

Шейное головокружение. Обзор

М.В.Тардов

Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И.Свержевского ДЗМ, Москва

Термин шейное головокружение (ШГ) в настоящее время все еще вызывает споры среди врачей разных специальностей. Причиной скептического отношения к ШГ как к самостоятельной нозологической форме служит отсутствие, во-первых, специфических клинических симптомов, а, во-вторых, четких критериев диагностики. Более чем вековая история изучения головокружений, связанных с шейной патологией, привела к накоплению огромного количества экспериментальных и клинических данных, подтверждающих возможность вызывать головокружение и нистагм, воздействуя на позвонки, связки и мышцы шеи. В обзоре обобщены литературные данные о генезе ШГ и описаны четыре клинических варианта, рассмотрены диагностические тесты и принципы лечения. Проанализирована взаимосвязь вариантов ШГ и предложена объединяющая их концепция.

Ключевые слова: шейное головокружение, проприоцептивное головокружение, мигрень-ассоциированное головокружение, шейная мигрень, синдром позвоночной артерии, синдром Барре-Льеу.

Cervical Vertigo. Review

M.V.Tardov

L.I.Sverzhevskiy Otorhinolaryngology Healthcare Research Institute, Moscow

The term cervical vertigo (CV) is still controversial among doctors of different specialties. The reason for skepticism about the CV as an independent nosological form is the absence of, firstly, specific clinical symptoms, and, secondly, clear diagnostic criteria. More than a century's history of vertigo studies associated with cervical pathology has led to accumulation of numerous experimental and clinical data supporting the ability to induce vertigo and nystagmus, affecting the neck vertebrae, ligaments, and muscle. This review summarizes the literature on the CV genesis and describes its four clinical variants; diagnostic tests and treatment principles are considered. We analyze the relationship of CV forms and propose the uniting concept.

Keywords: cervical vertigo, proprioceptive dizziness, migraine-associated vertigo, cervical migraine, vertebral artery syndrome, Barré-Lieow syndrome.

Головокружение – одна из самых частых жалоб на врачебном приеме: по некоторым данным, до 20–30% общей популяции хотя бы раз в жизни испытывают это ощущение [1]. Частота встречаемости головокружения, связанного с шейными проблемами, высока: данные Национального Института Физioterпии Нидерландов свидетельствуют, что из 18263

пациентов, обращавшихся за помощью мануального терапевта в 1972–1992 гг, 18% страдали от головокружения [2]. При этом до 80% этих людей относили начало заболевания к травматическому повреждению шеи, чаще всего – к хлыстовой травме [2, 3]. По оценке M.Hulse [4], около трети пациентов с ШГ имеют в анамнезе хлыстовую травму шеи, у трети не удается выявить пусковой момент страдания, а треть перенесли травмы иного рода, в т.ч. при мануальной терапии. Учитывая, что хлыстовой травме подвержены 0,1% населения [5], весомость проблемы становится очевидной.

Собственно термин ШГ был введен M.S.Ryan и S.Cope [6] в 1955 г. Авторы предположили, что основой ШГ служит нарушение афферентного потока от поврежденных рецепторов в суставах верхне-шейных двигательных сегментов к вестибулярным ядрам. Наиболее четкое определение ШГ через сорок лет сформулировано J.M.Furman и S.P.Cass: «неспецифическое ощущение нарушения ориентации в пространстве и равновесия, обусловленное патологической афферентной импульсацией из области шеи» [7].

Взгляды на шейное головокружение (ШГ) существенно отличаются не только у представителей различных медицинских специальностей. Нет единого мнения по вопросу ШГ даже у врачей одного профиля. Зачастую позиция медика определяется фразой «...я не верю в шейное головокружение...». Однако к настоящему моменту накоплен довольно большой багаж данных опытов и клинических наблюдений, позволяющий сформировать обоснованную концепцию ШГ, что и явилось целью данного обзора.

Экспериментальные основы. История экспериментального изучения ШГ насчитывает около 150 лет [8]. Опыты выявили прямую связь вестибулярных ядер с шейными проприоцепторами посредством задних шейных корешков. В 20 годах прошлого века J.A.Varre и Y.C.Lieow [9, 10] удалось вызвать головокружение, шум в ухе и синдром Горнера с помощью инъекций анестетика в верхне-шейную область.

В 40 годах прошлого века D.Travell и D.Simons предложили термин «миофасциальная триггерная точка» (ТТ) и в своих работах описали небольшие проявления миофасциального синдрома (МФС), включая головокружение, связанное с ТТ в мышцах шеи [11]. В дальнейшем в целом ряде работ подтверждена возможность провокации у кроликов, кошек и приматов головокружения, нистагма и нарушения координации путем введения анестетика в верхние три шейных корешка или в шейные мышцы [12–14]. В исследованиях на людях также удалось наблюдать появление постурального дисбаланса, нистагма, головокружения и ощущения толчка вперед, смещение субъективной вертикали при воздействии болевого стимула [15] или анестетика [16, 17] в области шеи, а также при локальном физическом [18–21] воздействии (движение, вибрация, локация) или гальванизации [22].

К модели M.S.Ryan и S.Cope, также как и к варианту асимметричных гипертонусов в шейных мышцах, применим принцип эфферентного копирования, предложенный Ev.Holst и H.Mittelstaedt в 1950 г [23]. Принцип подразумевает несоответствие ожидаемой реафферентации и реальной сенсорной информации, что и порождает ложное ощущение движения. Суммируя информацию, опубликованную ведущими отоневрологами мира, можно выделить несколько типов ШГ [24–27].

Проприоцептивное ШГ. Поддержание равновесия – многокомпонентный процесс, включающий вестибулярные, зрительные и соматосенсорные механизмы. Информация от всех трех анализаторов поступает в мозжечок, где обрабатывается и формирует итоговую картину, позволяющую реализовать моторные функции, направленные на сохранение равновесия или осуществление движения [25].

Нарушение проприоцептивного потока от суставов верхних шейных позвонков выводит из равновесия всю систему поддержания равновесия. МФС шейных мышц, одной из типичных причин которого служит хлыстовая травма шеи, также нарушает баланс афферентных потоков в систему контроля равновесия [28]. Более того, нарушение координации в свою очередь приводит к неадекватному напряжению мышц шеи [29], что замыкает патологический круг.

