



<https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.3.043>
УДК 617.761-009.24-053.1:616.28-008.55



Марьенко И.П.¹✉, Лихачев С.А.¹, Гребень Н.И.², Поддубный А.А.²

¹ Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,
Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр оториноларингологии,
Минск, Беларусь

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение в сочетании с врожденным нистагмом: клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Марьенко И.П. – дизайн исследования, редактирование; Лихачев С.А. – редактирование; Гребень Н.И. – редактирование; Поддубный А.А. – подбор материала, обзор литературы.

Информированное согласие: авторы получили подписанное информированное согласие пациента на опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 07.08.2023

Принята: 20.09.2023

Контакты: iramaryenko@gmail.com

Резюме

Нистагм – важнейший объективный симптом, свидетельствующий о вестибулярной дисфункции (врожденная или приобретенная в процессе различных заболеваний). Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), по нашим данным, является наиболее распространенным заболеванием периферического отдела вестибулярного аппарата и характеризуется преходящим ощущением вращения, которое сопровождается характерным нистагмом. Одной из форм спонтанного нистагма является врожденный нистагм, связанный с врожденными дефектами развития системы управления микродвижениями глаз.

В рассмотренном клиническом случае (пациент – 35-летний мужчина с жалобами на периодическое позиционное несистемное головокружение) представлены два типа нистагменных реакций: спонтанный и провокационный нистагм. При этом выявленный спонтанный нистагм и его особенности (выявление фиксации взора на объекте, исчезновение при отсутствии фиксации взора на объекте, инверсия ОКН при оптокинетиической стимуляции, выявление при подавлении вестибулоокулярного рефлекса фиксацией взора) соответствуют диагностическим критериям врожденного нистагма. Выявление у пациента провокационного горизонтального нистагма без латентного периода длительностью до 50 сек. при проведении пробы Дикса – Холлпайка и пробы МакКлюра – Пагини без фиксации взора с отсутствием П-образного спонтанного нистагма является диагностическим критерием купулолитиаза горизонтального полукружного канала слева. При установлении ДППГ при наличии у пациента ВН лечение направлено на репозицию отолитов и включает в себя репозиционные маневры и вестибулярную гимнастику.

Ключевые слова: врожденный нистагм, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, системное головокружение, несистемное головокружение

Iryna P. Maryenko¹✉, Sergey A. Likhachev¹, Nikolai I. Greben², Artyom A. Poddubnyy²

¹ Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery,
Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Center of Otorhinolaryngology, Minsk, Belarus

Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Combination with Congenital Nystagmus: A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Iryna P. Maryenko – research design, editing; Sergey A. Likhachev – editing; Nikolai I. Greben – editing; Artyom A. Poddubnyy – set of material, literature review.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patient for publication of his data in a medical journal.

Submitted: 07.08.2023

Accepted: 20.09.2023

Contacts: iramaryenko@gmail.com

Abstract

Nystagmus is the most important objective symptom indicating vestibular dysfunction (congenital or acquired in the course of various diseases). Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) according to our data is the most common disease of the peripheral vestibular apparatus and is characterized by a transient sensation of rotation, which is accompanied by a characteristic nystagmus. One of the forms of spontaneous nystagmus is congenital nystagmus (CN) associated with congenital defects in the development of the micro-movement control system of the eyes.

The patient is a 35-year-old man with complaints of periodic positional non-systemic dizziness. In the presented clinical case, two types of post-inflammatory reactions are presented: spontaneous and provocative nystagmus. At the same time, the revealed spontaneous nystagmus and its features (detection of fixation of the gaze on the object, disappearance in the absence of fixation of the gaze on the object, inversion of the optokinetic nystagmus (OKN) during optokinetic stimulation, detection when the vestibulocular reflex is suppressed by fixation of the gaze) correspond to the diagnostic criteria of congenital nystagmus. Detection of provocative horizontal nystagmus in a patient without a latent period lasting up to 50 seconds when conducting the Dix – Hallpike test and the McClure – Pagnini test without fixing the gaze with the absence of a U-shaped spontaneous nystagmus, it is a diagnostic criterion for cupulolithiasis of the horizontal semicircular canal on the left. When BPPV is established in the presence of CN in the patient, treatment is aimed at the reposition of otoliths and includes repositioning maneuvers and vestibular gymnastics.

