

Вестибулярная мигрень

В.И. Шмырев¹, А.Л. Лацинова^{2*}, С.М. Крыжановский¹,
А.В. Лагутин³, Д.С. Курильченко³, Л.О. Крупенникова³

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва,

² ФГБУ «Поликлиника № 2» УД Президента РФ, Москва,

³ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ. Москва

Vestibular migraine

V.I. Shmirev¹, A. L. Latsinova^{2*}, S.M. Kryzhanovskiy¹,
A.V. Lagutin³, D.S. Kurilchenko³, L.O. Krupennikova³

¹Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia,

²Polyclinic № 2 of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russia,

³Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center, Moscow, Russia

E.mail: doc.latsinova@gmail.com

Аннотация

Диагностика и лечение головокружения остаются сложной задачей для клиницистов, включая неврологов. В последние годы были достигнуты успехи в понимании установленных вестибулярных синдромов и разработке методов лечения пациентов с существующими вестибулярными диагнозами. Вестибулярная мигрень (ВМ) - одна из самых частых причин головокружения у взрослых. Данная патология может поражать от 1 до 3% населения. ВМ диагностируется у пациентов с приступами головокружения с мигренью в данный момент или в анамнезе. Эпизоды головокружения при вестибулярной мигрени могут длиться от нескольких минут до нескольких суток. При этом они могут сопровождаться головной болью, а могут быть без нее, что часто затрудняет диагностику. Диагноз вестибулярной мигрени клинический на основании диагностических критериев, нет патогномоничных тестов и биомаркеров. Механизм возникновения вестибулярной мигрени до сих пор не изучен. Лечение вестибулярной мигрени на данный момент основано на рекомендациях по лечению мигрени. Несмотря на наличие четких диагностических критериев, имеет место гиподиагностика данной патологии. Поэтому важно информировать о ней врачей-неврологов и врачей смежных специальностей. В будущем требуются исследования для уточнения патофизиологии вестибулярной мигрени и рандомизированные исследования терапии для разработки четких рекомендаций по лечению.

В данной публикации представлен обзор статей, посвящённых изучению проблемы ВМ, представлены данные о эпидемиологии, установленных патогенетических механизмах, принятых диагностических критериях и методов лечения.

Ключевые слова: вестибулярная мигрень, головокружение, мигрень, рецидивирующие головокружения.

Abstract

Diagnostics and care of vertigo remains a challenging issue for clinicians, including neurologists. Recently, there have been some progress in understanding already known vestibular syndromes as well as in developing curative techniques for existing vestibular diagnoses. Vestibular migraine (VM) is one of the most common causes of vertigo in adults. This pathology is met in 1 - 3% of population. VM is diagnosed in patients with dizziness attacks having migraine at the period of examination or in anamnesis. Vertigo attacks in patients with vestibular migraine can last from several minutes to several days. Moreover, they can either be accompanied by headache or not, what often makes diagnostics more difficult. Vestibular migraine is diagnosed clinically using diagnostic criteria; there are no pathognomonic tests and biomarkers. The mechanism of vestibular migraine onset has not been studied yet. Currently, VM care is provided using guidelines for migraine treatment. Despite clear diagnostic criteria, VM underdiagnostics is met. Therefore, it is important to inform neurologists and other specialists about it. Future trials should clarify VM pathophysiology; future randomized therapy trials should define clear curative recommendations.

The present article analyses publications related to vestibular migraine, including its epidemiology, known pathogenic mechanisms, accepted diagnostic criteria and curative options.

Key words: vestibular migraine, dizziness, migraine, recurrent dizziness.

Ссылка для цитирования: Шмырев В.И., Лацинова А.Л., Крыжановский С.М., Лагутин А.В., Курильченко Д.С., Крупенникова Л.О. Вестибулярная мигрень. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021; 2: 50-56.

«Вестибулярная мигрень» — термин, включающий в себя эпизоды спонтанного головокружения, ассоциированного с мигренью [1].

Связь между головной болью и головокружени-

ями обсуждалась еще в 19-м веке, однако изучением головокружений, связанных с мигренью, стали заниматься около 100 лет назад. Впервые термин «вестибулярная мигрень» использовал Ф. Voenheim

в 1917 г. [2]. В дальнейшем данный термин был забыт до 1999 г., когда М. Dieterich упомянул его для описания головокружений, которые могли быть связаны с мигренью и, вероятно, имеют единый патогенетический механизм развития [3]. Первые диагностические критерии были предложены в 2001 г. Н. Neuhauseretal [4]. В 2004 г., при одобрении критериев мигрени Международное общество головной боли не внесло данное головокружение как подтип мигрени [5]. Споры по данному вопросу продолжались многие годы. В 2010 г. У. Phillips в журнале *Headache* опубликовал статью, в которой призывал не признавать вестибулярную мигрень [6]. Однако уже в 2011 г. ряд ученых в этом же журнале изложили аргументы в пользу признания вестибулярной мигрени [7]. И таким образом, после множества пересмотров в 2012 г. Международное общество головной боли и Общество Барани опубликовали согласованные критерии диагностики вестибулярной мигрени [8], принятые Международной классификацией головной боли (ICHD-3) [9].

