

Позиционное головокружение: центральное и доброкачественное пароксизмальное головокружение



Косивцова О.В., Крутик О.М., Старчина Ю.А.

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»
Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва
Россия, 119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1

В основе позиционного головокружения наиболее часто лежит доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), связанное с повреждением полукружных каналов вестибулярного анализатора. Диагностика ДППГ основывается на проведении позиционных проб, которые помогают определить пораженный канал. Для центрального позиционного головокружения характерен нистагм, который, в отличие от нистагма при ДППГ, в большинстве случаев не затухает, не имеет ротаторного компонента и латентного периода. Представлены два клинических наблюдения пациентов с центральным позиционным головокружением, вызванным опухолью головного мозга и ишемическим инсультом. Обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики ДППГ и центрального позиционного головокружения, лечения острого вестибулярного головокружения. Анализируются данные об эффективности и безопасности применения фиксированной комбинации дименгидрината и циннаризина (Арлеверт) для лечения острого вестибулярного головокружения.

Ключевые слова: головокружение; центральное позиционное головокружение; доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение; инсульт в вертебробазилярной системе; субэпендимомы; дименгидринат; циннаризин; Арлеверт; вестибулярная реабилитация.

Контакты: Ольга Владимировна Косивцова; kosivtsova_o_v@staff.sechenov.ru

Для ссылки: Косивцова ОВ, Крутик ОМ, Старчина ЮА. Позиционное головокружение: центральное и доброкачественное пароксизмальное головокружение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2025;17(2):71–75. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-2-71-75

Positional vertigo: central and benign paroxysmal positional vertigo

Kosivtsova O.V., Krutik O.M., Starchina Yu.A.

Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine,
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow
11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021, Russia

The basis of positional vertigo is usually benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) associated with damage to the semicircular canals of the vestibular analyzer. The diagnosis of BPPV is based on positional tests that help to determine the affected canal. Central positional vertigo is characterized by nystagmus which, unlike nystagmus in BPPV, does not subside in most cases, has no rotational component and no latency period. Two clinical observations of patients with central positional vertigo caused by a brain tumor and ischemic stroke are presented. The differential diagnosis of BPPV and central positional vertigo and the treatment of acute vestibular vertigo are discussed. The data on the efficacy and safety of the use of a fixed combination of dimenhydrinate and cinnarizine (Arlevert) for the treatment of acute vestibular vertigo are analyzed.

Keywords: dizziness; central positional vertigo; benign paroxysmal positional vertigo; stroke in the vertebrobasilar system; subependymoma; dimenhydrinate; cinnarizine; Arlevert; vestibular rehabilitation.

Contact: Olga Vladimirovna Kosivtsova; kosivtsova_o_v@staff.sechenov.ru

For reference: Kosivtsova OV, Krutik OM, Starchina YuA. Positional vertigo: central and benign paroxysmal positional vertigo. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2025;17(2):71–75. DOI: 10.14412/2074-2711-2025-2-71-75

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) является наиболее распространенной причиной острого вестибулярного головокружения и связано с повреждением полукружных каналов вестибулярного анализатора [1]. Наиболее часто ДППГ развивается у женщин и у лиц старше 60 лет с артериальной гипертензией, гиперлипидемией, остеопорозом, гигантоклеточным артериитом [2, 3].

Развитие ДППГ связано с попаданием отолитов (кристаллов карбоната кальция) из утрикулярного мешка в полукружные каналы. Наиболее часто встречается поражение заднего полукружного канала, реже — горизонтального и переднего [1–3].

Клиническая картина ДППГ включает кратковременное (1–2 мин) вестибулярное головокружение (иллюзия движения окружающих предметов или ощущение смещения собственного тела) при изменениях положения головы. У пациентов отсутствуют нарушения слуха и симптомы пораже-

ния головного мозга. Диагностика основывается на проведении позиционных проб, которые помогают определить, какой канал поражен. Характерно возникновение нистагма через короткий латентный период — от 2 до 20 с. Направление нистагма зависит от позиционной пробы и пораженного канала. При повреждении заднего канала нистагм бьющий вверх, с ротаторным компонентом, направленным в сторону нижерасположенного уха в пробе Дикса—Холлпайка. При поражении латерального полукружного канала в пробе МакКлюра—Пагини нистагм горизонтальный, геотропный (в 80% случаев) или апогеотропный (в 20% случаев). При повреждении переднего полукружного канала характерен вертикальный нистагм, бьющий вниз, с ротаторным компонентом. Редко (менее чем в 4% случаев) наблюдаются атипичные формы ДППГ, которые развиваются у пациентов с двусторонним повреждением двух и более полукружных каналов, атипичным анатомическим расположением каналов [4, 5].

