

ВЕСТИБУЛЯРНА МІГРЕНЬ

*Навчально-методичний посібник
для лікарів-інтернів, лікарів-дитячих неврологів,
неврологів та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківська національний медичний університет

К. А. Степанченко, Т. А. Літовченко, О. Б. Бондар

ВЕСТИБУЛЯРНА МІГРЕНЬ

***Навчально-методичний посібник
для лікарів-інтернів, лікарів-дитячих неврологів,
неврологів та лікарів загальної практики – сімейної медицини***

**Харків
ХНМУ
2026**

УДК 616.857+616.281-009.12-07-08

C79

*Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 8 від 28.08.2026.*

Рецензенти:

Стоянов О.М. – д-р мед. наук, проф. (Одес. нац. мед. ун-т)

Міщенко В.М. – д-р мед. наук, проф. (ХНУ ім. В. Н. Каразіна)

Степанченко К. А., Літовченко Т. А., Бондар О. Б.

C79 Вестибулярна мігрень : навч.-метод. посіб. для лікарів-інтернів, лікарів-дитячих неврологів, неврологів та лікарів загальної практики – сімейної медицини. Харків : ХНМУ, 2026. 52 с.

У навчально-методичному посібнику розглянуто питання патології вестибулярної системи, зокрема вестибулярної мігрені. Надано інформацію про епідеміологію, патогенез, клінічну картину, діагностику та лікування.

Посібник складено відповідно до робочої та навчальної програм освітнього компонента «Вестибулярна мігрень» для лікарів-інтернів, лікарів дитячих неврологів, неврологів та лікарів загальної практики – сімейної медицини.

УДК 616.857+616.281-009.12-07-08

© Харківський національний
медичний університет, 2026
© Степанченко К. А.,
Літовченко Т. А.,
Бондар О. Б., 2026

Зміст

Перелік умовних скорочень	4
Питання для контролю вхідного рівня знань	4
Вступ	4
Епідеміологія	5
Патогенез	6
Клінічна картина	8
Діагностика	12
Коморбідні стани вестибулярної мігрені.....	15
Лікування.....	22
Висновок.....	27
Питання для контролю кінцевого рівня знань	28
Відповіді на контрольні питання	32
Тестові запитання.....	35
Відповіді на тестові запитання	46
Література	46

Перелік умовних скорочень

ВМ	– вестибулярна мігрень
ГБ	– головний біль
ГБН	– головний біль напруги
ДППГ	– доброякісне пароксизмальне позиційне головокружіння
МІГБ	– медикаментозно індукований головний біль
МКГБ	– міжнародна класифікація головного болю
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
НПЗП	– нестероїдний протизапальний препарат
ПТГБ	– посттравматичний головний біль
СИЗСН	– селективний інгібітор зворотного захвату серотоніну та норадреналіну
CGRP	– (Calcitonin Gene-Related Peptide) нейропептид, пов'язаний з геном кальцитоніну

Питання для контролю вхідного рівня знань

1. Дайте визначення вестибулярної мігрені?
2. Які патогенетичні механізми вестибулярної мігрені?
3. Які діагностичні критерії використовують для встановлення діагнозу вестибулярної мігрені?
4. До якого розділу МКГБ-3 входить вестибулярна мігрень?
5. Які діагностичні методи використовують при підозрі на вестибулярну мігрень?
6. Які провокуючі фактори можуть викликати напад вестибулярної мігрені?
7. Які основні симптоми вестибулярної мігрені?
8. Чим вестибулярна мігрень відрізняється від інших вестибулопатій?
9. Які підходи до лікування вестибулярної мігрені?
10. Які препарати призначають для купірування гострого нападу вестибулярної мігрені?

Вступ

У щоденній амбулаторній та невідкладній клінічній практиці лікар-невролог часто стикається із запамороченням, яке характеризується поліморфною клінічною картиною, непередбачуваним перебігом і не відповідає критеріям доброякісного пароксизмального позиційного головокружіння (ДППГ) або інших частих причин вестибулярних порушень. На додаток, протягом, здавалося б, встановленого захворювання (вертебробазиллярний інсульт, вестибулярний нейроніт, ДППГ) нерідко простежуються нетипові симптоми, які змушують запідозрити інший діагноз. Ретельний збір анамнезу найчастіше дозволяє виявити в цих пацієнтів

мігрень. Коморбідність мігрени та запаморочення відома давно, проте інтерес до проблеми вестибулярної мігрени (ВМ) різко зріс за останні два десятиліття. У 2012 р. Міжнародне товариство головного болю (International Headache Society) та Товариство Барані (Bárány Society) опублікували перший консенсус за діагностичними критеріями ВМ, який був оновлений у 2022 р. [1]. На відміну від типової мігренозної аури, що триває 5–60 хв, вестибулярні симптоми при ВМ можуть тривати від кількох хвилин до 72 годин і більше, що негативно позначається на повсякденній активності пацієнтів [2]. Водночас ВМ рідко діагностується: часто залишається недіагностованою при первинному зверненні пацієнтів [3]. Несвоєчасна діагностика ВМ може призводити до хронізації головного болю, зловживання анальгетиками та розвитку тривожного розладу.

Інколи пацієнтам із ВМ помилково встановлюють діагноз психосоматичного, тривожного або функціонального неврологічного розладу, коли прояви є не типовими або при невдалому лікуванні мігрени препаратами першої лінії профілактики. Усвідомлення біології мігрени має вирішальне значення, з огляду на те, що значна частина пацієнтів може отримувати позитивний ефект від лікування мігрени навіть тоді, коли головний біль (ГБ) не є основним симптомом, що дозволяє значно покращити якість життя.

У навчальному посібнику для самостійної роботи представлені головні відомості про класифікацію ВМ та сучасні відомості про клінічні особливості перебігу, патофізіологічні механізми розвитку, діагностику, підходи до лікування ВМ, з урахуванням сучасних даних доказової медицини у вивченні цієї проблеми.

Навчальний посібник для самостійної роботи розроблений для неврологів, терапевтів, сімейних лікарів, лікарів-інтернів та має на меті поглибити та розширити знання з питань клінічної діагностики та лікування ВМ. Посібник видається вперше й буде корисним при вивченні цієї теми під час навчання на циклах інтернатури, спеціалізації, тематичного удосконалення з неврології.

Епідеміологія

Вестибулярна мігрень – це форма мігрени, що характеризується запамороченням, порушеннями рівноваги та іншими вестибулярними симптомами, які можуть супроводжуватися або не супроводжуватися типовим мігренозним головним болем. Поширеність вестибулярної мігрени складно точно оцінити у зв'язку з варіабельністю її перебігу. Частка пацієнтів із ВМ серед осіб, які звертаються з приводу запаморочення, у неврологічних та нейроотологічних клініках становить від 7 % до 16 %. Під час дослідження в США [4] в загальній популяції скарги на запаморочення або проблеми з рівновагою траплялися у 12 % респондентів, серед яких у 23,4 % вони відповідали критеріям визначення ВМ, що вказувало на її поширеність приблизно у 2,7 % дорослих. Цей показник

перевищує показники поширеності ДППГ (1,6 %) і хвороби Мен'єра (0,2–0,3 %). Під час опитування пацієнтів у клініках головного болю майже 20 % пацієнтів самостійно скаржилися на вестибулярні симптоми, які супроводжували ГБ. При опитуванні за допомогою анкети цей відсоток подвоювався, а під час опитування лікарем зростав навіть до 75 %. Відомо, що майже 60 % учасників із хронічною мігренню можуть відповідати критеріям ВМ, і цей показник може зростати до 73 % у тих, хто має мігрень з аурою. Часто ВМ виникає у пацієнтів із анамнезом мігрені, хоча може дебютувати в будь-якому віці. Середній вік пацієнтів із ВМ становить 44 роки. Так само як і у випадку з мігренню, ВМ діагностується у 2–4 рази частіше в жінок, ніж у чоловіків. Порівняно з групою пацієток зі звичайною мігренню, у групі пацієток із ВМ більше жінок постменопаузального віку, частіше трапляються депресія, схильність до заколисування (хвороби руху), скарги на порушення рівноваги та ГБ, спровокований харчовими тригерами.

Патогенез

Патофізіологія вестибулярної мігрені ще менше вивчена, ніж патофізіологія звичайної мігрені, однак обговорюються генетичні, нейрохімічні та запальні механізми. Спрощено, механізми, що лежать в основі ВМ, можна описати, як порушення взаємодії вестибулярної та тригемінальної систем, які можуть спричиняти центральну сенсibiliзацію структур мозку вищого порядку (рис. 1).

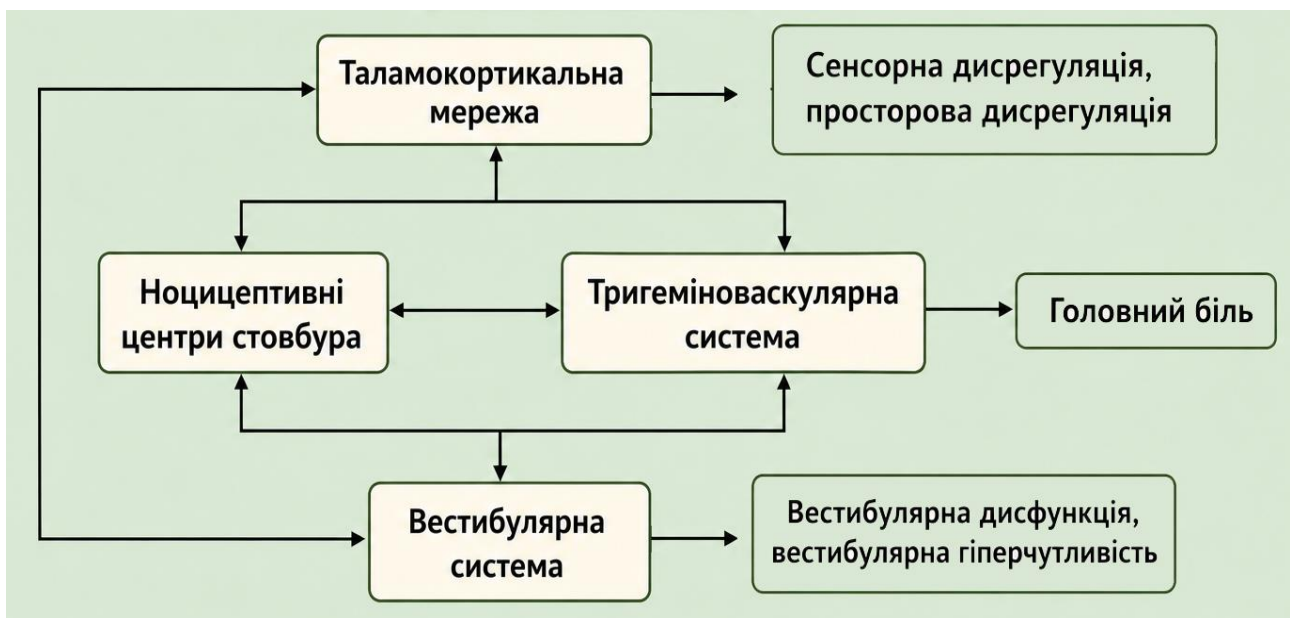


Рис. 1. Можливі механізми, що беруть участь у патогенезі вестибулярної мігрені (за [3])

Дослідження пацієнтів під час гострих нападів ВМ свідчать про те, що у них можуть виявлятися ознаки як периферичних, так і центральних вестибулярних порушень. Запропонована патофізіологічна модель ВМ пов'язана з взаємодією між больовими та вестибулярними шляхами. Відомо про взаємозв'язки між вестибулярними ядрами, блакитною плямою (locus coeruleus), ядрами шва, латеральною

покришкою. Активація цих структур може спричиняти як вестибулярні порушення, так і больові та не больові симптоми, пов'язані з мігренню.

