

## **Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: диагностические критерии**

*Консенсуальный документ комитета по классификации вестибулярных расстройств Общества Барани.*

*Michael von Brevern , Pierre Bertholon , Thomas Brandt , Terry Fife, Takao Imai , Daniele Nuti , David Newman-Toker*

*Dept. of Neurology, Park-Klinik Weissensee, Berlin, German*

*Dept. of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Bellvue Hospital, Saint-Etienne, France*

*Institute of Clinical Neuroscience, Ludwig-Maximilian University, Munich, Germany*

*Barrow Neurological Institute, University of Arizona College of Medicine, Phoenix, USA*

*Dept. of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Osaka University Graduate School of Medicine, Japan*

*Dept. of Otolaryngology - Head and Neck Surgery, University of Siena, Italy*

*Dept. of Neurology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, USA*

*От имени Комитета по Классификации Вестибулярных Расстройств Общества Барани.*

Автор-корреспондент:

Michael von Brevern, MD

Dept. of Neurology, Park-Klinik Weissensee

Schönstrasse 80

13086 Berlin, Germany

Tel.: ++49 / 30 / 96283700 Fax.: ++49 / 30 / 96283705

Email: [von.brevern@park-klinik.com](mailto:von.brevern@park-klinik.com)

**Перевод Черняка Г.В.**

**При участии АНО«Институт Слуха и Речи», 2018 г.**

**Выражаем благодарность за помощь по возникшим вопросам Гусевой А.Л.**

**Определения и сокращения:**

**Головокружение** — *vertigo*, истинное или системное головокружение

**НГ** — *dizziness*, ложное или несистемное головокружение

**ААО-ННС** - Американская Академия Отоларингологии - Хирургии Головы и Шей

**Отоконии** - *син.* отолиты

**ККВР** — Классификационный Комитет Вестибулярных Расстройств

## **Резюме:**

Данная статья представляет действующие диагностические критерии для доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ), сформированные Классификационным Комитетом Вестибулярных Расстройств Общества Барани. Эта классификация отражает современные данные о клинических аспектах и патомеханизмах ДППГ, а также включает как установленные, так и вероятные синдромы ДППГ. Это предполагает, что растущее понимание болезни приведет к дальнейшему развитию этой классификации.

## **Ключевые слова:**

*Вертиго, позиционное, нистагм, диагноз, критерий*

## **Введение:**

Следующие диагностические критерии для ДППГ являются частью Международной Классификации Вестибулярных Расстройств – сделано усилиями классификации вестибулярных расстройств управляемой ККВР Общества Барани. В качестве первого шага и предпосылки для классификации вестибулярных расстройств, КК Общества Барани опубликовал консенсус относительно определения вестибулярных симптомов. Отдельным подкомитетам, включая отоларингологов и неврологов из не менее трех континентов, было поручено определить консенсусные диагностические критерии для конкретных вестибулярных расстройств.

Мы предприняли дополнительные шаги для обеспечения максимально широкого консенсуса по критериям. Классификация была представлена и обсуждена на двух встречах Общества Барани в 2010 и 2012 годах. Кроме того, проект классификации был представлен пяти другим медицинским обществам, занимающимся отоневрологией (American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery, American Neurotology Society, American Otological Society, European Academy of Otology & Neuro-Otology, and Japan Society of Equilibrium Research). Комментарии членов Bárány Society и консультационных медицинских обществ обсуждались и, при необходимости, были включены подкомитетом до подготовки и утверждения окончательной версии этой классификации. Наконец, мы предприняли шаги для обеспечения того, чтобы наш документ был гармоничным с действующими опубликованными ранее клиническими руководствами American Academy of Neurology and the American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery.

## **Терминология**

Поскольку симптомы вызваны изменением положения головы в пространстве на новую позицию, а не поддержанием головы в определенном положении, некоторые авторы выступают за использование термина головокружение «положения», а не «позиционное» для ДППГ. Аналогичная проблема происходит при дифференциации нистагма «положения» с «позиционным» нистагмом на основании того, является ли это состояние следствием изменения положения головы. Хотя эти различия имеют механическое значение и диагностическую ценность, было высказано мнение группы о том, что текущее использование

термина «позиционное» для ДППГ или описания связанного с ним нистагма слишком распространено для того что бы заменить его в клинической практике и является следствием описания состояние после изменения положения головы. Таким образом, термин «позиционное» сохраняется в определениях ниже, а другое более не используется.

## *Эпидемиология*

ДППГ является наиболее частым вестибулярным расстройством: его совокупная заболеваемость в общей популяции в течение жизни составляет до 10%. ДППГ характеризуется рецидивами, которые возникают примерно у 50% пациентов, и спонтанными ремиссиями, которые наступают через несколько дней или недель. Хотя для ДППГ обычно характерно самоизлечение, это состояние значительно снижает качество жизни и является социально-экономической нагрузкой в обществе.

## *Патофизиология*

Согласно широко принятой теории, ДППГ обычно вызывается отделившимися от отолитовой мембраны и попавшими в полукружный канал отолитами. Сила тяжести заставляет их двигаться после изменения положения тела в плоскости определенного затронутого полукружного канала. Возникающий поток эндолимфы активизирует рецепторы волосковых клеток, вызывая приступ позиционного головокружения и нистагма (каналолитиаз). Менее распространенным механизмом возникновения ДППГ является прикрепление отолита или его частей к купуле полукружного канала тем самым вызывая раздражение рецепторов при изменении положения тела (купулолитиаз). Критическая роль рецепторов полукружных каналов подтверждается направлением позиционного нистагма при ДППГ, отражающим известные возбуждающие и тормозящие связи рецепторов канала с конкретными экстраокулярными глазными мышцами. Гипотеза каналолитиаза и купулолитиаза поддерживается моделированием состояния на животных, математическим моделированием и эффективностью конкретных опытов вскрытия и закупорки определенного полукружного канала. Кроме того твердые частицы наблюдались интраоперационно в заднем полукружном канале у лиц с ДППГ в анамнезе. Эти частицы исследовались с помощью сканирующей электронной микроскопии и оказались разрушенными отолитами. Следует отметить, что твердые частицы также обнаруживались у лиц без ДППГ в анамнезе. Это не противоречит патофизиологии ДППГ, как обсуждалось выше, поскольку физико-математические модели показали, что предпосылкой для ДППГ является определенное количество отолитов или их частей в определенном полукружном канале, достигающее «критической массы» и что агрегации этих частиц создает гидродинамический эффект отолита,двигающегося в канале.

