



<https://doi.org/10.34883/Pl.2022.12.4.036>
УДК 616.-009.7-616-009.26



Марьенко И.П.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

Современный взгляд на проблему диагностики и лечения вестибулярной мигрени

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 15.11.2022

Принята: 19.12.2022

Контакты: iramaryenko@gmail.com

Резюме

Головокружение и головная боль являются одними из самых распространенных жалоб в практике врачей различных специальностей. МКГБ-3, 2018 г., выделяет A1.6.6 Вестибулярную мигрень и эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью. Патофизиология головокружения представлена дисфункцией вестибулярной и слуховой коры, вовлечением в процесс распространяющейся корковой депрессии вестибулярных ядер, тригеминальной системы и таламокортикальных путей, структур внутреннего уха. Представлен дифференциальный диагноз вестибулярной мигрени с заболеваниями внутреннего уха. Купируют вестибулярную мигрень противомигренозными средствами и вестибулярными супрессантами. Профилактическая терапия включает антидепрессанты и антиконвульсанты, вестибулярную реабилитацию и психотерапию.

Ключевые слова: вестибулярная мигрень, головокружение, вестибулярная дисфункция, патофизиология, классификация, лечение

Iryna P. Maryenko

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Modern View on the Problem of Diagnosis and Treatment of Vestibular Migraine

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 15.11.2022

Accepted: 19.12.2022

Contacts: iramaryenko@gmail.com

Abstract

Vertigo and headache are the most common complaints in the doctors practice of various specialties. ICHA-3, 2018 identifies 1.6.6 vestibular migraine and episodic syndromes that may be associated with migraine. The pathophysiology of vertigo is represented by

dysfunction of the vestibular and auditory cortex, involvement in the process of spreading cortical depression of the vestibular nuclei, trigeminal system and thalamocortical pathways, structures of the inner ear. The differential diagnosis of vestibular migraine with diseases of the inner ear is presented. Vestibular migraine is stopped with antimigrainous agents and vestibular suppressants. Preventive therapy includes antidepressants and anticonvulsants, vestibular rehabilitation and psychotherapy.

Keywords: vestibular migraine, vertigo, vestibular dysfunction, pathophysiology, classification, treatment

■ ВЕДЕНИЕ

Большое количество пациентов с мигренью могут жаловаться на головокружение и признаки вестибулярной дисфункции (ВД). Вестибулярное головокружение при мигрени впервые было описано R. Slater в 1979 г. [23]. ВД при мигрени описывалась различными терминами: «доброкачественное рецидивирующее головокружение у взрослых», «мигрень-ассоциированное головокружение» и «мигренозная вестибулопатия» [4, 5].

Проявления мигрень-ассоциированного головокружения вариабельны и наиболее часто представлены эпизодами системного головокружения длительностью от нескольких минут до нескольких часов, нередко сопровождающимися шумом и заложенностью в ушах, тошнотой, рвотой, фото- и фонофобией, и встречаются приблизительно в 1–3% случаев [1, 2], по другим данным – у 10–30% пациентов с мигренью [3, 4, 6, 25]. Трудности выделения критериев именно мигренозного головокружения обусловлены тем, что у пациентов с мигренью достоверно чаще диагностируются такие заболевания, как доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) и болезнь Меньера [23, 24], а также цервикогенное головокружение – до 30% случаев [26]. Был исследован вклад синдрома гиперактивности преддверно-улиткового нерва в структуру мигренозной ауры, получены результаты, подтверждающие, что в 15% случаев мигрени с головокружением выявлены признаки ВД, обусловленной деформацией преддверно-улиткового нерва при патологическом воздействии на него прилежащей артерии [22].

■ КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно современной МКГБ, 2018 г., в настоящее время выделяют:

A1.6.6 Вестибулярная мигрень (ВМ) и эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью: 1.6.2 Доброкачественное пароксизмальное головокружение [6].