Вестибулярні порушення при ВМ можуть бути внаслідок дисфункції внутрішнього вуха. Це можна пояснити вираженою тригемінальною сенсорною іннервацією судинної смуги, спіральних модіюлярних кровоносних судин та темноклітинної ділянки ампулярних гребенів. Також відомо, що потужні вазодилататори – речовина Р, нейрокінін А, нейропептид, пов'язаний із геном кальцитоніну (CGRP), – при активації вивільняються закінченнями вестибулярного та слухового нервів так само, як нейропептиди вивільняються периферичними закінченнями трійчастого нерва при звичайній мігрени.

Функціональна нейровізуалізація виявила відмінності в активації зорових, когнітивних та больових мереж у пацієнтів із ВМ, яка, подібно до загальної популяції пацієнтів із мігренню, може бути наслідком повторних мігренозних нападів. Хронізація захворювання може асоціюватися з морфологічними змінами в таких ділянках стовбура мозку, як трійчасте та вестибулярне ядра, у яких глутаматергічні нейрони та пептид, пов'язаний із геном кальцитоніну (CGRP), відіграють важливу роль. Ці зміни пояснюють добру реакцію в пацієнтів з ауурою на флунаризин, амітриптилін, пропранолол або нутрицевтик магній.

У пацієнтів із ВМ може спостерігатися комплекс різноманітних сенсорних симптомів (табл. 1), що, ймовірно, відображає зміни у вестибуло-таламо-мозочкових мережах, а їх характеристика є важливою для розуміння процесів, які лежать в основі патофізіології ВМ.

Таблиця 1

Клінічна презентація головокружіння у пацієнтів з мігренню

Головокружіння		
Спонтанне – виникає без зовнішнього провокуючого чинника	Стимульоване тригерами: • хода, • зміна положення, • рухи головою, • візуальна стимуляція	
Часті клінічні відчуття пацієнтів з мігренню		
Відчуття руху свого тіла	Відчуття руху навколишніх предметів	Інші відчуття
• Падіння, • пульсація, • відчуття сп'яніння, • розгойдування, • хитання, • ковзання	• Розгойдування, • нахилання, • обертання по колу (за або проти годинникової стрілки), • горизонтальна або вертикальна осцилопсія	• Відчуття легкості в голові (запаморочення), • візуальна аура, • візуальний сніг, • відчуття, що «все пливе перед очима», • дезорієнтація

Клінічна картина

За браком надійних біомаркерів для встановлення точного діагнозу ВМ велике значення має ретельний збір анамнезу. ВМ часто називають «хамелеоном» через широкий спектр скарг пацієнтів. Пацієнтам із ВМ складно описати свої відчуття під час головокружіння, вони інколи описують їх як «кімната крутиться навколо мене», «наче провалююсь у прірву» або «сиджу, наче в бочці». Тому не дивно, що таким пацієнтам можуть помилково встановлювати діагноз функціонального неврологічного розладу.

Початок вестибулярних симптомів різниться залежно від статі: у жінок частіше ВМ спостерігається в перименопаузі, а в чоловіків – у третьому десятилітті життя. Після менопаузи ГБ у жінок, які страждають на мігрень, може трансформуватися у вестибулярні симптоми. Це пояснюється впливом статевих гормонів на рецептори в ключових ділянках головного мозку: гіпоталамус, стовбур мозку, мозочок або трійчастий нерв. Вестибулярні симптоми, подібно до інших супутніх симптомів мігрені, можуть виникати будь-коли – до, під час або після нападу, а також між мігренозними нападами. У пацієнтів із мігренню середня тривалість вестибулярних порушень становить в середньому 31,9 хвилини, а частота епізодів – приблизно 3 рази на місяць [4]. Вони зазвичай більш виражені в пацієнтів із хронічною мігренню – частим, тяжким та тривалим перебігом головного болю. Одне з можливих пояснень – вестибулярна стимуляція інгібує тригемінальний больовий шлях, тоді як больова тригемінальна стимуляція пролонгує збудження вестибулярної системи. Частота симптомів запаморочення або головокружіння також корелює з вищим рівнем депресії, тривоги та соціальною дезадаптацією.

У пацієнтів з мігренозною аурою симптоми запаморочення можуть зустрічатися приблизно вдвічі частіше. Пацієнти з ВМ, як і пацієнти з мігренню, можуть бути більш чутливими до певних подразників, що провокують запаморочення, включно з менструацією, депривацією сну, стресом, прийомом деяких харчових продуктів (наприклад, червоне вино, дозрілий сир) та сенсорними стимулами (яскраве або мерехтливе світло, сильний запах або шум). Поряд із запамороченням ці симптоми мають важливе діагностичне значення, оскільки підтримують зв'язок запаморочення і мігрені та вимагають активного виявлення.

Пацієнти з ВМ часто описують не стільки «головний біль», скільки «тиск», одно- або двосторонній у різних ділянках, включно з черепом, гілками трійчастого нерва, потиличною ділянкою або шиєю.

ВМ може проявлятися різними типами вестибулярного запаморочення (уявне відчуття руху власного тіла або відчуття спотвореного руху тіла під час звичайного руху голови), включно зі спонтанним, позиційним, візуально

індукованим, спричиненим рухами голови; а також невестибулярним запамороченням (відчуття порушеного просторового руху). У дослідженні за участю 101 дорослого пацієнта найчастішими симптомами вестибулярної мігрені були ГБ (81 %), обертальне запаморочення (72 %), відчуття захитування (58 %) та чутливість до руху (30 %) [5].

Напади ВМ можуть бути настільки сильними, що змушують пацієнтів залишатися в ліжку протягом одного–двох днів і уникати найменшого руху голови. Треба зазначити, що тип вестибулярних симптомів та вираженість болю при ВМ залежить від віку: після 40 років домінують вестибулярні симптоми та частіше трапляється спонтанне невестибулярне запаморочення; тоді як для пацієнтів молодого віку більш характерне спонтанне вестибулярне або зорово-індуковане запаморочення та вища інтенсивність головного болю. За дослідженням, у пацієнтів із ВМ частіше, порівняно з пацієнтами з мігренню без запаморочення, відзначається потиличний ГБ (44 % проти 18 %) [6].

У більшості пацієнтів отоневрологічне обстеження в міжнападний період не виявляє суттєвих змін, хоча можливий позиційний ністагм. Під час епізоду ВМ ністагм може мати як центральні, так і периферичні характеристики. Найчастіше спостерігаються центральний спонтанний ністагм, центральний позиційний ністагм або їх поєднання. У дослідженні спонтанний іктальний ністагм спостерігався в 71,3 % пацієнтів, з них горизонтальний – у 49,5 %, вертикальний – у 21,8 %; міжнападний спонтанний ністагм виявляли в 14,9 % випадків [5]. Чисто позиційний ністагм реєстрували у 25,8 % пацієнтів під час нападу та в 55,4 % у міжнападний період. Для позиційного ністагму при ВМ характерна низька швидкість (2–7 градусів у секунду) та неефективність простих репозиційних маневрів, які проводяться для лікування ДППГ. Інколи в пацієнтів із ВМ виявляють периферичний спонтанний ністагм та односторонній дефіцит вестибуло-окулярного рефлексу.

Позиційний ністагм зазвичай персистуючий і часто горизонтальний, що б'є як до «нижнього» (геотропний), так і до «верхнього» вуха (апогеотропний). Відповідно, такий ністагм може нагадувати ністагм при ДППГ із ураженням горизонтального напівкружного каналу. Приблизно у кожного п'ятого пацієнта з ВМ під час нападу може спостерігатися вертикальний позиційний ністагм (приблизно рівною мірою – б'є вгору і вниз), майже в кожного десятого – торсійний ністагм. Деякі автори виділяють характерне для ВМ псевдо-ДППГ, яке характеризується рецидивуванням позиційного та атипового позиційного запаморочення, симптомами або анамнезом мігрені, легким або неспецифічним головним болем і неефективністю простих репозиційних маневрів. У дослідженні групи з 25 пацієнтів показано ефективність вальпроєвої кислоти в поєднанні з репозиційними маневрами [7]. Отже, ВМ варто запідозрити за наявності

в пацієнта атипового позиційного ністагму або запаморочення, основними характеристиками якого є виявлення інших неврологічних симптомів, наявність ізольованого, змінюючого напрям позиційного ністагму, відсутність латентного періоду, низька швидкість та неефективність репозиційних маневрів.

Вестибулярне обстеження. Пацієнти з ВМ не мають специфічних змін ні під час епізоду, ні в період між нападами, а результати інструментальних досліджень переважно використовують для виключення інших захворювань. Водночас при інтерпретації результатів обстеження варто враховувати, що в пацієнтів із ВМ навіть у міжнападний період можуть виявлятися незначні ознаки периферичної та центральної вестибулопатії. У дослідженні, яке включало пацієнтів із ВМ, у 42,7 % випадків були виявлені відхилення від норми під час міжнападного нейроотологічного обстеження, зокрема ністагм, індукований гіпервентиляцією, струшуванням голови або вібрацією, а також позиційний ністагм [8].

ВМ проявляється різними типами вестибулярного запаморочення, включно зі спонтанним, позиційним, візуально індукованим, спричиненим рухами голови; а також невестибулярним запамороченням із нудотою, спричиненою рухом голови. Варто зазначити, що відповідно до визначення Товариства Барані вестибулярне запаморочення визначається як хибне відчуття руху власного тіла або відчуття спотвореного руху тіла під час звичайних рухів голови. Натомість термін «невестибулярне запаморочення» використовується для опису порушеного відчуття просторової орієнтації та руху.

Позиційне запаморочення. Позиційне запаморочення є частим симптомом ВМ і за даними різних досліджень спостерігається у значної частини пацієнтів. Воно може бути транзиторним або виникати при певному положенні голови. У 12 % пацієнтів із ВМ у міжнападний період виникає ДППГ. Деякі пацієнти з раніше діагностованим ДППГ можуть насправді страждати на ВМ. Так, аналіз великого університетського реєстру (Тайвань) показав, що ВМ може бути однією з частих причин позиційного запаморочення, як і ДППГ. У 11 % пацієнтів спостерігався атиповий позиційний ністагм, більшість випадків якого обумовлені ВМ [9]. У 59 % пацієнтів позиційне запаморочення не супроводжувалося ністагмом, у цьому випадку основним діагнозом також була ВМ. За наявності головного болю ймовірність ВМ зростала майже в 4 рази. Цікаво, що в половини пацієнтів із рецидивуючим ДППГ (три й більше епізодів упродовж 6 місяців з усуненням симптомів після маневру Еплі) є мігренозний ГБ, в іншій половині – мігрень-асоційовані симптоми, що не задовольняють критеріям мігрені. Автори дослідження висунули гіпотезу, що рецидивуючий ДППГ може бути маніфестацією мігрені з боку внутрішнього вуха – «отомігрені», що включає кохлеарні, вестибулярні та кохлеовестибулярні симптоми. Нарешті, показано, що персистуючий геотропний

змінюючий напрям позиційний ністагм є асоційованим з аутоімунними захворюваннями й анамнезом мігрені. Відносно взаємозв'язку ВМ і ДППГ цікаві дані про часте виявлення дефіциту 25-гідроксिवітаміну D в плазмі крові в пацієнтів із ВМ [10].