Центральное позиционное головокружение

В подавляющем большинстве случаев позиционное головокружение возникает при ДППГ, крайне редко (2%) — при поражении головного мозга вследствие повреждения вестибулярных ядер и их связей с мозжечком, особенно с червем мозжечка [6–11]. Классическим признаком центрального позиционного головокружения является бьющий вниз нистагм, который, в отличие от нистагма при ДППГ, в большинстве случаев не затухает, не имеет ротаторного компонента и латентного периода. Нистагм может менять свое направление без изменения положения головы и может быть вызван разными движениями. Наиболее частыми причинами центрального позиционного головокружения являются цереброваскулярные, демиелинизирующие заболевания, мальформации Киари, мозжечковые дегенерации [6–11].

Центральное позиционное головокружение возникает вследствие повреждения вестибулярных ядер и их путей в продолговатом мозге к ядрам глазодвигательных нервов, мозжечку или центрам интеграции в ростральном среднем мозге, таламусе и мультисенсорной вестибулярной коры на стыке височной и теменной областей. Выделяют несколько клинических форм центрального позиционного головокружения: центральный бьющий вниз нистагм при любом положении головы, центральный позиционный нистагм без головокружения, центральное пароксизмальное позиционное головокружение с нистагмом и центральная позиционная рвота. Для диагностики крайне важна оценка паттерна нистагма у пациентов — направление нистагма при проведении проб на позиционное головокружение, наличие латентного периода, изменчивость направления без изменения положения головы, продолжительность, истощаемость, возникновение при разных положениях головы.

При развитии острого вестибулярного головокружения необходимо провести активный сбор жалоб и анамнеза у пациента, выяснить длительность приступа головокружения, характер (рецидивирующее или постоянное), наличие провоцирующих факторов и сопутствующих симптомов (двигательные и чувствительные расстройства, нарушение артикуляции, глотания, двоение, выраженная неустойчивость) [12].

Определенную трудность может вызывать интерпретация у пациентов с острым вестибулярным головокружением таких симптомов, как головная боль, боль в шее и неустойчивость при ходьбе. В большинстве случаев головная

боль и боль в шее вызваны коморбидными миофасциальными болями, так как шейные и трапециевидные мышцы поддерживают голову и обеспечивают движение и выравнивание головы и шеи. Вынужденное фиксированное положение головы при головокружении приводит к миофасциальному болевому синдрому. В редких случаях головная боль и боль в шее могут быть ведущим симптомом поражения головного или спинного мозга. Неустойчивость при ходьбе и страх падений встречаются у 15–38% пациентов с перенесенным острым вестибулярным головокружением и прямо коррелируют с возрастом и с наличием психических расстройств [13]. В редких случаях неустойчивость может быть симптомом повреждения мозжечка.

Центральное позиционное головокружение вследствие опухоли головного мозга

В отличие от ДППГ, опухоль головного мозга проявляется центральным позиционным головокружением и имеет дополнительные симптомы, что отражает следующее наблюдение.

Клиническое наблюдение 1

Пациент А., 68 лет, обратился на прием в Клинику нервных болезней (КНБ) Сеченовского Университета по направлению из поликлиники по месту жительства с диагнозом «доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, затянувшееся обострение». При сборе жалоб и анамнеза было выяснено, что впервые головокружение появилось 6 мес назад, когда утром при повороте в кровати на правый бок развилось выраженное головокружение в виде иллюзии движения предметов перед глазами с тошнотой, регрессировавшее в течение 2–3 мин. Неврологом предположено ДППГ заднего полукружного канала справа, неоднократно проводились репозиционные маневры, однако без существенного эффекта. Головокружение связано с переменой положения тела в кровати, при запрокидывании головы назад, оно длится не более 1 мин, сопровождается тошнотой, по утрам пациент отмечает выраженную рвоту. Около 2 нед назад появились постоянная ноющая головная боль в затылочной области интенсивностью 3–4 балла по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), повышенная сонливость, пациент стал спать более 10 ч. Из сопутствующих заболеваний — артериальная гипертензия, мочекаменная болезнь, гастрит.