Keywords: congenital nystagmus, benign paroxysmal positional vertigo, dizziness, vertigo

■ ВВЕДЕНИЕ

Головокружение – это одна из наиболее часто предъявляемых жалоб в неврологической и оториноларингологической практике [1]. Головокружения разделяют на системное (vertigo) и несистемное (dizziness), а также на спонтанное системное



(несистемное) головокружение, возникающее без явного спускового механизма, и провокационное системное (несистемное) головокружение, возникающее под воздействием «очевидного» триггера, а наличие «очевидного» триггера требует соотнесения во времени между стимулом триггера и развитием головокружения [20]. Однако головокружение – субъективное ощущение пациента, при описании которого термином «головокружение» называют самые разнообразные симптомы, а большая доля пациентов попадает в поле зрения врача-специалиста после приступа головокружения, когда объективные расстройства в виде спонтанного нистагма уже не обнаруживаются. Важное диагностическое значение для выявления причин головокружения приобретает выявление провокационного нистагма.

Нистагм – важнейший объективный симптом, свидетельствующий о вестибулярной дисфункции (врожденная или приобретенная в процессе различных заболеваний). Нистагм – это неконтролируемые колебательные движения одного или обоих глаз. Основное проявление нистагма – это ритмичное, повторяющееся, стереотипное подергивание одного или обоих глаз в различных плоскостях [21].

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) является наиболее распространенным заболеванием периферического отдела вестибулярного аппарата и характеризуется преходящим ощущением вращения, которое сопровождается характерным нистагмом [4–7]. Симптомы провоцируются изменением положения головы относительно силы тяжести и могут варьироваться по тяжести состояния от легкого головокружения до изнуряющих эпизодов, сопровождающихся провокационным нистагмом, тошнотой и рвотой и приводящих к потере трудоспособности. ДППГ относится к распространенным заболеваниям в любом возрасте, по данным некоторых авторов, частота встречаемости заболевания у пациентов с жалобами на головокружение может варьировать от 17 до 42% [8–10].

Одной из форм спонтанного нистагма является врожденный нистагм (ВН), связанный с врожденными дефектами развития системы управления микродвижениями глаз. При этом выделяют и рано приобретенный спонтанный нистагм, который наблюдается при патологии самого глаза, и по клиническим проявлениям такой нистагм может быть объединен с врожденным нистагмом в одну группу [22]. Этиология ВН в значительной степени не выяснена. Известно, что у большинства пациентов ВН сохраняется на протяжении всей жизни, хотя у некоторых пациентов его симптомы могут постепенно уменьшаться с возрастом [23]. Несмотря на значительный шаг вперед в понимании причин развития ВН и ДППГ, данная патология остается недостаточно освещенной и требует дальнейшего изучения. Представляем клинический случай сочетания ВН и ДППГ у пациента.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» обратился пациент, 35-летний мужчина, с жалобами на периодическое позиционное несистемное головокружение, чувство шаткости, опьяненности, усталости, дискомфорта в области глазных яблок при чтении и работе за компьютером.

Анамнез заболевания. Жалобы на эпизоды позиционного головокружения пациента беспокоят на протяжении 5 лет. Последний год пациент отмечает ухудшение состояния, увеличение количества и продолжительности приступов несистемного

головокружения, связанного с изменением положения головы в пространстве, при поворотах головы в обе стороны, а также вверх и вниз. Иногда при появлении этих симптомов он испытывал тошноту. Отмечает нарастающий дискомфорт при чтении и работе за компьютером.

Анамнез перенесенных заболеваний. Семейный анамнез без особенностей. Пациент в детском возрасте оперирован по поводу врожденного косоглазия.