Синдром Барре-Льеу (симпатическая дисфункция). В 1926–1928 гг. J.A.Barre и Y.C.Lieow описали клиническую картину, включающую головокружение, шум в ушах, затуманенность зрения, тошноту, рвоту и головную боль. Развитие симптоматики объясняли спазмом артерий вертебробазилярной системы, вызванным усилением симпатической импульсации за счет влияния дистрофического процесса в позвоночных двигательных сегментах (ПДС) на симпатические сплетения позвоночных артерий (ПА). В более поздних работах существенный эффект симпатической денервации ПА на мозговой кровоток не был подтвержден [30–32]. Таким образом, гипотеза была похоронена, однако, спустя десятилетия новые исследования на животных [33, 34] и людях [35] подтвердили наличие большого количества симпатических постганглионарных волокон в задней продольной связке, фиброзном кольце межпозвоночного диска, в капсуле унковертебрального сустава и в стенках дурального мешка. Эти находки реанимировали теорию J.A.Barre и Y.C.Lieow, подведя анатомо-физиологический базис под возможность вертеброгенного симпатического влияния на кровоток в ПА и сосудах внутреннего уха.

Косвенно теорию подтверждают положительные результаты передней шейной дискэктомии с последующей фиксацией позвонков, полученные, например, китайскими докторами в 95% случаях в группе из 39 пациентов [36].

Ротационный синдром позвоночной артерии. Головокружение может развиваться в результате снижения кровотока в ПА любой этиологии: атероматоз, тромбоз, васкулит или компрессия костной или мышечной структурой при повороте головы. Патологический процесс представляет собой вертебробазилярную недостаточность и определяется, согласно МКБ-10, как синдром вертебробазилярной артериальной системы (G45.0), при этом клиническая картина может быть связана с ишемией в стволе головного мозга или непосредственно в бассейне лабиринтной артерии, снабжающей внутреннее ухо [37–39]. Описаны также варианты изолированных инсультов малого объема в области ствола головного мозга, мозжечке и в коре больших полушарий, которые могут имитировать периферический вестибулярный синдром [40].

Случаи, связанные с интраваскулярной патологией, рассматриваются ангионеврологией, а компрессионные синдромы могут быть отнесены к одной из форм ШГ. В отечественной медицинской литературе рассматриваемый вариант именуется «синдромом позвоночной артерии», и ему посвящено множество работ [41–45]. Развитие симптоматики зависит от

комбинации анатомических особенностей артерий задней системы циркуляции и шейной патологии: например, при сочетании гипоплазии одной из ПА, несостоятельности ипсилатеральной задней соединительной артерии и компрессии контрлатеральной гемодинамически доминирующей ПА вероятность развития острых сосудистых катастроф весьма велика [46, 47].

В группу компрессионных синдромов ПА входят: ротационный синдром ПА, описанный в 1978 г. В.Е.Sorensen [48, 49] как «синдром лучника»; синдром нижней косой мышцы головы, описанный Я.Ю.Попелянским в 1961 г [50] и синдром Унтерхарнштейдта, описанный в 1956 г. [51].

Ассоциированное с мигренью ШГ. В 2013 г. Т.Hain выдвинул гипотезу о связи головокружений с шейной патологией у пациентов с мигренозными приступами. Гипотеза базируется на следующих фактах:

- 1) частота головокружений у больных мигренью достигает 30% [52], а расчетная частота встречаемости головокружений, ассоциированных с мигренью в общей популяции, достигает 0,98% [53];
- 2) частота цервикалгии у больных мигренью достигает 35% [54], а вероятность провокации мигренозного приступа шейной болью может достигать 63% [55];
- 3) существуют реципрокные отношения между комплексом вестибулярных ядер и спинальным ядром тройничного нерва [56], простирающимся до уровня сегментов С1–С3.

Таким образом, болевая импульсация верхне-шейного уровня может активировать тригеминоvascularную систему, которая в свою очередь способна запустить и приступ мигрени, в том числе с типичной аурой; и собственно эпизод головокружения вращательного типа. В данном контексте новое звучание приобретает термин «шейная мигрень», предложенный W. Bartschi-Rochaix в 1949 г. [57] и практически замещенный более поздним термином «цервикогенная головная боль» [58], что привело к концентрации клинических описаний именно на болевом синдроме в ущерб симптомам ауры, включающим и головокружение [59].

Клиническая картина. Ядром синдрома ШГ является собственно головокружение, развивающееся на фоне цервикалгии или дебютирующее в тот же период, что и болевой синдром. Как правило, речь идет о несистемном головокружении, однако описаны и варианты системного головокружения, т.е. смещения предметов в определенном направлении [27]. Продолжительность эпизода ШГ колеблется от минут до часов.

Боли в составе общей картины заболевания могут существенно различаться в зависимости от компрометированных структур. Для суставного синдрома характерны монотонные «ломящие» боли, резко усиливающиеся при определенных движениях головы. Миофасциальные боли характеризуются продолжительными тянущими и ноющими ощущениями, которые могут возникать при нагрузке и усиливаться в момент движения головы. Острые стреляющие боли часто обусловлены суставно-связочной патологией и провоцируются самим движением или компрессией нервных стволов в верхне-шейном отделе.