Запаморочення, спричинене рухами голови, проявляється нестійкістю, ілюзією руху й нудотою, які посилюються або провокується рухами голови. У пацієнтів із ВМ часто спостерігається схильність до заколисування (хвороби руху). Візуально-індуковане запаморочення (спричинене рухомими зоровими об'єктами, наприклад рухом транспортного потоку або сценами в кіно) характерно для ВМ і може зберігатися певною мірою між нападами. Нудота й нестійкість – найпоширеніші, проте неспецифічні ознаки ВМ. У 53–61 % пацієнтів із ВМ схильність до заколисування спостерігалася ще до появи вестибулярних симптомів. У частини пацієнтів із ВМ рухи голови здатні значно посилювати вестибулярні симптоми, через що під час нападів вони вимушені мінімізувати будь-які рухи та перебувати в спокої протягом одного-двох днів.

Співвідношення вестибулярних симптомів та головного болю. ВМ може виникати як у поєднанні з головним болем, так і без нього. У 30 % дорослих пацієнтів під час нападу головного болю спостерігається епізодичне запаморочення, в 16 % – на початку головного болю, в 10 % – протягом 2 годин до болю, у 3 % пацієнтів – протягом 48 годин [11]. Часто при запамороченні спостерігається менш виражений, у порівнянні зі звичайною мігренню, ГБ. Виражений ГБ характерний для пацієнтів молодше 40 років. В старшій віковій групі можуть домінувати вестибулярні симптоми.

Особливістю головного болю при ВМ є частіша локалізація в потиличній ділянці порівняно з мігренню без вестибулярних симптомів: потиличний біль відзначали у 44 % пацієнтів із ВМ проти 18 % пацієнтів контрольної групи [6]. Пацієнти, у яких дебют ВМ характеризується одночасним виникненням запаморочення та головного болю, відрізняються від пацієнтів із моносимптомним дебютом більшою частотою та тривалістю епізодів запаморочення. У пацієнтів із початком захворювання у вигляді головного болю подальша поява запаморочення призводить до зниження частоти, тривалості та інтенсивності нападів головного болю, а також супутніх симптомів, особливо в жінок перименопаузального віку. Це може свідчити про те, що вестибулярна стимуляція інгібує тригемінальний больовий шлях, тоді як больова тригемінальна стимуляція пролонгує збудження вестибулярної системи.

Інші симптоми мігрені. Поряд із запамороченням пацієнти можуть відчувати фотофобію, фонофобію та осмофобію, а також зорову або інші види аури. Ці симптоми мають важливе діагностичне значення, оскільки доводять зв'язок запаморочення і мігрені та вимагають активного виявлення.

Кохлеарні симптоми. Зниження слуху, шум у вухах та відчуття закладеності у вухах спостерігається у 20–40 % пацієнтів із ВМ. Зниження слуху зазвичай незначне й минує, проте у 20 % пацієнтів із часом розвивається легке двостороннє нейросенсорне зниження слуху. Шум у вухах (тинітус) спостерігається в половини пацієнтів із ВМ, а в кожного третього пацієнта він має пульсуючий характер. Багато пацієнтів описують шум як продромальний прояв або як симптом, який з'являється під час нападу мігрені.

Тривалість епізодів. Тривалість нападу варіює: у третини пацієнтів вона становить кілька хвилин, у третини – години, у 25 % хворих – дні. 15 % пацієнтів мають короткочасні епізоди (впродовж кількох секунд), які, як правило, повторюються при рухах головою або зоровій стимуляції. У цих пацієнтів тривалість епізоду визначається як загальний період, впродовж якого рецидивують короткі напади. Тривалість основного епізоду ВМ рідко перевищує 72 години.

Чинники, що провокують запаморочення, включають перименструальний період, брак сну, психоемоційне перенапруження, вживання деяких харчових продуктів (наприклад, вино та сир, що містить тирамін) та стимули, що впливають на чутливу систему (яскраве та мерехтливе світло, різкий запах або звуки). У більшості пацієнтів під час нападу спостерігається індуковане (зоровою стимуляцією або рухами голови) і спонтанне головокружіння, що супроводжується світлобоязню та звукобоязню (90 %), нудотою (80 %), аурою (60 %) і головним болем (50 %); у міжнападний період багато пацієнтів відчують візуально-індуковане (89 %), пов'язане з рухом голови (66 %) і персистуюче (51 %) запаморочення [8].

Діагностика

Додаткові обстеження проводяться з метою виключення інших захворювань, які інколи можуть спостерігатися одночасно з ВМ. Пацієнти з ВМ не мають специфічних змін при вестибулярному обстеженні ні під час епізоду головокружіння, ні в міжнападний період. Водночас у частини пацієнтів можуть виявлятися неспецифічні порушення вестибулярних тестів. Аудіовестибулярні тести та МРТ головного мозку із чіткою візуалізацією внутрішнього вуха та стовбура мозку залежно від клінічної картини рекомендовано проводити кожному пацієнту з новими вестибулярними симптомами. Так, у 43 % пацієнтів у міжнападний період виявляли ністагм, індукований гіпервентильацією, струшуванням голови та вібрацією та позиційний ністагм [8]. Порушення при електроністагмографії можуть бути виявлені у 80 % пацієнтів із мігренню, з іпсілатеральними електроенцефалографічними змінами. У деяких пацієнтів із ВМ виявилися зниженими вестибулярні викликані міогенні потенціали, які оцінюють лабіринтні тонічні рефлексів. Нудота та блювання під час калоричного тесту теж частіше зустріча-

ються в пацієнтів із ВМ. Постурографія може показувати патологічні відхилення, під час вестибулярних навантажень.

Діагностичні критерії достовірної ВМ розроблені Міжнародним товариством головного болю (International Headache Society), які включені в додаток Міжнародної класифікації головного болю 3-го перегляду (МКГБ-3, 2018 р.) у розділ А 1.6 «Епізодичні синдроми, які можуть бути асоційовані з мігренню» (табл. 2). Ці критерії стосуються лише випадків ВМ. Але частіше на практиці застосовуються діагностичні критерії Товариства Барані (Bárány Society), де виділяється також ймовірна ВМ (табл. 3). Обговорюється розширення діагностичних критеріїв ВМ із включенням пацієнтів як з епізодичною (напад менше ніж 5 хвилин), так і хронічною (напад довше 72 годин) ВМ.

Таблиця 2

Діагностичні критерії ВМ за МКГБ-3

№ з/п	Основні діагностичні критерії	Примітки / коментарі
Вестибулярна мігрень (критерії МКГБ-3)		
1	Принаймні 5 епізодів, що задовольняють критеріям В та Г	
2	Наявність мігрені або мігрені з аурою зараз або в анамнезі відповідно до критеріїв МКГБ-3	Відповідно до критеріїв мігрені в МКГБ-3 (2018 р.)
3	Вестибулярні симптоми помірної або вираженої інтенсивності, що тривають від 5 хв до 72 год	Тривалість дуже варіабельна: • хвилини (приблизно 30 % пацієнтів), • години (30 %), • дні (30 %), • лише секунди, що зазвичай відбувається під час рухів голови, зорової стимуляції або зміни положення голови (10 %). У цих пацієнтів тривалість епізоду визначається як загальний період, протягом якого повторюються короткі напади. У деяких пацієнтів повне відновлення після епізоду головокружіння може тривати до 4 тижнів
4	Принаймні половина епізодів асоційована як мінімум з однією з трьох характеристик мігрені: 1. ГБ принаймні з двома із чотирьох характеристик: а) одностороння локалізація; б) пульсуючий характер; в) помірна чи виражена інтенсивність; г) посилюється при звичайному фізичному навантаженні. 2. Фотофобія та фонофобія. 3. Зорова аура	Одного симптому достатньо протягом одного епізоду. Під час різних епізодів можуть виникати різні симптоми. Супутні симптоми можуть виникати до, під час або після вестибулярних симптомів
5	Симптоми не можуть бути краще пояснені іншим вестибулярним розладом або іншим діагнозом за МКГБ-3	• Анамнез та фізикальне обстеження не вказують на наявність іншого вестибулярного розладу. • Інший вестибулярний розлад виключено відповідними обстеженнями. • Інший вестибулярний розлад присутній як супутній стан, але епізоди можна чітко диференціювати.

№ з/п	Основні діагностичні критерії	Примітки / коментарі
		• Напади мігрені можуть бути спричинені вестибулярною стимуляцією. • Диференціальний діагноз повинен включати інший вестибулярний розлад, ускладнений вестибулярними нападами

Таблиця 3

Діагностичні критерії ВМ за класифікацією Товариства Барані (Barany Society)

Імовірна вестибулярна мігрень (критерії Товариства Барані)	
1.	Принаймні 5 епізодів із вестибулярними симптомами тривалістю від 5 хв до 72 год
2.	Виконується лише один із критеріїв МКГБ-3 – Б або Г
3.	Немає даних, що свідчать про наявність іншого захворювання з МКГБ-3 чи іншого вестибулярного розладу

Запаморочення при ВМ потребує диференційної діагностики з такими вестибулярними розладами:

1. Доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення (ДППГ) – розлад рівноваги, що супроводжується короткочасними нападами запаморочення при зміні положення голови. У більшості випадків його генез залишається невідомим, однак більшість дослідників пов'язують розвиток ДППГ з дегенерацією отолітового апарату маточки, внаслідок чого окремі отоліти відриваються та потрапляють у напівкругні канали;

2. Персистуюче постурально-перцептивне запаморочення (ПППГ) – хронічний стан, що характеризується майже постійним відчуттям запаморочення, нестійкості та порушення рівноваги протягом щонайменше трьох місяців. Часто виникає після гострого епізоду запаморочення або тривожного розладу та може посилюватися під час руху, у положенні стоячи або під впливом візуальних подразників;

3. Хвороба Мен'єра – захворювання внутрішнього вуха, яке характеризується збільшенням об'єму ендолімфи та підвищенням внутрішньолабіринтного тиску (ендолімфатичним гідропсом). Захворювання проявляється рецидивними нападами запаморочення, прогресуючим зниженням слуху (частіше одностороннім) і шумом у вусі;

4. Вестибулярний нейроніт (вестибулярний неврит) – запалення вестибулярного нерва, що призводить до раптового інтенсивного запаморочення, порушення координації, нудоти та блювання. На відміну від хвороби Мен'єра та лабіринтиту, зазвичай не супроводжується зниженням слуху або шумом у вухах;

5. Морська хвороба (кінетоз) – стан, спричинений сенсорним конфліктом між зоровими сигналами та інформацією від вестибулярного апарату під час монотонних коливань. Може виникати не лише під час морської подорожі, а й у транспорті або на гойдалках та проявляється нудотою, запамороченням і загальною слабкістю;

6. Ішемія у вертебробазиллярному басейні – порушення мозкового кровообігу внаслідок погіршення кровотоку в хребетних і базиллярній артеріях, що може призвести до хронічної ішемії головного мозку (дисциркуляторної енцефалопатії). Стан може супроводжуватися запамороченням, головним болем, шумом у вухах, порушенням координації та погіршенням пам'яті;

7. Вестибулярна пароксизмія – захворювання, спричинене компресією (стисненням) присінково-завиткового нерва (VIII пари черепних нервів), найчастіше судиною. Характеризується короткими повторними нападами запаморочення тривалістю від кількох секунд до 1–5 хвилин, які можуть залежати від положення голови. Іноді супроводжується шумом у вухах або зниженням слуху та демонструє позитивну відповідь на терапію карбамазепіном;

8. Синдром Маль-де-Дебаркеман (Mal de Débarquement syndrome, MdDS), або «хвороба висадки», – неврологічний розлад, що характеризується тривалим відчуттям похитування або гойдання після припинення дії пасивного руху (наприклад, після морської подорожі). Також можуть спостерігатися втома, порушення рівноваги та когнітивні труднощі. Цей розлад не є заколисанням, оскільки симптоми можуть зберігатися місяцями або роками і часто посилюються при відновленні руху;

9. Синдром дезорієнтації водія – стан, при якому людина відчуває запаморочення та просторову дезорієнтацію під час керування транспортним засобом. Найчастіше він пов'язаний із сенсорним конфліктом між візуальними сигналами та відчуттям руху тіла. Симптоми переважно обмежуються ситуаціями керування автомобілем;

10. Епізодична атаксія – спадкове або набуте неврологічне порушення, що характеризується раптовими нападами порушення координації рухів і рівноваги. Такі епізоди можуть супроводжуватися тремором, порушеннями мовлення та зору, а між нападами інколи зберігається міокімія (мимовільні посмикування м'язів) і тривають від кількох секунд до хвилин.

