

К.А. Демина, П.С. Никитенко*

ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России, кафедра нервных болезней, психиатрии и наркологии, Благовещенск, Амурская область, Россия

ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕЙРОНИТ КАК ПРИЧИНА СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

K.A. Demina, P.S. Nikitenko*

Federal State Budgetary Educational institution of Higher Professional Education Amur medical academy of Minzdrav of Russia, the department of nervous disease, psychiatry and narcology, Blagoveshchensk, Amur region, Russia

VESTIBULAR NEURITIS AS THE CAUSE OF SYSTEMIC VERTIGO

Резюме

Вестибулярный нейронит — часто ошибочно недиагностируемая патология, проявляющаяся внезапным острым системным головокружением, тошнотой, рвотой, неустойчивостью при ходьбе и периферическим нистагмом. Вестибулярный нейронит часто протекает под маской разных заболеваний — мигрени, болезни Меньера, острых нарушений мозгового кровообращения и других. Вестибулярный нейронит довольно редко встречающаяся патология, которая может вызвать диагностические затруднения у врачей разных специальностей. Поскольку диагноз «вестибулярный нейронит» является преимущественно «диагнозом исключения», необходимо четко знать особенности клинической картины, течения и дифференциальной диагностики с другими схожими нозологиями. Диагностика заболевания требует совместной и слаженной работы врачей различного профиля: невролога, оториноларинголога, специалистов функциональной и лабораторной диагностики и параклинических служб. В связи с низкой осведомленностью о данном заболевании врачей разных специальностей ошибки в диагностике и лечении встречаются достаточно часто. В данной статье приводятся современные данные об этиологии, патогенезе, клиническом течении, осложнениях, диагностике и лечении данной патологии. В статье приводится клинический случай развития вестибулярного нейронита под маской ишемического инсульта в вертебро-базиллярном бассейне как пример трудности дифференциального диагноза в клинической рутинной практике. На примере клинического случая рассматривается течение заболевания и возможные осложнения, которые могут иметь место при данной нозологии.

Ключевые слова: головокружение, вестибулярный нейронит, ишемический инсульт в вертебро-базиллярном бассейне

Для цитирования: Демина К.А., Никитенко П.С. ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ НЕЙРОНИТ КАК ПРИЧИНА СИСТЕМНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ. Архивъ внутренней медицины. 2017; 7(5): 398-402. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-398-402

Abstract

The Vestibular Neuritis is often mistakenly diagnosed pathology manifested by a sudden acute systemic dizziness, nausea, vomiting, unsteadiness when walking and peripheral nystagmus. The Vestibular Neuritis often occurs under the guise of different diseases — migraine, Meniere's disease, acute disorders of cerebral circulation and others. The vestibular Neuritis is a quite rare pathology, which may cause diagnostic difficulties for physicians of different specialties. As the diagnosis of "vestibular neuritis" is primarily a "diagnosis of exclusion", it is necessary to know peculiarities of clinical picture, course and differential diagnosis with other similar natalogue. The diagnosis of the disease requires the joint and coordinated work of medical specialists: neurologists, ENT, specialists of functional and laboratory diagnostics and laboratory services. Due to the low awareness of this disease doctors of different specialties often make mistakes in diagnosis and treatment. The article presents a clinical case of development of the vestibular Neuritis under the guise of ischemic stroke in the vertebral-basilar pool as an example of the difficulties of differential diagnosis in clinical practice. On the example of a clinical case the course of the disease and possible complications that can occur during this nosology are considered.

Key words: vertigo, vestibular neuritis, ischemic stroke in the vertebral-basilar pool

For citation: Demina K.A., Nikitenko P.S. VESTIBULAR NEURITIS AS THE CAUSE OF SYSTEMIC VERTIGO. Archive of internal medicine. 2017; 7(5): 398-402. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-398-402

DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-398-402

ВН — вестибулярный нейронит

*Контакты/Contacts. E-mail: amurdoctor1690@gmail.com

Вестибулярный нейронит (ВН) или острая периферическая вестибулопатия — это заболевание вестибулярного аппарата, которое не угрожает жизни человека. Основными его симптомами являются внезапно возникшее головокружение с тошнотой и рвотой, невозможность самостоятельно передвигаться из-за неустойчивости. Согласно данным разных авторов, является вторым (по мнению других, третьим) по частоте заболеванием периферического вестибулярного аппарата после доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения и болезни Меньера [1, 2, 8, 9, 25]. Впервые клиническая картина ВН была описана Эриком Руттином в 1909 году, а термин введен в 1949 году Диксом и Халлпайком. Встречаемость ВН составляет 3,5 случая на 100 000 человек [40]. Встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин [25, 26, 44]. Возраст начала болезни разный, но чаще дебютирует в рамках от 30 до 60 лет [2, 25].

Этиология до конца не ясна. Причина заболевания связывается с избирательным воспалением (вирусного или инфекционно-аллергического генеза) вестибулярного нерва, на что указывают результаты патоморфологических исследований. В пользу данной теории говорит взаимосвязь наличия вестибулярного нейронита при сопутствующей инфекции, а также возможность эпидемического течения болезни [18, 25]. Проведенные исследования показали серологические признаки недавно перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, вызванные вирусом гепатита А, вирусом гриппа В, аденовирусом, а также инфекциями, вызванными простым герпесом, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейн-Барра, краснухи и парагриппа [3, 35]. Вирус простого герпеса 1 типа был выделен в 2/3 случаев при аутопсии вестибулярного ганглия методом ПЦР [3, 24]. Гистологическая картина вестибулярного нерва при ВН схожа с гистологической картиной нерва при опоясывающем герпесе [41]. При ВН обычно поражается верхняя ветвь вестибулярного нерва, иннервирующая горизонтальный и передний полукружные каналы, а также эллиптический мешочек преддверья лабиринта, на что указывает нередкое сочетание ВН с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, которое обычно обусловлено отолитиазом заднего полукружного канала, иннервируемого нижней ветвью вестибулярного нерва. Значительно реже встречается поражение нижней ветви вестибулярного нерва. Патологоанатомическая картина характеризуется уменьшением и дегенерацией волокон вестибулярного нерва, и иногда изменениями в узле Скарпа [2, 5, 37]. опыты на мышцах показали возможность развития вестибулярной симптоматики при инвазии инфекционного агента в организм мыши [19, 20, 28, 29]. Тем не менее, несмотря на серологические положительные результаты, вирус из биологических жидкостей выделен ни разу не был, и назначение противовирусных препаратов

никаким образом не влияет на ход лечения [3]. Таким образом, этиология и патогенез ВН до конца не изучены и требуют дальнейшего изучения [33].

ВН по существу является острой односторонней вестибулярной дисфункцией. Главными клиническими признаками ВН являются [2, 10, 23]:

1. Острое или подострое начало заболевания. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа возникают эпизоды неустойчивости или головокружения
2. Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция
3. Системное головокружение с направлением движения в сторону здорового уха
4. Горизонтальный, иногда с ротаторным компонентом, нистагм в сторону здорового уха. При взгляде в сторону здорового уха нистагм усиливается, при взгляде в сторону поражения — ослабевает. Поскольку нистагм периферического происхождения, фиксация взора уменьшает нистагм, в то время как использование очков Френцеля усиливает
5. Неустойчивость и падение при ходьбе в сторону пораженного уха. При проведении пробы Ромберга больной всегда отклоняется только в сторону пораженного лабиринта
6. Тошнота и рвота
7. Снижения слуха не отмечается
8. При неврологическом исследовании отсутствуют симптомы поражения ствола или других отделов головного мозга

Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. ВН в первые 3 дня дает наиболее тяжелую симптоматику, поэтому больной чаще всего лежит в постели, не может передвигаться самостоятельно. Затем симптоматика уменьшается, нистагм подавляется фиксацией зрения. Однако, несмотря на центральное подавление фиксацией взгляда, в очках Френцеля при отведении глазных яблок нистагм в сторону здорового лабиринта сохраняется. В дальнейшем больные чувствуют себя удовлетворительно, однако после прекращения головокружения на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость. Сроки восстановления вестибулярной функции зависят от степени повреждения вестибулярного нерва, скорости центральной вестибулярной компенсации и от начала срока выполнения больным вестибулярной гимнастики [11]. По данным Okinaka с соавт., через год после заболевания вестибулярная функция полностью восстанавливалась у 40% больных, частично — у 20–30% больных, а в остальных случаях сохранялась односторонняя вестибулярная арефлексия.

