

ных тиках можно объяснить механизмом действия препарата, связанным с блокадой D- и 5HT-рецепторов. В патогенезе вокальных тиков при СТ отмечают усиление серотонинового обмена, что предполагает использование препаратов, обладающих серотонинблокирующим действием [1, 5]. Побочные эффекты отмечались редко и проявлялись в виде бессонницы, сухости во рту, головной боли, прибавки массы тела в среднем на $3,2 \pm 1,8$ кг к 6-му месяцу терапии, что подтверждает данные литературы [11, 14]. Побочные эффекты не требовали отмены препаратов. Экстрапирамидных побочных эффектов не отмечалось, что также связано с серотонинблокирующим действием препарата [8, 9, 11]. При анализе спектральной мощности основных ритмов биоэлектрической активности головного мозга отмечено досто-

верное снижение на фоне лечения рисполептом медленно-волновой активности в лобно-центрально-теменных отведениях, снижение спектров мощности бета-1-, бета-2-ритмов в лобных отведениях и повышение спектра мощности альфа-ритма в затылочных отведениях.

Таким образом, клинко-ЭЭГ-исследование эффективности терапии рисполептом у больных с СТ показало достижение полной или неполной ремиссии, переход стационарного и прогрессивного течения заболевания в ремиттирующее, снижение медленноволновой активности в лобно-центрально-теменных отведениях в среднем на 55%, снижение бета-активности в лобных отведениях в среднем на 35%, повышение спектра мощности альфа-ритма в затылочных отведениях в среднем до 4,5%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зыков В.П. Лечение тиков и синдрома Туретта у детей. Альманах «Исцеление». М., 2000;4:181—3.
2. Гузева В.И., Чутко Л.С., Катышева Н.В. и др. Лечение тикозных гиперкинезов у детей с помощью метода биоуправления. Рос вестн перинатол и педиатр 1996;41(2):25.
3. Пелехова О.Л. Современные подходы к диагностике и лечению тиков и тикоподобных гиперкинезов. Экспер и клин мед 1999;1:63—5.
4. Чутко Л. С. Клиническая оценка и лечение тикозных гиперкинезов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1996;23.
5. Jancovic J. Tourette's syndrome. N Engl J Med 2001;345(16):1184—92.
6. Sindo J., Jorgenson J.I. Treatment of tics in Tourette syndrome with atypical antipsychotic drugs. Ugeskr Laeger 2002;164(32):3755—9.
7. Zimenes-Zimenes F.J., Garsia-Ruiz P.J. Pharmacological options for the treatment of Tourette's disorder. Drugs 2001;61(15):2207—20.
8. Калинин В.В. К проблеме отграничения новых нейролептиков от классических. Сопоставление клинического и нейрохимического подхода. Психиатр и психофармакотер 2001;3(4):129—31.
9. Benkelfat C., Murphy D., Zonar J. et al. Clomipramine in Clomipramine: further evidence for a serotonergic mechanism of action. Arch Gen Psychiatr 1989;46:23—8.
10. Casey D.E. Paradoxical tardive dyskinesia. In: Disorders of Movement in Psychiatry and Neurology. Cambridge: Blackwell, 1992;67—9.
11. Dion Y., Annable L., Sandor P., Chouinard G. Risperidone in the treatment of Tourette syndrome: a double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Psychopharmacol 2002;22(1):31—9.
12. Fortaine K., Choninard G. An open clinical trial of fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. J Clin Psychopharmacol 1986;6:98—101.
13. Czobor P., Volavka J., Sheilman B. et al. Antipsychotic-induced weight gain and therapeutic response: a differential association. J Clin Psychopharmacol 2002;22:244—51.
14. Manos M.J., Short E.J., Findling R.L. Differential effectiveness of methylphenidate and Adderall in school-age youths with attention-deficit/hyperactivity disorder J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999;38(7):813—9.
15. Klett C., Caffey E. Weight changes during treatment with phenothiazine derivatives. J Neuropsychiatr 1960;2:102—8.
16. Planansky K., Heilizer F. Weight changes in relation to the characteristic of patients on chlorpromazine. J Clin Exp Psychopathol Q Rev Psychiat Neurol 1959;20:53—7.
17. Дахаева Л.Н. Компьютерное нейроконтролирование головного мозга при синдроме Жилье де ла Туретта у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998;9—10,19.
18. Keck P.E. Jr., McElroy S.L., Arnold L.M. Ziprasidone: a new atypical antipsychotic. Expert Opin Pharmacother 2001;2(6):1033—42.