Краниальная иннервация без патологии; симптомы орального автоматизма; парезов, расстройств чувствительности нет. При отоневрологическом обследовании отмечено следующее. Положение головы и тела правильное, спонтанный нистагм отсутствует. При движении глазных яблок в девяти направлениях нистагм не визуализируется. Тест встряхивания головы — отрицательный. Проба Хальмаги не выявляет нарушения вестибулоокулярного рефлекса. В пробе МакКлюра—Пагини нистагма нет. В пробе Дикса—Холлпайка с двух сторон возникает горизонтальный нистагм, без латентного периода, быстрым компонентом направленный в сторону нижерасположенного уха, затухающий в течение 1 мин, с последующей рвотой и усилением головной боли. При возвращении пациента в положение сидя возникает вертикальный нистагм, бьющий вниз, без ротаторного компонента, без латентного периода, длящийся около 5 с, с последующей рвотой. Таким образом, выявлены признаки центрального головокружения, поэтому пациент направлен на магнитно-резонансную томографию (МРТ), при которой обнаружена субэпендимома IV желудочка (рис. 1).

Центральное позиционное головокружение вследствие ишемического инсульта Клиническое наблюдение 2

Пациентка М., 67 лет, обратилась в КНБ Сеченовского Университета по направлению врача-невролога из поликлиники по месту жительства с жалобами на остро развившееся 5 дней назад острое головокружение в виде иллюзии движения предметов перед глазами, возникающее при перемене положения тела и длящееся несколько секунд. Головокружение развилось утром после сна во время гигиенических процедур в ванной комнате, отмечено повышение артериального давления до 200/110 мм рт. ст. Неврологом головокружение было расценено как возможное ДППГ, проведены позиционные пробы — в пробе Дикса—Холлпайка справа выявлен нистагм, быстро затухающий, сопровождающийся головокружением, с последующей тошнотой. Слева проба Дикса—Холлпайка не проводилась, так как врачом поликлиники был сразу проведен репозиционный маневр Эпли и пациентка была отпущена домой. На следующий день состояние пациентки не улучшалось, сохранялись головокружение и неустойчивость. Врачом проведен повторный маневр Эпли и рекомендована консультация в КНБ.

Кроме головокружения и неустойчивости, у пациентки присутствуют головная боль в правой височно-затылочной области, давящего характера, до 3–4 баллов по ВАШ, ощущение неловкости в правой ноге и периодическое ощущение онемения в левых конечностях. Со слов пациентки, данные ощущения невыраженные, появились вместе с сильным головокружением, и поэтому она не сообщила о них врачу на приеме.

Сопутствующие заболевания: длительная артериальная гипертензия с повышением артериального давления до 220/110 мм рт. ст., регулярно гипотензивную терапию не принимает. В неврологическом статусе выявлены синдром Горнера справа, симптом Тремнера слева, болевая гипестезия слева на туловище и конечностях при сохранном суставно-мышечном чувстве, отклонение в пробе Ромберга вправо.

Отоневрологическое обследование с видеонистагмографией выявило следующее. В спокойном состоянии нистагм не определяется. Движения глазных яблок в полном объеме, расхождения оси не отмечается, нистагма нет. Тест встряхивания головы — определяется вертикальный нистагм, быстро затухающий. Проба Хальмаги — отрицательная. Позиционные пробы МакКлюра—Пагини — отрицательные. Позиционная проба на левый задний полукружный канал вызывает головокружение и вертикальный нистагм с очень коротким латентным периодом, который составляет 1 с, и длительностью 3–4 с. Позиционная проба на правый задний полукружный канал вызвала появление вертикального нистагма без латентного периода, длительностью 3–4 с, меняющий свое направление. При видеонистагмографии при выключенном зоре без нагрузочных проб нистагм не определяется. Пробы с плавным слежением, пробы на оптокинетический нистагм выполняет удовлетворительно.

С учетом центрального позиционного вестибулярного головокружения, синдрома Горнера справа, болевой гипестезии в левых конечностях ядер, сим-

птома Тремнера и неустойчивости в пробе Ромберга пациентка была направлена на МРТ головного мозга, при которой выявлен ишемический инсульт в области продолговатого мозга (рис. 2).

В представленных наблюдениях центральное позиционное головокружение было ведущим симптомом и напоминало ДППГ: было связано с переменной положением головы и тела, длилось до минуты. Однако при отоневрологическом обследовании возникающий нистагм при позиционных пробах во всех клинических случаях не соответствовал классическому нистагму при отолитиазе полукружных каналов. Проведение МРТ головного мозга позволило установить причину центрального позиционного головокружения.