Взаимосвязь между мигренью и головокружением часто наблюдается в клинической практике, как неврологами, так и оториноларингологами. До 50% пациентов, страдающих мигренью, сообщали о головокружении [10].

Вестибулярная мигрень является одной из самых частых причин рецидивирующего головокружения у взрослых и регистрируется до 3% населения в целом, в специализированных клиниках частота выявления может достигать до 30% [11, 12]. При ретроспективном опросе пациентов с головокружениями в США выявлено, что 16-18% женщин и 5-6% мужчин страдали вестибулярной мигренью. Похожие результаты получены и в Германии — 18% женщин и 6% мужчин [13]. Согласно ранее представленным исследованиям, вестибулярная мигрень больше распространена у женщин и встречается у 15-17%, у мужчин — в 5-8% [4]. Средний возраст начала вестибулярной мигрени составляет 38-50 лет [1, 14]. Начало головной боли чаще всего предшествует дебюту головокружений, средний возраст начала мигренозной головной боли составляет 23-32 года, а начала мигренозного головокружения — 34-38 лет, срок отсрочки может достигать 10 лет [15]. Эпизоды мигрени могут быть связаны с менструальным циклом [16]. Также в некоторых исследованиях отмечено, что у женщин в постменопаузе классические приступы мигрени могут сменяться вестибулярными расстройствами [17].

Этиология и патогенез вестибулярной мигрени до конца не изучены. В первую очередь предполагается центральный вестибулярный синдром, но нельзя исключить и периферические вестибуляр-

ные причины. Изучались генетические, воспалительные и нейрохимические механизмы по аналогии с патофизиологией мигрени [18, 19]. Многие исследования подчеркивают перекрытие между вестибулярными и болевыми путями от ствола мозга до коркового уровня, с особым вниманием к таламусу [20]. В исследованиях магнитно-резонансная томография показала повышенную активацию таламуса у пациентов с вестибулярной мигренью во время вестибулярной стимуляции по сравнению с здоровыми испытуемыми [21-23]. В более поздних исследованиях при позиционно-эмиссионной томографии во время приступа выявлено усиление метаболизма в височно-теменно-островковых областях и в области таламуса и его снижение в затылочных областях [23]. Ядра таламуса участвуют в мультисенсорной интеграции, в том числе и обработке вестибулярных импульсов. При фМРТ отмечено повышение активности в области таламуса и нарушение вестибуло-таламо-кортикальных связей, что может иметь значение в патогенезе мигрени [22]. Еще одной теорией патогенеза вестибулярной мигрени является теория «разжигания», согласно которой приступы вестибулярной мигрени сравнивают с эпилептическими, в триггерной зоне среднего мозга, чаще обсуждаются дорсальные ядра шва, формируется волна корковой депрессии, за счет которой возникает дисфункция между вестибулярными ядрами, тригеминальной системой и таламо-кортикальными связями. Считается, что подобно тому как эпилептический приступ может снижать порог судорожной готовности, так и при вестибулярной мигрени происходит сенситизация соответствующей области и уже более слабые стимулы, например движение в поле зрения, могут вызвать приступ вестибулярной мигрени [24]. В других исследованиях обсуждается возбуждение нейронов ядра тройничного нерва в стволе мозга, так называемой тригемено-вазкулярной системе, и выделение ими нейропептидов [25]. В одном из исследований стимуляция тройничного нерва вызвала нистагм у пациентов с мигренью, что свидетельствует об увеличении вестибулярной возбудимости у этих пациентов по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы [26]. F.M. Cutrer и R.W. Baloh предположили, что головокружение, не связанное с головной болью, возникает в результате высвобождения нейропептидов — вещества P, нейрокинина A и пептида, связанного с геном кальцитонина (CGRP) [27]. Асимметричный выброс нейропептида вызывает повышенную чувствительность к движениям. Точно так же было обнаружено, что серотонин (5-НТ) является важным субстратом в патогенезе мигрени. Представляет интерес тот факт, что серотонинергические пути

напрямую влияют на скорость возбуждения нейронов вестибулярного ядра [21, 28].