В.А. Парфенов¹, О.В. Абдулина¹, М.В. Замерград²

¹ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова; ²Гута-клиник, Москва

Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярного головокружения

Differential diagnosis and treatment of vestibular vertigo

V.A. Parfenov¹, O.V. Abdulina¹, M.V. Zamergrad²

¹I.M. Semenov Moscow Medical Academy; ²Guta Clinic, Moscow

Vertigo is a common complaint that leads patients to visit physicians of various specialties. Diseases resulting in vestibular vertigo are very diverse and may be caused by lesion of both the central parts of the vestibular system and the peripheral vestibular apparatus. In many cases, its diagnosis can be made from complaints and a history of disease and special bedside tests requiring no sophisticated equipment.

Management of vestibular vertigo should aim at treating the underlying disease; vestibular dilators as symptomatic therapy can be effective for several days. Vestibular exercises the efficiency of which can be enhanced by betahistine and other drugs accelerating vestibular compensation should be further needed. Data on the efficacy of betaver (betahistine) in patients with vestibular vertigo are given.

Key words: vestibular vertigo, vestibular rehabilitation, betahistine.
Vladimir Anatolyevich Parfenov: vladimirparfenov@mail.ru

Общие подходы к диагностике головокружения

Жалобы на головокружения встречаются очень часто в практике врачей разных специальностей, прежде всего

терапевтов, неврологов и оториноларингологов. Различают четыре разновидности головокружений: истинное, или системное (вестибулярное), головокружение, ощущение неустойчивости, предобморочное состояние и трудно

описываемое чувство дурноты, слабости или головокружения «внутри головы» [1].

Истинным, или вестибулярным, головокружением называют ощущение мнимого движения или вращения предметов вокруг больного или самого больного в пространстве. С точки зрения дифференциальной диагностики вестибулярного головокружения важно различать центральное и периферическое вестибулярное головокружение. Независимо от уровня поражения вестибулярной системы клиническая картина собственно вестибулярной дисфункции будет одинаковой: системное головокружение в сочетании с неустойчивостью (вестибулярной атаксией) и комплексом вегетативных расстройств, среди которых чаще всего встречаются тошнота, рвота, повышение или понижение артериального давления, потливость и т. д. Поэтому дифференциальная диагностика основывается на выявлении сопутствующих нарушений (снижение слуха, очаговые неврологические симптомы), анализе течения заболевания (впервые возникшее или рецидивирующее головокружение), провоцирующих факторов, а также особенностей нистагма, сопровождающего головокружение.

Центральным называют головокружение, обусловленное повреждением различных отделов головного мозга, прежде всего ствола мозга, мозжечка и их связей. Периферическим называют головокружение, вызванное повреждением периферических отделов вестибулярной системы — вестибулярного нерва и внутреннего уха. Несмотря на большое разнообразие причин вестибулярного головокружения, в амбулаторной практике 93% случаев приходится на долю доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, болезни Меньера и вестибулярного нейронита [2]. Среди других причин центральной и периферической вестибулопатий — инсульт и транзиторная ишемическая атака (ТИА), вестибулярная и базилярная мигрень, лабиринтит, рассеянный склероз, опухоли, прием различных лекарственных средств, например аминокислот, антидепрессантов, противосудорожных средств (фенитоин), диуретиков (фуросемид), барбитуратов и гипотензивных препаратов.

Существует большое количество различных инструментальных методов исследования, позволяющих оценить состояние вестибулярной системы: от калориметрической пробы и видеонистагмографии до магнитно-резонансной томографии (МРТ) и электрокохлеографии. Однако в большинстве случаев установить причину головокружения можно лишь на основании тщательного анализа жалоб больного и анамнеза заболевания, а также результатов простого неврологического и отоневрологического обследования. Тщательно собранный анамнез позволяет установить причину головокружения в 75% случаев [3].

Начиная осматривать больного, жалующегося на головокружение, важно ответить на следующие вопросы. Является ли головокружение системным (вестибулярным) или несистемным? Возникло ли головокружение впервые или оно рецидивирует? Сопровождается ли оно снижением слуха и другими симптомами поражения нервной системы (двоением, поперхиванием, онемением лица и конечностей, слабостью в конечностях и т. д.) или существует изолированно?

