

Диагностическое значение вестибулярных миогенных вызванных потенциалов при разных типах головокружения

А.С. КУДРЯВЦЕВА¹, А.В. АМЕЛИН^{2*}

¹Многопрофильный медицинский центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург, Россия; ²ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова», Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Изучение параметров вестибулярных миогенных вызванных потенциалов у пациентов с различными типами головокружения. **Материал и методы.** Обследовали 77 пациентов, 35 мужчин и 42 женщины, в возрасте $43,7 \pm 12,5$ года с вестибулярным головокружением и постуральной неустойчивостью. С помощью метода поверхностной электромиографии регистрировали активность грудиноключично-сосцевидной мышцы, возникающую в ответ на звуковую стимуляцию ипсилатерального уха. **Результаты и обсуждение.** У пациентов с признаками поражения центрального отдела вестибулярного анализатора выявлялась тенденция к увеличению по сравнению с контролем латентного периода N2, а также достоверное снижение амплитуды комплекса P1—N2 с двух сторон ($p < 0,005$) без значимых изменений коэффициента асимметрии. У больных с признаками поражения периферического отдела вестибулярного анализатора было выявлено значимое увеличение латентного периода P1 по сравнению со здоровыми ($p < 0,005$). Кроме того, обнаружено статистически значимое ($p = 0,0007$) увеличение коэффициента асимметрии латентного периода P1. У пациентов с постуральной неустойчивостью достоверных различий латентности P1 и N2 по сравнению с контролем выявлено не было. **Заключение.** Результаты исследования показали, что у пациентов с головокружением как периферического, так и центрального генеза нарушено формирование вестибулоспинального рефлекса на разных уровнях вестибулярного анализатора.

Ключевые слова: вестибулярные миогенные вызванные потенциалы, центральное головокружение, периферическое головокружение, неустойчивость.

The diagnostic significance of vestibular evoked myogenic potentials in different types of vertigo

A.S. KUDRYAVTSEVA, A.V. AMELIN

Multiprofil Medical Center «SOGAZ», St. Petersburg, Russia; Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Objective. To study the parameters of vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in different types of vertigo. **Material and methods.** Seventy-seven patients, 35 men and 42 women, aged 43.7 ± 12.5 years, with vestibular vertigo and unsteadiness were examined. The activity of the sternocleidomastoid muscle in response to auditory stimulation of the ipsilateral ear was recorded using surface electromyography. **Results.** There were a trend towards the increase in the N2 latency, the significant reduction of the P1-N2 amplitude ($p < 0,005$) on both sides and significant changes in the coefficient of asymmetry. Compared to healthy people, the P1 latency and asymmetry in P1 latency were significantly increased in patients with peripheral type of vertigo ($p < 0,005$ and $p = 0,0007$, respectively). There were no differences in the P1 latency and N2 in patients with unsteadiness. **Conclusion.** In patients with peripheral vertigo, central vertigo and unsteadiness, vestibular-spinal reflex was disturbed at different levels of vestibular analyzer.

Keywords: vestibular myogenic evoked potentials, central dizziness, peripheral vertigo, unsteadiness.

Головокружение относится к наиболее распространенным симптомам в неврологической и общей врачебной практике и возникает вследствие повреждения вестибулярной системы на любом уровне [1—5]. Чаще всего его причиной является повреждение периферического отдела вестибулярного анализатора — лабиринта внутреннего уха и вестибулярного нерва. Патология сопровождается развитием нистагма, нарушением равновесия и вегетативными реакциями. Отоневрологическое обследование позволяет выявить признаки вестибулярной дисфункции более чем у 80% пациентов, страдающих сенсоневральной тугоухостью без жалоб на нарушение равновесия и голо-

вокружение [6—8]. Современные инструментальные методы исследования вестибулярного анализатора позволяют определить его уровень и возможные причины. Результаты классической калорической и вращательной проб у многих пациентов с жалобами на вестибулярные расстройства оказываются в пределах нормы [9—11]. Поиск эффективных методов инструментальной оценки состояния вестибулярной системы представляется весьма актуальным.