J. Jen и R.W. Valoh провели исследование взаимосвязи между мигренью и семейной эпизодической атаксией для уточнения гена, ответственного за передачу головокружения. Было отобрано около 20 семей с доброкачественным рецидивирующим головокружением с предполагаемым аутосомно-доминантным типом наследования. При оценке результатов обнаружили генетическую гетерогенность наследования даже в рамках одной семьи с вестибулярной мигренью [29, 30]. В другом исследовании сообщается, что после оценки 23 членов одной семьи в 4 поколениях с вестибулярной мигренью определена область возможного наследования данной патологии на хромосоме *5q35* между локусами *rs244895* и *D5S2073* [31].

В корейском исследовании семьи с вестибулярной мигренью выявили мутацию гена *TRPM7*, широко экспрессирующегося в головном мозге, в том числе в мозжечке, патология которого способствует формированию каналапатии и нарушению концентрации Ca^{2+} и Mg^{2+} в нейронах [32]. Снижение концентрации магния в крови способствует повышению активности рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) и активации корковой депрессии как механизма мигрени. В связи с чем исследователи предположили, что мутация данного гена также играет роль в патофизиологии вестибулярной мигрени, однако это предположение требует дополнительных исследований

Клинические проявления вестибулярной мигрени разнообразны: спонтанное головокружение, позиционное головокружение, постуральная неустойчивость, визуально-ассоциированное головокружение, осциллопии [1, 3, 12, 15, 28, 33]. Может наблюдаться несколько вестибулярных синдромов, продолжительность которых от 5 мин до 72 ч [5]. Головные боли могут сопровождать, а могут и отсутствовать при эпизоде вестибулярной мигрени [3, 4, 12]. При этом отмечено, что, даже если приступ головной боли сопровождается головокружением, он гораздо менее интенсивный, чем обычная мигрень, и пациент может даже не обратиться на него внимание из-за более выраженного головокружения [28]. При вестибулярной мигрени, помимо головной боли, приступ головокружения может сопровождаться другими мигренозными признаками, например, фото- и фонофобией, осмофобией [10]. Диагностика вестибулярной мигрени осложняется также отсутствием временной связи между головной болью и возникновением головокружения. Почти половина пациентов жалуется на неустойчивость в межприступный период [1].

Для диагностики вестибулярной мигрени могут помочь критерии, принятые в 2012 г. Международным обществом головной боли и Обществом Барани [5, 8], которые являются актуальными и в настоящее время:

А. По крайней мере 5 эпизодов, соответствующих критериям В и Г.

Б. Мигрень на данный момент или в анамнезе с аурой или без нее в соответствии с Международной классификацией нарушений головной боли (ICHD-3).

В. Вестибулярные симптомы средней или тяжелой интенсивности, продолжительностью от 5 мин до 72 ч.

Г. Один или несколько признаков мигрени по крайней мере в 50% вестибулярных эпизодов:

- Головная боль по крайней мере с двумя из следующих характеристик:
 - одностороннее расположение;
 - пульсация;
 - умеренная или сильная интенсивность боли;
 - ухудшение при обычной физической активности.
- И хотя бы один дополнительный признак:
 - фото- и/или фонофобия;
 - тошнота и/или рвота.

Д. Не объясняется другим диагнозом ICHD-3 или другим вестибулярным расстройством.

Чтобы диагностировать вероятную вестибулярную мигрень, требуется выполнение только одного из критериев Б или Г.

Таким образом, для постановки диагноза вестибулярная мигрень, согласно критериям, у пациента с рецидивирующим головокружением более чем в 50 % должны быть симптомы мигрени.

Алгоритм опроса пациента с повторяющимися приступами головокружения [20]:

1. Имеется ли у пациента диагноз мигрени в соответствии с критериями IHS?:

- Нет (СТОП).
- Да (переходим к следующему вопросу).

2. Имеется ли один или несколько симптомов рецидивирующего головокружения (не менее 5 эпизодов): спонтанное системное головокружение, позиционно-зависимое головокружение, головокружение, вызванное движениями головы, визуально-индуцированное головокружение, которые длились от 5 мин до 72 ч:

- Нет (СТОП).
- Да (переходим к следующему вопросу).

3. Проявлялся ли один или несколько из следующих симптомов по крайней мере в половине эпизодов головокружения?:

- Головная боль по крайней мере с двумя из сле-

дующих характеристик (одностороннее расположение, пульсация, умеренная или сильная интенсивность боли или усиление при обычной физической активности).

- Заметно повышенная чувствительность к свету или звукам:

- Нет (СТОП);
- Да (переходим к следующему вопросу).

4. В какой степени вестибулярный симптом нарушает вашу повседневную активность? Вестибулярные симптомы, которые нарушают повседневную активность, расцениваются как умеренные, препятствующие повседневной активности, как выраженные.