Для компрессионного процесса и МФС характерна иррадиация боли в затылочную или заушную область, в темя, висок, в глазное яблоко. Иногда наиболее интенсивная боль отмечается в лопатке, надплечье или плече, что может соответствовать корешковому синдрому шейного уровня или МФС в данном регионе. В некоторых случаях запуск болей свя-

Дифференциальный диагноз шейного головокружения	
Клинический синдром	Критерии
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	СГ секундной длительности при изменении положения головы относительно вектора силы тяжести; сопровождается характерным нистагмом при позиционных пробах
Вестибулярный нейронит	Единичный эпизод СГ длительностью от дней до недель. В хронической фазе повороты головы могут вызвать НСГ и напряжение мышц шеи
Болезнь Меньера	Повторные эпизоды СГ длительностью несколько часов, сопровождающиеся снижением слуха (подтверждается аудиметрией), тиннитусом, заложенностью уха
Двусторонняя вестибулопатия	Более характерно НСГ. Тесты выявляют двусторонние вестибулярные нарушения без признаков патологии ЦНС
Фистула лабиринта	Эпизоды СГ малой длительности, вызываемые при пробах на повышение давления в среднем ухе
Центральное вертиго	СГ, сопровождающееся центральным нистагмом (вертикальный, рикошетный, диссоциированный и т.д.) и признаками патологии ЦНС
Вестибулярная мигрень	Диагноз мигрени в соответствии с критериями МКГБ в сочетании с непостоянными вестибулярными симптомами
Вестибулярная пароксизмия (нейроваскулярный конфликт)	Эпизоды СГ длительностью до 30 с спонтанные или вызываемые поворотами головы. Может предшествовать тиннитусу. МРТ может выявить контакт VIII ч.н. и артериального ствола
Мальформация Арнольда-Киари – тип 1	Эпизоды позиционного СГ, могут сопровождаться неустойчивостью, головной болью и напряжением мышц шеи, усиливающимися при физической нагрузке
Мультисенсорная недостаточность	Неустойчивость на фоне не менее 2 из следующих факторов: периферическая невропатия, нарушение зрения, вестибулярные расстройства. Может сопровождаться напряжением мышц шеи
Примечание. СГ – системное головокружение, НСГ – несистемное головокружение.	

зан с болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ДВНЧС) или МФС жевательной мускулатуры на фоне зубных окклюзионных нарушений.

Приступ ШГ может сопровождаться вегетативной симптоматикой разной степени выраженности: тошнота, рвота, побледнение, гипергидроз, тахикардия, позывы на мочеиспускание и дефекацию. При сосудистом генезе заболевания могут возникать чувство наполненности или заложенности уха, шум в ухе и снижение слуха, связанные с ишемической деполаризацией волосковых клеток внутреннего уха. В случае сохранения слуховых расстройств более 15 с высокочастотная тугоухость может приобрести необратимый характер, что указывает на нарушение кровообращения в системе лабиринтной артерии [25]. Также возможно появление фосфенов, фоно- и фотофобии.

Параллельно с уточнением характера жалоб выясняются анамнестические детали: наличие и сроки кранио-цервикальной, в том числе хлыстовой, травмы; наличие заболеваний среднего и внутреннего уха, мигрени; особенности привычных нагрузок (за компьютером, за рулем, с телефоном и т.д.); лечение пульсационными техниками мануальной терапии.

Существенную помощь в диагностике (экзъювантибус) может оказать информация о способе купирования приступа, определенных эмпирически: применение местных тепловых процедур, нестероидных противовоспалительных или противомигренозных средств, дегидратационных и вегетотропных препаратов.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать ШГ приходится как с заболеваниями внутреннего уха, так и с транзиторными атаками и инсультом в вертебробазиллярной системе, а также с мигрень-ассоциированным головокружением (см. таблицу). Сходная клиническая картина может наблюдаться и при аномалиях кранио-цервикальной области (Арнольда-Киари, базилярная импрессия, платибазия, Киммерле и др.).

Диагноз ШГ ставится по принципу исключения, что не облегчает ситуацию, т.к. в критериях диагностики вестибулярной мигрени и болезни Меньера последним пунктом также значится «Исключение иных причин заболевания». Таким образом, в конечном итоге ведущую роль в диагностике приобретает уровень ориентированности врача в рассматриваемой проблеме.

Диагностика. Достоверные критерии диагностики ШГ отсутствуют, однако в качестве опорных пунктов постановки диагноза рекомендуются приводимые ниже составляющие [26, 60]:

- 1) исключение следующих вариантов патологии – мигрень-ассоциированное головокружение, центральное головокружение, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДПППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, лекарственное головокружение, психогенное головокружение, ортостатическое головокружение;
- 2) наличие боли в шее, связанной с головокружением;
- 3) травма или заболевание шейного отдела позвоночника в анамнезе;
- 4) четкая связь по времени дебюта цервикалгии и головокружения.

Диагноз можно считать обоснованным при наличии критериев 1–3, критерий 4 актуален для травматической этиологии процесса.

Специфических тестов, достоверно подтверждающих связь головокружения с шейной патологией, на сегодняшний день не существует. Используемые пробы можно разделить на несколько групп по регистрируемому признаку: глазодвигательные, сосудистые, постурометрические и позиционно-суставные [61–63].

Нарушение глазодвигательных функций при шейной патологии не носит специфического характера. Тем не менее, регистрация таких аномалий может быть полезна для исключения собственно вестибулярных расстройств. Впервые «шейный нистагм» описан в литературе в 1963 г. [64]: авторы осуществляли повороты туловища пациента вокруг вертикальной оси при фиксированном положении головы. Фактически, это модифицированное тестирование цервикоокулярного рефлекса, который можно наблюдать при двусторонней вестибулопатии и при проприоцептивном ШГ [65]. Рекомендуется осуществлять поворот на 90 градусов в каждую сторону в течение 30 с и считать результат патологическим при регистрации нистагма со скоростью, превышающей 2 град/с [62].

Описано важное свойство нистагма при ШГ: габитуация или угасание нистагма при повторных поворотах головы [25, 37]. В случае выполнения пробы в горизонтальном положении данный феномен может имитировать ДПППГ.

При цервикальной патологии может нарушаться функция плавного слежения. Тест выполняется с последовательными поворотами головы и признается положительным при скорости возникающих саккад более 2 град/с [66, 67].

Для оценки проприоцепции используется релокационный тест [68–70] с определением ошибки субъективного ощущения смещения мишени при поворотах и запрокидывании головы. Патологической считается ошибка более 4,5 градусов [62].

Большую роль в диагностике проприоцептивного варианта ШГ играет пальпаторное исследование шейных и жевательных мышц. Выявление локальных изменений тонуса в парных мышцах, будучи субъективным, при достаточном опыте обследующего дает существенную диагностическую информацию. Кроме того, в процессе пальпации могут быть выявлены мышечные триггеры, вызывающие не только болевые проявления, но и провоцирующие появление головокружения [71].