Окремі захворювання, насамперед ДППГ, хвороба Мен'єра та ПППГ, можуть не лише імітувати ВМ, але й співіснувати з нею як коморбідні стани.

Коморбідні стани вестибулярної мігрені

Вестибулярна мігрень як діагностична одиниця перетинається з кількома іншими вестибулопатіями, тому що, по-перше, вона має деякі спільні діагностичні критерії, по-друге – вона виникає як коморбідний розлад разом з іншими чітко визначеними нейроотологічними розладами. У деяких випадках відсутність чітких діагностичних відмінностей між різними розладами, що включають симптоми порушення координації, призводить до встановлення кількох діагнозів.

Дослідження пацієнтів, які відвідували клініку головного болю, показало, що майже 60 % пацієнтів із частими нападами мігрені мали вестибуло-кохлеарні симптоми, деякі з яких можуть бути спричинені добре відомими тригерами мігрені, такими як нітрогліцерин [4]. Люди з мігренню мають вищу ймовірність прояву інших станів із запамороченням, таких як доброякісне позиційне пароксизмальне запаморочення, морська хвороба або заколисування та інших. Крім того, пацієнти з мігренню мають підвищений ризик розвитку розладів з боку слухової системи, таких як шум у вухах або втрата слуху, що може призвести до неправильних діагностичних висновків навіть у спеціалізованих клініках. Клінічна картина нападу мігрені може бути настільки схожою на картину ВМ із супутніми симптомами, включно з кохлеарними порушеннями, тахікардією, блюванням або навіть світлобоязню, що це може зробити їх нерозрізненими для лікаря-експерта. Знову ж таки, CGRP ймовірно пов'язаний із проявами цих симптомів, оскільки повідомлялося про значне покращення при застосуванні еренумабу при фенотипічно схожих захворюваннях.

У 1937 році Папез описав, що емоції виникають не лише внаслідок психічної активності, але і внаслідок активації гіпоталамічної зони. У пацієнтів із діагнозом персистуючого постурально-перцептивного запаморочення (ПППГ) паралельно з мігренню є мультимодальна гіперчутливість та змінений функціональний зв'язок між таламічним, зоровим, вестибулярним, лімбічним та мозочковим відділами, що може спричиняти надмірну імпульсацію від зорових та постуральних стимулів. Коли вестибулярна мігрень переходить у хронічну форму, можна неправильно інтерпретувати щоденні або стійкі симптоми як симптоми ПППГ. Недавнє дослідження показало, що понад половину пацієнтів із ПППГ можуть відповідати критеріям звичайної мігрені, а до 17 % – вестибулярної мігрені [12, 13]. Аналогічно, майже 40 % людей із мігренню відповідають критеріям ПППГ. Порівняння результатів опитувальника Niigata, валідованого інструменту, що використовується для діагностики ПППГ, було майже ідентичним між ПППГ та ВМ.

Інші системні супутні захворювання, пов'язані з ВМ, можуть прийати розумінню її біології. У 1975 р. було введено термін «хронічна нейровісцеральна дисфункція» для опису конгломерату ознак, потенційного центрального походження, з дисбалансом нейромедіаторів: серотоніну, гістаміну, та тучних клітин. Серед симптомів були запаморочення або вертиго, включно з астмою, проблемами із сечовим міхуром, порушенням сну, ринітом, тахікардією, шлунково-кишковими розладами та проблемами з пам'яттю.

Заколисування в людей із мігренню реагує на лікування агоністами серотоніну, такими як ризатриптан. Метаболізм попередника серотоніну триптофану, що міститься в багатьох продуктах, які вважаються «тригерними» для мігре-

нозного нападу, здається, змінюється при мігрені та вірогідно накопичується під час продромальної фази мігрені. Існує припущення, що нейропептид Y може бути терапевтичною мішенню під час цієї фази, оскільки він локалізується в таких ділянках, як гіпоталамус, базальні ганглії та лімбічна система, і бере участь у контролі апетиту. Мастоцити та гістамін також можуть бути задіяні в центральних шляхах та зовнішніх проявах краніальних вегетативних симптомів.

У нещодавньому дослідженні, яке порівнювало дві групи пацієнтів – із ВМ та хронічною мігренню, виявлено вищі показники вегетативних, запальних станів та станів гіпермобільності в пацієнтів із ВМ. Зокрема, поширеність синдрому постуральної ортостатичної тахікардії в п'ять разів перевищувала показники в загальній популяції.

Інші стани, наведені в *табл. 4*, включно з запальними розладами сполучної тканини та іншими, зазвичай пов'язаними з мігренню, демонструють більшу схильність, особливо в дітей, до розвитку подальших психологічних порушень.

Таблиця 4

Приклади коморбідних станів, пов'язаних із болем, запаленням, порушеннями з боку вегетативної нервової системи та сполучної тканини, які можуть бути присутніми у пацієнтів із ВМ та психологічними супутніми захворюваннями

<i>Основні проблеми</i>	<i>Захворювання</i>
Дисфункція вегетативної нервової системи	Синдром постуральної ортостатичної тахікардії, ортостатична гіпотензія, синкопе неясного ґенезу
Симптоми, пов'язані з мігренню	Фотофобія, фонофобія, осмофобія, алодинія
Запалення	Астма, риніт, захворювання щитовидної залози, алергії
Захворювання шлунково-кишкового тракту	ГЕРХ, гастрит, грижа стравохідного отвору діафрагми, синдром подразненого кишківника, запальні захворювання кишківника
Захворювання матки	Ендометріоз, поліпи ендометрія, міома матки, гінекологічні порушення
Нетримання сечі	Гіперактивний сечовий міхур, часті цистити
Захворювання сполучної тканини	Гіпермобільність, синдром Елерса–Данлоса, ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, склеродермія, синдром Шегрена
Больові синдроми	Фіброміалгія, хронічний біль у спині або тазовій ділянці, біль у суглобах, біль у грудях
Дерматологічні проблеми	Кропив'янка, псоріаз, екзема, шкірні висипання, атопічний дерматит

Взаємозв'язок між дисавтономією, синдромами гіпермобільності та синдромом активації тучних клітин (наразі погано класифікованим та вивченим) може ймовірно виправдати, чому субпопуляція людей із мігренню та запамороченням серед своїх щоденних ліків використовує антигістамінні препарати, зокрема лоратадин або цетиризин.

Розлади, пов'язані з ВМ, включають мігрень зі стовбуровою ауурою (історична назва «мігрень базилярного типу»), хворобу Мен'єра, тривогу та кілька спадкових розладів. Доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення (ДППГ),

дуже поширене нейроотологічне захворювання серед пацієнтів із мігренню, а мігрень поширена в пацієнтів з ідіопатичним ДППГ. Відомо, що деякі пацієнти з ДППГ насправді мають ВМ.

Мігрень зі стовбуровою аурою – мігрень із симптомами аури, яка виникає зі стовбура головного мозку, і не супроводжується моторною слабкістю. Мігрень зі стовбуровою аурою раніше називали базилярною мігренню, мігренню базилярного типу. Діагностичні критерії мігрени зі стовбуровою аурою представлені в МКГБ-3 (табл. 5). Симптоми з боку стовбура мозку є ключовими ознаками, які використовуються для ідентифікації мігрени зі стовбуровою аурою. Якщо під час нападів виникає рухова слабкість, епізоди класифікуються як геміплегічна мігрень.

Таблиця 5

Діагностичні критерії мігрени зі стовбуровою аурою (МКГБ-3)

А. Епізоди головного болю відповідають повністю критеріям мігрени з аурою та критерію В (нижче).
В. Аура включає щонайменше два з перерахованих нижче повністю зворотних симптомів, виключаючи моторну слабкість та ретинальні симптоми: 1) дизартрія; 2) запаморочення; 3) шум у вухах; 4) гіпоакузія; 5) двоїння; 6) атаксія; 7) зниження рівня свідомості ($\text{ШКГ} \leq 13$)

Дослідження за участю 147 пацієнтів із сімейною геміплегічною мігренню показало, що 69 % пацієнтів відчували симптоми мігрени зі стовбуровою аурою під час геміплегічних нападів мігрени, причому симптоми стовбурової аури зазвичай виникали на пізній стадії типових нападів [14].

На думку окремих дослідників, мігрень зі стовбуровою аурою пов'язана з ВМ через спільні симптоми. Переважним симптомом, про який пацієнти повідомляють під час нападів цієї мігрени, є запаморочення. Однак, на відміну від ВМ, мігрень зі стовбуровою аурою, як правило, виникає в підлітковому віці та зникає до дорослого віку.

Деякі експерти поставили під сумнів обґрунтованість розгляду мігрени зі стовбуровою аурою як окремого синдрому мігрени з аурою. Наприклад, в опитуванні 414 пацієнтів із діагнозом мігрени з типовою аурою 74 % підтвердили два симптоми, які призвели б до діагнозу мігрени зі стовбуровою аурою, найпоширенішим із яких було зниження рівня свідомості (61 %). Симптоми мігрени зі стовбуровою аурою спостерігалися в понад половини нападів мігрени з аурою у 43 % пацієнтів. Жоден окремий симптом або комбінація симптомів не дозволяли ефективно відрізнити пацієнтів із мігренню з типовою аурою від окремої групи з 16 осіб, у яких раніше діагностували мігрень зі стовбуровою аурою.

Хвороба Мен'єра. ВМ та хвороба Мен'єра мають спільні симптоми та діагностично можуть бути сплутані одна з одною. Крім того, вони можуть поєднуватися як два справжні розлади. Наприклад, у 45 % пацієнтів із хворобою Мен'єра спостерігається принаймні один мігренозний симптом під час нападів запаморочення, а також підвищена поширеність мігрень впродовж життя. Дослідження шести сімей пацієнтів із мігренню та хворобою Мен'єра виявило часту асоціацію епізодичного запаморочення, мігрень та хвороби Мен'єра в близьких родичів. Це дослідження показує, що мігрень може сприяти дисфункції внутрішнього вуха. Коморбідність між хворобою Мен'єра та вестибулярною мігренню ймовірно пов'язана зі:

- перекриттям клінічної картини та, відповідно, потенційною помилковою діагностикою;
- спільними патогенетичними механізмами;
- вестибуло-мігренозними взаємодіями, за яких мігрень може призводити до розвитку хвороби Мен'єра через дисфункцію внутрішнього вуха або, навпаки, хвороба Мен'єра може провокувати напади мігрень.