Диагностические критерии вестибулярной мигрени [6]:

- A. Не менее пяти эпизодов, соответствующих критериям C и D.
- B. Наличие в анамнезе типичных приступов мигрени без ауры или мигрени с аурой.
- C. Вестибулярные симптомы умеренной или выраженной интенсивности продолжительностью от 5 минут до 72 часов.
- D. Не менее половины эпизодов связаны с хотя бы с одним из следующих трех мигренозных особенностей:



1. Головная боль по крайней мере с двумя из следующих четырех характеристик:
 - a. одностороннее расположение;
 - b. пульсирующий характер;
 - c. средняя или тяжелая степень;
 - d. ухудшение при обычной физической нагрузке.
2. Фотофобия и фонофобия.
3. Зрительная аура.
- Е. Симптомы не обусловлены другим расстройством, включенным в МКГБ, 2018 г., и не выявлено другое вестибулярное расстройство.

Для описания симптомов ВМ используются определения разработанной обществом Барани Международной классификации нарушений вестибулярного аппарата. Согласно данной классификации головокружения (vertigo), внутреннее головокружение – это ощущение мнимого самодвижения или ощущение искаженного движения во время нормального движения головы. Термин включает в себя ложные ощущения вращения (головокружение с вращением), а также другие ложные ощущения, такие как покачивание, наклон, подпрыгивание, подпрыгивание или скольжение образа (головокружение без вращения). Ключевым является выделение спонтанного системного (несистемного) головокружения (головокружение, которое возникает без явного спускового механизма) и провокационного системного (несистемного) головокружения (головокружение, которое возникает под воздействием «очевидного» триггера, наличие «очевидного» триггера требует соотнесения во времени между стимулом триггера и развитием головокружения) [7].

К вестибулярной мигрени относятся следующие проявления ВД:

- спонтанное головокружение: спонтанное системное внутреннее головокружение (ложное ощущение собственного движения), системное головокружение (ложное ощущение, что визуальное окружение вращается или течет);
- провокационное головокружение: позиционное головокружение, возникающее после смены положения головы; зрительно индуцированное головокружение, спровоцированное движущимися зрительными стимулами; головокружение, вызванное движением головы, возникающее во время движения головы, иногда с тошнотой, ощущением нарушенной пространственной ориентировки.

Другие формы головокружения в настоящее время не включены в диагностические симптомы ВМ.

Продолжительность приступов ВМ переменна, однако ядро приступа ВМ редко превышает 72 часа. Выделяют умеренные и тяжелые симптомы ВД во время приступа ВМ. ВД умеренной степени не ограничивает повседневную деятельность, тяжелая ВД, которая значительно ограничивает повседневную активность пациента и не может быть продолжена из-за головокружения и вестибуловегетативных симптомов.

■ ДИАГНОСТИКА

Анализ анамнеза жизни и заболевания, неврологический осмотр и осмотр оториноларинголога должны быть направлены на дифференциальный диагноз приступа ВМ и другого вестибулярного нарушения, а также сопутствующего коморбидного состояния.

Для выявления типичных для мигрени характеристик, указанных в МКГБ-3, 2018 г., опрос пациента следует проводить по следующему алгоритму: частота приступов головной боли (ГБ), наличие ГБ средней или значительной интенсивности

(более 7 баллов по Визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ)) продолжительностью 4–72 часа, указание на одностороннюю лобно-височную или теменную локализацию ГБ, пульсирующий характер ГБ, ухудшение ГБ от обычной физической активности, наличие типичных симптомов, сопровождающих ГБ, – тошнота и/или рвота, фото- и фонофобия, а также выявление признаков ауры (обратимых локальных неврологических симптомов, постепенно нарастающих в течение 5–20 минут до начала ГБ и имеющих продолжительность не более 60 минут), наличие после окончания аур короткого «светлого» промежутка (3–10 мин.), за которым следует приступ ГБ.

Выявление жалоб на головокружение и определение его характеристик также основаны на определенном алгоритме опроса пациента, включающем следующие вопросы: в какие моменты времени возникает головокружение; длительность приступа; чем провоцируется (изменение атмосферного давления, эмоциональное или физическое напряжение, предменструальный период); какими симптомами (тошнота, шум в ушах, снижение слуха, повышение артериального давления, потоотделение, головная боль, падения и т. д.) сопровождается; какие лекарственные средства принимает пациент; наличие сопутствующих заболеваний; не предшествовали ли головокружению падения, травмы головы и шеи.