- Если симптомы не мешают повседневной активности (СТОП).
- Если мы говорим об умеренных или выраженных симптомах можно поставить диагноз вестибулярная мигрень.

5. Связаны ли потеря слуха или звон в ушах с нарушением равновесия?

- Да: может потребоваться подробное обследование, чтобы определить, есть ли у пациента сопутствующее отологическое заболевание.

Таким образом, после детального опроса диагноз вестибулярной мигрени мы можем поставить пациенту с рецидивирующими вестибулярными симптомами длительностью от 5 мин до 72 ч, имеющему мигрень в анамнезе и хотя бы один симптом мигрени во время приступа головокружения.

Методы обследования

Для диагностики вестибулярной мигрени не существует патогномичных диагностических тестов и приемов. Был сделан ряд попыток найти специфические методы обследования. Основываясь на наблюдениях, что при вестибулярной мигрени повышена чувствительность к движению, было решено провести исследования на чувствительность к движению и калорический тест. По результатам отмечено, что чувствительность к движению у людей с вестибулярной мигренью выше, но она не отличается от таковой при болезни Меньера. Оценка калорического теста так же не дала удовлетворительных результатов [34, 35]

Были изучены зрительные (oVEMP) и шейные (cVEMP) миогенные вызванные потенциалы. Данные исследования были противоречивы, и разные исследователи получили отличающиеся результаты. Так, например, S.M. Hong в своем исследовании показал двустороннее снижение cVEMP у пациентов с вестибулярной мигренью [36]. Хотя ранее в исследовании T. Murofushi говорилось об отсутствии патогномичных изме-

нений VEMP у пациентов с вестибулярной мигренью [37].

Тесты статической постурографии также показали изменения у пациентов в вестибулярной мигренью, что говорит о нарушении баланса тела, более высокой зрительной зависимости и низкой стабильности системы постурального контроля при поддержании спокойного стояния [38]

МРТ головного мозга не выявила каких-либо диагностически значимых изменений в веществе головного мозга, хотя некоторые авторы отмечают уменьшение объема серого вещества в височной извилине, средней поясной извилине, дорсолатеральной префронтальной области, островке, теменной и затылочной коре [39].

Таким образом, на данный момент отсутствуют специфические методы обследования и пациент должен проходить комплексное обследование, как и при любой вестибулярной патологии.

Дифференциальная диагностика

Клинически вестибулярная мигрень проявляется рецидивирующими головокружениями, что требует дифференциальной диагностики, прежде всего с болезнью Меньера и доброкачественным позиционным головокружением (ДППГ). Хотя на более поздних стадиях эти заболевания имеют значительные отличия, на начальном этапе диагностика может быть весьма затруднительна [40].

Вестибулярная мигрень, равно как и болезнь Меньера проявляется эпизодическими спонтанными головокружениями. На начальных стадиях заболевания диагностика может быть затруднена в связи с тем, что клиническая картина вестибулярной мигрени может иметь эпизоды шума в ушах, так и с тем, что при болезни Меньера на начальных этапах бывает затруднительно выявить аудиологические изменения [41]. Продолжительность приступа болезни Меньера от 20 мин до 12 ч, что также вписывается в картину вестибулярной мигрени [8] При этом наиболее стойким отличительным признаком является то, что при болезни Меньера выявляется односторонняя, низкочастотная, прогрессирующая или флуктуирующая нейросенсорная тугоухость, аудиометрически подтвержденная [42].

Определенные трудности представляет дифференциальный диагноз с ДППГ

Приступы при ДППГ кратковременные и связаны с положением головы, но позиционное головокружение также может встречаться и в клинической картине вестибулярной мигрени [8]. Ключевым в дифференциальной диагностике между этими состояниями является то, что данные приступы

при вестибулярной мигрени будут иметь связь с другими мигренозными симптомами [43]. Вторым и наиболее важным в дифференциальной диагностике будет наблюдение за нистагмом, при ДППГ он будет соответствовать пораженному каналу, длится около 60 с и имеет тенденцию к угасанию. При вестибулярной мигрени нистагм чаще имеет черты центрального, не соответствует каналу, не имеет латентного периода и не угасает [1, 28].

Другие нарушения, которые редко могут имитировать вестибулярную мигрень, но которые следует учитывать в процессе дифференциальной диагностики, включают: ТИА в вертебрально-базилярной системе, вестибулярную пароксизмию, аутоиммунное заболевание внутреннего уха, шванному восьмого нерва, стойкое постурально-перцептивное головокружение и тревожное расстройство.