Тривога та супутні психічні захворювання. Тривога також пов'язана з вестибулярною мігренню. Поширеність панічного розладу протягом життя в пацієнтів із мігренню становить 16 %, порівняно із 4 % у контрольній групі. Зв'язок між мігренню та тривожними розладами є цікавим, оскільки обидва стани пов'язані з непропорційною кількістю пацієнтів із симптомами запаморочення та порушенням рівноваги, та непропорційною кількістю з порушеннями вестибулярних лабораторних показників. Таким чином, вестибулярні симптоми частіше трапляються як при мігрені, так і при тривозі, ніж можна було б очікувати. Отже, тривога частіше трапляється в пацієнтів із вестибулярною мігренню. Ці зв'язки між тривогою та мігренню, а також між тривогою та розладами рівноваги, у поєднанні з відомим зв'язком між мігренню та координаторними порушеннями, свідчать про те, що підгрупа пацієнтів із цими розладами проявлятиме всі три стани (тобто мігрень, тривога та розлад рівноваги), які називаються запамороченням, пов'язаним із мігренню-тривогою. Нещодавнє лонгітюдне дослідження за участю 68 пацієнтів із вестибулярним запамороченням показало, що ВМ має значно вищі показники психічних розладів упродовж 1 року спостереження [15].

Генетика. Кілька спадкових захворювань, таких як сімейна геміплегічна мігрень, спіноцеребелярна атрофія 6-го типу та епізодична атаксія 2-го типу (ЕА-2), мають деякі спільні клінічні характеристики з ВМ. Хоча діагноз ВМ не розглядається в таких пацієнтів, схожість симптомів може бути дуже цікавим фактом. У пацієнтів із геміплегічною мігренню може виявлятися міжнападний ністагм та атаксія, тоді як у пацієнтів з ЕА-2 спостерігаються епізоди атаксії,

що часто супроводжуються запамороченням. Деякі пацієнти зі спіноцеребелярною атрофією 6-го типу також повідомляють про епізодичне запаморочення. Цікаво, що при кожному із цих станів були виявлені аномалії в гені *SACNA1A*, вольтаж-залежному гені Ca^{2+} , типу P/Q, субтипу альфа-1A, припускаючи можливу роль каналопатії Ca^{2+} у розвитку ВМ. Інші гени, пов'язані із сімейною геміплегічною мігренню та ЕА-2, включають ген транспортування АТФази Na^+/K^+ , альфа-2 поліпептид ген, *ATP1A2*, та ген вольтаж-залежного натрієвого каналу І типу, субтипу альфа, *SCN1A*. Дослідження 14 пацієнтів із вестибулярною мігренню не виявило жодних доказів того, що гени, які спричиняють сімейну геміплегічну мігрень та ЕА-2, пов'язані з ВМ. Дослідження сім'ї в багатьох поколіннях із ВМ показало спільну область на 11q у більшості уражених жінок. Під час повногеномного аналізу зчеплення у 23 членів родини з аутосомно-домінантною вестибулярною мігренню виявили ділянку розміром 12,0 Мб на хромосомі 5q35 між маркерами rs244895 і D5S2073, яка, ймовірно, містить ген, асоційований із захворюванням [16].

Заколисування та підвищена чутливість до руху. Заколисування стосується вегетативних та когнітивних ознак і симптомів, що виникають під час руху, перебуванні в літаку (повітряне заколисування), мікрогравітації (космічне заколисування) та у віртуальному середовищі (симуляторне заколисування). Заколисування може бути викликане як самим рухом, так і конфліктами між вестибулярною, зоровою, пропріоцептивною та інтероцептивною стимуляцією, пов'язаною з рухом у навколишньому середовищі. Симптоми заколисування включають запаморочення, нудоту, сонливість, апатію, холодний піт, підвищене слиновиділення, блідість та ГБ, що є спільними симптомами з мігренню.

Пацієнти з мігренню мають підвищену схильність до заколисування. Невелике дослідження, проведене за участю 42 пацієнтів із мігренню та 39 людей без головного болю, виявило підвищену схильність до заколисування серед пацієнтів із мігренню як до фактичного, так і до уявного руху. Пацієнти з мігренню та супутніми вестибулярними симптомами особливо схильні до хвороби руху.

Нейронні ланцюги, які генерують сигнал при морській хворобі (заколисуванні), містять вестибулярні ядра та різноманітні нейромедіатори, яким також надають велике значення в патогенезі мігрені. Важливі нейромедіаторні впливи при захитуванні включають гістамін, ацетилхолін та норадреналін, що також підтверджується ефективним лікуванням симптомів захитування за допомогою антигістамінних препаратів, скополаміну та амфетамінів. Серотонін також був пов'язаний із фізіологією захитування як у дослідженнях на тваринах, так і на людях. Агоністи рецепторів серотоніну 5-НТ (5-гідрокситриптамін) 1A та антагоністи 5-НТ2 використовувалися для лікування захитування. Аквапорини, які регулюють

гомеостаз води у внутрішньому вусі та швидкий трансмембранний транспорт води, також були запропоновані як потенційні цілі лікування пацієнтів із хворобою Мен'єра. Нещодавні дослідження на гризунах показали потенційно важливу роль аквапоринів у чутливості та симптомах захитування [17].

Симптоми мігрені та захитування можуть синергічно посилювати один одного. Індуковане захитування в пацієнтів із мігренню посилює симптоми болючості шкіри голови, болю та світлобоязні. Крім того, візуально індуковане захитування може посилюватися в пацієнтів із мігренню через комбінацію головного болю з провокаційним візуальним стимулом. Роль серотоніну в цьому синергетичному зв'язку між мігренню та симптомами морської хвороби була підтверджена проспективним дослідженням, яке продемонструвало посилення візуально індукованої морської хвороби впливом головного болю, який можна пом'якшити попереднім лікуванням агоністом серотоніну – ризатриптаном [18]. Ці дані підтверджують, що морська хвороба та мігрень можуть мати спільний прикінцевий патогенетичний шлях, який може модулюватися серотоніном.

Морська хвороба вже давно вважається центральним інтегративним феноменом, оскільки «адекватні стимули» надходять із кількох сенсорних модальностей, включно з вісцеральними та соматичними сенсорними компонентами. Анатомічні та фізіологічні моделі описують конвергенцію стимулів вестибулярної, зорової, пропріоцептивної та вісцеральної систем у стовбурі мозку та мозочку, модулюючи соматичні та вегетативні реакції на самостійні рухи та рухоме середовище. Вазодилатація від тригеміноваскулярного рефлексу потенційно активує дуральні аференти, які закінчуються в каудальному ядрі трійчастого нерва та одиночному ядрі. Широкі взаємозв'язки між вестибулярними ядрами, одиночним ядром та каудальним ядром трійчастого мозку можуть призвести до підвищеної схильності до заколисування в пацієнтів із мігренню. Найважливіші взаємозв'язки включають:

- взаємні зв'язки між вестибулярними ядрами та каудальним ядром трійчастого нерва;
- проєкції від каудального ядра трійчастого нерва та вестибулярних ядер до одиночного ядра, яке, своєю чергою, передає сигнали до вегетативних вихідних шляхів;
- прямі проєкції від вестибулярних і одиночного ядер до симпатичних і парасимпатичних шляхів;
- проєкції від каудального ядра трійчастого нерва, одиночного ядра та вестибулярних ядер до каудальної частини парабрахіального ядра.

Описана мережа взаємозв'язків забезпечує низхідні зв'язки з вестибулярними ядрами, одиночним ядром та вегетативними ділянками стовбура мозку та спинного мозку, а також висхідні проєкції до таламуса та мигдалини.

Первинне лікування морської хвороби зосереджено на уникненні провокаційних подразників. Рандомізовані контрольовані дослідження показали, що скополамін ефективно запобігає захитуванню, коли подразнюючого впливу неможливо уникнути, хоча повідомлялося про неприємні вестибулярні симптоми як частину синдрому відміни скополаміну в пацієнтів після припинення лікування [19]. Симптоми відміни зазвичай виникають в осіб, які безперервно використовували скополамін більше ніж 3 дні, причому зазвичай починаються через 48–72 години після припинення прийому скополаміну та тривають від кількох днів до кількох тижнів.

Коли провокації захитування неможливо уникнути, антигістамінні препарати, такі як меклізін та бензодіазепіни, можуть застосовуватися в окремих випадках і забезпечити значне полегшення. Крім того, точка акупресури Р6 (розташована на долонній стороні зап'ястя, на ширині двох пальців проксимальніше від складки зап'ястя) пов'язана з полегшенням нудоти та заколисування. Невелике (25 пацієнтів) рандомізоване контрольоване дослідження акупресурного браслета Р6 показало, що значно зменшує розвиток симптомів заколисування в схильних до заколисування осіб на обертовому оптокінетичному барабані [20]. Нарешті, рандомізоване контрольоване дослідження показало, що від 1 г до 2 г імбиру є ефективним для запобігання заколисуванню завдяки його впливу на моторику шлунку [21]. Користь від імбиру в експериментальних дослідженнях була неоднозначною, хоча загалом позитивною.

Лікування

На жаль, на теперішній час бракує рандомізованих контрольованих досліджень, присвячених вивченню ефективності терапевтичних втручань при ВМ. При призначенні лікування пацієнтам із ВМ слід враховувати тяжкість захворювання, вік, супутні захворювання та інші ліки, що приймаються пацієнтом. Лікування ВМ включає уникнення тригерів, протимігренозні препарати та фізіотерапію.

Для полегшення запаморочення і нудоти при гострих і тривалих нападах ВМ можуть бути використані антигістамінні препарати: дименгідринат (50–100 мг кожні 6 год) і дифенгідрамін (25–50 мг кожні 6 год), а також метоклопрамід (10 мг). Ряд невеликих досліджень вказують на потенційну ефективність триптанів [22, 23]. Рандомізоване контрольоване дослідження щодо лікування гострого мігренозного запаморочення золмітриптаном 2,5 мг або плацебо показало кращу відповідь на терапію симптомів запаморочення, у порівнянні з головним болем [22]. Близько 50 % (9 з 19) пацієнтів мали спонтанну ремісію, що свідчить про природний сприятливий перебіг ВМ без будь-якого специфічного профілактичного лікування. У дослідженні, в якому застосовували препарати для усунення гострих нападів

(зокрема суматриптан) та профілактичну терапію мігрені, виявлено високу кореляцію ($P < 0,0001$) між полегшенням мігрені і вестибулярних симптомів у пацієнтів, у яких ці симптоми виникали як одночасно, так і ізольовано [24]. Внутрішньовенне введення метилпреднізолону (1000 мг на добу протягом 1–3 днів) при тривалому (понад добу) нападу ВМ, блокада великого потиличного нерва і стимуляція блукаючого нерва розглядаються як можливі терапевтичні опції.

Профілактичне лікування ВМ показане пацієнтам із частими та/або тяжкими нападами. Вибір препаратів ґрунтується переважно на засобах, що застосовуються для профілактики мігрені (табл. 6).