Есть открытые вопросы, которые необходимо решить в будущем. Было высказано предположение, что свободный отолит или его частицы в коротком плече полукружного канала (в ампулярной части, на утрикулярной стороне купулы) также может вызвать позиционное головокружение. Кроме того каналолитиаз и купулолитиаз не являются взаимоисключающими и могут

сосуществовать одновременно в одном полукружном канале, но такая комбинация до сих пор не была задокументирована.

Существуют клинические данные, которые, возможно, связаны с ДППГ, но еще недостаточно изучены. Спонтанный нистагм, не спровоцированный изменением положения головы в пространстве не является основной характеристикой ДППГ, хотя «псевдоспонтанный» нистагм характерен для поражения горизонтального канала (описано ниже). Редко, однако, спонтанный нистагм, бьющий в направлении, соответствующем стимуляции одного полукружного канала, независимо от положения головы, наблюдался у пациентов, которым тем или иным образом выполняли диагностические пробы для каналолитиаза или купулолитиаза. Это состояние обычно кратковременно, редко длится дольше, чем несколько минут, и было описано как осложнение репозиционных маневров или после тряски головы в плоскости пораженного канала с каналолитиазом, и может возникать спонтанно. Патофизиология этого состояния не совсем ясна. Также было постулировано «закупорка канала», подразумевающая фиксацию купулы с помощью отолитовых частиц, в виде прямого давления на купулу и ее прижатия или в виде косвенного влияния — блокировка потока эндолимфы в канале.

Наконец, были описаны пациенты с постоянным геотропным позиционным нистагмом, меняющимся по направлению в боковых положениях на спине в отсутствие признаков центральных неврологических расстройств и с нормальными результатами нейровизуализации. Этот тип нистагма не соответствует реакции связанной с движением отолита в канале или прикрепленного к купуле. Тем не менее, видимо, существует взаимосвязь между стойким геотропным меняющимся по направлению позиционным нистагмом и каналолитиазом или купулолитиазом, так как некоторые из этих пациентов демонстрировали классические варианты ДППГ при последующем наблюдении. Было высказано предположение, что это явление может быть связано с изменением плотности купулы или вязкости эндолимфы, но это остается обсуждаемым вопросом.

## *Диагноз*

Полный диагноз включает определение пораженного полукружного канала (-ов) и патомеханизма (каналолитиаз или купулолитиаз). Постановка диагноза ДППГ требует определенных позиционных маневров, которые приводят к наблюдению специфического для каждого канала позиционного нистагма. Как правило дальнейшее исследование слуха и вестибулярного анализатора выполняется только если есть подозрение на ранее существовавшее поражение внутреннего уха (например, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера). Точно так же в типичных случаях ДППГ не требуется нейровизуализации ГМ и КТ височных костей.

Позиционные тесты включают провокацию приступа головокружения и нистагма, а различные маневры проверяют разные полукружные каналы. Ответ специфичный для конкретного канала регистрируется, когда вращение головы в плоскости полукружного канала вызывает позиционный нистагм максимальной интенсивности. Как правило (и в отличие от центрального позиционного нистагма) позиционный нистагм при ДППГ всегда бьет в плоскости пораженного канала и в ожидаемом направлении в зависимости от возбуждения или торможения. В основном, голова сначала попадает в такое положение, что пораженный канал находится в вертикальном расположении в пространстве и, следовательно, выровнен с силой тяжести. В следующий момент голова уже поворачивается в плоскости пораженного канала. В маневрах Дикса-Холлпайка

голова сидящего пациента поворачивается на  $45^\circ$  по направлению к проверяемой стороне, а затем быстро опрокидывается назад и остается в запрокинутом положении. При маневре Семонта, сидящий пациент быстро переключается с одной стороны на другую с повернутой в этот момент головой на  $45^\circ$  в противоположную от исследуемой сторону. Отмечается, что оба маневра не только проверяют литиаз заднего канала одной стороны, но также и передней канал контралатеральной стороны. Для проверки горизонтального канала используется *roll-test*: пациент ложится на спину, его голова поднята на  $30^\circ$ , затем поочередно быстро поворачивается сначала в одну сторону, затем в другую. Необходимо выполнять позиционные маневры как для вертикальных, так и для горизонтальных полукружных каналов у каждого пациента с позиционным головокружением, поскольку могут пострадать несколько каналов одновременно. Для определения и наблюдения позиционного нистагма полезны очки Френзеля или видео-окулография, особенно когда нистагм слабый или кратковременный. Запись движений глазных яблок упрощает и улучшает наблюдение и классифицирование нистагма при каналолитиазе переднего канала (2.1), при купулолитиазе заднего канала (2.2), литиазе множественных каналов (2.3.) И при «возможном» ДППГ (2.4). В большинстве случаев, нистагм можно увидеть клинически без специального оборудования. Направление нистагма важно для определения пораженного канала. Действительно, задний канал является наиболее часто затронутым (80-90%); далее - горизонтальный канал (5-30%). Вовлечение переднего канала встречается редко, что составляет лишь 1-2% пациентов, хотя в последнее время отмечается значительно более высокий уровень заболеваемости. Теоретически каждый из трех полукруглых каналов лабиринта может быть затронут каналолитиазом или купулолитиазом, что приводит к шести комбинациям (не считая множественного поражения канала) для каждого уха. За исключением купулолитиаза переднего канала, все эти комбинации были задокументированы и подтверждены записями нистагма и включены в эту классификацию.

Терапевтические позиционные маневры очень эффективны для лечения ДППГ, особенно при наличии каналолитиаза. Таким образом, если позиционный нистагм исчезает сразу после позиционного маневра, это усиливает подтверждение диагноза ДППГ. Такой благоприятный ответ на лечение не является обязательным для постановки диагноза, также встречаются пациенты без улучшения во время лечения. Тем не менее, повторное отсутствие положительного эффекта на терапию должно, как правило, включать рассмотрение альтернативных диагнозов, которые могут точно имитировать ДППГ. Дифференциальная диагностика ДППГ включает в себя центральное позиционное вертиго обусловленное вестибулярной мигренью и поражением ствола ГМ или мозжечка. Патология ЦНС обычно может быть исключена путем тщательного неврологического обследования, но некоторые случаи могут быть сложными для диагностики. Больше внимание следует уделять пациентам с преимущественно горизонтальными или бьющим вниз позиционным формами нистагма, поскольку они чаще всего маскируются центральными нарушениями. Нейровизуализация обычно указывается только при наличии симптомов или признаков одновременной дисфункции ствола мозга или мозжечка, или когда позиционное головокружение и нистагм присутствуют с нетипичными признаками или не разрешается при повторных терапевтических позиционных маневрах.

---

## Диагностические критерии ДППГ

**Ранее используемые термины:** доброкачественное пароксизмальное головокружение положения, доброкачественное позиционное головокружение, пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный литиаз.