Жалобы и анамнез

Некоторые общие закономерности, устанавливаемые при сборе жалоб и анамнеза заболевания, помогают дифференцировать центральные и периферические вестибуляр-

ные расстройства [4]. Дифференциально-диагностическое значение имеет, в частности, время *возникновения головокружения*. Головокружение, возникающее утром после пробуждения, в большинстве случаев имеет периферическое происхождение. Периферическое головокружение обычно начинается быстрее, чем центральное, и сразу достигает максимальной интенсивности. Исключение составляют лишь инсульт и ТИА, для которых также характерно внезапное появление сильного головокружения [5].

Продолжительность приступа головокружения также может иметь дифференциально-диагностическое значение. Вестибулярное головокружение длительностью до нескольких секунд характерно для заболеваний периферического вестибулярного анализатора с односторонней вестибулярной гипофункцией и встречается, например, при поздних стадиях болезни Меньера. От нескольких секунд до нескольких минут продолжается приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, вестибулярной пароксизмии (нейроваскулярной компрессии вестибулярного нерва) и головокружения при перилимфатической фистуле. Головокружение длительностью от нескольких минут до часа встречается при ТИА. Несколько часов может продолжаться головокружение при болезни Меньера, перилимфатической фистуле, мигрени. До нескольких дней сохраняется головокружение при инсульте в вертебробазилярной системе, рассеянном склерозе и, иногда, при вестибулярном нейроните. Жалобы на головокружение, продолжающееся неделями и месяцами, почти всегда указывают на психогенный характер заболевания [5, 6].

Важным дифференциально-диагностическим признаком могут служить *провоцирующие головокружение факторы*. Так, переменной положения головы провоцируется приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. При многих других заболеваниях (таких как острый лабиринтит, перилимфатическая фистула, рассеянный склероз) головокружение также усиливается при перемене положения головы. Однако в отличие от доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения оно не прекращается в покое. Головокружение, возникающее при натиуживании, чиханье, кашле или громких звуках, свидетельствует о перилимфатической фистуле. Последняя образуется в результате разрыва круглого или овального окна, вследствие чего давление в полости среднего уха непосредственно передается на внутреннее ухо. Головокружение, развивающееся после острой респираторной вирусной инфекции, может свидетельствовать о вестибулярном нейроните. Стресс может провоцировать психогенное головокружение [5, 6].

Сопутствующие головокружению симптомы зачастую также помогают установить его причину. Сочетание головокружения со снижением слуха почти всегда указывает на поражение внутреннего уха или, реже, преддверно-улиткового нерва. Лишь изредка причиной вестибулярного головокружения и острой нейросенсорной тугоухости бывает инсульт в бассейне передней нижней мозжечковой артерии или артерии лабиринта. При этом необходимо отметить, что головокружение редко возникает при невринах преддверно-улиткового нерва. Это заболевание проявляется в основном прогрессирующим снижением слуха, а головокружение возможно лишь на поздних стадиях, когда опухоль сдавливает ствол мозга или мозжечок. Приступы вестибулярного головокружения, сопровождающиеся прогрессирующим сниже-

Таблица 1. Основные различия между центральным и периферическим вестибулярным головокружением

Клинические особенности	Периферическое головокружение	Центральное головокружение
Наличие симптомов поражения ствола головного мозга и/или мозжечка	Нет	В большинстве случаев
Нистгам	Горизонтальный или горизонтально-вертикальный, ротаторный	Горизонтальный, альтернирующий
Фиксация взора	Уменьшает головокружение и нистгам	Не оказывает влияния
Нарушение слуха и/или шум, звон в ухе	Наблюдается при сочетанном поражении улитки, слуховой порции преддверно-улиткового нерва	Не характерно

нием слуха, главным образом на низкие частоты, и шумом в ухе, свидетельствуют о болезни Меньера. Головокружение, сочетающееся с другими очаговыми неврологическими нарушениями (диплопией, мозжечковой атаксией, гипестезией, парезами, дизартрией или дисфагией), бывает обусловлено повреждением ствола мозга или мозжечка (например, при инсульте, ТИА или опухоли). Сочетание головокружения с головной болью, свето- и звукобоязнью, тошнотой и рвотой характерно для мигрени. Приступы головокружения, сопровождающиеся паренхиматозным кератитом и снижением слуха, указывают на аутоиммунное заболевание (синдром Когана). Головокружение в сочетании с везикулярными высыпаниями в области наружного слухового прохода встречается при герпетическом поражении коленчатого ганглия (синдром Ханта) [5–7].