Таблиця 6

Препарати для профілактики нападів ВМ

Препарат	Добова доза, мг	Системні побічні дії
Бета-блокатори		
Пропранолол	40–240	Втомлюваність, гіпотензія, імпотенція, депресія, констрикція бронхів
Метопролол	50–200	Втомлюваність, гіпотензія, імпотенція, депресія, констрикція бронхів
Протинападкові препарати		
Топірамат	50–100	Парестезії, сонливість, зниження маси тіла, когнітивні порушення
Вальпроєва кислота	600–900	Збільшення маси тіла, седація, вади розвитку плоду
Ламотриджин	25–100	Висипання, запаморочення, сонливість та шлунково-кишкова дисфункція
Блокатори кальцієвих каналів		
Флунаризин	5–10	Збільшення маси тіла, седація, депресія, шлунково-кишкова дисфункція
Цинаризин	20–75	Збільшення маси тіла, сонливість, нечіткість зору, сухість у роті
Антидепресанти		
Амітриптилін	50–100	Седація, ортостатична гіпотензія, сухість у роті, збільшення маси тіла, запор, затримка сечі, порушення серцевої провідності
Венлафаксин	25–150	Нудота, інсомнія, серцебиття, млявість або стомлюваність, сонливість та сексуальна дисфункція
Пізотифен	0,25–1,5	Збільшення маси тіла, седація
Інгібітори карбоангідрази		
Ацетазоламід	250–750	Парестезії, нудота, седація, гіпокаліємія

Є деяка доказова база, що підтверджує ефективність при ВМ інгібіторів карбоангідрази, протиепілептичних препаратів, антидепресантів, блокаторів кальцієвих каналів, бета-блокаторів та ботулотоксину типу А. Є також дослідження про позитивний ефект від призначення ламотриджину й топірамату в пацієнтів із мігренозним запамороченням [25]. З'являються дані, що вказують на ефективність у лікуванні ВМ препаратів, що блокують рецептори кальцитонін-ген-зв'язаного пептиду (CGRP). У серії досліджень встановлено, що вестибулярні симптоми зменшувалися у 24 із 31 пацієнта, яких лікували щонайменше протягом 1 місяця дієтою без тираміну та трициклічним антидепресантом, і у 21 із 37 пацієнтів,

які отримували бета-блокатор або блокатор кальцієвих каналів [26]. Тільки дієта, вільна від тираміну, призвела до покращення у 16 % пацієнтів. Лише 4 % пацієнтів не відчували полегшення симптомів. У 95 % пацієнтів покращення головного болю та вестибулярних симптомів відбувалося одночасно.

З огляду на відсутність значних відмінностей в ефективності окремих засобів препарат обирають в першу чергу з урахуванням супутніх захворювань та очікуваних побічних ефектів. Як правило, лікування починають із низьких доз із поступовим їх збільшенням. Пацієнти повинні відстежувати частоту й тяжкість нападів у щоденнику. Важливо оцінити відповідь на лікування через 2–3 міс. При цьому реальною метою є зниження частоти нападів на 50 %. Якщо немає ефекту, препарат відмінюють та заміняють іншим. При позитивному ефекті протягом як мінімум 6 місяців препарат можна поступово відмінювати.

Потрібні подальші дослідження, зокрема рандомізовані контрольовані дослідження, із більшими вибірками, а також вивчення додаткових схем застосування золмітриптану (наприклад, повторного прийому через 2 години або початкової дози 5 мг) та інших триптанів.

Фізична терапія також може бути корисною для багатьох пацієнтів із ВМ. Вестибулярна реабілітація включає вправи на стійкість погляду та звикання, тренування ходьби та рівноваги; можуть бути ефективні заняття танцями та настільним тенісом. У серії досліджень виявили користь від вестибулярної фізичної терапії (стретч-вправ, а також вправ, спрямованих на покращення вестибулярної компенсації ЦНС) упродовж у середньому 4 місяців у пацієнтів із вестибулопатією, пов'язаною з мігренню [27]. Необхідні проспективні контрольовані дослідження, щоби підтвердити користь фізичної терапії в лікуванні мігрені.

Пацієнтам із рідкісними й нетяжкими нападами достатньо пояснення природи захворювання та його доброякісного характеру. Доцільно формування в пацієнта уявлення про ВМ як стан постійної підвищеної чутливості нервової системи, яка досягає піку під час нападу, проте зберігається і в міжнападний період. Це важливо для пояснення того, що менш інтенсивні симптоми, такі як запаморочення при повороті голови, візуально-індуковане запаморочення, стомлюваність і непереносимість стресу можуть зберігатися поза нападом. Важливо вчасно діагностувати ВМ (рис. 2) та диференціювати від інших подібних за клінічною картиною станів, що мають свої патогномонічні ознаки та терапевтичні підходи (табл. 7).

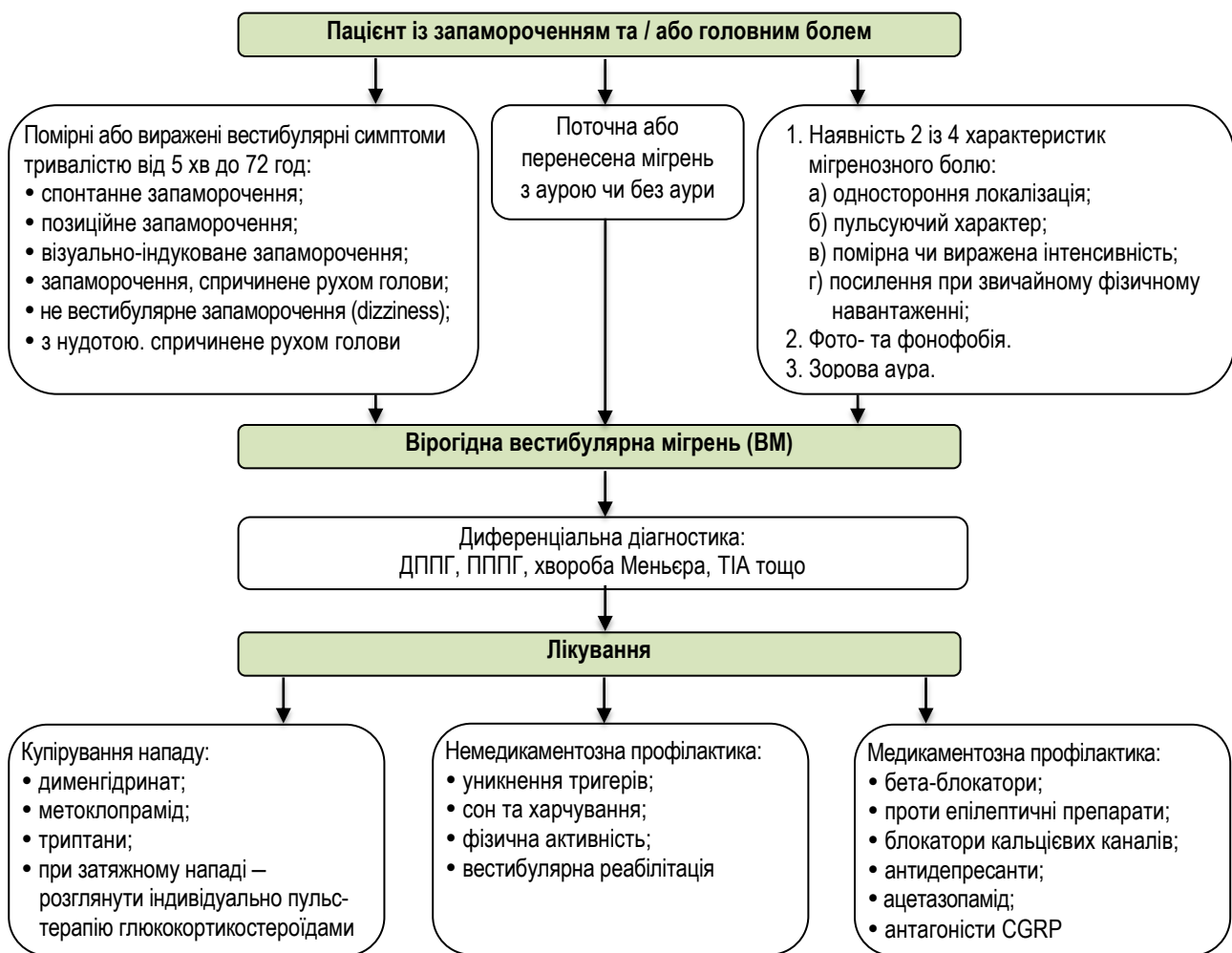


Рис. 2. Алгоритм діагностики та лікування вестибулярної мігрені

Таблиця 7

Основні типи головного болю та сучасні підходи до їх лікування

Тип головного болю	Клінічні ознаки та симптоми	Критерії діагностики (ICHD-3)	Абортивне лікування (гостра фаза)	Профілактичне лікування	Нефармакологічні рекомендації
Мігрень (без аури)	Сильний, виснажливий пульсуючий біль (часто односторонній), нудота, блювання, фотофобія, фонофобія. Триває 4–72 год. Посилюється при фізичній активності	5 нападів; тривалість 4–72 год; мінімум 2 характеристики: односторонній, пульсуючий, середня/сильна інтенсивність, посилення від активності; + мінімум 1 симптом: нудота/блювання або фото/фонофобія	Ібупрофен (400–800 мг). Напроксен (500–750 мг). Ацетилсаліцилова кислота (500–1000 мг). Парацетамол (500–1000 мг) Декскетопрофен (25–50 мг). Суматриптан (50–100 мг п/о). Золмітриптан (2,5–5 мг). Ризатриптан (5–10 мг)	Пропранолол (40–240 мг/добу). Топірамат (100–200 мг/добу). Амітриптилін (25–75 мг/добу). Венлафаксин (75–150 мг/добу). Кандесартан (16 мг/добу). Антагоністи CGRP (еренумаб). Титрування з низьких доз	Уникнення тригерів (сон, дієта), аеробні вправи, прогресивна м'язова релаксація, КПТ, щоденник головного болю
Мігрень з аурую	Транзиторні вогнищеві симптоми (зорові, сенсорні, мовні порушення). Аура триває 5–60 хв, передує ГБ або супроводжує його	≥ 2 напади. Аура: ≥ 1 повністю зворотний симптом (зоровий, сенсорний, мовний, руховий, стовбуровий). Характеристики: розвиток ≥ 5 хв, тривалість 5–60 хв, ГБ протягом 60 хв після аури	Аналогічно мігрені без аури. Уброгепант (100 мг) при продромальних симптомах	Аналогічно мігрені без аури. Ефективні флунаризин, пропранолол та добавки (магній, рибофлавін). Епігенетична дієта (фолієва кислота 5 мг)	Уникнення візуальних тригерів, стабільний режим сну, виключення харчових тригерів (тирамін, гістамін), зовнішня нейромодуляція трійчастого нерва (пристрій Cefaly)