---

### 1.1 Каналолитиаз заднего канала

А. Повторные приступы позиционного вертиго или позиционного НГ, вызванные во время того, как тело находится в положении «лежа» или поворотом в положении «лежа на спине».

В. Длительность приступа меньше 1 мин.

С. Позиционный нистагм появляется после латентного периода в одну или несколько секунд маневрами Дикса-Холлпайка или маневром укладывания на бок (диагностический маневр Семонта). Нистагм представлен комбинацией торсионного, бьющего в верхнее поле глаза и направленного к нижележащему уху, в сочетании с вертикальным, бьющим вверх в сторону лба, обычно с длительностью меньше 1 мин.

Д. Исключена другая причина данного состояния.

#### Примечания:

1. В дополнение к приступам головокружения пациенты могли отмечать длительную незначительную неустойчивость даже после успешного лечения ДППГ.
2. ДППГ приводит к позиционному головокружению, но иногда пациенты могут жаловаться на позиционное НГ.
3. Другими жалобами во время приступа могут быть внешнее головокружение (*external vertigo* - визуальное чувство движения окружающих предметов, которое часто сопровождается внутренним чувством вращения или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.
4. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.
5. Приступы могут не только провоцироваться в постели, но и другими движениями головы (например, запрокидывание головы назад [то есть подбородок вверх] или наклон вперед).
6. Пациенты могут переоценивать продолжительность симптомов после одиночных приступов и умеренных, остаточных симптомов продолжавшихся минуты или часы. Кроме того, приступы могут происходить повторно, вызывая ощущения увеличения продолжительности симптомов. Однако сам приступ головокружения не должен быть более 1 мин. Одиночные приступы, которые длятся дольше нужно рассматривать как атипичные или альтернативные состояния и дополнительные диагнозы.
7. Если позиционный нистагм исчезает сразу после позиционного маневра, это еще раз подтверждает диагноз.
8. Задержка между завершением диагностического позиционного маневра и началом позиционного нистагма в редких случаях может достигать до 40 сек.

9. Торсионный компонент позиционного нистагма несколько более выражен на стороне расположенной ниже, тогда как вертикальный компонент несколько более заметен на стороне расположенной выше. Если фиксация взора не подавляет нистагм, то он может проявляться преимущественно торсионным характером, так как способность фиксации взора подавлять движения глаз торсионного характера ограничена относительно вертикального. Направление взгляда пациента может повлиять на появление позиционного нистагма. Если взгляд направлен к земле (к нижележащему уху), то нистагм преимущественно будет торсионным; если он будет направлен вверх, то он будет преимущественно вертикальным. Независимо от положения глазного яблока, система координат движения глаз остается в плоскости заднего полукружного канала.
10. Обычно длительность позиционного нистагма не превышает 40 секунд, прежде чем он спонтанно затухает.
11. Как правило, позиционный нистагм быстро увеличивается по интенсивности, а затем медленно затухает (*crescendo-decrescendo*).
12. Нистагм меньшей интенсивности с обратным направлением может появиться после того, как начальный позиционный нистагм прекратился.
13. После возвращения пациента в вертикальное положение часто возникает позиционный нистагм с обратным направлением, меньшей интенсивностью и более короткой продолжительностью. При повторных провокационных пробах повышается скорость утомляемости нистагма и самого приступа головокружения.
14. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано.

### **Комментарии:**

Каналолитиаз заднего канала является наиболее распространенным вариантом доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, составляющего 80-90% случаев. Правый лабиринт страдает несколько чаще, чем левый.

Возникновение двустороннего каналолитиаза заднего канала не редко, но более распространено в посттравматических случаях, чем при идиопатическом каналолитиазе. Следует обратить внимание, что одностороннее доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение может имитировать двустороннее доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение заднего канала, если позиционный маневр выполняется без соответствующего выравнивания головы.

Сообщается о возникновении каналолитиаза в заднем канале без позиционного нистагма, но отмечается разрешение позиционного головокружения после терапевтического позиционного маневра у таких пациентов с типичной историей ДППГ. Эти пациенты должны кодироваться как 2.4. *Возможное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение*. Можно предположить, что масса отолита в заднем канале достаточна, чтобы вызвать субъективные симптомы, но недостаточна для стимуляции вестибуло-окулярных рефлексов.

---

## **1.2 Каналолитиаз горизонтального канала**

А. Повторяющиеся приступы позиционного вертиго или позиционного НГ провоцируемые в положении лежа или поворотом в положении лежа на спине

В. Продолжительность приступа < 1 мин

С. Позиционный нистагм возникает после короткой задержки или без задержки при ролл-тесте, горизонтальный, бьющий к нижележащему уху при вороте головы в обе стороны (нистагм с изменяемым геотропным направлением) и длительностью < 1 мин

Д. Исключена другая причина данного состояния

### **Примечания:**

1. Помимо приступов позиционного головокружения, пациенты могут ощущать легкое чувство неустойчивости.
2. ДППГ обычно вызывает позиционный вертиго, но пациенты могут предъявлять симптомы позиционного НГ.
3. Другие жалобы во время приступов включает внешнее головокружение (визуальное чувство движения окружения, которое часто сопровождается внутренним ощущением вращения или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.
4. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.
5. Приступы могут быть вызваны не только в постели, но и другими движениями головы (например, резкими движениями из стороны в сторону в вертикальном положении, при запрокидывании головы назад или при наклоне вперед).
6. Пациенты могут переоценивать продолжительность одиночных приступов и незначительных остаточных симптомов после приступа следующие минуты или даже часы. Тем не менее, приступы могут повторяться, тем самым вызывая более продолжительную длительность симптоматики. Однако приступ головокружения не должен превышать 1 минуту; единичные приступы, продолжающиеся последовательно дольше, следует рассматривать как атипичные, альтернативные или дополнительные диагнозы.
7. Если позиционный нистагм исчезает сразу после репозиционной терапии, это еще раз подтверждает диагноз.
8. Задержка между завершением диагностического позиционного маневра и началом позиционного нистагма зависит от скорости углового ускорения: чем выше ускорение поворота головы, тем короче латентность и тем выше интенсивность нистагма. При быстрых позиционных маневрах латентность обычно составляет 1 или 2 секунды. Аналогично, интенсивность нистагма зависит от угла поворота головы: интенсивность нистагма будет выше при более выраженных поворотах в ролл-тесте.
9. Направление позиционного нистагма преимущественно горизонтальное со слабым торсионным компонентом, бьющим вверх нижележащего уха.
10. Нистагм с меньшей интенсивностью с обратным направлением может появиться после прекращения первоначального.