Тесты на поддержание равновесия оказались менее чувствительны в отношении диагностики ШГ: несмотря на полученные в ряде исследований постурографические данные, подтверждающие нарушение равновесия у пациентов с шейной патологией [72, 73], другими авторами показано отсутствие отличий функции равновесия у пациентов с ШГ и ДППГ [62].

В случае подозрения на компрессионный механизм страдания ПА выполняется тест Де Кляйна (De Klyn): после аускультации шейных сосудов и измерения АД пациента просят повернуть голову на максимальный угол и запрокинуть ее, тест осуществляется в положении стоя или лежа и немедленно прерывается при появлении любых неприятных ощущений у пациента. Длительность пробы 20–30 с, далее оцениваются появление головокружения или неустойчивости, возникновение нистагма.

При диагностике ротационного синдрома ПА актуально использование ультразвуковых и ангиографических (МРТ или КТ) функциональных методов [74, 75], а при решении вопроса о целесообразности хирургической декомпрессии обосновано применение дигитальной субтракционной ангиографии. Следует учитывать физиологическое снижение кровотока в ПА при контралатеральном повороте головы [76], при этом наиболее часто компрессия происходит на уровне С1 [77].

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий с функциональными пробами позволяет подтвердить не только компрессионное воздействие на ПА [78], но и выявить синдром позвоночно-подключичного обкрадывания, который также требует хирургического вмешательства. По нашим данным, очень чувствительным инструментом служит ультразвуковая доплерография ПА с повторными поворотами головы [79]: регистрация изменения линейной скорости кровотока в ПА более 15% свидетельствует об экстравазальных влияниях на сосуд. Выполнение измерений при поворотах и наклонах головы позволяет судить об уровне, на котором происходит воздействие.

Другие лучевые методы исследования также не являются специфическими в плане диагностики ШГ. Нейровизуализационные методы позволяют исключить такие причины головокружения, как патология мостомозжечкового угла, невровазкулярный конфликт, ишемические церебральные очаги. Рентгенологически подтверждаются травматические и дегенеративные процессы в телах и суставах позвонков, в межпозвонковых дисках, аномалии кранио-

вертебральной области. Однако обнаружение патологии позвоночника или основания черепа само по себе не позволяет подтвердить диагноз ШГ.

Лечение. Опции лечения в каждом конкретном случае определяются доминирующими механизмами ШГ. Так, при синдроме Баррэ-Льеу в 70–80% случаев положительный эффект достигается при иссечении поврежденных участков диска и задней продольной связки с последующей фузией компримированных позвонков [36, 80]. Наиболее рекомендуемым методом является транскутанная лазерная декомпрессия диска [81].

Варианты лечения ротационного синдрома ПА разнятся от модификации образа жизни (избегание поворотов головы) до применения антикоагулянтов, эндоваскулярной хирургии и декомпрессионных операций [82]. Последние не могут выполняться в случае окклюзии или гипоплазии контралатерального сосуда [83]. В то же время в целом ряде исследований доказан положительный эффект консервативной терапии синдрома [84, 85]. По-видимому, целесообразно начинать лечение с консервативных мер, в дальнейшем меняя тактику с учетом степени выраженности заболевания и эффекта терапии.

Проприоцептивное ШГ с успехом поддается той же терапии, что и шейная боль [86]; в более позднем исследовании не показано различий в эффекте хиропрактического лечения пациентов с цервикалгией, сопровождаемой головокружением и без такового [87], причем положительные результаты получены в 80% случаев в обеих группах. Как правило, для лечения проприоцептивного ШГ рекомендуются методы физиотерапии и мануальной терапии [88, 89]. Мануальные процедуры, как правило, выбираются из группы мягкотканых техник (кинезотерапия, миофасциальный релиз, остеопатия), основанных на воздействии не на суставы, а на связки и мышцы [90].

Одно из немногочисленных контролируемых рандомизированных исследований, посвященных лечению ШГ, было завершено S.A.Reid et al. в 2014 г. [91]. В работе показан достоверный эффект апофизального скольжения по Mulligan (sustained natural apophyseal glides) и пассивных мобилизаций по Maitland: эффективность двух методик сопоставима как непосредственно после применения, так и при двенадцатинедельном катамнезе.

Заключение

Противники ШГ, как отдельной нозологической формы, мотивируют свою позицию тем, что, во-первых, не существует объективного диагностического теста и типичного варианта течения заболевания; а, во-вторых, большинство симптомов могут быть объяснены другими известными нозологиями. Следует отметить, что взгляды некоторых ведущих специалистов этой области за 20 лет претерпели существенные изменения [27, 87, 92].

Еще одним аргументом в споре служит отсутствие корреляции между степенью выраженности изменений в шейном отделе позвоночника и интенсивностью болевого синдрома. Возможное объяснение заключается в том, что при меньших изменениях костно-суставного аппарата сохраняется подвижность шейных ПДС, а, следовательно, возможность большей ирритации связочно-мышечного компонента и нервов соответствующей области. При выраженных изменениях позвонков движения сегментов резко ограничиваются, а в результате ирритация сопряженных структур уменьшается.

Видимо, разнообразные варианты патологии суставов, мышц и сосудов шеи, как причина ШГ, встречается нередко. При этом авторы, как правило, сосредотачивают внимание на каком-то одном из вариантов ШГ, и возможное сочетание нескольких причин может ускользнуть из поля зрения [93]. Однако представляется логичным рассматривать описанные варианты ШГ не как отдельные нозологические формы, но как взаимосвязанные патогенетические механизмы.

Морфологические изменения позвонков, межпозвонковых дисков и суставов при остеохондрозе и спондилезе приводят к нарушению функции: блокам ПДС, подвывихам, спондилолистезам и нестабильности. Перечисленные феномены создают условия для изменения сбалансированности тонуса шейных мышц и связок – возникает раздражения симпатических нервных окончаний в связочных структурах, основа синдрома Баррэ-Льеу, и формируется МФС. Измененное положение и форма позвонков вызывают формирование мышечных гипертонусов, что в конечном итоге может приводить к компрессии ПА, основе ротационного синдрома. В нашем исследовании 2011 г. показано, что даже без явной клиники ротационного синдрома ПА при наличии нестабильности шейных ПДС регистрируется изменение скорости кровотока и достоверное нарушение реактивности ПА при пробах с поворотами головы, что указывает на вовлечение сосудов в патологический процесс [94]. В рамках МФС шейные мышечные ТГ способны провоцировать как приступы мигренозного, так и меньеровского типа [95].