На данный момент нет данных о специфической терапии. В рутинной клинической практике для лечения вестибулярной мигрени используют препараты для купирования и профилактики классической мигрени – [44–46]. Лечение вестибулярной мигрени состоит из 2 направлений – купирования острого приступа и профилактической терапии. Для купирования приступа вестибулярной мигрени предложено использование триптанов [47]. В исследованиях Золмитриптан оказывал положительное действие в 38% случаев [48, 49]. Прием ризотриптана положительно влиял на симптомы укачивания, но при более сильной вестибулярной импульсации не давал положительного результата [50]. В ретроспективном когортном исследовании продемонстрировал на эффективность суматриптана (перорально или внутримышечно) при головной боли и головокружении [51]. Положительные результаты при остром приступе вестибулярной мигрени могут обеспечивать противорвотные препараты (дименгидринат) и бензодиазепины [52].

Эпизоды тяжелого мигренозного головокружения продолжительностью более 1 дня у 4 пациентов были успешно купированы внутривенным введением метилпреднизолона (1000 мг/день, 1–3 дня) [53]. В исследовании, проведенном с 2017 по 2019 г. в специализированном центре, представлены предварительные доказательства того, что неинвазивная стимуляция блуждающего нерва может обеспечить быстрое облегчение головокружения и головной боли при острой вестибулярной мигрени [54].

Профилактическое лечение было эффективно у 77% пациентов с вестибулярной мигренью [55]. Ранее проводились исследования эффективности топирамата, амитриптилина, пропранолола, флунаризина и ацетазоламида, исследования показали приблизительно одинаковую эффективность

всех препаратов [56]. Эффективность флунаризина в дозе 10 мг доказана в нескольких рандомизированных исследованиях [57, 58]. Получены положительные результаты применения ацетазоламида в профилактической терапии вестибулярной мигрени, при этом в исследованиях отмечается, что на фоне терапии снижалась не только частота, но и интенсивность приступов [59]. В рандомизированном сравнительном исследовании изучали эффективность и безопасность венлафаксина, флунаризина и вальпроевой кислоты для профилактики вестибулярной мигрени. Данные исследования подтвердили эффективность и безопасность венлафаксина, флунаризина и вальпроевой кислоты для профилактики вестибулярной мигрени, при этом венлафаксин имел преимущество в эмоциональной сфере [60]. Это же исследование показало, что венлафаксин и вальпроевая кислота предпочтительнее флунаризина в снижении количества приступов головокружения, но вальпроевая кислота менее эффективна, чем венлафаксин и флунаризин, в уменьшении тяжести головокружения. В другом исследовании изучали эффективность профилактической терапии амитриптилином, флунаризином, пропранололом и топираматом, все препараты показали свою эффективность и положительную корреляцию между вестибулярными симптомами и клиническим улучшением [61]. Имеются сведения о положительных результатах приема пропранолола, отмечено снижение и частоты, и интенсивности приступов [62]. В сравнительном исследовании эффективности пропранолола и венлафаксина получен приблизительно одинаковый результат по снижению частоты и интенсивности вестибулярных проявлений, но венлафаксин имел преимущество по влиянию на депрессивные расстройства [63]. Данные по применению бетагистина, классического препарата для лечения болезни Меньера, свидетельствуют, что он способен облегчить вестибулярные симптомы мигрени, но не влияет на количество приступов [64].

При изучении нефармакологических методов лечения результаты не столь однообразны, положительно влияют: изменение образа жизни, исключение триггеров мигрени, вестибулярная реабилитация [65, 66]. Моноклональные антитела, наиболее вероятно, в будущем займут свою нишу в лечении вестибулярной мигрени, однако на данный момент исследований на эту тему мало [67].

По данным литературы, вестибулярная мигрень считается одной из частых причин рецидивирующих головокружений во взрослом возрасте. Несмотря на одобренные в 2012 г. клинические рекомендации, остается плохо диагностированной. Данный момент связан в первую очередь с тем, что диагноз

вестибулярной мигрени является клиническим и нет подтверждающих тестов и лабораторных биомаркеров. Поэтому крайне важно, чтобы каждого пациента при неуточненном рецидивирующем головокружении активно расспрашивали на предмет мигрени в анамнезе. Будущие исследования в изучении вестибулярной мигрени нужно направить на понимание патофизиологии вестибулярной мигрени, что поможет более детально изучить данное расстройство, найти маркеры, которые в будущем можно будет использовать для подтверждения диагноза, и, конечно, необходимо провести крупные рандомизированные исследования для выработки четких рекомендаций по лечению данного состояния.