Физикальное исследование

Важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить центральную вестибулопатию от периферической, является *нистагм*. Направление нистагма определяют по его быстрой фазе. Например, если быстрая фаза нистагма направлена вправо, говорят о правонаправленном нистагме.

При поражении периферического вестибулярного аппарата нистагм обычно горизонтальный, реже — ротаторный. Медленная фаза нистагма направлена в сторону пораженного уха, а быстрая — в противоположную сторону. Нистагм усиливается при отведении глаз в сторону его быстрой фазы. Фиксация взора подавляет нистагм, поэтому исследование нистагма лучше проводить в очках Френзеля.

Поражение центральных отделов вестибулярного анализатора (ствола мозга и мозжечка) может вызвать нистагм, направленный в любую сторону. Нередко встречается вертикальный, горизонтальный, диагональный, конвергирующий или альтернирующий (меняющий свое направление в зависимости от направления взора) нистагм. Фиксация взора обычно не уменьшает ни нистагм, ни головокружение [1, 7].

При центральных вестибулопатиях исследование неврологического статуса в подавляющем большинстве случаев выявляет *сопутствующие очаговые неврологические симптомы*, такие как мозжечковая атаксия, двоение, расстройство глотания, слабость в конечностях или нарушения чувствительности. Однако при ограниченном поражении (например, ствола мозга в области входа вестибулярного нерва или флоккулонодулярной доли мозжечка) встречается изолированное системное головокружение.

Основные различия между центральным и периферическим вестибулярным головокружением суммированы в табл. 1 [1, 6].

Важный компонент физикального исследования больного с головокружением — позиционная проба (проба Дикса—Холлпайка). Эта проба характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью в отношении доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения [1, 4, 5, 8]. Поскольку это заболевание является самой частой причиной вестибулярного головокружения, пробу Дикса—Холлпайка целесообразно проводить во всех случаях периодически возникающего кратковременного головокружения. При выполнении пробы больного, сидящего на кушетке, повернув голову на 45° в сторону, быстро укладывают на спину так, что голова оказывается запрокинутой над краем кушетки (см. рисунок). Если при этом после короткого (несколько секунд) латентного периода развива-



Проба Дикса—Холлпайка

ется вестибулярное головокружение, сопровождающееся горизонтально-ротаторным нистагмом и продолжающееся 20–40 с, то пробу считают положительной. Если при выполнении пробы головокружение и нистагм (как правило, вертикальный, направленный вниз) возникают сразу после перехода в горизонтальное положение, без латентного периода, и продолжаются все время, пока больной лежит, то вероятно объемное образование в задней черепной ямке. В этом случае необходимо провести МРТ головного мозга для его выявления.

Дифференциальная диагностика впервые возникшего системного головокружения

Дифференциальная диагностика острого впервые возникшего системного головокружения в основном строится на выявлении сопутствующих симптомов: снижения слуха и очаговых неврологических нарушений. В любом случае больной с впервые развившимся системным головокружением нуждается в тщательном наблюдении невролога и оториноларинголога, обычно в условиях стационара.

При остром изолированном системном головокружении в первые 2 сут ограничиваются наблюдением и симптоматическим лечением (назначают вестибулолитические средства). Если симптомы заболевания разрешаются в течение 2 сут, то, вероятнее всего, головокружение вызвано вестибулярным нейронитом. Если головокружение продолжается дольше, то необходимо проведение МРТ для исключения центральной вестибулопатии (так называемого вестибулярного псевдонейронита вследствие инсульта в вертебробазилярной системе или рассеянного склероза).

Острое впервые возникшее системное головокружение, сопровождающееся очаговыми неврологическими симптомами, требует безотлагательной госпитализации в неврологический стационар и проведения МРТ головного мозга для выявления причин повреждения головного мозга.