11. Вероятно, канолитиаз горизонтального канала может также вызвать апогеотропный горизонтальный позиционный нистагм. Это будет тот случай, когда отокония расположена в передней части горизонтального канала (рядом с купулой). Во время ролл-теста при повороте к здоровому уху отокония попадала на купулу или рядом с ней, что приводит к кратковременному или более длительному апогеотропному горизонтальному позиционному нистагму. Ролл-тест к пораженному уху вызовет кратковременный апогеотропный горизонтальный нистагм. У этих пациентов переход от апогеотропного к геотропному позиционному нистагму можно наблюдать во время диагностических позиционных маневров. Напротив, сохранение стойкого апогеотропного горизонтального позиционного нистагма после нескольких ролл-тестов свидетельствует о купулолитиазе.

12. Продолжительность нистагма, зарегистрированного с записью движения глаз, может превышать 1 минуту, прежде чем она начнет спонтанно затухать, однако она не превышает 2 минут.

13. Как правило, позиционный нистагм быстро увеличивается по интенсивности, а затем медленнее уменьшается (*crescendo-decrescendo*).

14. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или подобного расстройства, которое исключаются соответствующими исследованиями или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано.

### **Комментарии:**

Несколько клинических признаков могут указывать на сторону пораженного уха и подтверждать диагноз. Интенсивность нистагма обычно сильнее, когда голова поворачивается к пораженному уху в ролл-тесте. Следует отметить, что угол поворота головы и скорость поворота головы должны быть одинаковыми вправо и влево, чтобы можно было сравнить интенсивность нистагма. Сгибание головы на  $90^\circ$  вперед в вертикальном положении может привести к кратковременному нистагму, направленному к пораженному уху. Изменение положения тела из положения «сидя» в «лежа» может спровоцировать кратковременный нистагм, бьющий к здоровому уху.

Помимо позиционного нистагма, псевдоспонтанный нистагм (см. комментарий к 1.3) также может наблюдаться при вертикальном положении головы, бьющий либо ипси-, либо контралатерально.

Калорический тест на пораженном ухе и НТТ могут выявить парез ГПК (из-за частичной закупорки канала), который может быть обратим после успешной репозиционной терапии.

Переход от геотропного к апогеотропному нистагму может происходить во время диагностических и терапевтических маневров, например, когда пациент переходит из положения «сидя» в положение «голова к коленям». Переход каналолитиаза заднего канала к горизонтальному каналу может произойти в результате терапевтических позиционных маневров, как осложнение репозиции.

---

### 1.3 Купулолитиаз горизонтального полукружного канала

А. Повторные приступы позиционного головокружения или позиционного НГ, вызванные в положении «лежа» на спине и при поворотах в стороны.

В. Позиционный нистагм возникает после короткой задержки или без нее во время ролл-теста, бьющий горизонтально к вышележащему уху при поворотах головы в обе стороны (нистагм, изменяющий апогеотропное направление) и длительностью > 1 минуты.

С. Исключена другая причина данного состояния

#### Примечание:

1. Продолжительность приступа позиционного головокружения обычно составляет менее 1 минуты, так как пациенты возвращают голову в положение, в котором головокружение и нистагм прекращаются. Однако продолжительность может быть больше, если голова удерживается в провокационной позиции. Кроме того, из-за пространственной ориентации задействованной купулы у пациентов может сохраняться головокружение или НГ более низкой интенсивности в вертикальном положении.

2. Помимо приступов позиционного головокружения, пациенты могут продолжительно отмечать легкую неустойчивость.

3. ДППГ обычно приводит к позиционному головокружению, но иногда пациенты могут жаловаться на позиционное НГ.

4. Другие жалобы во время приступов включает внешнее головокружение (визуальное чувство движения окружения, которое часто сопровождается внутренним ощущением вращения или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.

5. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.

6. Если позиционный нистагм исчезает сразу после позиционной терапии, это еще раз подтверждает диагноз.

7. Направление позиционного нистагма преимущественно горизонтально со слабовыраженным торсионным компонентом, бьющим вверх к вышележащему уху.

8. Как правило, интенсивность позиционного нистагма медленно нарастает примерно через 30 секунд, а затем постепенно затухает в течение более длительного периода в несколько минут.

9. Анамнез, физическое и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или подобного расстройства, которое исключаются соответствующими исследованиями или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано, так изменяющий направления апогеотропный позиционный нистагм может быть

признаком центральных вестибулярных дисфункций, соответственно следует исключить заболевания ЦНС.

### **Комментарии:**

Несколько клинических признаков могут указывать на сторону пораженного уха и подтверждать диагноз. Интенсивность позиционного нистагма обычно сильнее, когда голова повернута в сторону здорового уха в ролл-тесте. Следует отметить, что угол поворота головы и скорость поворота головы должны быть одинаковыми вправо и влево, чтобы можно было сравнить интенсивность нистагма.

Помимо позиционного нистагма, псевдоспонтанный нистагм может наблюдаться в вертикальном положении головы, обычно направлен к пораженному уху. Псевдоспонтанный нистагм это форма позиционного нистагма, который определяется в вертикальном положении головы, что делает его внешне похожим на спонтанный нистагм. Псевдоспонтанный нистагм объясняется наклоном в  $30^\circ$  между горизонтальным каналом и горизонтальной гравитационной плоскостью, когда ампула размещена вертикально в более возвышенном положении, чем остальная часть канала. Сила тяжести вызывает отклонение купулы и приводит к горизонтальному нистагму, бьющему в сторону горизонтального канала, пораженного купулолитиазом. Положение, в котором прекращается нистагм, может быть связано с наклоном головы на  $30^\circ$  вперед. Сгибание головы на  $90^\circ$  вперед в вертикальном положении может вызвать псевдоспонтанный нистагм, бьющий по направлению к здоровому уху. В положении на спине может наблюдаться слабый устойчивый нистагм, бьющий к пораженному уху, который стихает, когда голова слегка поворачивается в эту сторону.

Апогеотропное изменение направления позиционного нистагма не является синонимом купулолитиаза, может также возникать при каналолитиазе горизонтального канала. Быстрая смена от апогеотропного к геотерпному направлению позиционного нистагма во время ролл-теста может, вероятно, быть связано с вариантом каналолитиаза, где отокония расположена в передней части горизонтального канала (см. Канолитиаз горизонтального канала). Напротив, сохранение апогеотропного направления позиционного нистагма при повторном выполнении ролл-теста соответствует диагнозу купулолитиаза горизонтального канала.