Литература

- Beh S. C. et al. The spectrum of vestibular migraine: clinical features, triggers, and examination findings // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2019. — V. 59. — №. 5. — P. 727-740 doi: 10.1111/head.13484.
- Boenheim F. Über familiäre Hemikrania vestibularis // *Neurol Centralbl.* — 1917. — V. 36. — P. 226-229.
- Dieterich M., Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? // *Journal of neurology*. — 1999. — V. 246. — №. 10. — P. 883-892 doi: 10.1007/s004150050478.
- Neuhauser H. et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo // *Neurology*. — 2001. — V. 56. — №. 4. — P. 436-441 doi: 10.1212/wnl.56.4.436.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society et al. The international classification of headache disorders // *Cephalalgia*. — 2004. — V. 24. — №. 1. — P. 9-160.
- Phillips J. et al. Migraine and vertigo: a marriage of convenience? // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2010. — V. 50. — №. 8. — P. 1362-1365. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01745.x.
- Von Brevern M. et al. Response to: Migraine and vertigo: a marriage of convenience? // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2011. — V. 51. — №. 2. — P. 308-309.
- Lempert T. et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria // *Journal of Vestibular Research*. — 2012. — V. 22. — №. 4. — P. 167-172 doi: 10.3233/VES-2012-0453.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, (beta version) // *Cephalalgia*. — 2013. — V. 33. — №. 9. — P. 629-808. doi: 10.1177/0333102413485658.
- Colombo B. et al. Vestibular migraine: who is the patient? // *Neurological Sciences*. — 2017. — V. 38. — №. 1. — P. 107-110. doi: 10.1007/s10072-017-2882-0.
- Formeister E. J. et al. The epidemiology of vestibular migraine: a population-based survey study // *Otology & Neurotology*. — 2018. — V. 39. — №. 8. — P. 1037-1044. doi: 10.1097/MAO.0000000000001900.
- Neuhauser H. K. et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life // *Neurology*. — 2006. — V. 67. — №. 6. — P. 1028-1033. doi: 10.1212/01.wnl.0000237539.09942.06.
- Cha Y. H., Baloh R. W. Migraine associated vertigo // *Journal of clinical neurology (Seoul, Korea)*. — 2007. — V. 3. — №. 3. — P. 121. doi: 10.3988/jcn.2007.3.3.121.
- Power L. et al. Clinical characteristics and treatment choice in vestibular migraine // *Journal of Clinical Neuroscience*. — 2018. — V. 52. — P. 50-53. doi: 10.1016/j.jocn.2018.02.020.
- Teggi R. et al. Clinical features, familial history, and migraine precursors in patients with definite vestibular migraine: The VM Phenotypes Projects // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2018. — V. 58. — №. 4. — P. 534-544. doi: 10.1111/head.13240.
- Hilton D. B., Shermetaro C. Migraine-Associated Vertigo (Vestibular Migraine). — 2018.
- Lempert T., Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine // *Journal of neurology*. — 2009. — V. 256. — №. 3. — P. 333-338. doi: 10.1007/s00415-009-0149-2.
- Furman J. M., Marcus D. A., Balaban C. D. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology // *The Lancet Neurology*. — 2013. — V. 12. — №. 7. — P. 706-715. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70107-8.
- Espinosa-Sanchez J. M., Lopez-Escamez J. A. New insights into pathophysiology of vestibular migraine // *Frontiers in neurology*. — 2015. — V. 6. — P. 12. doi: 10.3389/fneur.2015.00012.
- Furman J. M., Balaban C. D. Vestibular migraine // *Vestibular Migraine*. — 2015. — P. 23. doi: 10.1111/nyas.12645.
- Russo A. et al. Abnormal thalamic function in patients with vestibular migraine // *Neurology*. — 2014. — V. 82. — №. 23. — P. 2120-2126. doi: 10.1212/WNL.0000000000000496.
- Messina R. et al. Structural brain abnormalities in patients with vestibular migraine // *Journal of neurology*. — 2017. — V. 264. — №. 2. — P. 295-303. doi: 10.1007/s00415-016-8349-z.
- Shin J. H. et al. Altered brain metabolism in vestibular migraine: comparison of interictal and ictal findings // *Cephalalgia*. — 2014. — V. 34. — №. 1. — P. 58-67. doi: 10.1177/0333102413498940.
- Cherian N. Vertigo as a migraine phenomenon // *Current neurology and neuroscience reports*. — 2013. — V. 13. — №. 4. — P. 343.
- Balaban C. D., Black R. D., Silberstein S. D. Vestibular neuroscience for the headache specialist // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2019. — V. 59. — №. 7. — P. 1109-1127. doi: 10.1111/head.13550.
- Makowiec K. F. et al. Ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials in patients with vestibular migraine // *Otology & Neurotology*. — 2018. — V. 39. — №. 7. — P. e561-e567. doi: 10.1097/MAO.0000000000001880.
- Cutrer F. M., Baloh R. W. Migraine associated dizziness // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 1992. — V. 32. — №. 6. — P. 300-304. doi: 10.1111/j.1526-4610.1992.hed3206300.x.
- Von Brevern M. et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings // *Brain*. — 2005. — V. 128. — №. 2. — P. 365-374. doi: 10.1093/brain/awh351.
- Jen J., Baloh R. Familial Episodic Ataxia // *Annals of the New York Academy of Sciences*. — 2009. — V. 1164. — №. 1. — P. 252-256. doi: 10.1111/j.1749-6632.2008.03723.x.
- Lee H. et al. Phenotypic and genetic analysis of a large family with migraine associated vertigo // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2008. — V. 48. — №. 10. — P. 1460-1467. doi: 10.1111/j.1526-4610.2007.01002.x.
- Bahmad Jr F. et al. Locus for familial migrainous vertigo disease maps to chromosome 5q35 // *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. — 2009. — V. 118. — №. 9. — P. 670-676. doi: 10.1177/000348940911800912.
- Oh E. H. et al. TRPM7 as a candidate gene for vestibular migraine // *Frontiers in neurology*. — 2020. — V. 11. doi: 10.3389/fneur.2020.595042.
- Cho S. J. et al. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders // *Cephalalgia*. — 2016. — V. 36. — №. 5. — P. 454-462. doi: 10.1177/0333102415597890.
- Sharon J. D., Hullar T. E. Motion sensitivity and caloric responsiveness in vestibular migraine and Ménière's disease // *The Laryngoscope*. — 2014. — V. 124. — №. 4. — P. 969-973. doi: 10.1002/lary.24285.
- Blöndow A. et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine // *Acta otolaryngologica*. — 2014. — V. 134. — №. 12. — P. 1239-1244. doi: 10.3109/00016489.2014.939300.