Физикальное обследование пациента не выявило никаких отклонений от нормы. Пациент не проходил лабораторных обследований. До проведения вестибулометрии был консультирован офтальмологом. Острота зрения: OD = 0,8с/к сфера+ 1,00 д. цили.+1,50 д. ось 90=1,0; OS = 0,9с/к сфера+ 0,75 д. цили.+1,50 д. ось 90=1,0. Выявлены умеренные деструктивные изменения стекловидного тела правого глаза, задняя гиалоидная мембрана стекловидного тела правого глаза частично отслоена, оболочки прилежат. Кератоконус исключен. Выставлен диагноз: сложный гиперметропический астигматизм. Левостороннее оперированное сходящееся косоглазие левого глаза.

Пациенту была выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга, согласно которой объемных образований интракраниально, очаговых изменений паренхимы головного мозга, орбит, признаков мальформации не выявлено.

Вестибулометрия включала следующие тесты: регистрация спонтанного нистагма (явного и скрытого), регистрация провокационного нистагма при пробе Дикса – Холлпайка, МакКлюра – Пагини, оптокинетического нистагма (ОКН) и вестибулокулярного рефлекса (ВОР) и реакции его подавления (рис. 1–8).

При слежении пациента за движущимся объектом в горизонтальной плоскости выявляется спонтанный П-образный нистагм (рис. 1).

При фиксации взгляда на неподвижном объекте выявляется спонтанный П-образный нистагм, который исчезает с закрытыми глазами (рис. 2).

При плавном слежении пациентом за движущимся объектом в горизонтальной плоскости выявляется спонтанный П-образный нистагм (рис. 3).

При синусоидальном вращении пациента регистрируется ВОР с явлениями дизритмии (рис. 4).



Рис. 1. Спонтанный нистагм при слежении за объектом в горизонтальной плоскости
Fig. 1. Spontaneous nystagmus when tracking an object in a horizontal plane

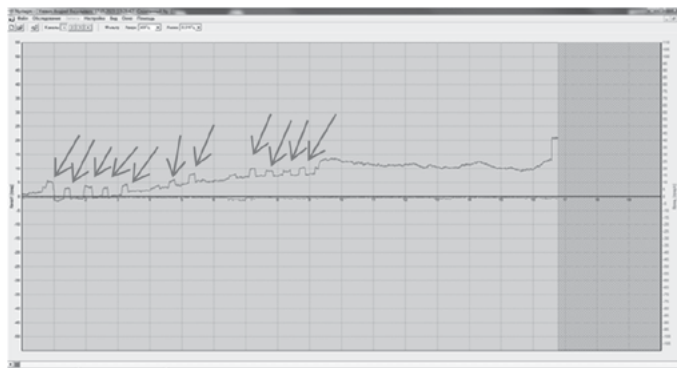


Рис. 2. Спонтанный нистагм при фиксации взора на неподвижном объекте, исчезновение спонтанного нистагма с закрытыми глазами
Fig. 2. Spontaneous nystagmus when fixing the gaze on a stationary object, the disappearance of spontaneous nystagmus with closed eyes

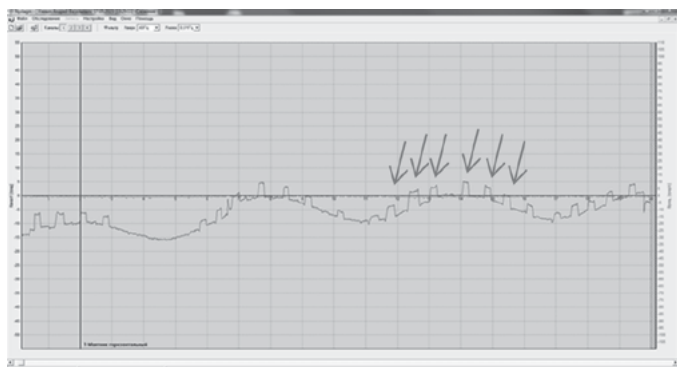


Рис. 3. Спонтанный нистагм при плавном слежении
Fig. 3. Spontaneous nystagmus with smooth tracking