---

#### **1.4 Вероятное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, спонтанно разрешенное**

- A. Повторные приступы позиционного головокружения или позиционного НГ, вызванные в положении «лежа» или поворотом в стороны в положении лежа на спине
- B. Длительность приступа < 1 мин
- C. Никакого наблюдаемого нистагма и никакого головокружения с любым позиционным диагностическим маневром
- D. Исключена другая причина данного состояния

### **Примечание:**

1. Помимо приступов позиционного головокружения, пациенты отмечали продолжительную легкую неустойчивость.
2. ДППГ обычно приводит к позиционному головокружению, но иногда пациенты могут жаловаться на позиционное НГ.
3. Другие жалобы во время приступов включает внешнее головокружение (визуальное чувство движения окружения, которое часто сопровождается внутренним ощущением вращения или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.
4. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.
5. Приступы могут не только возникать в постели, но и при других движениях головы (например, при запрокидывании или наклоне вперед).
6. Пациенты могут переоценивать продолжительность одиночных приступов и незначительных остаточных симптомов после приступа следующие минуты или даже часы. Тем не менее, приступы могут повторяться, тем самым вызывая более длительную симптоматику. Однако продолжительность головокружения не должна превышать 1 минуту; единичные приступы, продолжающиеся последовательно дольше, следует рассматривать как атипичные, альтернативные или дополнительные диагнозы.
7. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано.

### **Комментарии:**

*Диагноз вероятного доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, которое разрешилось спонтанно, устанавливается во время бессимптомного интервала. Как следствие, ранее затронутый полукружный канал не может быть идентифицирован. Анамнез и временная характеристика изолированного эпизодического позиционного головокружения с соответствующей продолжительностью приступа и характерными триггерами снова подтверждает диагностику вероятного доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, которое разрешилось спонтанно.*

Дифференциальный диагноз должен включать вестибулярную мигрень, которая также может представляться эпизодическим позиционным головокружением. В отличие от ДППГ, эпизоды позиционного головокружения в вестибулярной мигрени имеют тенденцию к более короткой продолжительности с частыми рецидивами, как правило, проявляются в более раннем возрасте и часто сопровождаются симптомами мигрени (головная боль, светобоязнь, фонофобия, аура мигрени).

---

## **2. Редкие и противоречивые синдромы**

Следующие синдромы являются редкими вариантами ДППГ и могут быть трудно отличимые от центрального позиционного головокружения.

### **2.1 Каналолитиаз переднего канала**

А. Повторяющиеся приступы позиционного головокружения или позиционного НГ вызваны в положении «лежа» или поворотам в стороны в положении «лежа» на спине.

В. Продолжительность приступа < 1 мин

С. Позиционный нистагм возникает сразу или после задержки от одной или нескольких секунд после маневра Дикса-Холлпайка (с одной или с обеих сторон) или при запрокидывании головы лежа на спине, бьющий вертикально вниз и длительностью <1 мин.

Д. Исключена другая причина данного состояния

#### **Примечание:**

1. Диагноз каналолитиаза переднего канала (2.1.1) может быть сделан на основе отсутствия позиционного нистагма после терапевтических маневров. Напротив, вероятный каналолитиаз переднего канала (2.1.2) может быть диагностирован только после исключения заболевания ЦНС, когда позиционный нистагм невосприимчив к терапевтическим маневрам.
2. Помимо приступов позиционного головокружения, пациенты отмечали продолжительную легкую неустойчивость.
3. ДППГ обычно приводит к позиционному головокружению, но иногда пациенты могут жаловаться на позиционное НГ.
4. Другие жалобы во время приступов включает внешнее головокружение (визуальное чувство движения окружения, которое часто сопровождается внутренним ощущением вращения или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.
5. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.
6. Приступы могут не только возникать в постели, но и при других движениях головы (например, при запрокидывании или наклоне вперед).
7. Пациенты могут переоценивать продолжительность одиночных приступов и незначительных остаточных симптомов после приступа следующие минуты или даже часы. Тем не менее, приступы могут повторяться, тем самым вызывая более длительную симптоматику. Однако продолжительность головокружения не должна превышать 1 минуту; единичные приступы, продолжающиеся последовательно дольше, следует рассматривать как атипичные, альтернативные или дополнительные диагнозы.
8. Терапевтический позиционный маневр при каналолитиазе переднего ПК должен быть эффективным. Таким образом, если позиционный нистагм исчезает

сразу после позиционной терапии, это сильно подтверждает диагноз (см. Примечание 1).

9. Задержка между завершением диагностического позиционного маневра и началом позиционного нистагма может достигать, в редких случаях, 30 секунд.

10. Позиционный нистагм может иметь небольшой торсионный компонент, бьющий вверх к пораженному уху.

11. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано. Поскольку позиционный бьющий вниз нистагм также встречается как признак центральной вестибулярной дисфункции, обязательно исключить заболевание ЦНС, если позиционный нистагм не прекращается сразу после терапевтических маневров.

### **Комментарии:**

Каналолитиаз переднего канала возникает гораздо реже по сравнению с вариантами заднего и горизонтального каналов. Это, вероятно, связано с анатомической ориентацией переднего канала, что позволяет частицам покидать канал просто после того, как положение тела изменяется снова из положения «лежа» обратно в положение «сидя».

Позиционный нистагм может быть спровоцирован в положении лежа на спине, при этом голова запрокинута по прямой линии, или маневром Дикса-Холлпайка, независимо от того, в какую сторону поворачивается голова, стимулирует миграцию частиц в затронутом переднем канале. В положении Дикса-Холлпайка нистагм может быть более сильным или исключительно присутствовать при перемещении пораженного уха вверх или вниз. Наиболее чувствительным диагностическим тестом для ДППГ переднего канала, по-видимому, является запрокидывание головы по прямой линии. Таким образом, при каналолитизе переднего канала направление торсионного компонента, а не сторона маневра Дикса-Холлпайка, указывает на пораженную сторону. Однако небольшой торсионный компонент позиционного нистагма может быть легко пропущен в клинической практике, что делает идентификацию пострадавшей стороны затруднительной и ненадежной.

Ослабление позиционного нистагма с повторными позиционными маневрами (утомляемость) может способствовать диагнозу каналолитиза переднего канала, но это отмечается не у всех пациентов.

Временный бьющий вниз позиционный нистагм может также изредка наблюдаться после лечебного маневра ЗПК, когда выполняется маневр Дикса-Холлпайка. Это может быть связано с перемещением отокона в ППК или если отоконий полностью не покинул ЗПК во время терапевтического маневра, опустившись обратно в канал во время проведения Дикса-Холлпайка и тем самым вызывающий ингибирующий нистагм, бьющий вниз.

---

## 2.2 Купулолитиаз заднего полукружного канала

А. Повторяющиеся приступы позиционного головокружения или позиционного НГ вызваны в положении «лежа» или поворотам в стороны в положении «лежа» на спине.