Такие преходящие слуховые симптомы, как тошнота, рвота, прострация и склонность к укачиванию, могут быть ассоциированными с ВМ. Однако поскольку они также возникают при ВД и другой этиологии, они не включены в диагностические критерии ВМ. Хотя о головокружении сообщают более 60% пациентов с мигренью со стволовой аурой, МКГБ-3, 2018 г., требует наличия в приступе по крайней мере двух стволых симптомов в дополнение к зрительным: сенсорных или дисфагических (дисфагических) нарушений для этого установления этого диагноза. Следовательно, А1.6.6 Вестибулярная мигрень и 1.2.2 Мигрень со стволовой аурой не являются синонимами.

Особое место занимает диагностика эпизодического доброкачественного пароксизмального головокружения, связанного с мигренью (1.6.2). Диагностические критерии [6]:

- А. Не менее пяти приступов, соответствующих критериям В и С.
- В. Головокружение, возникающее без предупреждения, максимальное вначале и спонтанно разрешающееся через несколько минут или часов без потери сознания.
- С. Наличие по крайней мере одного из следующих пяти сопутствующих симптомов или признаков: нистагм, атаксия, рвота, бледность, тревога (страх).
- Д. Нормальное неврологическое обследование, отсутствие аудиометрических и вестибулярных нарушений между приступами.
- Е. Не связано с другим расстройством. В частности, опухоли задней черепной ямки, судороги и вестибулярные расстройства другой этиологии должны быть исключены.

Взаимосвязь между 1.6.2 Доброкачественное пароксизмальное головокружение и А1.6.6 Вестибулярная мигрень требует дальнейшего изучения. В то время как ВМ может начаться в любом возрасте, МКГБ-3, 2018 г., специально выделяет только доброкачественное пароксизмальное головокружение именно в детском возрасте [8]. Доброкачественное пароксизмальное головокружение у детей считается одним из синдромов-предшественников мигрени.



■ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ МИГРЕНИ

Патофизиология ВМ до конца не изучена. Считают, дисфункция вестибулярной коры может обуславливать головокружение, а шум и гиперacusия могут возникнуть в слуховой коре при эпизоде ВМ. Рассогласование в переработке афферентной вестибулярной, проприоцептивной и визуальной афферентации в нижней парietальной доле теменной коры приводит к развитию ВД центрального типа и атаксии во время приступа ВМ [9].

Имеются данные о возможном вовлечении в распространяющуюся корковую депрессию (РКД) при эпизоде мигрени вестибулярных ядер, тригеминальной системы и таламокортикальных путей, что может проявляться вестибулярной аурой [10–12]. Предполагают, что при ВМ посредством нейротрансмиттерных нарушений механизм, сходный с РКД и нейрогенным воспалением, может реализовываться не только в пределах мозгового ствола, но и в структурах внутреннего уха, основным проявлением дисфункции которого является системное головокружение [13].

Позиционное головокружение, возникающее при ВМ, объясняют гормоноподобным действием кальцитонин-подобного пептида и других нейропептидов, серотонина, проникающих во внеклеточную жидкость, приводящих к экстравазации плазмы во внутреннем ухе, а именно в верхушечной части спирального ганглия, стержне улитки и лабиринтной части преддверно-вестибулярного нерва с развитием дисфункции внутреннего уха и системного головокружения и гиперacusии при эпизоде мигрени [14].

Ряд исследований установил взаимосвязь между концентрацией магния в сыворотке и ВМ. Магний связан с синтезом и высвобождением 5-гидрокситриптамина (5-HT), пептида, родственного гену кальцитонина (CGRP), катехоламина, норадреналина и гистамина. Дефицит магния способствует изменению активности NMDA-рецепторов, распространению корковой депрессии, гиперагрегации тромбоцитов, а также влияет на функции серотониновых рецепторов и метаболизм многих нейромедиаторов. Кроме того, магний может значительно ингибировать сосудосуживающую активность катехоламинов, гистамина и других нейротрансмиттеров, играющих важную роль в развитии ВМ [15].