Лечение острого вестибулярного головокружения

Ведение пациента напрямую зависит от заболевания, которое вызвало развитие острого вестибулярного головокружения. Для эффективной помощи пациентам с острым вестибулярным головокружением любой этиологии необходимо как можно быстрее купировать вестибулярное головокружение и вегетативные симптомы. Быстрое и полное купирование приступа головокружения с ранним началом вестибулярной реабилитации может снизить риск развития коморбидных нарушений и ускорить восстановление [12, 13].

Дименгидринат используется для купирования острого приступа головокружения и не замедляет процессы естественного восстановления вестибулярного анализатора [14, 15]. Его действие направлено на блокаду гистаминовых H₁-рецепторов и холинергических мускариновых рецепторов, подавляет передачу сигнала в вестибулярных ядрах и в центрах вегетативной регуляции, блокирует возбуждающие импульсы из лабиринта, что позволяет применять препарат при головокружении как центрального, так и периферического генеза. Дополнительное преимущество при головокружениях различной этиологии дает комбинация дименгидрината с циннаризином, блокатором кальциевых каналов. Фиксированная комбинация дименгидрината и циннаризина представлена в препарате Арлеверт, синергетическое действие которого как на периферическое вестибуляр-

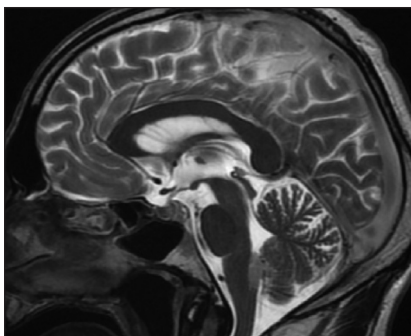


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента А., 68 лет. Субэпендимомы IV желудочка, проявляющаяся позиционным головокружением
Fig. 1. Brain MRI of patient A., 68 years old. Subependymoma of the IV ventricle that manifested by positional vertigo



Рис. 2. МРТ головного мозга пациентки М., 67 лет, с ишемическим инсультом в продолговатом мозге
Fig. 2. Brain MRI of patient M., 67 years old, with an ischemic stroke in the medulla oblongata

ное, так и на центральное головокружение позволяет эффективно применять препарат Арлеверт у пациентов для лечения головокружения различного происхождения. Фиксированная комбинация с двойным механизмом действия позволяет снизить дозы до 40 мг дименгидрината и до 20 мг циннаризина, что обеспечивает хорошую переносимость. [15]. Длительность приема индивидуальна — от нескольких дней до месяца, что позволяет значительно улучшить состояние и качество жизни пациентов с центральным вестибулярным головокружением различной этиологии.

Эффективность и хорошая переносимость терапии фиксированной комбинацией дименгидрината и циннаризина у пациентов с острым головокружением показаны в нескольких исследованиях. Комбинированная терапия оказалась значительно более эффективной в отношении снижения выраженности головокружения и связанных с ним вегетативных симптомов по сравнению с бетагистином [14]. Анализ пяти двойных слепых рандомизированных исследований (635 пациентов) показал преимущество приема комбинированной терапии для уменьшения симптомов головокружения по сравнению с монотерапией дименгидринатом, циннаризином или бетагистином [16, 17]. В недавнем исследовании была продемонстрирована эффективность фиксированной комбинации дименгидрината и циннаризина при головокружении разной этиологии — периферическом и центральном [18]. При анализе указанных клинических исследований наиболее частыми побочными эффектами, наблюдаемыми при сочетании циннаризина и дименгидрината, были усталость, сонливость, сухость во рту, головная боль и боль в животе. Седативный эффект может быть усилен другими препаратами, включая алкоголь, которые угнетают центральную нервную систему. Поскольку комбинированная терапия имеет некоторые антихолинергические эффекты, она противопоказана пациентам с закрытоугольной глаукомой или задержкой мочи [16, 17].

Таким образом, на основании данных клинических исследований и собственного накопленного клинического опыта можно считать комбинированную терапию острого вестибулярного головокружения дименгидринатом и циннаризином терапией первой линии [18].