В. Позиционный нистагм возникает после кратковременной задержки или без нее при выполнении *полуманевра Дикса-Холлпайка*, бьющий кверху с торсионным компонентом в сторону нижележащего уха или вертикально вверх, продолжительностью < 1 мин

С. Исключена другая причина данного состояния

### Примечания:

1. Продолжительность приступа позиционного головокружения обычно составляет менее 1 минуты, так как пациенты возвращают голову в положение, в котором головокружение и нистагм прекращаются. Однако продолжительность может быть больше, если голова удерживается в провокационной позиции.
2. Кроме приступа позиционного головокружения пациенты могут отмечать длительное легкое чувство неустойчивости.
3. ДППГ обычно приводит к позиционному головокружению, но иногда пациенты могут жаловаться на позиционное НГ.
4. Другие жалобы во время приступов включает внешнее головокружение (визуальное чувство движения окружения, которое часто сопровождается внутренним ощущением вращением или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.
5. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.
6. Приступы могут не только возникать в постели, но и при других движениях головы (например, при запрокидывании или наклоне вперед).
7. Если позиционный нистагм исчезает сразу после позиционной терапии, это еще раз подтверждает диагноз.
8. Полуманевр Дикса-Холлпайка выполняется с поворотом на 45 ° в исследуемую сторону и слегка приподнятой головой (около 30 °). Это положение лучше всего подходит для приведения пораженной купулы в горизонтальное, относительно земли, положение, что вызывает максимальное отклонение ее гравитационной силой.
9. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано.

### Комментарии:

Купулолитиаз заднего канала определяется достаточно редко. Позиционный нистагм может исчезнуть, если голова будет сильно запрокинута в маневре Дикса-Холлпайка. Обратный маневр Дикса-Холлпайка проводится с наклоном головы на 90 ° от вертикального положения после поворота на 45 ° к пораженной стороне может выявить нистагм, бьющий в противоположном направлении по сравнению с полуманевром Дикса-Холлпайка.

### **2.3 Литиаз в нескольких каналах**

А. Повторяющиеся приступы позиционного головокружения или позиционного НГ вызваны в положении «лежа» или поворотам в стороны в положении «лежа» на спине.

В. Продолжительность приступа < 1 мин

С. Позиционный нистагм характерный для каналолитиаза более чем одного канала во время проведения маневра Дикса-Холлпайка и ролл-теста.

Д. Исключена другая причина данного состояния

#### **Примечания:**

1. Кроме приступа позиционного головокружения пациенты могут отмечать длительное легкое чувство неустойчивости.

2. ДППГ обычно приводит к позиционному головокружению, но иногда пациенты могут жаловаться на позиционное НГ.

3. Другие жалобы во время приступов включает внешнее головокружение (визуальное чувство движения окружения, которое часто сопровождается внутренним ощущением вращения или движения), неустойчивость и вегетативные симптомы, такие как тошнота, потливость и тахикардия.

4. Позиционное головокружение или НГ следует отличать от ортостатических симптомов, присутствующих только при вставании из положения «лежа» в «сидя» или «стоя», но не связанного с другими позиционными триггерами.

5. Приступы могут не только возникать в постели, но и при других движениях головы (например, при запрокидывании или наклоне вперед).

6. Этот критерий не подходит, когда есть купулолитиаз.

7. Пациенты могут переоценивать продолжительность одиночных приступов и незначительных остаточных симптомов после приступа следующие минуты или даже часы. Тем не менее, приступы могут повторятся, тем самым вызывая более длительную симптоматику. Однако продолжительность головокружения не должна превышать 1 минуту; единичные приступы, продолжающиеся последовательно дольше, следует рассматривать как атипичные, альтернативные или дополнительные диагнозы.

8. Если позиционный нистагм исчезает сразу после позиционной терапии, это еще раз подтверждает диагноз.

9. Наиболее частое сочетание это каналолитиаз ЗПК и ГПК одного лабиринта. Это может приводить к кратковременному позиционному нистагму с горизонтальным и торсионным компонентами в равной интенсивности при маневре Дикса-Холлпайка. В качестве альтернативы, может наблюдаться нистагм с вертикально-торсионным компонентом при проведении маневра Дикса-Холлпайка с одной стороны и преимущественно горизонтальный позиционный нистагм в ролл-тесте с обеих сторон. Другие комбинации литиаза нескольких каналов могут также возникать, но встречаются реже.



10. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано.

**Комментарии:**

Литиаз нескольких каналов затрагивает до 20% пациентов с ДППГ. Причинами множественного поражения ПК часто бывают травмы головы.

---

**2.4 Возможное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение**

A. Приступы позиционного головокружения не имеют ни одного из критериев, перечисленных выше.

B. Исключена другая причина данного состояния

**Примечания:**

1. Анамнез, физикальное и неврологическое обследование не предполагают другого вестибулярного расстройства или такое расстройство присутствует как сопутствующее состояние, которое может быть четко дифференцировано.

**Комментарии:**

Эта категория может включать, например, (i) пациентов с позиционным головокружением без наблюдаемого позиционного нистагма, несмотря на запись движения глаз или с атипичным позиционным нистагмом, который, тем не менее, прекращается после терапевтического позиционирования, (ii) пациентов с предполагаемым вовлечением нескольких полукружных каналов, которые не могут быть указаны, (iii) пациентов с одновременным появлением периферического и центрального позиционного нистагма.

Не кодируется как 2.4. *Возможное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение*, если пациент попадает под критерии 1.4. *Вероятное доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, спонтанно разрешенное.*

---

**Благодарность:**

Эта работа была поддержана путевыми грантами от Bárány Society и Neuro + Berlin, некоммерческой ассоциации для неврологических исследований. Мы благодарим Японское общество исследований равновесия и Американское общество нейротологов за ценные советы. Майкл фон Бреверн хочет поблагодарить Александра Бисдорфа и Томаса Лемперта за множество плодотворных обсуждений по классификации ДППГ.