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика ВД при ВМ должна проводиться с аутоиммунными заболеваниями внутреннего уха и ЦНС (двухстороннее поражение, сочетание с кожными проявлениями, нарушениями зрения, суставной патологией), ДППГ (короткие приступы без слуховых симптомов и ГБ), острое нарушение мозгового кровообращения (головокружение сочетается с нарушением зрения и двоением, нарушение сознания, дисфагия, дизартрия, атаксия и др. очаговые симптомы), вестибулярный нейронит (длительный приступ головокружения 24–72 ч., но неповторяющийся, слух не страдает), невринома (шваннома) преддверно-улиткового нерва (характерно постепенное нарастание слуховых симптомов, головная боль, признаки лицевой невропатии присоединяются в развернутой стадии заболевания).

В ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» проведена научно-исследовательская работа (НИР) «Оценить семиотику и патогенетические механизмы формирования вестибулярной дисфункции у пациентов с мигренью». В ходе НИР было обследовано около 60 пациентов (52 женщины и 8 мужчин, средний возраст – $37,5 \pm 18,2$ года) с мигренью, соответствующей критериям МКГБ-3, 2018 г. Головную боль оценивали по опроснику PainDETECT, головокружение определяли по данным анамнеза, качество жизни (КЖ) анализировали по данным опросника SF-36. Спонтанный и провокационный нистагм регистрировали методом электронистагмографии (Статокин, РФ). У пациентов с мигренью с аурой преобладали жалобы на головокружение 64% ($\chi^2=7,29$, $p=0,007$) и нарушение равновесия в 25,6% случаев ($\chi^2=4,61$, $p=0,03$) по сравнению с пациентами с мигренью без ауры. Спонтанное системное головокружение выявлено в 2 (3,3%) случаях, провокационное системное головокружение при повороте головы – 15 (25,0%), спонтанное несистемное головокружение – 10 (16,6%). Достоверно чаще выявлялись вестибуловегетативные пароксизмы – 25 (41,7%) случаев, пароксизмы позиционного системного головокружения при поворотах головы и туловища в постели – 20 (33,3%) ($p<0,05$). Более чем в 50% случаев отмечалось сочетание нескольких видов головокружения у одного пациента. В период субкомпенсации спонтанный нистагм в группе не регистрировался. Провокационный нистагм при пробе Дикса – Холлпайка регистрировался в 35 (58,3%) случаях. Анализ показателей опросника PainDETECT позволил выявить у 40 (66,7%) пациентов высокую вероятность развития невропатического компонента боли (19–41 балл) ($\chi^2=27,25$, $p=0,00001$), у 6 (10%) пациентов установлено возможное наличие невропатического компонента боли. У пациентов с установленной ВД при мигрени зафиксированы показатели физического компонента здоровья (ФКЗ) 39,0 [41,0; 38,0] балла и психологического компонента здоровья (ПКЗ) 38,0 [30,0; 39,0] балла, которые характеризуют пониженные показатели КЖ (21–40 баллов) и обусловлены значимым снижением по шкале интенсивности боли (ИБ) до 41,0 [22,0; 55,0] балла ($p=0,0001$) [21].

Совместно с научно-исследовательской лабораторией Белорусской медицинской академии последипломного образования были проведены молекулярно-генетические исследования данной группы пациентов. Исследование функционального полиморфизма 5-HTTLPR у пациентов с мигренью позволило установить, что в основе формирования мигрени без ауры и мигрени с аурой лежат различные генетически опосредованные факторы. Установлено, что генотип S/S гена 5-HTTPR ассоциирован с развитием мигрени с аурой (χ^2 , $p=0,011$ и $p=0,008$ соответственно). Характерной генетической особенностью мигрени без ауры является выявление генотипа L/L гена 5-HTTPR (χ^2 , $p=0,025$ и $p=0,041$ соответственно). Данный полиморфизм транскрипции 5-HTTLPR может обуславливать преобладание нарушения равновесия и головокружения у пациентов с мигренью с аурой, а также оказывать влияние на различающийся ответ на препараты агонистов 5-НТ, такие как триптаны. Выявление А-аллеля, а также GA-генотипа полиморфизма G29A гена транспортера серотонина SLC6A4 увеличивает вероятность развития хронизации заболевания в 1,393 и 1,235 раза соответственно, а выявление AA-генотипа является абсолютным фактором риска развития хронизации мигрени; выявление