Вероятно, именно связь периферических и центральных процессов, проявляющихся таким универсальным явлением, как головокружение, объясняет повышенный риск инсульта у пациентов с периферическими типами головокружения. В результате девятилетних наблюдений тайваньскими исследователями выявлено увеличение риска инсульта в 1,4 раза у больных с ДГППГ [96], а канадским ученым удалось продемонстрировать девятикратное повышение риска инсульта в течение первого месяца после развития острого вестибулярного синдрома [97]. Нельзя также исключить маскирующиеся под периферическое головокружение изолированные ишемические очаги в мозжечке, вестибулярных ядрах и др. [40].

Таким образом, рассматриваемые варианты ШГ могут существовать одновременно у одного человека, представляя единый комплексный патофизиологический процесс. Можно предположить, что именно сочетание костно-суставного, мышечного и сосудистого компонентов патогенеза определяет диспропорцию рентгенологических и клинических симптомов. Для уточнения предлагаемых положений требуются контролируемые рандомизированные исследования.

Литература

1. Yardley L., Owen N., Nazareth I., Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br J Gen Pract.* 1998; 48: 1131–1135.
2. Oostendorp R. A. B., van Eupen A. A. J. M., Evers J. W. H. Aspects of sympathetic nervous system regulation in patients with cervicogenic vertigo: 20 years experience. Paper presented at the proceedings of I.F.O.M.T fifth international conference, Vail, USA, 1992b.
3. Fitz-Ritson D. Assessment of cervicogenic vertigo. *Journal of Manipulative and Physiological Therapies.* 1991; 14 (3): 193–8.
4. Hulse M. Disequilibrium caused by a functional disturbance of the upper cervical spine, clinical aspects and differential diagnosis. *Manual Medicine.* 1983; 1 (1): 18–23.
5. Heikkila H., Johansson M., Wenngren B.I. Effects of acupuncture, cervical manipulation, and nsaid therapy on dizziness and impaired head repositioning of suspected cervical origin: a pilot study. *Manual Therapy.* 2000; 5 (3): 151–7.
6. Ryan M.S., Cope S. Cervical vertigo. *Lancet.* 1955; 2: 1355–1358.
7. Furman J.M., Cass S.P. *Balance Disorders: A Case-Study Approach.* Philadelphia, Pa: FA Davis; 1996.
8. Brown J.J. Cervical contributions to balance: cervical vertigo. In: Berthoz A, Vidal PP, Graf W, eds. *The Head Neck Sensory Motor System.* New York, NY: Oxford University Press; 1992: 644–647.
9. Barre J.A. Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente: l'arthrite cervicale. *Rev Neurol.* 1926; 45: 1246–1253.
10. Lieou Y.C. Syndrome sympathique cervicale postérieur et arthrite chronique de la colonne vertébrale cervicale, étude clinique et radiologique. Academic Thesis. Strasbourg, 1928.
11. Трэвелл Д.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. 1989; 2. / Trjevell D.G., Simons D.G. Miofascial'nye boli. 1989; 2 [in Russian]
12. Biemond A, de Jong J.M.B.V. On cervical nystagmus and related disorders. *Brain.* 1969; 92: 417458.
13. Cohen L.A. Role of eye and neck proprioceptive mechanisms in body orientation and motor coordination. *Neurophysiology.* 1961; 24: 1 Trjevell D.G., Simons D.G. Miofascial'nye boli. 1989; 2–11.
14. Cohen B., Jongkees L.B.W. Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the neck. *Ann Neurol.* 1977; 1: 240–246.
15. Koskimies K., Sutinen P., Aalto H., et al. Postural stability, neck proprioception and tension neck. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1997; 529: 95–97.
16. de Jong P.T., de Jong J.M., Cohen B., Jongkees L.B. Ataxia and nystagmus induced by injection of local anesthetics in the Neck. *Ann Neurol.* 1977; 1 (3): 240–246.
17. Dieterich M., Pollmann W., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: electronystagmography, perception of verticality and posturography in patients before and after C2-blockade. *Cephalalgia.* 1993; 13 (4): 285–288.
18. Blouin J., Okada T., Wolsley C., Bronstein A. Encoding target-trunk relative position: cervical versus vestibular contribution. *Exp Brain Res.* 1998; 122 (1): 101–107.
19. Popov K.E., Lekhel H., Faldon M., Bronstein A.M., Gresty M.A. Visual and oculomotor responses induced by neck vibration in normal subjects and labyrinthine-defective patients. *Exp Brain Res.* 1999; 128 (3): 343–352.
20. Ivanenko Y.P., Talis V.L., Kazennikov O.V. Support stability influences postural responses to muscle vibration in humans. *Eur J Neurosci.* 1999; 11 (2): 647–654.
21. Padoan S., Karlberg M., Fransson P.A., Magnusson M. Passive sustained turning of the head induces asymmetric gain of the vestibulo-ocular reflex in healthy subjects. *Acta Otolaryngol.* 1998; 118 (6): 778–782.
22. Wapner S., Werner H., Chandler K.A. Experiments on the sensory-tonic field theory of perception: 1. Effect of extraneous stimulation of the visual perception of verticality. *Exp Psych.* 1951; 42: 351–357.
23. Holst Ev., Mittelstaedt H. *Das Reafferenzprinzip (Wechselwirkung zwischen Zentralnervensystem und Peripherie).* Naturwissenschaften. 1950; 37: 464–476.
24. Nigmatullina Y., Hellyer P.J., Nachev P., Sharp D.J., Seemungal B.M. The Neuroanatomical Correlates of Training-Related Perceptuo-Reflex Uncoupling in Dancers. *Cerebral Cortex.* 2015; 25: 554–562. doi:10.1093/cercor/bht266
25. Yacovino D.A., Hain T.C. Clinical Characteristics of Cervicogenic-Related Dizziness and Vertigo. *SeminNeurol.* 2013; 33: 244–255.
26. Wrisley D.M., Sparto P.J., Whitney S.I., Furman J.M. Cervicogenic Dizziness: A Review of Diagnosis and Treatment. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy.* 2000; 30 (12): 755–766.
27. Brandt T., Huppert D. A new type of cervical vertigo: head motion-induced spells in acute neck pain. *Neurology.* 2016; 86: 1–3.
28. Brown J.J. Cervical contributions to balance: cervical vertigo. In: Berthoz A, Vidal PP, Graf W, eds. *The Head Neck Sensory Motor System.* New York, NY: Oxford University Press; 1992: 644–647.