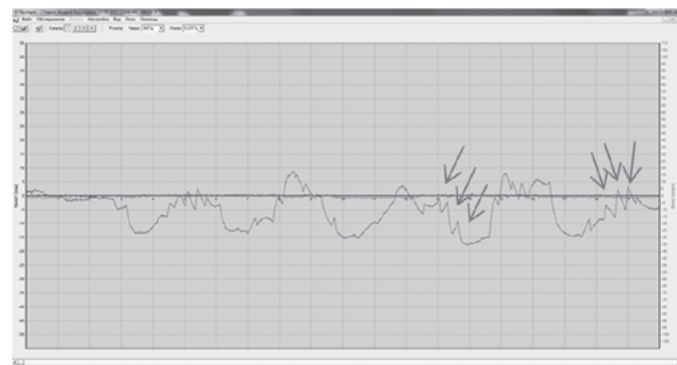


Рис. 4. Регистрация вестибулоокулярного рефлекса
Fig. 4. Registration of the vestibuloocular reflex

При синусоидальном вращении пациента с подавлением ВОР фиксацией взгляда на движущемся вместе с пациентом объекте регистрируется П-образный спонтанный нистагм (рис. 5).

При оптокинетической стимуляции регистрируется ОКН с признаками инверсии (рис. 6).

При пробе Дикса – Холлпайка слева регистрируется провокационный горизонтальный агеотропный зигзагообразный провокационный нистагм (рис. 7).

При пробе МакКлюра – Пагини слева регистрируется провокационный горизонтальный агеотропный зигзагообразный провокационный нистагм (рис. 8).

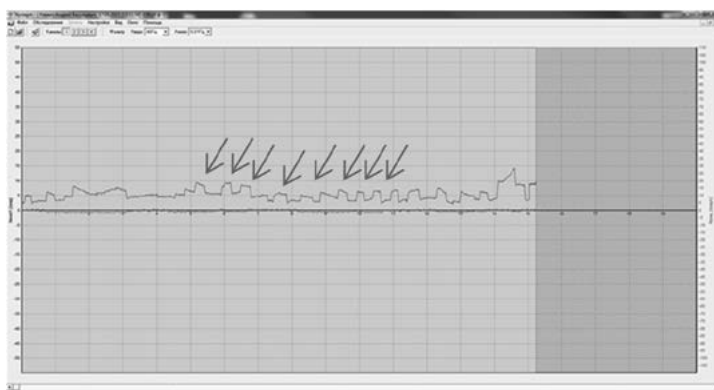


Рис. 5. Спонтанный нистагм при подавлении вестибулоокулярного рефлекса фиксацией взгляда на объекте

Fig. 5. Spontaneous nystagmus with suppression of the vestibulocular reflex by fixing the gaze on the object



Рис. 6. ОКН при оптокинетической стимуляции

Fig. 6. Optokinetic nystagmus during optokinetic stimulation

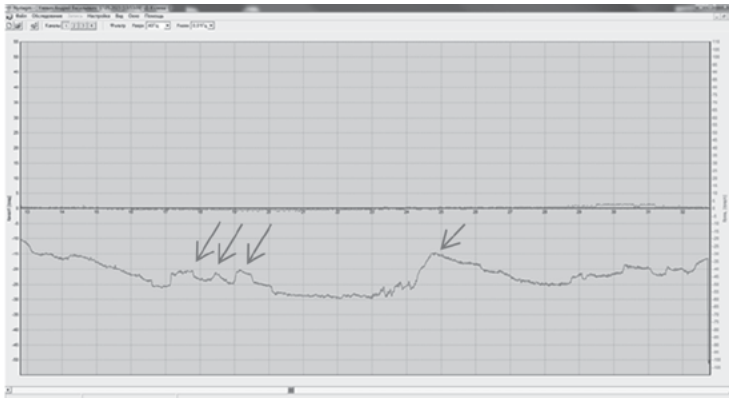


Рис. 7. Провокационный нистагм при проведении пробы Дикса – Холлпайка слева
Fig. 7. Provocative nystagmus during the Dix – Hallpike test on the left



Рис. 8. Провокационный агеотропный нистагм при проведении пробы МакКлюра – Пагинни
Fig. 8. Provocative ageotropic nystagmus during the McClure – Pagnini test