Исследование вызванных вестибулярных миогенных потенциалов (ВВМП) применяется для изучения вестибулоспинального рефлекса и является объективным мето-

дом оценки состояния вестибулярного нерва, недоступного для исследования другими инструментальными методами. В основе метода лежит уникальная способность части преддверия лабиринта воспринимать звуковые раздражители и посредством сложной рефлекторной дуги вызывать произвольное сокращение грудиноключично-сосцевидной мышцы [12–17]. Рефлекторная дуга ВВМП — мультинейрональная, с большим количеством синаптических связей, включает сферический мешочек, вестибулярный нерв, вестибулярное ядро, медиальный вестибулоспинальный тракт, добавочное ядро, XI черепной нерв и грудиноключично-сосцевидную мышцу. Изменения ВВМП могут быть вызваны нарушениями на любом участке данного пути. Обязательным условием для формирования ВВМП является беспрепятственное проведение звука через среднее ухо к внутреннему.

По данным разных авторов, при связанных с поражением периферического отдела вестибулярного анализатора заболеваниях нарушения ВВМП проявляются уменьшением амплитуды комплекса P1–N2 вплоть до полного исчезновения, а при заболеваниях его центральной части — увеличением латентных периодов (ЛП) комплексов P1 и N2 [12, 18–20]. Исследование ВВМП является объективным методом оценки состояния сферического мешочка, вестибулярного нерва, в том числе недоступной для исследования другими клиническими методами части [21].

Цель исследования — изучение параметров ВВМП у пациентов с различными типами головокружения.

Материал и методы

В исследование были включены 77 больных, 35 мужчин и 42 женщины, в возрасте $43,7 \pm 12,5$ года, которые были разделены на три группы. Дифференциальную диагностику периферического и центрального головокружения осуществляли с помощью разработанной нами методики нейровестибулярного тестирования АЛГОРИТМ [22]. 1-ю группу составили 40 пациентов с клиническим поражением периферического отдела вестибулярного анализатора, 2-ю — 21 пациент с поражением центральных отделов вестибулярного анализатора, 3-ю — 16 пациентов с постуральной неустойчивостью (табл. 1). В контрольную группу вошли 15 здоровых, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основных групп — 10 мужчин и 5 женщин (средний возраст $38,6 \pm 8,5$ года), не имеющих при-

знаков вестибулярных расстройств, нарушений слуха и жалоб на головокружение.

С помощью метода поверхностной электромиографии мы регистрировали активность грудиноключично-сосцевидной мышцы, возникавшую в ответ на ипсилатеральную звуковую стимуляцию уха тональными импульсами 500 Гц длительностью 0,1 мс, интенсивностью 100 ДБ. Активный электрод располагался в верхней части грудиноключично-сосцевидной мышцы, референтный — на мышце в области латерального края верхней части грудины, заземляющий — на лбу. В результате усреднения мышечных ответов формировался ВВМП. Исследование проводили с помощью многофункциональной 40-канальной системы для клинических нейрофизиологических исследований Viking Quest («Nicolet Biomedical», США). Протокол обследования включал оценку ЛП P1 и N2, амплитуды пиков P1–N2, а также процентное соотношение вестибулярной асимметрии (ВА) пиков амплитуд P1–N2 и латентностей P1, которые рассчитывались по следующим формулам:

$$\text{Процентное соотношение ВА по амплитуде} = 100(\%) \cdot (\text{Amp}[P1-N2 \text{ слева}] - \text{Amp}[P1-N2 \text{ справа}]) / (\text{Amp}[P1-N2 \text{ слева}] + \text{Amp}[P1-N2 \text{ справа}])$$

$$\text{Процентное соотношение ВА по латентности P1 (\% асимметрии вестибулоспинального проведения):} \\ 100(\%) \cdot (\text{Lat}[P1 \text{ слева}] - \text{Lat}[P1 \text{ справа}]) / (\text{Lat}[P1 \text{ слева}] + \text{Lat}[P1 \text{ справа}]),$$

где Amp — амплитуда пиков, Lat — латентность.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Statistica, версия 12.0. Использовали методы математической статистики: расчет оценок числовых характеристик случайных величин (среднее значение, медиана, стандартное отклонение, доверительный интервал), методы проверки статистических гипотез и оценки связи для определения достоверности различий средних величин. Пороговый уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05. Данные репрезентативной выборки представляли средним (M) и стандартным (σ) отклонением. Распределения всех показателей хотя бы в одной из групп отличались от нормального закона, об этом свидетельствовали результаты тестов Шапиро—Уилка. Количественные признаки, не подчинявшиеся закону нормального распределения, описывали медианой (Me) и квартилями [$Q1$; $Q3$]. Для сравнения групп использовали критерий Краскела—Уоллиса.