29. Morinaka S. Musculoskeletal diseases as a causal factor of cervical vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2009; 36 (6): 649–654.
30. Mueller S.M., Heistad D.D., Marcus M.L. Total and regional cerebral blood flow during hypotension, hypertension, and hypocapnia. Effect of sympathetic denervation in dogs. *Circ Res*. 1977; 41: 350–356.
31. Baumbach G.L., Heistad D.D. Effects of sympathetic stimulation and changes in arterial pressure on segmental resistance of cerebral vessels in rabbits and cats. *Fed Proc*. 1983; 52: 527–533.
32. Sadoshima S., Heistad D.D. Regional cerebral blood flow during hypotension in normotensive and stroke-prone spontaneously hypertensive rats: Effect of sympathetic denervation. *Stroke*. 1983; 14: 575–579.
33. Li J., Gu T., Yang H., Liang L., Jiang D.J., Wang Z.C., Yuan W., Wang X.W. Sympathetic nerve innervation in cervical posterior longitudinal ligament as a potential causative factor in cervical spondylosis with sympathetic symptoms and preliminary evidence. *Med Hypotheses*. 2014; 82: 631–635.
34. Zuo J., Han J., Qiu S., Luan F., Zhu X., Gao H., Chen A. Neural reflex pathway between cervical spinal and sympathetic ganglia in rabbit: implication for pathogenesis of cervical vertigo. *The Spine Journal : Official Journal of the North American Spine Society*. 2014; 14 (6): 1005–1009; doi: 10.1016/j.spinee.2013.11.031.
35. Nathan P.W., Smith M.C. The location of descending fibres to sympathetic preganglionic vasomotor and sudomotor neurons in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987; 50: 1253–1262.
36. Hong L., Kawaguchi Y. Anterior cervical discectomy and fusion to treat cervical spondylosis with sympathetic symptoms. *J Spinal Disord Tech*. 2011; 24: 11–14.
37. Choi K.D., Shin H.Y., Kim J.S., et al. Rotational vertebral artery syndrome: oculographic analysis of nystagmus. *Neurology*. 2005; 65 (8): 1287–1290.
38. Алексеева Н.С. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе и периферические кохлеовестибулярные синдромы. *Атмосфера, Нервные болезни*. 2005; 1: 20–24. / Alekseeva N.S. Nedostatochnost' krovoobrashhenija v vertebral'no-baziljarnoj sisteme i perifericheskie kohleovestibuljarnye sindromy. *Atmosfera, Nervnye bolezni*. 2005; 1: 20–24. [in Russian]
39. Богданов Э.И. Вестибулярный синдром при нарушениях мозгового кровообращения. *Неврологический журнал*. 2011; 16 (3): 4–53. / Bogdanov Je.I. Vestibuljarnyj sindrom pri narushenijah mozgovogo krovoobrashhenija. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2011; 16 (3): 4–53. [in Russian]
40. Hyung L. Isolated Vascular Vertigo. *Journal of Stroke*. 2014; 16 (3): 124–130.
41. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. М.: 1989; 463. / Popeljanskij Ja.Ju. Bolezni perifericheskoj nervnoj sistemy: Rukovodstvo dlja vrachej. М.: 1989; 463. [in Russian]
42. Пышкина Л.И., Федин А.И., Бесаев Р.К. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2000; 5: 45–49. / Pyshkina L.I., Fedin A.I., Besaev R.K. Cerebral'nyj krovotok pri sindrome pozvonochnoj arterii. *Zhurnal nevropatologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2000; 5: 45–49. [in Russian]
43. Ратнер А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. Казань. 1970; 231. / Ratner A.Ju. Shejnyj osteohondroz i cerebral'nye narushenija. *Kazan'*. 1970; 231. [in Russian]
44. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности. *Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт (приложение к журналу)*. 2001; 1; 55–57. / Kamchatnov P.R., Gordeeva T.N., Kabanov A.A. Kliniko-patogeneticheskie osobennosti sindroma vertebral'no-baziljarnoj nedostatochnosti. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii. Insul't (prilozhenie k zhurnalu)*. 2001; 1; 55–57. [in Russian]
45. Калашников В.И. Особенности мозговой гемодинамики при синдроме позвоночной артерии у подростков. *Клиническая физиология кровообращения*. 2009; 3: 59–62. / Kalashnikov V.I. Osobennosti mozgovoj gemodinamiki pri sindrome pozvonochnoj arterii u podrostkov. *Klinicheskaja fiziologija krovoobrashhenija*. 2009; 3: 59–62.
46. Noh Y., Kwon O.K., Kim H.J., Kim J.S. Rotational vertebral artery syndrome due to compression of nondominant vertebral artery terminating in posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol*. 2011; 258 (10): 1775–1780.
47. Pinol I., Ramirez M., Salo G., et al. Symptomatic vertebral artery stenosis secondary to cervical spondylolisthesis. *Spine*. 2013; 38:1503–1505.
48. Sorensen B.E. Bow hunter's stroke. *Neurosurgery*. 1978; 2 (3): 259–261.
49. Heidenreich K.D., Beaudoin K., White J.A. Cervicogenic dizziness as a cause of vertigo while swimming: an unusual case report. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery*. 2008; 29: 429–431.
50. Попелянский Я.Ю. Шейный остеохондроз. М.: Медицина; 1966. / Popeljanskij Ja.Ju. Shejnyj osteohondroz. М.: Medicina; 1966. [in Russian]
51. Unterharnscheidt F. Das synkopale cervicale Vertebralesyndrom. *Nervenarzt*. 1956; 27: 481–486.
52. Kuritzky A., Ziegler D.K., Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. *Headache*. 1981; 21 (5): 227–231.
53. Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology and clinical aspect of migraine-associated dizziness (abstract 173). *J Vest Res*. 2004; 14: 180.
54. Calhoun A.H., Ford S., Millen C., Finkel A.G., Truong Y., Nie Y. The prevalence of neck pain in migraine. *Headache*. 2010; 50 (8): 1273–1277.
55. Schoonman G.G., Evers D.J., Terwindt G.M., van DiJk J.G., Ferrari M.D. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia*. 2006; 26 (10): 1209–1213.
56. Buisseret-Delmas C., Compoin C., Delfini C., Buisseret P. Organization of reciprocal connections between trigeminal and vestibular nuclei in the rat. *J Comp Neurol*. 1999; 409 (1): 153–168.
57. Bartschi-Rochaix V. Migraine Cervicale. *Das encephala syndrom nach halswirbel-trauma*. Bern, Huber; 1949.
58. Sjaastad O., Saunte C., Hovdal H. et al. Cervicogenic headache, an hypothesis. *Cephalalgia*. 1983; 3: 249–256.
59. Табеева Г.Р. Цервикогенные головные боли: клинические и терапевтические аспекты. *PMЖ*. 2012; 29: 1478. / Tabeeva G.R. Cervikogennye golovnye boli: klinicheskie i terapevticheskie aspekty. *PMZh*. 2012; 29: 1478 [in Russian]
60. Herdman S. Vestibular rehabilitation. Philadelphia, PA: FA Davis.; 2007.
61. Hain T.C. Cervicogenic causes of vertigo. *Curr Opin Neurol*. 2015; 28: 69–73. doi: 10.1097/WCO.0000000000000161.
62. L'Heureux-Lebeau B., Godbout A., Berbiche D., Saliba I. Evaluation of Paraclinical Tests in the Diagnosis of Cervicogenic Dizziness. *Otology & Neurotology*. 2014; 35 (10): 1858–1865. doi: 10.1097/MAO.0000000000000506
63. Li Y., Peng B. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical VertigoPain. *Physician* 2015; 18:E583-E595 www.painphysicianjournal.com
64. Philipszoon A.J., Bos J.H. Neck torsion nystagmus. *Pract Otorhinolaryngol (Basel)*. 1963; 25: 339–344.
65. Reker U. Cervical nystagmus caused by proprioceptors of the neck. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*. 1983; 62 (7): 312–314.
66. Tjell C., Rosenhall U. Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. *Am J Otol*. 1998; 19: 76–81.
67. Treleaven J., Jull G., Lowchoy N. Smooth pursuit neck torsion test in whiplash-associated disorders: relationship to self-reports of neck pain and disability, dizziness and anxiety. *J Rehabil Med*. 2005; 37: 219–223.
68. Revel M., Andre-Deshays C., Minguet M. Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with cervical pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991; 72: 288–291.
69. Treleaven J., Jull G., Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med*. 2003; 35: 36–43.
70. Landel R. The Dizzy and Imbalanced Patient Part II: Evaluation. Available at: <http://www.educata.com/courses/DizzyandImbalanced-2/outline.pdf>. Accessed April 4, 2013.