36. Hong S. M. et al. Vestibular-evoked myogenic potentials in migrainous vertigo // *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*. – 2011. – V. 144. – №. 2. – P. 284-287. doi: 10.1177/0194599810391755.
37. Murofushi T. et al. Does migraine-associated vertigo share a common pathophysiology with Meniere's disease? Study with vestibular-evoked myogenic potential // *Cephalalgia*. – 2009. – V. 29. – №. 12. – P. 1259-1266. doi: 10.1111/j.1468-2982.2009.01860.x.
38. Gorski L. P. et al. Body balance at static posturography in vestibular migraine // *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. – 2019. – V. 85. – №. 2. – P. 183-192. doi: 10.1016/j.bjorl.2017.12.001.
39. Obermann M. et al. Central vestibular system modulation in vestibular migraine // *Cephalalgia*. – 2014. – V. 34. – №. 13. – P. 1053-1061. doi: 10.1177/0333102414527650.
40. Liu Y. F., Xu H. The intimate relationship between vestibular migraine and Meniere disease: a review of pathogenesis and presentation // *Behavioural neurology*. – 2016. – V. 2016. doi: 10.1155/2016/3182735.
41. Espinosa-Sanchez J. M., Lopez-Escamez J. A. Meniere's disease // *Handbook of clinical neurology*. – 2016. – V. 137. – P. 257-277. doi: 10.1016/B978-0-444-63437-5.00019-4.
42. Belinchon A., Perez-Garrigues H., Tenias J. M. Evolution of symptoms in Ménière's disease // *Audiology and Neurotology*. – 2012. – V. 17. – №. 2. – P. 126-132. doi: 10.1159/000331945.
43. Beh S. C. Horizontal Direction Changing Positional Nystagmus and Vertigo: A Case of Vestibular Migraine Masquerading as Horizontal Canal BPPV // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. – 2018. – V. 58. – №. 7. – P. 1113-1117. doi: 10.1111/head.13356.
44. Lee S. H. et al. Effect of prophylactic medication on associated dizziness and motion sickness in migraine // *Otology & Neurotology*. – 2018. – V. 39. – №. 1. – P. e45-e51. doi: 10.1097/MAO.0000000000001628.
45. Maione A. Migraine related vertigo: Diagnostic criteria and prophylactic treatment // *The Laryngoscope*. – 2006. – V. 116. – №. 10. – P. 1782-1786. doi: 10.1097/01.mlg.0000231302.77922.c5.
46. Byun Y. J. et al. Treatment of Vestibular Migraine: A Systematic Review and Meta analysis // *The Laryngoscope*. – 2021. – V. 131. – №. 1. – P. 186-194. doi: 10.1002/lary.28546.
47. Akdal G. Vestibular migraine // *Nöro Psikiyatri Arşivi*. – 2013. – V. 50. – №. Suppl 1. – P. S56. doi: 10.4274/Npa.y7300.
48. Neuhauser H. et al. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial // *Neurology*. – 2003. – V. 60. – №. 5. – P. 882-883. doi: 10.1212/01.wnl.0000049476.40047.a3.
49. Obermann M., Strupp M. Current treatment options in vestibular migraine // *Frontiers in neurology*. – 2014. – V. 5. – P. 257. doi: 10.3389/fneur.2014.00257.
50. Furman J. M., Marcus D. A., Balaban C. D. Rizatriptan reduces vestibular-induced motion sickness in migraineurs // *The journal of headache and pain*. – 2011. – V. 12. – №. 1. – P. 81-88. doi: 10.1007/s10194-010-0250-z.
51. Bikhazi P., Jackson C., Ruckenstein M. J. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness // *The American journal of otology*. – 1997. – V. 18. – №. 3. – P. 350-354.
52. Sohn J. H. Recent advances in the understanding of vestibular migraine // *Behavioural neurology*. – 2016. – V. 2016. doi: 10.1155/2016/1801845.