К общим принципам лечения пациентов с острым вестибулярным головокружением относят вестибулярную ре-

абилитацию. Многочисленные исследования показали, что клиническое выздоровление после повреждения вестибулярного анализатора происходит еще до улучшения функции периферического вестибулярного аппарата и является следствием компенсации со стороны центральной нервной системы [19]. Вестибулярная реабилитация способствует восстановлению пациентов с периферической вестибулярной гипопункцией и с центральным повреждением [20]. Если пациенту не проводится вестибулярная реабилитация, то не происходит компенсации всех систем, участвующих в поддержании равновесия и баланса, что приводит к ухудшению качества жизни, развитию тревожно-депрессивных расстройств и появлению функционального головокружения (персистирующего постурального перцептивного головокружения). У пожилых пациентов развивается страх падения, который сам по себе ограничивает мобильность и выполнение программ вестибулярной реабилитации [21, 22]. В большинстве случаев вестибулярная реабилитация уменьшает головокружение и улучшает баланс. Чтобы стимулировать адаптацию и компенсацию, упражнения необходимо начинать сразу после возникновения симптомов. При этом программа вестибулярной реабилитации должна подбираться индивидуально [22].

При лечении пациента с головокружением важно оценивать его психологическое состояние, так как приступы вестибулярного головокружения сопровождаются чувством страха смерти, тревогой и развитием депрессии. Психические расстройства диагностируются почти у половины (40%) пациентов с вестибулярным головокружением и способствуют их инвалидизации [23]. Распространенность психических нарушений (тревожность, соматоформные, аффективные расстройства, депрессия) при некоторых состояниях была выше: например, при вестибулярной мигрени они выявлены у 50% пациентов, а при вестибулярном нейроните — у 37% [23]. К сожалению, в настоящее время отсутствуют исследования, посвященные лечению психических расстройств у пациентов с головокружением и их влиянию на восстановление вестибулярной дисфункции. Мы рекомендуем оценивать психическое состояние у всех пациентов с головокружением и проводить коррекцию имеющихся расстройств совместно с психиатрами и клиническими психологами, психотерапевтами [24, 25].

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Парфенов ВА, Антоненко ЛМ, Силина ЕВ. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(2S):1-10. doi: 10.14412/2074-2711-2023-2S-1-10 [Parfenov VA, Antonenko LM, Silina EV. Benign paroxysmal positional vertigo. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(2S):1-10. doi: 10.14412/2074-2711-2023-2S-1-10 (In Russ.)].
2. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 2014 Mar 20;370(12):1138-47. doi: 10.1056/NEJMcpl309481
3. Von Boven M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Jul;78(7):710-5. doi: 10.1136/jnnp.2006.100420. Epub 2006 Nov 29.
4. Парфенов ВА, Замерград МВ, Зайцева ОВ и др. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: диагностика, лечение, реабилитация. Современные представления о роли бетагистина в комплексном лечении пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(5):120-30. doi: 10.14412/2074-2711-2024-5-120-130 [Parfenov VA, Zamergrad MV, Zaitseva OV, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis, treatment, rehabilitation. Current concepts on the role of betahistine in the complex treatment of patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika* = *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(5):120-30. doi: 10.14412/2074-2711-2024-5-120-130 (In Russ.)].
5. Balatsouras DG. Benign paroxysmal positional vertigo with multiple canal involvement. *Am J Otolaryngol*. 2012 Mar-Apr;33(2):250-8. doi: 10.1016/j.amjoto.2011.07.007. Epub 2011 Sep 13.
6. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, et al. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Mar;72(3):366-72. doi: 10.1136/jnnp.72.3.366