Таблица 1. Распределение пациентов в зависимости от типа вестибулярных расстройств

Диагноз	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=21)	3-я группа (n=16)
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	28	—	—
Болезнь Меньера	10	—	—
Вестибулярный нейронит	2	—	—
Вестибулярная мигрень	—	16	—
ТИА в вертебрально-базиллярной системе	—	3	—
Вестибулярная шваннома	—	1	—
Новообразование мозжечка	—	1	—
Диабетическая полинейропатия	—	—	4
Генерализованное тревожное расстройство	—	—	7
Болезнь Паркинсона	—	—	2
Фобическая постуральная неустойчивость после острых отоларингологических заболеваний	—	—	3

Таблица 2. Показатели ВВМП у пациентов основных групп и контроля (Ме [Q1; Q3])

Показатель	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=21)	3-я группа (n=16)	<i>p</i> *	Контрольная группа (n=15)	Межгрупповые сравнения, <i>p</i> **
ЛП, мс						
Р1 слева	17,5 [15,6; 20,4]	15,6 [15,1; 18,6]	16,3 [15,0; 22,2]	0,32	15,1 [14,2; 15,8]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,0008 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,045 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,034
Н2 слева	26,3 [23,0; 31,1]	26,9 [24,3; 32,1]	24,7 [23,3; 32,2]	0,68	25,6 [22,6; 26,4]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,095 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,022 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,13
Р1 справа	17,1 [15,4; 22,1]	17,2 [16,4; 19,3]	16,3 [15,8; 18,8]	0,66	15,2 [14,2; 15,7]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,006 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,023 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,073
Н2 справа	26,1 [23,8; 31,0]	30,7 [26,2; 32,0]	28,0 [22,7; 33,1]	0,24	25,1 [23,4; 27,9]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,057 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,020 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,085
Амплитуда пиков Р1-Н2, мкВ						
слева	79,5 [33,9; 113,5]	83,9 [55,5; 118,0]	47,3 [34,9; 80,3]	0,32	120,0 [85,0; 167,5]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,055 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,062 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,001
справа	71,0 [46,0; 112,0]	55,0 [44,3; 89,1]	64,7 [32,9; 96,8]	0,62	132,0 [100,1; 164,4]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,11 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,036 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,025
Коэффициент асимметрии по амплитуде пиков						
ЛП, мс	24,0 [5,4; 44,1]	10,6 [3,5; 30,1]	11,3 [6,5; 26,3]	0,21	7,9 [4,2; 13,9]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,0032 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,28 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,38
ЛП, мс	11,3 [4,6; 17,1]	5,9 [4,5; 9,6]	11,2 [4,3; 19,0]	0,60	2,9 [2,0; 5,3]	1-я группа—контроль <i>p</i> =0,0007 2-я группа—контроль <i>p</i> =0,026 3-я группа—контроль <i>p</i> =0,019

Примечание. Данные представлены медианой, нижним и верхним квартилями. *p** — значимость критерия Краскела—Уоллиса при проведении рангового дисперсионного анализа между тремя основными группами; *p*** — значимость различий с группой контроля.

Результаты

Результаты параметрического дисперсионного анализа демонстрируют отсутствие статистически значимых различий показателей ВВМП у пациентов с разными видами нарушений равновесия (табл. 2). Тем не менее были выявлены определенные тенденции изменений параме-

тров ВВМП у пациентов с разными типами головокружения и здоровых.