При сочетании острого впервые возникшего системного головокружения со снижением слуха показаны консультация оториноларинголога и госпитализация в отоларингологический стационар. Самыми частыми причинами острого кохлеовестибулярного синдрома бывают лабиринтит, мастоидит, аутоиммунные заболевания внутреннего уха, а также инфаркт и сотрясение лабиринта [9].

Дифференциальный диагноз рецидивирующего позиционного вестибулярного головокружения

Различают доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вызванное заболеванием внутреннего уха, и центральное позиционное головокружение, обусловленное главным образом повреждением структур задней черепной ямки. Дифференциальный диагноз основывается на проведении позиционной пробы (пробы Дикса—Холлпайка). Выявление типичного затухающего позиционного нистагма и головокружения свидетельствует о до-

брокачественном позиционном головокружении. Если нистагм и головокружение при позиционной пробе не затухают, то следует думать о повреждении центральных вестибулярных структур вследствие опухоли задней черепной ямки, синдрома Арнольда—Киари, рассеянного склероза или церебеллярной атрофии [9].

Дифференциальный диагноз рецидивирующего непозиционного вестибулярного головокружения

Дифференциальная диагностика в этом случае зачастую представляется наиболее сложной, требует совместного участия невролога и оториноларинголога и во многом также основывается на выявлении сопутствующих симптомов. Так, сочетание рецидивирующего системного головокружения с очаговыми неврологическими симптомами встречается при ТИА в вертебробазилярном бассейне или рассеянном склерозе. Сочетание приступов головокружения со снижением слуха (обратимым или прогрессирующим) может свидетельствовать о болезни Меньера (характерно флюктуирующее снижение слуха преимущественно на низких частотах) или об аутоиммунном заболевании (синдром Когана). Рецидивирующее изолированное непозиционное системное головокружение позволяет предположить вестибулярную мигрень, но встречается также на начальных стадиях болезни Меньера и, крайне редко, при ТИА в вертебробазилярной системе [9].

Лечение системного (вестибулярного) головокружения

Лечение системного головокружения начинается с назначения симптоматических средств, к которым относятся вестибулярные супрессанты (например, дименгидринат, 50—100 мг) и противорвотные средства (например, метоклопрамид, 10 мг, или ондансетрон, 4—8 мг). Эти препараты не следует использовать более 2—3 сут, поскольку они замедляют вестибулярную компенсацию.

Дальнейшее лечение невозможно без установления точной причины головокружения. Неспецифическое лечение с помощью нередко назначаемых разнообразных вазоактивных и ноотропных средств неэффективно и может лишь ухудшать состояние больных.

Основные группы препаратов, используемых при различных вестибулярных расстройствах, перечислены в табл. 2.

Важнейший компонент лечения вестибулярной дисфункции — вестибулярная гимнастика. Специфическая вестибулярная гимнастика (упражнения Брандта—Дароффа) используется для лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. Эффективность таких упражнений лишь немного уступает эффективности лечебного позиционного маневра, который представляет собой основу лечения этого заболевания.

Кроме того, вестибулярная гимнастика с успехом применяется на восстановительном этапе при любых центральных и периферических вестибулопатиях (исключением являются лишь быстро прогрессирующие заболевания — некоторые формы болезни

Таблица 2. *Лекарственные средства, используемые при различных причинах системного (вестибулярного) головокружения*

Лекарственные средства	Причина головокружения
Кортикостероиды (преднизолон в начальной дозе 100 мг с последующим снижением дозы на 20 мг каждые 3 сут при вестибулярном нейроните и в дозе 1 мг/кг при синдроме Когана)	Вестибулярный нейронит, синдром Когана
Бета-адреноблокаторы (пропранолол, 80—160 мг/сут)	Вестибулярная мигрень
Бетагистин (48 мг/сут), диуретики (ацетазоламид, 250 мг/сут)	Болезнь Меньера
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (пароксетин, 20 мг/сут)	Психогенное головокружение
Противоэпилептические средства (карбамазепин, 200—400 мг/сут)	Вестибулярная пароксизмия

Таблица 3. Субъективная оценка результатов лечения в конце наблюдения (28-й день с начала лечения) у пациентов, леченных бетавером и бетасерком

Субъективная оценка результатов лечения	Группа пациентов, леченных бетавером	Группа пациентов, леченных бетасерком	Все пациенты
Значительное ухудшение	—	—	—
Ухудшение	—	—	—
Без изменений	3	2	5
Улучшение	3	4	7
Значительное улучшение	5	7	12
Полное выздоровление	4	2	6

Меньера и аутоиммунные заболевания внутреннего уха). Для ускорения вестибулярной компенсации в сочетании с вестибулярной гимнастикой можно использовать бетагистин (бетасерк, бетавер) по 48 мг/сут, препараты гинкго билоба (танакан, гинос) по 120—240 мг/сут в течение 1 мес и более, пир-ацетам (ноотропил) в дозе 2400—4800 мг/сут [10—12].