Чаще всего ВН выступает как спорадическое заболевание, однако, имеются случаи эпидемического характера распространения болезни. Эпидемии чаще

встречаются зимой и весной, что приходится на пик сезонного подъема случаев ОРВИ [12, 22, 46, 47].

ВН рецидивирует крайне редко (2% случаев). По проведенным исследованиям, из 103 пациентов с ВН, только 2 человека перенесли повторное течение, спустя 29-39 месяцев от первого эпизода [31]. В каждом случае поразились противоположное ухо [25].

В 10-15% в течение нескольких недель ВН осложняется доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением в пораженном ухе [13, 31]. Рассматривается возможность развития этого осложнения в связи с наличием ВПП-1 в лабиринте, который и приводит к лабиринтиту и каналолитиазу [4]. Помимо этого, ВН может осложняться соматоформным фобическим постуральным расстройством [7, 9].

ВН, как правило, является диагнозом исключения, поскольку несмотря на особенности клинической картины, не имеет характерных патогномоничных тестов для подтверждения диагноза [6, 14, 30, 38] и всегда требует исключения другой схожей клинически патологии. Диагностика основывается на полном сборе анамнеза, клинической картине заболевания, отсутствии нейровизуализационных признаков поражения головного мозга [2, 30]. Для подтверждения диагноза необходимо исключить слуховую и неврологическую симптоматику [34]. Дифференциальный диагноз проводится с патологией, сопровождающейся системным головокружением — острыми нарушениями мозгового кровообращения, доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, болезнью Меньера и другими заболеваниями. Тестами, подтверждающими одностороннюю периферическую вестибулярную гипofункцию, являются окуловестибулярный рефлекс и калорическая проба. Для исключения другой патологии может использоваться аудиометрия, нейровизуализация и т.д.

Принятой этиотропной и патогенетической терапии ВН на сегодняшний день не существует. Проведение рандомизированных проспективных двойных слепых исследований по определению эффективности гормональных и противовирусных препаратов или их сочетания показали положительный эффект приема глюкокортикостероидов, в то время как противовирусные препараты оказались неэффективны [1, 32, 45]. В тоже время глюкокортикостероиды, улучшая раннее восстановление, не оказывают эффекта на долгосрочный прогноз [16, 42].

По современным данным, лечение ВН складывается из двух компонентов [48]: симптоматическая терапия и вестибулярная реабилитация.

Вертиголитики — препараты, уменьшающие головокружение, являются основной частью симптома-

тической терапии. Механизм их действия основан на влиянии на нейромедиаторные системы, которые задействованы в осуществлении окуловестибулярного рефлекса. На сегодняшний день наиболее используемыми препаратами, обладающими вертиголитическим и противорвотным эффектом, являются [1, 6, 48]:

- Антихолинергические препараты — ингибиторы ацетилхолина в вестибулярных ядрах, при этом обладают как противорвотным эффектом, так и уменьшают головокружение (скополамин).
- Бензодиазепиновые производные — усиливают действие гамма-аминомасляной кислоты — универсального тормозного нейротрансмиттера в центральной нервной системе. Препаратами выбора являются бензодиазепины короткого действия — диазепам, лоразепам.
- Препараты с антигистаминной активностью — включают в себя препараты различных фармакологических групп (димедрол, циннаризин).
- Гистаминамиметики — избирательно влияют на гистаминовые рецепторы — усиливают отклик H1-рецепторов сосудов внутреннего уха и тормозят активность H3-рецепторов вестибулярных ядер (беттагистина дигидрохлорид).
- Метоклопрамид — является антагонистом дофаминовых рецепторов, оказывая сильное противорвотное действие.