Так, в 1-й группе было выявлено значимое увеличение ЛП Р1 по сравнению с контролем ($p < 0,005$). Кроме того, обнаружено статистически значимое ($p = 0,0007$) увеличение коэффициента асимметрии ЛП Р1, что указывает на замедление вестибулоспинального проведения с одной

стороны и является объективным свидетельством одностороннего нарушения функционирования периферического отдела вестибулярного анализатора (см. табл. 2).

При анализе показателей ВВМП у пациентов 2-й группы выявлялась тенденция к увеличению ЛП N2 по сравнению с контролем, а также достоверное снижение амплитуды P1—N2 с двух сторон ($p < 0,005$) без значимых изменений коэффициента асимметрии (см. табл. 2). По нашему мнению и данным литературы [14, 23, 24], это с высокой долей вероятности свидетельствует о двустороннем нарушении функции центрального отдела вестибулярного анализатора.

Анализ показателей ВВМП у пациентов 3-й группы не выявил достоверных различий латентности P1 и N2 по сравнению с контролем (см. табл. 2). Однако во всех трех группах было обнаружено достоверное снижение амплитуды ответа ВВМП ниже предела нормального значения амплитуды P1—N2 ($p < 0,005$), которое составляет менее 70 мкВ для лиц молодого возраста. Это, вероятно, указывает на повышенную чувствительность периферического отдела вестибулярного анализатора к шуму у пациентов как с вестибулярным головокружением периферического и центрального генеза, так и постуральной неустойчивостью.

Обсуждение

Диагностические возможности метода регистрации ВВМП изучаются с 1964 г., однако до сих пор не определены четкие показания для его применения, а единый протокол проведения исследования не утвержден и находится в разработке [21, 25—27]. Количество публикаций по применению ВВМП при различных заболеваниях вестибулярной системы в последние годы стремительно растет.

Было показано [28, 29], что снижение амплитуды ВВМП на стороне пораженного уха является характерным признаком поражения периферического отдела вестибулярного анализатора и наблюдается, в частности, при болезни Меньера. Имеются публикации, посвященные исследованию ВВМП при поражениях ЦНС. Так, было показано [12, 23, 30—33] снижение амплитуды потенциалов и увеличение ЛП P1—N1 у пациентов с прогрессирующим надъядерным параличом, рассеянным склерозом, стволовым инсультом. Изменения параметров ВВМП выявлялись у пациентов с мигренью.

Результаты нашего исследования показывают, что у пациентов с головокружением как периферического, так и центрального генеза выявляется увеличение ЛП P1, что свидетельствует о возможном нарушении формирования вестибулоспинального рефлекса и может быть следствием поражения внутреннего уха, вестибулярного нерва и ствола головного мозга на разных уровнях. По нашему мнению, важное диагностическое значение имеет показатель асимметрии амплитуд ВВМП, в частности его 2-кратное повышение и более, или снижение амплитуды менее 70 мкВ для пациентов молодого возраста. В первом случае это является достоверным свидетельством дегенерации (расщелина) верхнего полукружного канала или может отражать гипервозбудимость волосковых клеток лабиринта, а во втором — последствием травмы вестибулярной системы, демиелинизации или приема гентамицина.