## **Источники:**

- G. Asprella-Libonati, Pseudo-spontaneous nystagmus: a new sign to diagnose the affected side in lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otorhinolaryngol Ital* 28 (2008), 73-78.
- S.T. Aw, M.J. Todd, G.E. Aw, L.A. McGarvie, G.M. Halmagyi, Benign paroxysmal nystagmus. A study of its three-dimensional spatio-temporal characteristics, *Neurology* 64 (2005), 1897-1905.
- R.W. Baloh, V. Honrubia, K. Jacobson, Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases, *Neurology* 37 (1987), 371-378.
- R.W. Baloh, K.M. Jacobson, V. Honrubia, Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo, *Neurology* 43 (1993), 2542-2549.
- R.W. Baloh, Q. Yue, K.M. Jacobson, V. Honrubia, Persistent direction-changing positional nystagmus: Another variant of benign paroxysmal positional vertigo? *Neurology* 45 (1995), 1297-1301.
- P. Bertholon, A.M. Bronstein, R.A. Davies, P. Rudge, K.V. Thilo, Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior canal semicircular canalolithiasis, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72 (2002), 366-372.
- P. Bertholon, J.C. Antoine, C. Martin, D. Michel, Simultaneous occurrence of a central and a peripheral positional nystagmus during the Dix-Hallpike manoeuvre, *Eur Neurol* 50 (2003), 248-250.
- P. Bertholon, L. Chelikh, S. Tringali, A.P. Timoshenko, C. Martin, Combined horizontal and posterior canal benign paroxysmal positional vertigo in three patients with head trauma, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 114 (2005), 105-110.
- P. Bertholon, S. Tringali, M.B. Faye, J.C. Antoine, C. Martin, Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 115 (2006), 587- 594.
- J.A. Beyea, S.K. Agrawal, L.S. Parnes, Transmastoid semicircular canal occlusion: a safe and highly effective treatment for benign paroxysmal positional vertigo and superior canal dehiscence. *Laryngoscope* 122 (2012), 1862-1866.
- N. Bhattacharyya, R.F. Baugh, L. Orvidas, D. Barrs, L.J. Bronstein, S. Cass, A.A. Chalian, A.L. Desmond, J.M. Earll, T.D. Fife, D.J. Fuller, J.O. Judge, N.R. Mann, R.M. Rosenfeld, L.T. Schuring, R.W. Steiner, S.L. Whitney, J. Haidari; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, *Otolaryngol Head Neck Surg* 139 (2008), S47-S81.
- A. Bisdorff, D. Debatisse, Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis, *Neurology* 57 (2001), 1085-1088.
- A. Bisdorff, M. von Brevern, T. Lempert, D.E. Newman-Toker, Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders, *J Vest Res* 19 (2009), 1-13.
- T. Brandt, Positional and positioning vertigo and nystagmus, *J Neurol Sci* 95 (1990), 3-28.
- T. Brandt, S. Steddin, Current view of the mechanism of benign paroxysmal positional vertigo: Cupulolithiasis or canalolithiasis? *J Vest Res* 3 (1993), 373-382.

- K. Brantberg, J. Bergenius, Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by canal plugging: a case report, *Acta Otolaryngol* 122 (2002), 28-30.
- R.A. Buckingham, Anatomical and theoretical observations on otolith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 109 (1999), 717-722.
- B. Bürki, L. Simon, S. Garab, Y. Lundberg, H. Jünger, D. Straumann, Sitting-up vertigo and trunk retropulsion in patients with benign positional vertigo but without positional nystagmus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82 (2011), 98-104.
- U. Büttner, C. Helmchen, T. Brandt, Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus: a review, *Acta Otolaryngol* 119 (1999), 1-5.
- J. Cambi, S. Astore, M. Mandalà, F. Trabalzini, D. Nuti, Natural course of positional down-beating nystagmus of peripheral origin, *J Neurol* 260 (2013), 1489-1496.
- A.P. Casani, G. Vannucci, B. Fattori, S. Berrettini, The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases, *Laryngoscope* 112 (2002), 172-178.
- A.P. Casani, N. Cerchiai, I. Dallan, S. Sellari-Franceschini, Anterior canal lithiasis: diagnosis and treatment, *Otolaryngol Head Neck Surg* 144 (2011), 412-418.
- Y.H. Choung, Y.R. Shin, H. Kahng, K. Park, S.J. Choi, "Bow and lean test" to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo, *Laryngoscope* 116 (2006), 1776-1781.
- H. S. Cohen, Side-lying as an alternative to the Dix-Hallpike test of the posterior canal, *Otol Neurotol* 25 (2004), 130-134.
- G. de la Meilleure, I. Dehaene, M. Depondt, W. Damman, L. Crevits, G. Vanhooren, Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60 (1996), 68-71.
- S. di Girolamo, G. Paludetti, G. Briglia, A. Cosenca, R. Santarelli, W. Di Nardo, Postural control in benign paroxysmal positional vertigo before and after recovery, *Acta Otolaryngol* 118 (1998), 289-293.
- M.R. Dix, C.S. Hallpike, The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system, *Proc R Soc Med* 45 (1952), 341-354.
- J. Epley, Positional vertigo related to semicircular canalolithiasis, *Otolaryngol Head Neck Surg* 112 (1995), 154-161.
- J.M. Epley. Human experience with canalith repositioning maneuvers, *Ann N Y Acad Sci* 942 (2001), 179-191.
- T. Fife, Recognition and management of horizontal canal benign positional vertigo, *Am J Otol* 19 (1998), 345-351.
- T.D. Fife, D.J. Iverson, T. Le 30 evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, *Neurology* 70 (2008), 2067-2074.
- J.M. Furman, S.P. Cass, B.C. Briggs, Treatment of benign positional vertigo using heelover-head rotation, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107 (1998), 1046-1053.
- T.C. Hain, T. M. Squires, H. A. Stone, Clinical implications of a mathematical model of benign paroxysmal positional vertigo, *Ann N Y Acad Sci* 1039 (2005), 384-394.