Эффективность вестибулярной реабилитации доказана в проспективных рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях [27, 43]. Вестибулярная реабилитация тем эффективнее влияет на пациента, чем раньше начата [16]. Начало вестибулярной гимнастики сопровождается отменой вестибулярных супрессантов для включения адаптивных возможностей вестибулярного анализатора. Механизм гимнастики основан на выполнении упражнений с нагрузкой на вестибулярный аппарат. Используются как статические, так и динамические упражнения. Первые направлены на улучшение концентрации, вторые — на контроль при движении. Целью вестибулярной гимнастики является наиболее раннее восстановление вестибулярной функции с более быстрым расширением двигательной активности пациента.

В рутинной клинической практике иногда очень трудно установить диагноз «вестибулярный нейронит». Он может протекать под маской острого нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне, приступа мигрени с аурой, дебюта рассеянного склероза, болезни Меньера. Ниже приведем случай диагностики вестибулярного нейронита.

Больная К., 75 лет, поступила с жалобами на общую слабость, тошноту и многократную рвоту, вращательное головокружение. Данное состояние разви-

лось после дневного сна, когда встав с постели, не смогла удержать равновесие, упала, развилась рвота. Любое движение провоцировало рвоту. Врачом бригадой СМП зафиксировано АД 200/100 мм рт.ст. Из анамнеза известно, что подобный случай головокружения с рвотой имел место 3 дня назад. За медицинской помощью не обращалась, головокружение купировалось самостоятельно. Вредные привычки: курение, стаж 50 лет. Лекарственные препараты: принимает каптоприл при повышении АД.

Состояние тяжелое. Телосложение выраженного питания. Рост 164 см, вес 90 кг. Индекс массы тела 33,5 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Температура тела 36,7°C. Дыхание аускультативно прослушивается по всем полям, везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 170/100 мм рт.ст. ЧСС 76 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Задержку мочи и стула отрицает.

В неврологическом статусе со стороны ЧМН — определяется клонический горизонтальный нистагм, усиливающийся при взгляде влево. Головокружение, по описанию, системного характера. Направление головокружения достоверно выяснить не удалось. Симптомы орального автоматизма умеренно выраженные. Чувствительность сохранена. Парезов нет. Анизорефлексия, D>S. Патологические рефлексии не определяются. Пальценосовую и пяточно-коленную пробы выполняет удовлетворительно с 2-ух сторон. В позе Ромберга оценить невозможно в связи с выраженным головокружением при перемене положения тела. Менингеальные симптомы отрицательные.

При лабораторном исследовании в клиническом анализе крови повышение лейкоцитов до 14,9*10⁹/л. В биохимическом анализе крови гиперхолестеринемия — до 5,8 ммоль/л, гипергликемия до 7,39 ммоль/л. По данным дуплексного сканирования брахио-цефальных артерий и интракраниальных артерий — Стенозирующий атеросклероз сонных артерий на экстракраниальном уровне, более выраженный справа, атеротромботического генеза. Признаки гипертонической макроангиопатии: С-образный ход БЦС, S-образный ход ВСА с обеих сторон (более выражен справа); угловые изгибы ВСА с 2-ух сторон. ВСА справа малого диаметра.

Учитывая факторы риска (артериальная гипертония, курение, ожирение, гиперхолестеринемия), пожилой возраст, острое начало, общезлобовую и очаговую симптоматику в неврологическом статусе установлен диагноз — «Ишемический инсульт в бассейне вертебро-базиллярных артерий. Неустановленный патогенетический вариант. Выраженный вести-

було-атактический синдром». В связи с отсутствием данных КТ за ОНМК, больной проведена магнитно-резонансная томография головного мозга — данных за ОНМК не обнаружено.

Больная обсуждена консилионно. При тесте поворота головы выявляется корригирующая саккада справа. От проведения калорической пробы больная отказалась. В связи с отсутствием данных за ОНМК по результатам нейровизуализации, особенностей клинической картины, установлен диагноз «Вестибулярный нейронит справа с выраженным головокружением и атаксией».