7. Kim HA, Yi HA, Lee H. Apogeotropic central positional nystagmus as a sole sign of nodular infarction. *Neurol Sci*. 2012 Oct;33(5):1189-91. doi: 10.1007/s10072-011-0884-x. Epub 2011 Dec 21.
8. Johkura K. Central paroxysmal positional vertigo: isolated dizziness caused by small cerebellar hemorrhage. *Stroke*. 2007 Jun;38(6):e26-7; author reply e28. doi: 10.1161/STROKEA-HA.106.480319. Epub 2007 Apr 19.
9. Nam J, Kim S, Huh Y, Kim JS. Ageotropic central positional nystagmus in nodular infarction. *Neurology*. 2009 Oct 6;73(14):1163. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181bacfde
10. Anagnostou E, Varaki K, Anastasopoulos D. A minute demyelinating lesion causing acute positional vertigo. *J Neurol Sci*. 2008 Mar 15;266(1-2):187-9. doi: 10.1016/j.jns.2007.09.013. Epub 2007 Oct 17.
11. Yabe I, Sasaki H, Takeichi N, et al. Positional vertigo and macroscopic downbeat positioning nystagmus in spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6). *J Neurol*. 2003 Apr;250(4):440-3. doi: 10.1007/s00415-003-1020-5
12. Косивцова ОВ, Старчина ЮА, Шоев БА. Коморбидные расстройства и их возможная профилактика у пациентов с вестибулярным головокружением. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(6):112-7. doi: 10.14412/2074-2711-2024-6-112-117 [Kosivtsova OV, Starchina YA, Shoev BA. Comorbid disorders and their possible prevention in patients with vestibular vertigo. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(6):112-7. doi: 10.14412/2074-2711-2024-6-112-117 (In Russ.)].
13. Антоненко ЛМ, Застенская ЕН. Персистирующее постурально-перцептивное головокружение: современные подходы к диагностике и лечению. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(4):136-40. doi: 10.14412/2074-2711-2019-4-136-140 [Antonenko LM, Zastenskaya EN. Persistent postural-perceptual dizziness: current approaches to diagnosis and treatment. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(4):136-40. doi: 10.14412/2074-2711-2019-4-136-140 (In Russ.)].
14. 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;28(2):89-99. doi: 10.2165/00044011-200828020-00003
15. Pianese CP, Hidalgo LO, Gonzalez RH, 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 May;23(3):357-63. doi: 10.1097/00129492-200205000-00023
16. Schremmer D, Bogner-Steinberg I, Baumann W, Pytel J. Efficacy and tolerability of a fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate in treatment of vertigo: analysis of data from five randomised, double-blind clinical studies. *Clin Drug Investig*. 1999;18:355-68. doi: 10.2165/00044011-199918050-00003
17. Scholtz AW, 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 Nov;39(11):1045-56. doi: 10.1007/s40261-019-00858-6
18. Plescia F, Salvago P, Dispenza F, et al. Efficacy and Pharmacological Appropriateness of Cinnarizine and Dimenhydrinate in the Treatment of Vertigo and Related Symptoms. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Apr 30;18(9):4787. doi: 10.3390/ijerph18094787
19. Helmchen C, Klinkenstein JC, Krüger A, et al. Structural brain changes following peripheral vestibulo-cochlear lesion may indicate multisensory compensation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Mar;82(3):309-16. doi: 10.1136/jnnp.2010.204925. Epub 2010 Aug 27.
20. Brown KE, Whitney SL, Marchetti GF, et al. Physical therapy for central vestibular dysfunction. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006 Jan;87(1):76-81. doi: 10.1016/j.apmr.2005.08.003
21. Boyer FC, Percebois-Macadre L, Regrain E, et al. Vestibular rehabilitation therapy. *Neurophysiol Clin*. 2008 Dec;38(6):479-87. doi: 10.1016/j.neucli.2008.09.011. Epub 2008 Oct 16.
22. Иванова ГЕ, Кунельская НЛ, Парфенов ВА и др. Вестибулярная реабилитация в комплексной терапии вестибулярного головокружения (консенсус экспертов). *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2024;16(1):114-21. doi: 10.14412/2074-2711-2024-1-114-121 [Ivanova GE, Kunelskaya NL, Parfenov VA, et al. Vestibular rehabilitation in complex therapy of vestibular vertigo (consensus of experts). *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2024;16(1):114-21. doi: 10.14412/2074-2711-2024-1-114-121 (In Russ.)].
23. Lahmann C, Henningsen P, Brandt T, et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015 Mar;86(3):302-8. doi: 10.1136/jnnp-2014-307601. Epub 2014 Jun 24.
24. Застенская ЕН, Антоненко ЛМ. Коморбидные расстройства и терапия при персистирующем постуральном перцептивном головокружении. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(4):66-73. doi: 10.14412/2074-2711-2023-466-73 [Zastenskaya EN, Antonenko LM. Comorbid disorders and therapy of persistent postural perceptual dizziness. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(4):66-73. doi: 10.14412/2074-2711-2023-466-73 (In Russ.)].
25. Застенская ЕН, Антоненко ЛМ. Хроническое головокружение: современные методы лечения с учетом коморбидности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2023;15(6):71-7. doi: 10.14412/2074-2711-2023-6-71-77 [Zastenskaia EN, Antonenko LM. Chronic dizziness: modern treatment methods taking into account comorbidity. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2023;15(6):71-7. doi: 10.14412/2074-2711-2023-6-71-77 (In Russ.)].

Поступила / отрецензирована / принята к печати

Received / Reviewed / Accepted

13.01.2025 / 26.03.2025 / 27.03.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Косивцова О.В. <https://orcid.org/000-0001-5827-9428>

Крутик О.М. <https://orcid.org/0009-0005-2220-5028>

Старчина Ю.А. <https://orcid.org/000-0001-6624-5500>