- D.S. Haynes, J.R. Resser, R.F. Labadie, C.R. Girasole, B.T. Kovach, L.E. Scheker, D.C. Walker, Treatment of benign paroxysmal positional vertigo using the Semont maneuver: efficacy in patients presenting without nystagmus, *Laryngoscope* 112 (2002), 796-801.
- K.D. Heidenreich, K. Beaudoin, J.A. White, Can active lateral canal benign paroxysmal positional vertigo mimic a false-positive head thrust test? *Am J Otolaryngol* 30 (2009), 353- 355.
- S.J. Herdmann, R.J. Tusa, Complications of the canalith repositioning procedure, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 122 (1996), 281-286.
- K. Hiruma, T. Numata, T. Mituhashi, T. Tomemori, R. Watanabe, Y. Okamoto, Two types of direction-changing positional nystagmus with neutral points, *Auris Nasus Larynx* 38 (2011), 46-51.
- V. Honrubia, R.W. Baloh, M.R. Harris, K.M. Jacobson, Paroxysmal positional vertigo syndrome, *Am J Otol* 20 (1999), 465-470.
- V. Honrubia, M. House, Mechanism of posterior semicircular canal stimulation in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol* 121 (2001), 234-240.
- M.G. House and V. Honrubia, Theoretical models for the mechanisms of benign paroxysmal positional vertigo, *Audiol Neurootol* 8 (2003), 91-99.
- T. Imai , M. Ito, N. Takeda, A. Uno, T. Matsunaga, K. Sekine, T. Kubo. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Neurology* 64 (2005), 920-921.
- T. Imai, N. Takeda, G. Sato, K. Sekine, M. Ito, K. Nakamae, T. Kubo, Changes in slow phase eye velocity and time constant of positional nystagmus at transformation from cupulolithiasis to canalolithiasis, *Acta Otolaryngol* 128 (2008), 22-28.
- T. Imai, N. Takeda, M. Ito, K. Sekine, G. Sato, Y. Midoh, K. Nakamae, T. Kubo, 3D analysis of benign positional nystagmus due to cupulolithiasis in posterior semicircular canal, *Acta Otolaryngol* 129 (2009), 1044-1049.
- T. Imai, N. Takeda, A. Uno, Benign paroxysmal positional vertigo showing sequential translations of four types of nystagmus, *Auris Nasus Larynx* 39 (2012), 544-548.
- L.E. Jackson, B. Morgan, J.R. Fletcher, W.W. Krueger, Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo: an underappreciated entity, *Otol Neurotol* 28 (2007), 218-222.
- K. Johkura, Central paroxysmal positional vertigo: isolated dizziness caused by small cerebellar hemorrhage, *Stroke* 38 (2007), e26-e27.
- A. Katsarkas, Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): Idiopathic versus posttraumatic, *Acta Otolaryngol* 119 (1999), 745-749.
- H.A. Kim, H.A. Yi, H. Lee, Apogeotropic central positional nystagmus as a sole sign of nodular infarction, *Neurol Sci* 33 (2012), 1189-1191.
- J.F. Kveton, M. Kashgarian, Particulate matter within the membranous labyrinth: pathologic or normal? *Am J Otol* 15 (1994), 173-176.
- S.U. Lee, H.J. Kim, J.S. Kim, Pseudo-spontaneous and head-shaking nystagmus in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo, *Otol Neurotol* 35 (2014), 495-500.

- T. Lempert, K. Tiel-Wilck, A positional manoeuvre for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo, *Laryngoscope* 106 (1996), 476-478.
- T. Lempert, C. Wolsley, R. Davies, M.A. Gresty, A.M. Bronstein, Three hundred sixtydegree rotation of the posterior semicircular canal for treatment of benign positional vertigo: a placebo-controlled trial, *Neurology* 49 (1997), 729-733.
- J.A. Lopez-Escamez, M.J. Gamiz, A. Fernandez-Perez, M. Gomez-Finana, I. SanchezCanet, Impact of treatment on healthrelated quality of life in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo, *Otol Neurotol* 24 (2003), 637-641.
- J.A. Lopez-Escamez, M.I. Molina, M. J. Gamiz, A.J. Fernandez-Perez, M. Gomez, M.J. Palma, C. Zapata, Multiple positional nystagmus suggests multiple canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo, *Acta Otolaryngol* 125 (2005), 954-961.
- J.A. Lopez-Escamez, M.I. Molina, M. J. Gamiz, Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo and positional downbeating nystagmus, *Am J Otolaryngol* 27 (2006), 173-178.
- L. Luis, J. Costa, F. Vaz Garcia, J. Valls-Solé, T. Brandt, E. Schneider, Spontaneous plugging of the horizontal semicircular canal with reversible canal dysfunction and recovery of vestibular evoked myogenic potentials, *Otol Neurotol* 34 (2013), 743-747.
- B. Moriarty, J. Rutka, M. Hawke, The incidence and distribution of cupulae deposits in the labyrinth. *Laryngoscope* 102 (1992), 56-59.
- M. Nakayama and J. Epley, BPPV and variants: improved treatment results with automated, nystagmus-based repositioning, *Otolaryngol Head Neck Surg* 133 (2005), 107- 112.
- R.A. Nunez, S.P. Cass, J.M. Furman, Short and long-term outcomes of canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngology Head Neck Surg* 122 (2000), 647-652.
- D. Nuti, P. Vannucchi, P. Pagnini, Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features, *J Vest Res* 6 (1996), 173-184.
- K. Otsuka, M. Suzuki, M. Furaya, Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth, *Acta Otolaryngol* 123 (2003), 515-518.
- L.S. Parnes, J.A. McClure, Free-floating endolymphatic particles: a new operative finding during posterior semicircular canal occlusion. *Laryngoscope* 102 (1992), 988-992. [63] M. Ruckenstein, Therapeutic efficacy of the Epley canalith repositioning maneuver, *Laryngoscopy* 111 (2001), 940-945.
- S. Steddin, T. Brandt, Unilateral mimicking bilateral benign paroxysmal positioning vertigo, *Arch Orolaryngol Head Neck Surg* 120 (1994), 1339-1341.
- S. Steddin, T. Brandt, Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo (h-BPPV): transition from canalolithiasis to cupulolithiasis, *Ann Neurol* 40 (1996), 918-922.
- M. Strupp, T. Brandt, S. Steddin, Horizontal canal benign paroxysmal positioning vertigo: reversible ipsilateral caloric hypoexcitability caused by canalolithiasis? *Neurology* 45 (1995), 2072-2076.

- G. Tirelli, E. d'Orlando, V. Giacomarra, M. Russolo, Benign positional vertigo without detectable nystagmus, *Laryngoscope* 111 (2001), 1053-1056.
- P. Vannucchi, R. Pecci. Pathophysiology of lateral semicircular canal paroxysmal positional vertigo, *J Vest Res* 20 (2010), 433-438.
- P. Vannucchi, R. Pecci, About nystagmus transformation in a case of apogeotropic lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Int J Otolaryngol* (2011), 2011:687921. doi: 10.1155/2011/687921.
- P. Vannucchi, R. Pecci, B. Giannoni, Posterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo presenting with torsional downbeating nystagmus: an apogeotropic variant, *Int J Otolaryngol* 2012;2012:413603. doi: 10.1155/2012/413603.
- M. von Brevern, A. Clarke, T. Lempert, Continuous vertigo and spontaneous nystagmus due to canalolithiasis of the horizontal canal, *Neurology* 56 (2001), 684-686.
- M. von Brevern, A. Radtke, A. Clarke, T. Lempert, Migrainous vertigo presenting with episodic positional vertigo, *Neurology* 62 (2004), 469-472.
- M. von Brevern, T. Seelig, H. Neuhauser, T. Lempert, Benign paroxysmal positional vertigo predominantly affects the right labyrinth, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75 (2004), 1487-1488.
- M. von Brevern, A. Radtke, F. Lezius, M. Feldmann, T. Ziese, T. Lempert, H. Neuhauser, Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78 (2007), 710-715.
- D.B. Welling, L.S. Parnes, B. O'Brien, L.O. Bakaletz, D.E. Brackmann, R. Hinojosa. Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope* 107 (1997), 90-94.
- D.A. Yacovino, T.C. Hain, F. Gualtieri, New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo, *J Neurol* 256 (2009), 1851-1855.