За время пребывания больной в стационаре проводилась антигипертензивная и гиполипидемическая терапия. Для купирования головокружения применяли препарат Бетасерк 24 мг по 1 таб. 2 р/д. В течение первых 3-х суток заболевания больная не вставала, повороты в постели имели шадящий характер. Со снижением головокружения, проведением реабилитационной гимнастики постельный режим расширился. К 18 дню выписки — больная самостоятельно передвигалась, полностью обслуживала себя. Однако за время нахождения больной в отделении, создалось впечатление о развившемся фобическом постуральном расстройстве. Больная часто жаловалась на страх перед новым приступом головокружения, старалась медленно передвигаться, ограничивала себя в движениях. Выписана в удовлетворительном состоянии со значительным улучшением.

Таким образом, вестибулярный нейронит одна из возможных причин изолированного системного головокружения, о которой должен знать любой врач.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Список литературы/References:

1. Бронштейн А., Лемперт Т. Головокружение. пер. с англ. Е.В. Гузь; под ред. В.А. Парфёнова; предисл. Н.Н. Яхно. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010; 216 с.
Bronshhteyn A., Lempert T. Dizziness: a practical approach to diagnosis and management. translation from English. E.V. Guz; edited by V.A. Parfenov; preface by N.N. Yakhno. M.: GEOTAR-Media. 2010; 216 p. [in Russian].
2. Замерград М.В. Вестибулярный нейронит. РМЖ. 2008; 12: 1630. Zamergrad M.V. Vestibular neuritis. RMJ. 2008; 12: 1630. [in Russian].
3. Arbusov V., Schulz P., Strupp M., Dieterich M., Von Reinhardtstoettner A., Rauch E., Brandt T. Distribution of herpes simplex virus type 1 in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis. Ann. Neurol. 1999; 46(3): 416–419.
4. Arbusov V., Theil D., Strupp M., Mascolo A., Brandt T. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. Audiol Neurootol 2001; 6(5): 259–262.