Таким образом, исследование ВВМП является перспективным методом диагностики патологии вестибулярной системы и требует дальнейшего изучения и уточнения нормативных показателей регистрируемых параметров.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л. Современные методы диагностики вестибулярных расстройств. *Лечебное дело*. 2006;1:53-60. [Palchun VT, Kunelskaya NL. Modern methods of diagnostics of vestibular disorders. *Medical business*. 2006;1:53-60. (In Russ.)].
2. Lempert T. Recurrent Spontaneous Attacks of Dizziness. *CONTINUUM: Lifelong Learning In Neurology*. 2012;18(5):1086-1101. <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000421620.10783.ac>
3. Karatas M. Central Vertigo and Dizziness. *The Neurologist*. 2008;14(6):355-364. <https://doi.org/10.1097/nrl.0b013e31817533a3>
4. Парфенов В., Абдулина О., Замерград М. Дифференциальная диагностика и лечение вестибулярных расстройств. *Неврология, психиатрия, психосоматика*. 2010;0(2):49. [Pargenov V, Abdulina O, Zamergrad M. Differential diagnosis and treatment of vestibular disorders. *Neurologiya, psichiatriya i psichosomatika*. 2010;0(2):49. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2010-84>
5. Кунельская Н.Л., Гусева А.Л., Байбакова Э.В. Эффективный алгоритм для диагностики и лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. *Вестник отоларингологии*. 2015;80(5):19-22. [Kunelskaya NL, Guseva AL, Baibakova EV. An effective algorithm for diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Vestnik Otolaryngology*. 2015;80(5):19-22. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/otorino201580519-22>
6. Морозова С.В. Диагностика и лечение головокружения. *Фарматека*. 2009;7:36-42. Morozova SV Diagnosis and treatment of dizziness. *Pharmateka*. 2009;7:36-42. (In Russ.)].
7. Бабияк В.И., Базаров В.Г., Ланцов А.А. К проблемам вестибулярной патологии. *Новости оториноларингологии и логопатологии*. 2000;2:67-73. [Babiak VI, Bazarov VG, Lantsov AA To the problems of vestibular pathology. *News of otorhinolaryngology and logopathology*. 2000;2:67-73. (In Russ.)].
8. Брандт Т., Дитерих М., Штрупп М. *Головокружение*. Пер. с англ. Замерград. М.: Практика; 2009. [Brandt T, Dieterich M, Strupp M. *Dizziness*. Per. With the English. Zamergrad. M.: Practice; 2009. (In Russ.)].
9. Baloh RW. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Houndmills: New York: Oxford University Press. *Clinical Neurophysiology*. 2001;432. [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(02\)00126-8](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(02)00126-8)
10. Leigh RJ. The Neurology of Eye Movements. New York: Oxford University Press. 2006. <https://doi.org/10.1097/00006324-198402000-00014>
11. Зайцева О.В. Нарушения равновесия при периферических вестибулярных расстройствах: клиника, диагностика, реабилитация. *Лечащий врач*. 2010;9:90-94. [Zaitseva OV. Violations of equilibrium in peripheral vestibular disorders: a clinic, diagnosis, rehabilitation. *The attending physician*. 2010;9:90-94. (In Russ.)].
12. Zhou G, Cox LC. Vestibular evoked myogenic potentials: history and overview. *American Journal of Audiology*. 2004;13(2):135-143. [https://doi.org/10.1044/1059-0889\(2004\)018](https://doi.org/10.1044/1059-0889(2004)018)
13. Wuyts F, Furman J, Vanspauwen R, Van De Heyning P. Vestibular function testing. *Current Opinion in Neurology*. 2007;20(1):19-24. <https://doi.org/10.1097/wco.0b013e3180140808>
14. Isaradisaiikul S, Navacharoen N, Strong D, Thongyai K, Jenkins H. Vestibular evoked myogenic potentials. *Thai Journal of Otolaryngology, Head and Neck Surgery*. 2007;8(1):14-20.
15. Якупов Э.З., Кузнецова Е.А. Диагностическое значение вестибулярных многогенных вызванных потенциалов при вестибуло-атактическом синдроме различной этиологии. *Bulletin of the International Scientific Surgical Association*. 2010;5:1. The Seventh International Scientific Distance Conference «New Technology in Medicine — 2010. [Yakupov EZ, Kuznetsova EA Diagnostic value of vestibular myogenic evoked potentials in the vestibulo-atactic syndrome of different etiology. *Bulletin of the International Scientific Surgical Association*. 2010;5:1. The Seventh International