G-аллеля, а также GG-генотипа полиморфизма rs7793277 гена препротахикинина TAC1 увеличивает вероятность развития хронической мигрени в 1,353 и 1,395 раза соответственно [20].

■ ЛЕЧЕНИЕ

При установлении достоверного диагноза ВМ для купирования приступа ВМ рекомендуется использовать противомигренозные лекарственные средства и вестибулярные супрессанты.

Рекомендуется применять средства, купирующие острое головокружение за счет блокирования афферентной импульсации раздраженного лабиринта:

1. Подкожное введение раствора атропина (1 мл 0,1%-го р-ра) или раствора платифиллина (1 мл 0,2%-го р-ра). Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [18].
2. Рекомендуется использование в первые 2–3 суток вестибулярных блокаторов центрального действия, а именно Н1-блокаторов, проникающих через гематоэнцефалический барьер: внутрь дименгидринат (50–100 мг 2–3 раза в сутки), дифенгидрамин (25–50 мг внутрь 3–4 раза в сутки или 10–50 мг внутримышечно), меклозин (25–100 мг/сут в виде таблеток для разжевывания). Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [18].
3. Возможно использование средств, обладающих седативным эффектом, в первые сутки приступа головокружения: сублингвально лоразепам 1 мг; раствор диазепама 10 мг (2,0) в/м. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III) [18].
4. Возможно использование противорвотных препаратов: внутрь метоклопрамид 10 мг, ректально тизитилперазин (торекан), внутрь домперидон (мотилиум) [18].

При этом их эффективность в отношении головокружения в свою очередь является доказательством мигренозной природы головокружения [16].

Профилактическая терапия показана в случае возникновении частых (четыре и более в месяц) и сильных приступов ВМ.

В качестве лекарственных средств используют β -адреноблокаторы (пропранолол 80–240 мг, метопролол 50–200 мг, бисопролол 5–10 мг), трициклические антидепрессанты (амитриптилин), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (пароксетин, венлафаксин и др.) и антагонисты кальция (верапамил). Кроме того, применяют вальпроаты (500 мг/сут), левитерацетам (500 мг/сут) и топирамат (25–100 мг/сут). Имеются данные об эффективности у пациентов преимущественно с жалобами на головокружение с типичной аурой, но без повторяющейся мигренозной головной боли использования ламотриджина в дозе 25–100 мг в день 3–6 мес. [17]. Рандомизированное двойное слепое исследование 2018 г. продемонстрировало эффективность прегабалина для профилактики мигрени после первого месяца лечения [19]. Несвоевременная диагностика ВД при мигрени, полипрагмазия с использованием лекарственных средств, разработанных для лечения других заболеваний (эпилепсия, депрессия, болезни сердца), по мнению экспертов, нередко не удовлетворяют потребности пациентов из-за недостаточной эффективности и плохой переносимости. Как следствие, пациенты

демонстрируют низкую приверженность к назначенному лечению: до 80% пациентов с мигренью перестают принимать прописанные лекарственные средства в течение года после начала терапии.

■ КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Среди коморбидных нарушений у пациентов с ВМ ведущее место занимают эмоционально-аффективные расстройства. Частыми жалобами являются повышенная тревожность, сниженный фон настроения, тоска. Степень тревожных и депрессивных расстройств может варьировать от легкой до тяжелой. Пациенты могут предъявлять жалобы на снижение внимания, общую слабость, сердцебиение, нехватку воздуха, нарушение сна, постоянное ощущение покачивания или шаткости, несистемного головокружения более 3 мес. и до 15 дней в месяц или ежедневно, отмечать усиление симптомов в вертикальном положении и при воздействии факторов внешней среды (открытое пространство, транспорт), что приводит к избеганию пациентом указанных факторов, снижет двигательную активность. Таким образом, своевременное выявление ВД, правильное и эффективное купирование приступа ВМ актуальны для профилактики хронизации мигрени, развития тревоги и депрессии, а также постоянного постурального перцептивного головокружения. Доказана эффективность современных селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) в лечении как тревоги, так и депрессии, что позволяет широко их использовать для коррекции психоэмоциональных нарушений при ВМ. Одним из препаратов с наиболее широким спектром эффективности в отношении различных проявлений тревожных расстройств и депрессии является пароксетин. Исследование, проведенное в Республике Беларусь с участием 846 пациентов, показало, что пароксетин (Рексетин) одинаково эффективно уменьшает симптомы тревоги и депрессии у пациентов с различной симптоматикой, имеет благоприятный профиль переносимости и хороший комплайенс [27].

В ближайшее время после купирования приступа ВМ необходимо направить усилия на восстановление вестибулярной функции с применением вестибулярной реабилитации в совокупности с рациональной и когнитивно-поведенческой психотерапией и лекарственными средствами, улучшающими вестибулярную компенсацию. С этой целью возможно применение препаратов, которые увеличивают уровень нейротрофического фактора BDNF в головном мозге, что способствует увеличению нейропластичности и формированию специфической памяти. Так, применение винпоцетина (Кавинтона) в лечении головокружения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией привело к увеличению экспрессии BDNF, а также уменьшению выраженности головокружения, улучшению двигательной активности пациентов и их отношения к лечению [28].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на проведенные ранее эпидемиологические исследования, доказывающие взаимосвязь мигрени и головокружения, выделение в МКБ-11 нозологической формы вестибулярной мигрени как самостоятельного заболевания, данные о частоте и представленности различных типов головокружения у пациентов с мигренью, данные о частоте ВМ в популяции, эффективности лечения ВМ противомигренозными



лекарственными средствами крайне разноречивы, что затрудняет своевременную диагностику данной патологии. Подробный сбор анамнеза заболевания, анализ дневника ГБ и сопутствующих симптомов, отмеченных пациентом, эффективны в объективизации признаков и мигрени, и ВД.