71. Стулин И.Д., Тардов М.В., Ковражкина Е.А., Рудковский А.И., Байбакова Е.В., Заоева З.О. Системное головокружение как симптом триггерной точки в грудиноключично-сосцевидной мышце. Неврологический журнал. 2015; 2: 24–26. / Stulin I.D., Tardov M.V., Kovrazhkina E.A., Rudkovskij A.I., Bajbakova E.V., Zaoeva Z.O. Sistemnoe golovokruzhenie kak simptom triggernoj toчки v grudinochluchichno-soscevidnoj myshce. Nevrologicheskij zhurnal. 2015; 2: 24–26. [in Russian]
72. Bianco A., Pomara F., Petrucci M., et al. Postural stability in subjects with whiplash injury symptoms: results of a pilot study. *Acta Otolaryngol.* 2014; 134: 947–951.
73. Nacci A., Ferrazzi M., Berrettini S., et al. Vestibular and stabilometric findings in whiplash injury and minor head trauma. *Acta Otolaryngol Ital.* 2011; 31: 378–389.
74. Streck P., Reroñ E., Maga P., Modrzejewski M., Szybist N. A possible correlation between vertebral artery insufficiency and degenerative changes in the cervical spine. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1998; 255 (9): 437–440.
75. Machaly S.A., Senna M.K., Sadek A.G. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis. *Clin Rheumatol.* 2011; 30 (12): 1527–1534.
76. Mitchell J. Vertebral artery blood flow velocity changes associated with cervical spine rotation: a meta-analysis of the evidence with implications for professional practice. *J Manual Manip Ther.* 2009; 17 (1): 46–57.
77. Lu D.C., Zador Z., Mummaneni P.V., Lawton M.T. Rotational vertebral artery occlusion-series of 9 cases. *Neurosurgery.* 2010; 67 (4): 1066–1072.
78. Нефёдов А.Ю., Асфандиярова Е.В. Функциональные деформации позвоночных артерий и их роль в развитии вертебрально-базиллярной недостаточности. Мануальная терапия: Научно-практический журнал. 2004; 14 (2): 84. / Nefjodov A.Ju., Asfandijarova E.V. Funkcional'nye deformacii pozvonocnyh arterij i ih rol' v razvitii vertebral'no-bazil'noj nedostatochnosti. Manual'naja terapija: Nauchno-prakticheskij zhurnal. 2004; 14 (2): 84. [in Russian]
79. Рудковский А. И., Стулин И. Д., Тардов М. В., Бугровецкая О. Г. Изменения кровотока в позвоночных артериях у больных с цервикалгией после пробы с повторными поворотами головы. Медицина критических состояний. 2010; 5: 24–29. / Rudkovskij A. I., Stulin I. D., Tardov M. V., Bugroveckaja O. G. Izmenenija krovotoka v pozvonocnyh arterijah u bol'nyh s cervikalgiej posle proby s povtornymi povоротами golovy. Medicina kriticheskikh sostojanij. 2010; 5: 24–29. [in Russian]
80. Ren L., Guo B., Zhang J., Han Z., Zhang T., Bai Q., Zeng Y. Mid-term efficacy of percutaneous laser disc decompression for treatment of cervical vertigo. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2014; 24 Suppl 1: 153–158.
81. Li J., Jiang D.J., Wang X.W., Yuan W., Liang L., Wang Z.C. Mid-term outcomes of anterior cervical fusion for cervical spondylosis with sympathetic symptoms. *Clin Spine Surg.* 2016 Jul; 29 (6): 255–60. doi: 10.1097/BSD.0b013e31827b4cec.
82. Dargon P.T., Liang C.W., Kohal A., Dogan A., Barnwell S.L., Landry G.J. Bilateral mechanical rotational vertebral artery occlusion. *J Vasc Surg.* 2013; 58: 1076–1079.
83. Choi K.D., Choi J.H., Kim J.S., Kim H.J., Kim M.J., Lee T.H., Lee H., Moon I.S., Oh H.J., Kim J.I. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and longterm outcome. *Stroke.* 2013; 44: 1817–1824.
84. Puca A., Scogna A., Rollo M. Craniovertebral junction malformation and rotational occlusion of the vertebral artery. *Br J Neurosurg.* 2000; 14: 361–364.
85. Wakayama K., Murakami M., Suzuki M., Ono S., Shimizu N. Ischemic symptoms induced by occlusion of the unilateral vertebral artery with head rotation together with contralateral vertebral artery dissection: case report. *J Neurol Sci.* 2005; 236: 87–90.