Тип головного болю	Клінічні ознаки та симптоми	Критерії діагностики (ICHD-3)	Абортивне лікування (гостра фаза)	Профілактичне лікування	Нефармакологічні рекомендації
Головний біль напруги (ГБН)	Легкий або помірний біль, тупий, ниючий, відчуття «обруча» або тиску. Зазвичай двосторонній. Не посилюється від фізичної активності. Нудота відсутня	Тривалість від 30 хв до 7 днів. Характеристики (≥ 2): двобічний, стискаючий (не пульсуючий), легка/середня інтенсивність, не посилюється при русі. Без нудоти/блювання	Ібупрофен (400–800 мг) Напроксен (500–750 мг) Ацетилсаліцилова кислота (500–1000 мг) Парацетамол (500–1000 мг). Комбіновані анальгетики (ацетамінофен/ацетилсаліцилова кислота/кофеїн)	Амітриптилін (10–12,5 мг на ніч, титрувати до 50–75 мг). Нортриптилін (10–25 мг, до 50–100 мг) Міртазапін (15–30 мг) Венлафаксин (37,5–150 мг)	Управління стресом, КПТ, аеробні вправи, йога, фізична терапія (сухе голко-вколювання), біологічний зворотний зв'язок
Посттравматичний головний біль (ПТГБ)	Розвивається протягом 7 днів після травми. Нагадує мігрень, кластерний ГБ або ГБН. Часто поєднується з порушенням сну, тривогою, депресією та ПТСР	Вторинний ГБ після травми. Гострий – тривалість < 3 місяців, хронічний – тривалість > 3 місяців	Згідно з фенотипом (НПЗЗ або триптани). Кеторолак (30–60 мг в/м одноразово) при сильному болю	Топірамат (при хронізації), бета-блокатори (при тривозі), антидепресанти (при порушеннях сну / ПТСР). Титрування за фенотипом ГБ	Щоденник ГБ, поступове повернення до активності, гігієна сну, КПТ, акупунктура
Медикаментозно-індукований головний біль (МІГБ)	Щоденний біль, часто після пробудження. Тиснутий або пульсуючий. Виникає через надмірне вживання ліків	ГБ ≥ 15 днів/міс. Регулярне надмірне вживання препаратів протягом > 3 місяців (НПЗЗ ≥ 15 днів/міс; триптани ≥ 10 днів/міс)	Повне скасування або поступове зменшення дози. Проміжна терапія: дексаметазон або преднізолон	Оптимізація профілактики основного розладу. Топірамат або Онаботуліно-токсин А	Ведення щоденника вживання анальгетиків, КПТ, навчання пацієнта. Обмеження ліків до < 10 днів на місяць
Цервікогенний ГБ	Біль пов'язаний з патологією шийного відділу. Часто однобічний. Обмеження об'єму рухів у шиї	Локалізація в ділянці шиї та потилиці. Клінічні ознаки ураження шийного відділу (біль при пальпації, скорочення м'язів)	Ібупрофен (400–800 мг). Напроксен (500–750 мг). Парацетамол (500–1000 мг)	Не потребує тривалої профілактики антиконвульсантами; лікування першопричини (патології шиї)	Фізична терапія, остеопатичне мануальне лікування, модифікація активності
Вестибулярна мігрень (ВМ)	Епізодичне запаморочення, нудота, порушення рівноваги. Може виникати без головного болю. Можливий ністагм під час нападу	≥ 5 епізодів (5 хв – 72 год); анамнез мігрені; ≥ 50 % епізодів мають мігренозну ознаку (ГБ, фото/фонофобія, аура)	Дименгідрилат (50–100 мг). Дифенгідрамін (25–50 мг). Метоклопрамід (10 мг). Золмітриптан (2,5 мг). Пульс-терапія ГК при затяжних нападах	Пропранолол (40–240 мг). Метопролол (50–200 мг). Топірамат (50–100 мг). Ламотриджин (25–100 мг). Вальпроєва кислота (600–900 мг). Флунаризин (5–10 мг)	Вестибулярна реабілітація, виявлення та уникнення індивідуальних харчових тригерів, уникнення захитування
Невралгія трійчастого або потиличного нерва	Помірний/сильний гострий, пекучий біль «як удар струмом» за ходом нервів. Позитивний симптом Тінеля	Біль локалізований за ходом трійчастого (ТН) або потиличного (ПН) нервів. Травма м'язів тканин в анамнезі	Невропатичні знеболюючі засоби. Блокада великого потиличного нерва (для ПН)	Карбамазепін (200–400 мг, до 1200 мг/добу) Окскарбазепін (300–600 мг, до 1800 мг/добу) Габапентин (100–300 мг, до 3600 мг) Прегабалін (25–150 мг, до 600 мг)	Масажна терапія, акупунктура, компреси

Висновок

ВМ є частим епізодичним вестибулярним розладом, що характеризується надзвичайно варіабельним перебігом. Ретельний збір анамнезу є фундаментальним для запобігання помилковому встановленню функціонального діагнозу. У пацієнтів із мігренню та вестибулярними симптомами можуть бути вегетативні, запальні або больові супутні симптоми / розлади, і вони реагують на профілактичне лікування мігрені незалежно від наявності психологічних симптомів. Слід звертати увагу на вестибулярні симптоми (спонтанне, позиційне, візуально-індуковане та викликане рухом голови запаморочення), кохлеарні прояви, а також наявність та особливості головного болю і пов'язаних феноменів (аура, фотофобія та фонофобія). Ці ознаки, ймовірно, відображають зміни у вестибуло-таламо-мозочкових мережах і є важливими для розуміння патофізіології ВМ. Лікування пацієнтів із ВМ включає усунення нападу, немедикаментозну профілактику та призначення препаратів для профілактики повторних епізодів.



ЩО ТАКЕ ВЕСТИБУЛЯРНА МІГРЕНЬ?

Це вид мігрені, при якому головними симптомами є запаморочення та порушення рівноваги, що можуть супроводжуватися (або ні) типовим головним болем.



НАЙЧАСТІША ПРИЧИНА ЕПІЗОДИЧНОГО ЗАПАМОРОЧЕННЯ

ВМ зустрічається у ~3% дорослого населення, що значно частіше, ніж хвороба Мен'єра (0,2-0,3%).



ХТО В ЗОНІ РИЗИКУ?

Жінки страждають у 2-4 рази частіше; середній вік пацієнта — 44 роки, а симптоми часто загострюються у період перименопаузи.

КЛІНІЧНА КАРТИНА: ЯК ВОНА ПРОЯВЛЯЄТЬСЯ?



КОХЛЕАРНІ СИМПТОМИ

У 20-40% випадків спостерігається шум у вухах (тиннітус), відчуття закладеності або незначне зниження слуху.



РІЗНОМАНІТНІСТЬ ЗАПАМОРОЧЕННЯ

Пацієнти відчувають спонтанне, позиційне (при зміні положення голови) або візуально-індуковане запаморочення (від рухомих об'єктів).



КОМОРБІДНІ СТАНИ

ВМ часто супроводжується підвищеною чутливістю до захитування (кінетозом), тривожними розладами та депресією.

Вікова група та



Молодий вік
(< 40 років)



Старший вік
(> 40 років)

Домінуючі симптоми

Виразений головний біль, спонтанне або зорово-індуковане запаморочення.

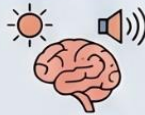
Домінують вестибулярні симптоми, спонтанне невестибулярне запаморочення.

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ (ICHD-3 та Товариство Барані)



КІЛЬКІСТЬ ТА ТРИВАЛІСТЬ

- ✓ Необхідно принаймні 5 епізодів вестибулярних симптомів помірної або сильної інтенсивності
- ✓ тривалістю від 5 хвилин до 72 годин.



ЗВ'ЯЗОК З МІГРЕННЮ

Пацієнт має мати мігрень в анамнезі, а мінімум 50% нападів заморочення повинні супроводжуватися ознаками мігрені (фотофобія, фонофобія, аура або пульсуючий біль).



ВАЖЛИВІСТЬ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ

Необхідно виключити інші розлади: ДППГ, хворобу Меньєра, вестибулярний нейроніт та транзиторні ішемічні атаки (TIA).

СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА



КУПІРУВАННЯ ГОСТРОГО НАПАДУ

Для полегшення симптомів використовують антигістамінні (дименгідринат), протиблювотні (метоклопрамід) та триптани.



НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА ПРОФІЛАКТИКА

Уникнення тригерів (стрес, недосип, певні продукти як червоне вино чи сир), регулярна фізична активність та вестибулярна реабілітація.



МЕДИКАМЕНТОЗНА ПРОФІЛАКТИКА

Призначається при частих нападах: бета-блокатори (пропранолол), антидепресанти (амітриптілін, венлафаксин), протисудомні (топірамат) або антагоністи CGRP.

Питання для контролю кінцевого рівня знань

1. Який відсоток пацієнтів із мігренню протягом життя відчувають головокружіння?
2. У скільки разів частіше вестибулярна мігрень трапляється в жінок порівняно із чоловіками?
3. Який середній вік пацієнтів, у яких діагностують вестибулярну мігрень?
4. Який середній часовий інтервал (у роках) проходить між дебютом головного болю та появою вестибулярних симптомів при ВМ?
5. Взаємодія яких систем, окрім вестибулярної, лежить в основі патогенезу ВМ?
6. Який нейропептид, що вивільняється при активації еферентів кохлеарного та вестибулярного епітелію, відіграє роль у патогенезі ВМ?
7. Яке визначення терміну «вестибулярне головокружіння» наводить Товариство Барані?
8. Який тип головокружіння характеризується відчуттям порушеної просторової орієнтації без викривлення сприйняття руху?
9. Який відсоток пацієнтів із ВМ скаржаться на зорово-індуковане головокружіння (візуальну чутливість)?
10. Яка мінімальна тривалість вестибулярного епізоду є необхідною для встановлення діагнозу ВМ за критеріями ICHD-3?
11. Яка максимальна тривалість (у годинах) вестибулярних симптомів при типовому нападі ВМ?

12. Яку назву отримав стан, при якому вестибулярна стимуляція гальмує тригемінальний больовий шлях?
13. Який відсоток пацієнтів із ВМ відчують кохлеарні симптоми, такі як шум у вухах або зниження слуху?
14. Яка характеристика шуму у вухах спостерігається в кожного третього пацієнта з ВМ?
15. Який тип ністагму найчастіше виявляють у пацієнтів під час гострого нападу ВМ?
16. Яку типову швидкість (градусів на секунду) має позиційний ністагм при вестибулярній мігрені?
17. Чим відрізняється позиційний ністагм при ВМ від такого при ДППГ стосовно латентного періоду?
18. Як називається стан, що характеризується атипичним позиційним головокружінням, яке не реагує на репозиційні маневри, але пов'язане з мігренню?
19. Яка мінімальна кількість епізодів головокружіння необхідна для встановлення «достовірної» ВМ за критеріями ICHD-3?
20. Яка умова має бути виконана для встановлення діагнозу «ймовірна» (probable) ВМ згідно з критеріями Товариства Барані?
21. Які препарати вважаються першою лінією для купування легких та помірних нападів мігрені згідно з рекомендаціями 2024 року?
22. Через скільки хвилин досягається максимальна концентрація декскетопрофену в плазмі крові при пероральному прийомі форми саше?
23. Який енантіомер кетопрофену забезпечує основну знеболювальну дію в препараті декскетопрофен?
24. Який механізм дії декскетопрофену забезпечує його ефективність при центральній сенсibiliзації?
25. Яка доза дименгідринату рекомендована для полегшення нудоти під час тривалого нападу ВМ?
26. Який триптан показав ефективність у пілотному плацебо-контрольованому дослідженні для лікування нападів мігренозного головокружіння?
27. Яка терапевтична опція може бути використана при затяжному нападі ВМ тривалістю понад добу?
28. Які бета-блокатори найчастіше використовуються для медикаментозної профілактики ВМ?
29. Який протиепілептичний препарат може спричинити зниження маси тіла та когнітивні порушення як побічний ефект при профілактиці ВМ?
30. Яка добова доза амітриптиліну зазвичай призначається для профілактичного лікування мігрені?

31. Який інгібітор карбоангідрази іноді використовується для профілактики нападів ВМ?
32. Що є реальною метою профілактичного лікування ВМ стосовно частоти нападів?
33. Який мінімальний період (у місяцях) рекомендується продовжувати профілактичну терапію при позитивному ефекті?
34. Як називається симптом, що характеризується мерехтливими точками («телевізійним шумом») у всьому полі зору?
35. Яка речовина, при підвищенні рівня якої зростає інтенсивність нападів мігрені, була в центрі дослідження епігенетичної дієти?
36. Яка доза фолієвої кислоти використовувалася в дослідженні для зниження рівня гомоцистеїну та полегшення стану пацієнтів?
37. Як класифікується посттравматичний головний біль (ПТГБ), що триває довше 3 місяців?
38. Протягом якого терміну після травми голови має розвинутися біль, щоб його вважали ПТГБ за критеріями ICHD-3?
39. Яка комбінація препаратів продемонструвала високу ефективність при лікуванні менструально-асоційованої мігрені?
40. Який термін використовується для позначення зв'язку між мігренню, тривогою та порушенням рівноваги?
41. Яка структура мозку є місцем конвергенції вестибулярних, вісцеральних та соматосенсорних сигналів, що сприяє заколисуванню?
42. Який ризик несе надмірне вживання НПЗП (понад 10 днів на місяць) для пацієнтів із частою епізодичною мігренню?
43. Який побічний ефект декскетопрофену дозволяє застосовувати його в менших дозах порівняно з рацемічним кетопрофеном?
44. До якого віку зазвичай дебютує мігрень із типовою цефалгією перед появою ВМ?
45. Як називається відчуття повноти або закладеності у вухах, що часто супроводжує напад ВМ?
46. Який зв'язок встановлено між рівнем вітаміну D та вестибулярною мігренню?
47. Яка особливість локалізації головного болю частіше трапляється в пацієнтів із ВМ, ніж при звичайній мігрені?
48. Який відсоток пацієнтів із ВМ мають спонтанний ністагм під час нападу?
49. Який антидепресант із групи СИЗСН часто призначається при коморбідності ВМ із тривожними розладами?
50. Заповніть пропуск: Згідно з ICHD-3, принаймні _____ епізодів мають бути асоційовані з мігренозними характеристиками при ВМ.
51. Який препарат для профілактики ВМ протипоказаний пацієнтам із бронхіальною астмою?