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Патогенез ВН остается менее изученным ввиду своей сложности и неоднозначности. Обсуждаются причинно-следственные связи между патологией ЦНС и зрительными нарушениями органического или функционального характера. Так, считают, что ВН является компенсаторным приспособлением организма к снижению зрения и потере функционального превосходства желтого пятна, необходимого для формирования нормального зрительного восприятия при низком зрении. И возникает ВН, стимулирующий большее число колбочек и формирующий более четкое изображение. Представлены данные о том, что нарушение глазодвигательных мышц приводит к развитию корректирующих скачков, направленных в противоположную сторону, то есть наблюдается толчкообразный ВН [26]. Отсутствие нормальных условий для

развития зрения в силу различных поражений зрительного анализатора в раннем периоде его развития мешает правильному формированию нормального рефлекса фиксации. В связи с этим происходит возврат к филогенетически более низкому уровню регуляции глазных движений, когда движения глаз управляются неоптическими стимулами, что клинически проявляется ВН [26]. При этом возникновение двух разных видов ВН (толчкообразного и маятникообразного) объясняют следующим образом: возможно, маятникообразный ВН возникает при патологии сенсорной зрительной системы (острота зрения снижена), а толчкообразный ВН – при патологии глазодвигательной системы (острота зрения снижена вследствие нистагмоидных движений глаз – нистагмоидной депривации) [15]. ВН часто изменяется в течение жизни: изначально он может характеризоваться качательными движениями, а позже изменяется на клонический нистагм. Движения в основном происходят по горизонтали, хотя могут присутствовать вертикальные и круговые компоненты. ВН может увеличиваться при фиксации зрения или чтении шрифта. У пациентов с ВН может наблюдаться астигматизм и косоглазие. В ряде случаев ВН сочетается и с другой патологией: спиноцеребральной атаксией, умственной отсталостью, синингомиелией [18, 19]. ВН обычно возникает при рождении или в течение 3 месяцев с момента рождения, однако описаны случаи и более позднего возникновения ВН. Врожденный нистагм сохраняется на протяжении всей жизни у большинства пациентов, однако с возрастом симптомы у некоторых пациентов постепенно проходят.

В клинической практике ВН встречается редко, с частотой около 0,005–0,286% [16]. Распространенность врожденного нистагма составляет 20–59% у детей с пониженным зрением и от 1:5000 до 1:20 000 у детей с нормальным зрением [17].

Развитие ДППГ объясняется теорией отолитиаза, согласно которой происходит нарушение функции ампулярных рецепторов полукружных каналов, а также отолитовых рецепторов преддверия. Рецепторы макулы утрикулуса, отвечающие за регистрацию линейных ускорений и силы тяжести, содержат в себе отолиты – это кристаллы карбоната кальция размером 10 мкм. Попадание отолитов в полукружные каналы стимулирует ток эндолимфы, который возникает при движении в плоскости канала и сопровождается характерным провокационным нистагмом, на фиксации которого основывается диагностика заболевания [9]. В 60–80% случаев патологический процесс локализован в заднем полукружном канале, реже страдают горизонтальный и передний полукружные каналы [12]. По данным некоторых авторов, до 50% пациентов с жалобами на головокружение имеют ДППГ, однако эта цифра может быть занижена ввиду неправильной диагностики этого заболевания [10].

По данным Parnes L.S. et al., от 50 до 70% случаев ДППГ возникают без видимой причины – так называемое первичное или идиопатическое ДППГ. Остальные случаи ДППГ связаны с травмами головы, коморбидными вестибулярным нейронитом, лабиринтитом, болезнью Меньера, мигренью, ишемией и ятрогенными причинами, что называется вторичным ДППГ [11].

Диагностика ДППГ заключается в тщательном сборе анамнеза для выявления триггеров головокружения и проведении провокационных тестов, среди которых особое место занимает проба Дикса – Холлпайка для диагностики ДППГ переднего и заднего полукружных каналов и проба МакКлюра – Пагини, являющаяся стандартом в диагностике ДППГ горизонтального полукружного канала [13]. Быстрота и простота диагностики ДППГ при помощи провокационных тестов позволяют установить



диагноз уже на первом приеме и провести эффективное лечение при помощи репозиционных маневров [14].