86. Brandt T., Bronstein A.M. Cervical vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001; 71: 8–12.
87. Humphreys B.K., Peterson C. Comparison of outcomes in neck pain patients with and without dizziness undergoing chiropractic treatment: A prospective cohort study with 6 month follow-up. *Chiropr Man Therap.* 2013; 21: 3.
88. Karlberg M., Magnussen M., Malmstrom E-M., Melander A., Moritz U. Postural and symptomatic improvement after physiotherapy in patients with dizziness of suspected cervical origin. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77: 874–882.
89. Lystad R.P., Bell G., Bonnevie-Svendsen M., Carter C.V. Manual therapy with and without vestibular rehabilitation for cervicogenic dizziness: A systematic review. *Chiropr Man Therap.* 2011; 19: 21.
90. Болдин А.В., Агасаров Л.Г., Тардов М.В., Кунельская Н.Л., Саморуков А.Е., Мамедова Л.А., Сиукаева Т.Н., Байбакова Е.В., Чугунова М.А., Заоева З.О., Кудеева Я.Ю., Литваковская Н.Б., Тардова В.М. Комплексный подход к лечению пациентов с кохлеовестибулярным синдромом, обусловленным миофасциальной патологией и дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. Мануальная терапия. 2016; 3 (63): 3–11. / Boldin A.V., Agasarov L.G., Tardov M.V., Kunel'skaja N.L., Samorukov A.E., Mamedova L.A., Siukaeva T.N., Bajbakova E.V., Chugunova M.A., Zaoeva Z.O., Kudееva Ja.Ju., Litvakovskaja N.B., Tardova V.M. Kompleksnyj podhod k lecheniju pacientov s kohleovestibularnym sindromom, obuslovlennym miofascial'noj patologiej i disfunkciej visocno-nizhnecheljustnogo sustava. Manual'naja terapija. 2016; 3 (63): 3–11. [in Russian]
91. Reid S.A., Rivett D.A., Katekar M.G., Callister R. Comparison of Mulligan Sustained Natural Apophyseal Glides and Maitland Mobilizations for Treatment of Cervicogenic Dizziness: A Randomized Controlled Trial. *Physical Therapy.* 2014; 94 (4): 466–477.
92. Brandt T. Cervical vertigo: Reality or fiction? *Audiol Neurootol.* 1996; 1: 187–196.
93. Ogawa Y., Itani S., Otsuka K., et al. Intermittent positional downbeat nystagmus of cervical origin. *Auris Nasus Larynx.* 2014; 41: 234–237.
94. Рудковский А.И., Стулин И.Д., Тардов М.В., Бугровецкая О.Г./ Клиническое значение пробы с повторными поворотами головы при доплерографическом исследовании кровотока в позвоночных артериях и в позвоночном венозном сплетении. Мануальная терапия. 2010; 3 (39): 3–9. / Rudkovskij A.I., Stulin I.D., Tardov M.V., Bugroveckaja O.G./ Klinicheskoe znachenie proby s povtornymi povоротами golovy pri dopplerograficheskom issledovanii krovotoka v pozvonocnyh arterijah i v pozvonocnom venoznom spletenii. Manual'naja terapija. 2010; 3 (39): 3–9. [in Russian]
95. Кунельская Н.Л., Тардов М.В., Рудковский А.И., Байбакова Е.В., Чугунова М.А., Заоева З.О., Якимов В.О. Болезнь Меньера или ...? Трудный пациент. 2015; 13 (10–11): 47–49. / Kunel'skaja N.L., Tardov M.V., Rudkovskij A.I., Bajbakova E.V., Chugunova M.A., Zaoeva Z.O., Jakimov V.O. Bolez'n' Men'era ili ...? Trudnyj pacient. 2015; 13 (10–11): 47–49.
96. Kao C.L., Cheng Y.Y., Leu H.B., Chen T.J., Mao H.I., Chen J.W., Lin S.J., Chan R.C. Increased risk of ischemic stroke in patients with benign paroxysmal positional vertigo: a 9-year follow-up Nationwide Population Study in Taiwan. *Frontiers in Aging Neuroscience.* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/249178152014> Jun 2; 6: 108. doi: 10.3389/fnagi.2014.00108.
97. Atzema C.L., Grewal K., Lu H., Kapral M.K., Kulkarni G., Peter C., Austin P.C. Outcomes Among Patients Discharged From the Emergency Department With a Diagnosis of Peripheral Vertigo. *Ann Neurol.* 2016; 79: 32–41.

Сведения об авторе:

Тардов Михаил Владимирович – д.м.н., ведущий научный сотрудник ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И.Свержевского» Департамента здравоохранения города Москвы