Проведенное в РНПЦ неврологии и нейрохирургии НИР продемонстрировало, что включение в обследование пациентов с мигренью вестибулярного тестирования позволяет и в период субкомпенсации объективизировать ВД, своевременно производить коррекцию выявленной ВД и профилактику вестибулярных нарушений в дальнейшем, предотвратить хронизацию мигрени и развитие сопутствующих психоэмоциональных нарушений.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Udagatti V.D., Dinesh Kumar R. Migraine Related Vertigo. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017; 69(4):563–567. DOI: 10.1007/s12070-017-1101-x.
2. Zamergrad M.V. Migraine-associated vertigo. *Medical advice.* 2013;4:24–28. (In Russian)
3. Sorokina N.D. Neurophysiological approaches to the diagnosis and treatment of vestibular disorders in migraine and epilepsy. *Journal of Neurology and Psychiatry.* S.S. Korsakova. 2019;119(6):128–136. Available at: <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119061128>. (In Russian)
4. Kamchatnov P.R. Dizziness in the practice of a neurologist. *Russian medical journal.* 2005;13(12):824–827. (In Russian)
5. Li A.V. Vestibular migraine: diagnosis and optimization of therapy. *Journal of Neurology and Psychiatry.* S.S. Korsakova. 2017;117(8):59–66. (In Russian)
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018;38(1):1–211. DOI: 10.1177/0333102417738202. PMID: 29368949.
7. Bisdorff A. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J.of Vestib. Res.* 2009;19(1–2). DOI: 10.3233/VES-2009-0343.
8. Brevern M. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria consensus document of the Committee for the Classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *Acta Otorinolaringol. Esp.* 2017;68(6):349–360.
9. Demarquay G., Ducros A., Montavont A., Manguiere F. Migraine with brainstem aura: Why not a cortical origin? *Cephalalgia.* 2018;38(10):1687–1695. DOI: 10.1177/0333102417738251. Epub 2017 Oct 26. PMID: 29073774.
10. Hadjikhani N., Sanchez Del Rio M., Wu O. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2001;98:4687–4692.
11. Olesen J., Larsen B., Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. *Ann. Neurol.* 1981;9:344–352.
12. Woods R.P., Iacoboni M., Mazziotta J.C. Brief report: Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N. Engl. J. Med.* 1994;331:1689–1692.
13. Cohen J.M., Bigal M.E., Newman L.C. Migraine and vestibular symptoms –identifying clinical features that predict “vestibular migraine”. *Headache.* 2011;51(9):1393–7.
14. Kırkım G., Mutlu B. Comparison of Audiological Findings in Patients with Vestibular Migraine and Migraine. *Turk Arch Otorinolaringol.* 2017;55:158–61. Available at: <https://cms.galenos.com.tr/>.
15. Akarachkova E.S. The role of magnesium in the pathogenesis of headache in children and adolescents. *Pediatric pharmacology.* 2013;10(2):57–62. Available at: <https://doi.org/10.15690/pf.v10i2.645>. (In Russian)
16. Ivanova T.A. Vestibular migraine. *Pharmateka.* 2015;19:8–14. (In Russian)
17. Burch R.C. The American Headache Society Consensus Statement: Update on integrating new migraine treatments into clinical practice. *Headache.* 2022;62(1):111–112. DOI: 10.1111/head.14245
18. Zajceva O.V., Lilenko S.V., Svistushkin V.M., Morozova S.V., Kirichenko I.M. Vertigo (peripheral). Clinical guidelines. *National Medical Association of Otorhinolaryngologists. Ministry of Health of the Russian Federation.* 2016. Available at: <https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/golovokruzhenie-erifericheskoe.13983/>
19. Hesami O., Shams M.R., Ayazkhoo L. Comparison of pregabalin and sodium valproate in migraine prophylaxis: a randomized double-blinded study. *Iran J Pharm Res IJPR.* 2018;17(2):783–789.
20. Kostyuk S.A., Poluyan O.S., Mar'enko I.P., Lihachev S.A. Functional polymorphism of 5-HTTLPR-serotonin as a risk factor for the development of migraine with aura. *BSMU is at the forefront of medical science and practice.* 2019;9:334–338. (In Russian)
21. Mar'enko I.P., Lihachev S.A., Gleb O.V. Vestibular dysfunction in migraine: neurophysiological patterns. *Actual problems of neurology and neurosurgery: rec. Sat. scientific tr.* 2020;23:297–311. (In Russian)
22. Mar'enko I.P., Lihachev S.A. The value of objective indicators of vestibulometry with functional tests in the assessment of vestibular dysfunction in migraine. *Science and practice in otorhinolaryngology: materials of the XVI Ros. congr. otorhinolaryngologists.* Moscow; 2017. (In Russian)
23. Bronstein A.M., Lempert T. Dizziness: a practical approach to diagnosis and management. *Cambridge University Press.* 2007;83–91.
24. Sadoha K.A. Migraine and dizziness. *Neurology and neurosurgery. Eastern Europe.* 2013;17(1):71–79. (In Russian)
25. Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology and clinical aspect of migraine-associated dizziness. *J Vest Res.* 2004;14:180.
26. Brandt T., Huppert D. A new type of cervical vertigo: head motion-induced spells in acute neck pain. *Neurology.* 2016; 86:1–3.
27. Kirpichenko A. A. Established practice for the use of paroxetine in the treatment of patients with mood disorders. *Medical news.* 2016;2:43–47. (In Russian)
28. Zhivolupov S.A., Samarcev I.N., Yakovlev E.V., Butakova Yu.S., Bodrova T.V. Evaluation of the effectiveness of vinpocetine (Cavinton Comforte) in the treatment of dizziness in patients with dyscirculatory encephalopathy by the level of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in blood plasma. *Clinical pharmacology and therapy.* 2016;25(1):49–54. (In Russian)