- Scientific Distance Conference «New Technology in Medicine — 2010. (In Russ.)].
16. Кудрявцева А.С., Амелин А.В., Лиленко С.В., Скоромец А.А. Дифференциальная диагностика рецидивирующих эпизодов головокружения. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(4):4-9. [Kudryavtseva AS, Amelin AV, Lilenko SV, Skoromets AA. Differential diagnosis of recurrent episodes of dizziness. *Journal of Neurology and Psychiatry S.S. Korsakov*. 2016;116(4):4-9. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/jnevro2016116414-9>
 17. Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials in the sternomastoid muscle are not of lateral canal origin. *Acta Oto-Laryngologica, Supplement*. 1995;520:1-3. <https://doi.org/10.3109/00016489509125174>
 18. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:1069-1072. <https://doi.org/10.1001/archotol.127.9.1069>
 19. Welgampola MS, Colebach JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*. 2005;24:64(10):1682-1688. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000161876.20552.aa>
 20. Ferber-Viart C, Dubreuil C, Duclaux R. Vestibular evoked myogenic potentials in humans: a review. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(1):6-15. <https://doi.org/10.1080/00016489950181864>
 21. Basta D, Todt I, Eisenschenk A, Ernst A. Vestibular evoked myogenic potentials induced by intraoperative electrical stimulation of the human inferior vestibular nerve. *Hear Res*. 2005;204(1):111-114. <https://doi.org/10.1016/j.heares.2005.01.006>
 22. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. *Атлас по вызванным потенциалам мозга (практическое руководство, основанное на анализе конкретных клинических наблюдений)*. Иваново: Изд.-полигр. комплекс «Прес-Сто»; 2011. [Gnezditsky VV, Korepina OS. *Atlas for evoked potentials of the brain (a practical guide based on the analysis of specific clinical observations)*. Ivanovo: Publishing house-polygraph. Complex «Pressto»; 2011. (In Russ.)].
 23. Takemura K, King WM. Vestibulo-collic reflex (VCR) in mice. *Exp Brain Res*. 2005;167(1):103-107. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-0030-1>
 24. Лихачев С.А., Тарасевич Н.М. Вызванные вестибулярные миогенные потенциалы: анатомо-физиологические аспекты реализации и их клиническое применение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;2:84-89. [Likhachev SA, Tarasevich NM. The evoked vestibular myogenic potentials: anatomical and physiological aspects of realization and their clinical application. *Journal of Neurology and Psychiatry im. S.S. Korsakov*. 2011;2:84-89. (In Russ.)].
 25. Bickford RG, Jacobson JL, Cody DTR. Nature of average evoked potentials to sound and other stimuli in man. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;112:204-218. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1964.tb26749.x>
 26. Isaradisaikul S, Navacharoen N, Hanprasertpong C. Cervical Vestibular-Evoked Myogenic Potentials: Norms and Protocols. *Int. J. Otolaryngol*. 2012;913-951. <https://doi.org/10.1155/2012/913515>
 27. Sánchez-Andrade IV, Soto-Varela A, Labella Caballero T, Gayoso Diz P, Santos-Pérez S. Impact of subject's position and acoustic stimulus type on vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in normal subjects. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(9):2359-2364. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2791-7>
 28. Young Y, Wu C, Wu C. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: An indication for distended saccular hydrops. *Laryngoscope*. 2002;112:509-512. <https://doi.org/10.1097/00005537-200203000-00019>
 29. Rauch SD. Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning in patients with Meniere's disease. *Otol Neurotol*. 2004;25:333-338. <https://doi.org/10.1097/00129492-200405000-00022>
 30. Venhovens J, Meulste J, Verhagen W. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in central neurological disorders. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(1):40-49. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.12.021>
 31. Liao K. Why do patients with PSP fall? Evidence for abnormal otolith responses. *Neurology*. 2008;70:802-809. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000304134.33380.1e>
 32. Shimizu K, Murofushi T. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(2):276-277. <https://doi.org/10.1136/jnnp.69.2.276>
 33. Chen CH, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in brainstem stroke. *Laryngoscope*. 2003;113(6):990-993. <https://doi.org/10.1097/00005537-200306000-00014>
 34. Hong SM, Kim SK, Park CH, Lee JH. Vestibular-Evoked Myogenic Potentials in Migrainous Vertigo. *Otol HNS*. 2011;142(2):284-287. <https://doi.org/10.1177/0194599810391755>
 35. Boldingh MI, Ljstad U, Mygland A, Monstad P. Vestibular sensitivity in vestibular migraine: VEMPs and motion sickness susceptibility. *Cephalalgia*. 2011;31(11):1209-1211. <https://doi.org/10.1177/0333102411409074>