Клинический опыт применения бетавера (бетагистина)

Бетавер (бетагистин) изучался в составе комплексной терапии у 40 пациентов (9 мужчин и 31 женщина в возрасте от 29 до 83 лет, средний возраст — 58,6 года) с острым системным (вестибулярным) головокружением различного генеза (болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит и др.) [13]. Все пациенты принимали бетавер по 1 таблетке (16 мг) 3 раза в сутки (48 мг/сут). За период лечения (средняя длительность 21 день) отмечены полный регресс или значительное уменьшение головокружения. Все пациенты вернулись к своему обычному состоянию,

только у 4 пациентов пожилого возраста отмечались неустойчивость при ходьбе и в пробе Ромберга. При обследовании через 60 дней с момента начала лечения ни у одного из пациентов не наблюдалось повторов головокружения. У всех пациентов отмечена хорошая переносимость бетавера, только у 1 пациентки возникла преходящая аллергическая реакция по типу крапивницы, не требовавшая отмены препарата.

У других 30 пациентов (4 мужчин и 26 женщин, средний возраст 58,1 года) с острым вестибулярным головокружением различного генеза (болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит и др.) сравнили эффективность бетавера и бетасерка, назначаемых по 48 мг/сут. В группу лечения бетавером вошли 15 пациентов (2 мужчины и 13 женщин, средний возраст 58,0±6,8 года), в группу лечения бетасерком — 15 пациентов (2 мужчины и 13 женщин, средний возраст 58,2±10,4 года). У всех пациентов отмечен положительный результат в виде полного регресса или значительного уменьшения головокружения. В течение месяца не было повторов головокружения, за исключением одной пациентки, принимавшей бетавер. Отмечена хорошая равная переносимость бетасерка и бетавера. Сравнение субъективной оценки результатов лечения в группах пациентов, леченных бетасерком и бетавером, не показало существенных различий ($p>0,05$; табл. 3).

Несомненно, что отмеченный положительный эффект при использовании бетагистина (бетавера и бетасерка) был связан не только с приемом лекарственных средств, но и с естественным регрессом головокружения и проводимой пациентами вестибулярной гимнастикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейс Г. Головокружение. В кн.: Неврология. Под ред. М. Самуэльса. М., 1997;9—120.
2. Hanley K., O'Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. Br J Gen Pract 2002;52:809—12.
3. Hoffman R.M., Einstadter D., Kroenke K. Evaluating dizziness. Am J Med 1999;107:468—78.
4. Baloh R.W. Vertigo. Lancet 1998;352:1841—6.
5. Labuguen R.H. Initial evaluation of vertigo. Am Fam Phys 2006;73(2):244—51.
6. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complaints. L.: Springer, 2004.
7. Дифференциальный диагноз в неврологии. Под ред. М. Мументалера, К. Бассетти, К. Дэтвайлера. М., 2009.
8. Brandt T. Vertigo. Its multisensory syndromes. L.: Springer, 2000.
9. Baloh R.W. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:55—9.
10. Hamann K.F. Special ginkgo extract in cases of vertigo: a systematic review of randomised, double-blind, placebo controlled clinical examinations. HNO 2007;55:258—63.
11. Mira E., Guidetti G., Ghilardi L. et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol 2003;260:73—7.
12. Oosterveld W.J. Betahistine dihydrochloride in the treatment of vertigo of peripheral vestibular origin. A double-blind placebo-controlled study. J Laryngol Otol 1984;98:37—41.
13. Парфенов В.А., Абдулина О.В. Вестибулярное головокружение. Опыт применения бетавера. Неврол нейропсихиатр и психосомат 2009;2:57—61.