При этом позиционный нистагм при ДППГ имеет ряд важных особенностей:

1. Латентность возникновения нистагма составляет для каналолиаза заднего полукружного канала (ЗПК) 30 секунд, для каналолиаза горизонтального полукружного канала (ГПК) – 1–5 секунд.
2. Направление нистагма всегда соответствует плоскости исследуемого полукружного канала: для отолитаза ЗПК – вертикальный, направлен вверх, имеет роторный компонент в сторону нижележащего уха, для отолитаза ГПК – горизонтальный геотропный или агеотропный.
3. Длительность нистагма: для каналолиаза ЗПК – от 5 до 60 секунд, в случае купулолиаза продолжительность может составлять 2 минуты и более.
4. Нистагм при ДППГ истощается при проведении повторных провокационных проб, сопровождается ощущением головокружения.
5. Крещендо-декрещендо.
6. Сочетание с вегетативными реакциями: нистагм при ДППГ может сочетаться с вегетативными реакциями, выраженность которых чаще всего коррелирует с интенсивностью нистагма.
7. Возможно спонтанное выздоровление, в случае ДППГ ГПК в течение двух недель заболевание самопроизвольно разрешается у 70% пациентов.
8. При ДППГ отсутствует очаговая неврологическая симптоматика, а также вновь возникшие изменения по данным методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография головного мозга).
9. Важной особенностью нистагма при ДППГ является его разрешение на фоне проведенного репозиционного лечения [14].

Неполное соответствие жалобам, анамнезу и критериям диагностики ДППГ является основанием для того, чтобы подозревать сочетание ДППГ с другими причинами вестибулярной дисфункции, в том числе центрального происхождения.

В рассмотренном клиническом случае представлены два типа нистагменных реакций: спонтанный и провокационный нистагм. При этом выявленный спонтанный нистагм и его особенности (выявление фиксации взора на объекте, исчезновение при отсутствии фиксации взора на объекте, инверсия ОКН при оптокинетической стимуляции, выявление при подавлении ВОР фиксацией взора) соответствуют диагностическим критериям врожденного нистагма [23].

Выявление у пациента провокационного горизонтального нистагма без латентного периода длительностью до 50 секунд при проведении пробы Дикса – Холлпайка и пробы МакКлюра – Пагини без фиксации взора с отсутствием П-образного спонтанного нистагма является диагностическим критерием купулолиаза горизонтального полукружного канала слева [24, 25].

У описанного пациента имеется другая патология и глазодвигательной системы (оперированное сходящееся косоглазие слева), и органа зрения (сложный гиперметропический астигматизм).

Выявление провокационного нистагма при проведении пробы Дикса – Холлпайка и пробы МакКлюра – Пагини объясняет жалобы пациента на позиционное головокружение и неуверенность при ходьбе; дискомфорт и быстрая утомляемость пациента при чтении и работе за компьютером обусловлены наличием у него ВН.