5. Baloh R.W., Ishiyama A., Wackym P.A., Honrubia V. Vestibular neuritis: clinical/pathologic correlation. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 1996; 114(4): 586-592.
6. Baloh R.W. Clinical practice. Vestibular neuritis. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348(11): 1027-1032.
7. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology.* 1996; 46(6): 1515-1519.
8. Brandt T. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes.* London, England: Springer. 2004.
9. Brandt T., Dieterich M. Phobischer Attacken Schwankwindel, ein neues Syndrom. *Munch Med. Wochenschr.* 1986; 128: 247-250.
10. Brandt T., Dieterich M., Strupp M. *Vertigo and Dizziness: Common Complaints.* London: Springer. 2005.
11. Brandt T., Strupp M., Arbusow V., Dieringer N. Plasticity of the vestibular system: central compensation and sensory substitution for vestibular deficits. *Adv. Neurol.* 1997; 73: 297-309.
12. Brill G. Acute labyrinthitis: a possible association with influenza. *J. R. Coll. Gen. Pract.* 1982; 32: 47-50.
13. Buchele W., Brandt T. Vestibular neuronitis—a horizontal semicircular canal paresis. *Adv. Otorhinolaryngol.* 1988; 42: 157-161.
14. Cnyrim C.D., Newman-Toker D., Karch C., Brandt T., Strupp M. Bedside differentiation of vestibular neuritis from central «vestibular pseudoneuritis». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2008; 79(4): 458-460.
15. Coats A.C., Herbert F., Atwood G.R. The air caloric test. *Arch. Otolaryngol.* 1976; 102: 343-354.
16. Cooksey F.S., Rehabilitation in vestibular injuries. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1946; 39(5): 273-278.
17. Cooper J.C., Mason R.L. Variability of air calorics vs water: statistical implications. *Arch. Otolaryngol.* 1979; 105: 113-115.
18. Dalsgaard-Nielsen T., Further clinical studies on epidemic vertigo, névraixte vertigineuse. *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.* 1953; 28(3-4): 263-267.
19. Davis L.E., Johnson R.T. Experimental viral infections of the inner ear. I. Acute infections of the newborn hamster labyrinth. *Laboratory Investigation.* 1976; 34(4): 349-356.
20. Davis L.E. Viruses and vestibular neuritis: review of human and animal studies. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement.* 1993; 503: 70-73.
21. Denise Utsch Gonçalves, Lilian Felipe, Tânia Mara Assis Lima. Interpretation and use of caloric testing. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 2008; 74(3): 440-446.
22. Dix M.R., Hallpike C.S. The pathology, symptomatology, and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc. R. Soc. Med.* 1952 Jun; 45(6): 341-354.
23. Eggers S.D., Zee D. *Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System.* *Handbook of Clinical Neurophysiology.* 2010; 9: 3-575.
24. Furuta Y., Takasu T., Fukuda S., Inuyama Y., Sato K.C., Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human vestibular ganglia. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 1993; 503: 85-89.
25. Greco A., Macri G.F., Gallo A., Fusconi M., De Virgilio A., Pagliuca G., Marinelli C., de Vincentiis M.. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J. Immunol. Res.* 2014; 2014:459048. doi: 10.1155/2014/459048. Epub 2014 Jan 15.
26. Grup C., Gleeson M., Rudge P. The inner ear and the neurologist. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2007; 78(2): 114-122.
27. Hillier S.L., Hollohan V., Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database of Systematic Reviews (Online)* 2007; 4: CD005397.
28. Hirata Y., Gyo K., and Yanagihara N. Herpetic vestibular neuritis: an experimental study. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement.* 1995; 519: 93-96.
29. Hirata Y., Sugita T., Gyo K., and Yanagihara N. Experimental vestibular neuritis induced by herpes simplex virus. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement.* 1993; 503: 79-81.
30. Huang C.Y., Yu Y.L. Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 1985; 48: 263-265.
31. Huppert D., Strupp M., Theil D., Glaser M., Brandt T. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up. *Neurology.* 2006 Nov 28; 67(10): 1870-1871.
32. Karlberg, Mikael L.-Å.; Magnusson, Måns. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otology and Neurotology.* 2011; 32(7): 1140-1143.
33. Keith A. Marill. Vestibular Neuronitis. Retrieved 2008-06-28.
34. Mandala' M., Nuti D., Broman A.T., Zee D.S. Effectiveness of careful bedside examination in assessment, diagnosis, and prognosis of vestibular neuritis *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2008 Feb; 134(2): 164-169.
35. Matsuo T., Vestibular neuronitis—serum and csf virus antibody titer. *Auris Nasus Larynx.* 1986; 13(1): 11-34.
36. Mehra Y.N. Eletronystagmography: A study of caloric tests in normal subjects. *J. Laryngol. Otol.* 1964; 78: 520-529.
37. Nadol J.B. Jr. Vestibular neuritis. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 1995 Jan; 112(1): 162-172.
38. Newman-Toker D.E., Kattah J.C., Alvernia J.E., Wang D.Z. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology.* 2008 Jun 10; 70(24 Pt 2): 2378-2385.
39. Riesco-MacClure J.S. Caloric tests: methods and interpretation. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1964; 73: 829-837.
40. Sekitani T., Imate Y., Noguchi T., Inokuma T. Vestibular neuronitis: epidemiological survey by questionnaire in Japan *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993; 503: 9-12.
41. Shuknecht H., Kitarmuar K., Vestibular neuronitis. *Annals of Otolology, Rhinology, and Laryngology.* 1981; 90: 1-19.
42. Shupak A., Issa A., Golz A., Margalit Kaminer, Braverman I. Prednisone treatment for vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2008 Apr; 29(3): 368-374.
43. Strupp M., Arbusow V., Maag K.P., Gall C., Brandt T. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology.* 1998; 51(3): 838-844.
44. Strupp M., Brandt T., Current treatment of vestibular, ocular motor disorders and nystagmus. *Ther. Adv. Neurol. Disord.* 2009; 2(4): 223-239.
45. Strupp M., Zingler V.C., Arbusow V., et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351(4): 354-361.
46. Walford P. An unusual epidemic [letter]. *Lancet* 1952; 1: 415
47. Walford P., Vertigo and influenza. *B.M.J.* 1949; 1: 821-822.
48. Walker M.F. Treatment of vestibular neuritis. *Curr. Treat. Options. Neurol.* 2009 Jan; 11(1): 41-45.

A

Статья получена/Article received 19.04.2017 г.
 Принята к публикации/Adopted for publication
 04.09.2017 г.