53. Prakash S., Shah N. D. Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. – 2009. – V. 49. – №. 8. – P. 1235-1239. doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01474.x.
54. Beh S. C., Friedman D. I. Acute vestibular migraine treatment with noninvasive vagus nerve stimulation // *Neurology*. – 2019. – V. 93. – №. 18. – P. e1715-e1719. doi: 10.1212/WNL.0000000000008388.
55. Zhang Y. et al. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based field testing of vestibular migraine in China: Demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statuses // *Cephalalgia*. – 2016. – V. 3. – №. 3. – P. 240-248. doi: 10.1177/0333102415587704.
56. Domínguez-Durán E. et al. Analysis of the effectiveness of the prophylaxis of vestibular migraine depending on the diagnostic category and the prescribed drug // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2020. – V. 277. – №. 4. – P. 1013-1021. doi: 10.1007/s00405-013-2786-4.
57. Yuan Q. et al. Flunarizine in the prophylaxis of vestibular migraine: a randomized controlled trial // *Lin Chuang er bi yan hou tou Jing wai ke za zhi = Journal of Clinical Otorhinolaryngology, Head, and Neck Surgery*. – 2016. – V. 30. – №. 10. – P. 805-810. doi: 10.13201/j.issn.1001-1781.2016.10.012
58. Lepcha A. et al. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2014. – V. 271. – №. 11. – P. 2931-2936. doi: 10.1007/s00405-013-2786-4.
59. Çelebisoy N. et al. Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: a retrospective study // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2016. – V. 273. – №. 10. – P. 2947-2951. doi: 10.1007/s00405-015-3874-4.
60. Liu F. et al. The efficacy of venlafaxine, flunarizine, and valproic acid in the prophylaxis of vestibular migraine // *Frontiers in neurology*. – 2017. – V. 8. – P. 524. doi: 10.3389/fneur.2017.00524.
61. Salmito M. C. et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine // *Brazilian journal of otorhinolaryngology*. – 2017. – V. 83. – №. 4. – P. 404-410. doi: 10.1016/j.bjorl.2016.04.022.
62. Çelik O. et al. The effectiveness of medical prophylactic treatment on vestibular migraine and its effect on the quality of life // *The journal of international advanced otology*. – 2020. – V. 16. – №. 1. – P. 28. doi: 10.5152/iao.2019.6522.
63. Salviz M. et al. Propranolol and venlafaxine for vestibular migraine prophylaxis: a randomized controlled trial // *The Laryngoscope*. – 2016. – V. 126. – №. 1. – P. 169-174. doi: 10.1002/lary.25445.
64. Lapira A. Vestibular migraine treatment and prevention // *HNO*. – 2019. – V. 67. – №. 6. – P. 425-428. doi: 10.1007/s00106-019-0661-3.
65. Alghadir A. H., Anwer S. Effects of vestibular rehabilitation in the management of a vestibular migraine: a review // *Frontiers in neurology*. – 2018. – V. 9. – P. 440. doi: 10.3389/fneur.2018.00440.
66. Sugaya N., Arai M., Goto F. Is the headache in patients with vestibular migraine attenuated by vestibular rehabilitation? // *Frontiers in neurology*. – 2017. – V. 8. – P. 124. doi: 10.3389/fneur.2017.00124.
67. Kong W. J. et al. Ultrastructural evaluation of calcitonin gene related peptide immunoreactivity in the human cochlea and vestibular endorgans // *European Journal of Neuroscience*. – 2002. – V. 15. – №. 3. – P. 487-497. doi: 10.1046/j.0953-816x.2001.01880.x. : 10.1007/s00405-020-05802-5.