Пациенту произведен репозиционный маневр Лемперта, на амбулаторный этап пациенту рекомендована вестибулярная гимнастика Брандта – Дароффа [22].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для того чтобы провести правильную дифференциальную диагностику ВН от других центральных и периферических причин головокружения, необходимо использовать следующий алгоритм: важно правильно собрать анамнез пациента, обратить внимание на время начала, продолжительность приступов и триггеры головокружения, произвести оценку состояния нервной системы. Важные аспекты – выявление спонтанного и провокационного нистагма, а также оценка состояния глазодвигательной системы и органа зрения. При установлении ДППГ при наличии у пациента ВН лечение направлено на репозицию отолитов и включает в себя репозиционные маневры и вестибулярную гимнастику.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bestuzheva N.V., Parfenov V.A., Zamergrad M.V. Benign paroxysmal positional vertigo in a female with arterial hypertension and meningioma. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2014;114(4):100–104. (in Russian)
2. Bisdorff A.R., Staab J.P., Newman-Toker D.E. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol Clin*. 2015;33(3):541–50. doi: 10.1016/j.jnc.2015.04.010
3. Brandt T., Dieterich M. *Vertigo and dizziness: common complains*. London: Springer. 2004; 503 p.
4. Lin H.W., Bhattacharyya N. Balance disorders in the elderly: epidemiology and functional impact. *Laryngoscope*. 2012;122:1858–1861. doi: 10.1002/lary.23376
5. Parfenov V.A. Differential diagnosis and treatment of vertigo in patients with arterial hypertension. *Ter arch*. 2005;1:56–58. (in Russian)
6. von Brevern M., Radtke A., Lezius F. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2007;78:710–715. doi: 10.1136/jnnp.2006.100420
7. Parfenov V.A., Bestuzheva N.V. Diagnosis and treatment of vertigo in outpatient practice. *Doctor*. 2012;12:18–21. (in Russian)
8. Hanley K., O'Dowd T., Considine N. A systematic review of vertigo in primary care. *Br J Gen Pract*. 2001;51(469):666–671.
9. Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(7):745–749. doi: 10.1080/00016489950180360
10. Kim J.-S., Zee D.S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *N Engl J Med*. 2014;370(12):1138–1147. doi: 10.1056/NEJMcP1309481
11. Avetisov E.S. *Nystagmus*. M.: GEOTAR-Medicine. 2001; 96 p. (in Russian)
12. Sklyut I.A., Tsemakhov S.G. *Nystagmus*. Minsk: Vysh. shk. 1990; 240 p. (in Russian)
13. Yarus A.L. *The role of eye movements in the process of vision*. M.: Nauka. 1965; 166 p. (in Russian)
14. Li G.F., Wang Y.T., Lu X.G., Liu M., Liu C.B., Wang C.H. Benign paroxysmal positional vertigo with congenital nystagmus: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(31):11625–11629. doi: 10.12998/wjcc.v10.i31.11625
15. Apaev A.V. Prevalence, classification, and pathogenesis of nystagmus. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(2):53–60. Available at: <https://doi.org/10.17816/rpjo70982>. (in Russian)
16. Harris C., Berry D. A developmental model of infantile nystagmus. *Semin Ophthalmol*. 2006;21:63–69. doi: 10.1080/08820530600613746
17. Berg K.T., Hunter D.G., Bothun E.D. Extraocular muscles in patients with infantile nystagmus: adaptations at the effector level. *Arch Ophthalmol*. 2012;130:343–349. doi: 10.1001/archophthalmol.2011.381
18. Casteels I., Harris C.M., Shawkat F., Taylor D. Nystagmus in infancy. *Br J Ophthalmol*. 1992;76:434–437. doi: 10.1136/bjo.76.7.434
19. Saldan I.R., Rainchik V.Yu., Shelingovskaya T.M. The structure of congenital pathology of the organ of vision in a boarding school for visually impaired children. *Age-related features of the organ of vision in normal and pathological conditions in children: Republican Collection of scientific papers*. M., 1990:24–26. (in Russian)
20. Sharon J.D., Carey J.P., Schubert M.C. Upbeat nystagmus after bilateral superior canal plugging: A peripheral cause of vertical nystagmus. *Laryngoscope*. 2017;127(7):1698–1700. doi: 10.1002/lary.26314
21. Kim H.J., Lee J.O., Choi J.Y., Kim J.S. Etiologic distribution of dizziness and vertigo in a referral-based dizziness clinic in South Korea. *J Neurol*. 2020;267:2252–2259. doi: 10.1007/s00415-020-09831-2
22. Parnes L.S., Agrawal S.K., Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003;169(7):681–93.
23. Vannucchi P., Pecci R., Giannoni B. Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo Presenting with Torsional Downbeating Nystagmus: An Apogeotropic Variant. *International Journal of Otolaryngology*. 2012; Article ID 413603, 9 p. doi: 10.1155/2012/413603
24. Kunel'skaya N.L., Guseva A.L., Baibakova E.V., Chistov S.D., Chugunova M.A. The efficacious algorithm for the diagnostics and treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Vestn Otorinolaringol*. 2015;80(5):19–22. doi: 10.17116/otorino201580519-22. (in Russian)
25. Lechner C., Taylor R.L., Todd C. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus. *J Neurol*. 2014;261:1009–1017.
26. 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.