52. Який механізм Р6 акупресури використовується для лікування нудоти при мігрені?
53. Яка частка випадків атипового позиційного ністагму в амбулаторній практиці зумовлена ВМ?
54. У якому віковому періоді в жінок симптоми вестибулярної мігрені стають найбільш вираженими?
55. Як впливає дефіцит фолієвої кислоти на розвиток нервової системи та перебіг мігрені?
56. Яка шкала використовується для оцінки непрацездатності пацієнтів із мігренню?
57. Який зв'язок між ВМ та хворобою Мен'єра часто спостерігається в сімейному анамнезі?
58. Що таке «апогеотропний» ністагм при ВМ?
59. Який відсоток пацієнтів із ВМ відчують полегшення симптомів при дотриманні дієти з низьким вмістом тираміну?
60. Чому пацієнтам із ВМ рекомендують уникати дозрілого сиру та червоного вина?
61. Яка основна відмінність між ВМ та мігренню стовбурового типу (базиллярною мігренню) за віком пацієнтів?
62. Який механізм дії венлафаксину допомагає при ВМ?
63. Заповніть пропуск: При ВМ позиційний ністагм зазвичай _____ (тривалість), на відміну від транзиторного ністагму при ДППГ.
64. Який симптом, окрім головокружіння, є характерним для патології таламо-кортикальної мережі при ВМ?
65. Яка доза цинаризину зазвичай використовується для профілактики вестибулярних порушень при мігрені?
66. Який відсоток пацієнтів із ВМ залишаються недіагностованими при першому зверненні?
67. Яка тривалість аури зазвичай вважається типовою для мігрені, на відміну від тривалих вестибулярних симптомів?
68. Який препарат для купування нападів ВМ може спричиняти екстрапірамідні розлади?
69. Яка лікарська форма декскетопрофену забезпечує на 30 % вищу пікову концентрацію в плазмі крові порівняно з таблетками?
70. Яка ознака при обстеженні є найбільш характерною для головного болю напруги (ГБН) після травми?
71. Який діагноз слід виключити насамперед у пацієнта з раптовим дебютом головокружіння та вогнищевим неврологічним дефіцитом?
72. У якого відсотка пацієнтів із ВМ виявляють патологічні результати калоричної проби?

73. Заповніть пропуск: Флунаризин є _____ кальцієвих каналів, що використовується для профілактики ВМ.
74. Яка немедикаментозна стратегія допомагає мозку адаптуватися до вестибулярної дисфункції при ВМ?
75. Який фактор може призвести до розвитку медикаментозно-індукованого головного болю (МІГБ) у пацієнтів із ВМ?
76. Який зв'язок спостерігається між заколисуванням (motion sickness) та ВМ?
77. Яка структура стовбура мозку (система) відповідає за модуляцію больових сигналів і задіяна в патогенезі ВМ?
78. Який тип аури при мігрені характеризується моторною слабкістю?
79. Який гормональний стан у жінок часто призводить до полегшення цефалгії, але появи вестибулярних симптомів через кілька років?
80. Яка доза вальпроєвої кислоти рекомендована для профілактики ВМ?
81. Який симптом «візуального снігу» проявляється як залишкові зображення об'єктів?
82. Яке значення має виявлення фотофобії під час нападу головокружіння для діагностики ВМ?

Відповіді на контрольні питання

1. Приблизно третина пацієнтів (33 %) стикаються із цим симптомом.
2. ВМ трапляється у 2–4 рази частіше в жінок.
3. Середній вік становить 44 роки.
4. Цей інтервал становить у середньому 8,4 року.
5. В основі лежить взаємодія тригеміноваскулярної системи, ноцицептивних центрів стовбура та таламокортикальних мереж.
6. Це кальцитонін-ген-споріднений пептид (CGRP).
7. Це уявне відчуття руху власного тіла або викривлене сприйняття руху під час звичайних рухів головою.
8. Це невестибулярне головокружіння (dizziness).
9. Цей симптом спостерігається у 89 % пацієнтів.
10. Епізод повинен тривати не менше 5 хвилин.
11. Симптоми зазвичай тривають до 72 годин.
12. Це явище взаємного гальмування (inhibitory interaction) між вестибулярною та больовою системами.
13. Ці симптоми трапляються у 20–40 % пацієнтів.
14. Шум має пульсуючий характер.
15. Найчастіше спостерігається центральний позиційний або спонтанний ністагм.
16. Ністагм має низьку швидкість у межах 2–7 градусів/с.
17. При ВМ латентний період зазвичай відсутній.

18. Цей стан називають псевдо-ДППГ (pseudo-BPPV).
19. Необхідно задокументувати принаймні 5 епізодів.
20. Має виконуватися лише один із критеріїв: або наявність мігрені в анамнезі, або асоціація головокружіння з мігренозними симптомами.
21. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП).
22. Максимальна концентрація досягається через 15–20 хвилин.
23. Це S(+)-енантіомер.
24. Він безпосередньо інгібує циклооксигеназу (ЦОГ) у центральній нервовій системі.
25. Рекомендована доза становить 50–100 мг кожні 6 годин.
26. Золмітриптан у дозі 2,5 мг.
27. Внутрішньовенне введення метилпреднізолону (пульс-терапія).
28. Пропранолол та метопролол.
29. Топірамат.
30. Доза становить 50–75 мг.
31. Ацетазоламід.
32. Зниження частоти атак на 50 %.
33. Рекомендується продовжувати лікування протягом принаймні 6 місяців.
34. Синдром візуального снігу.
35. Гомоцистеїн.
36. Доза становила 5 мг на добу.
37. Він класифікується як хронічний (персистуючий) ПТГБ.
38. Біль має з'явитися протягом 7 днів після травми.
39. Комбінація фроватриптану (2,5 мг) та декскетопрофену (25 або 37,5 мг).
40. Мігрень-тривожний розлад рівноваги (MARD).
41. Ядра солітарного тракту та вестибулярні ядра.
42. Це може призвести до трансформації епізодичної мігрені в хронічну та розвитку медикаментозно-індукованого ГБ.
43. Декскетопрофен має менше метаболічне навантаження на печінку завдяки використанню тільки активного енантіомеру.
44. Зазвичай у віці 22–25 років.
45. Ауральний фулнес (aural fullness).
46. У пацієнтів із ВМ часто виявляють дефіцит 25-гідроксिवітаміну D у плазмі.
47. Потилична локалізація болю (44 % проти 18 %).
48. Приблизно 71 % пацієнтів.
49. Венлафаксин.
50. Половина (50 %).
51. Пропранолол (через ризик бронхоконстрикції).

52. Стимуляція точки на волярній поверхні передпліччя для зниження аномальної гастральної активності.
53. Значна частина випадків атипового ністагму зумовлені вестибулярною мігренню.
54. У перименопаузальному періоді.
55. Дефіцит фолатів порушує метилювання ДНК, що може посилювати тяжкість нападів.
56. Шкала MIDAS.
57. Існує частий сімейний перехрест: в одній родині можуть трапляються обидва захворювання.
58. Це ністагм, що б'є в напрямку до вищого (від землі) вуха при повороті голови вбік.
59. Приблизно 16 % пацієнтів відчують покращення лише завдяки дієті.
60. Ці продукти містять тирамін, який є поширеним харчовим тригером мігрені.
61. Мігрень стовбурового типу (базиларна мігрень) зазвичай виникає у підлітків, тоді як ВМ – у дорослому віці.
62. Він інгібує зворотне захоплення серотоніну та норадреналіну, впливаючи на больові та вестибулярні шляхи.
63. Персистуючий (тривалий).
64. Просторова дезорієнтація.
65. Доза становить 20–75 мг на добу.
66. Близько 90 % (діагноз встановлюється лише в кожного десятого).
67. Типова аура триває від 5 до 60 хвилин.
68. Метоклопрамід.
69. Гранули для приготування розчину (саше).
70. Підвищена чутливість (болючість) перикраніальних м'язів.
71. Гостре порушення мозкового кровообігу (інсульт) або ТІА.
72. Приблизно 20 % пацієнтів мають ознаки периферійної вестибулярної дисфункції.
73. Селективним блокатором.
74. Вестибулярна реабілітація (вправи на звикання).
75. Регулярне вживання триптанів понад 10 днів на місяць.
76. Пацієнти з ВМ мають значно вищу чутливість до заколисування порівняно з контрольною групою.
77. Периакведуктальна сіра речовина (PAG).
78. Геміплегічна мігрень.
79. Менопауза (постменопаузальний період).
80. Рекомендована доза становить 600–900 мг на добу.
81. Палінопсія.
82. Це є важливим діагностичним критерієм, що вказує на мігренозну природу епізоду.

Тестові запитання

1. До вторинних форм головного болю НЕ належить:

- А. Головний біль, пов'язаний із низьким тиском спинномозкової рідини;*
- Б. Головний біль, пов'язаний із високим тиском спинномозкової рідини;*
- В. Вестибулярна мігрень;*
- Г. Головний біль при медикаментозному передозуванні анальгетиків.*

2. 31-річна жінка А., яка працює касиром, звернулася зі скаргами на запаморочення. Протягом попередніх 6 місяців у неї виникали епізоди ілюзорного відчуття власного руху, що траплялися принаймні раз на місяць і тривали кілька годин. Крім того, вона відчувала майже постійне запаморочення та порушення рівноваги, що посилювалися швидкими рухами голови та поглядом на мерехтливе світло або складні зорові патерни. Пацієнтка також мала односторонні та пульсуючі головні болі, які зазвичай були пов'язані з нудотою та часто з фотофобією та фонофобією. Існував часовий зв'язок між епізодичним запамороченням та головним болем і фотофобією. Пацієнтка не відчувала втрати слуху, шуму у вухах, відчуття повноти у вухах, порушення зору, слабкості, втрати чутливості або порушення координації. Сімейний анамнез був позитивним щодо мігрені. У пацієнтки були нормальні загальні, неврологічні, отологічні та нейроотологічні обстеження.

Про яку форму ГБ слід думати?

- А. Головний біль, пов'язаний із низьким тиском спинномозкової рідини.*
- Б. Головний біль, пов'язаний із високим тиском спинномозкової рідини.*
- В. Вестибулярна мігрень.*
- Г. Головний біль напруження.*

3. Які додаткові методи дослідження показані пацієнтці А.?

- А. Люмбальна пункция.*
- Б. ЕХО-ЕС.*
- В. КТ головного мозку.*
- Г. ЕЕГ.*
- Д. Аудіовестибулярні тести та МРТ головного мозку із чіткою візуалізацією внутрішнього вуха та стовбура мозку.*

4. Які дані анамнезу слід врахувати при встановленні діагнозу вестибулярна мігрень, ВСЕ КРІМ?

- А. Наявність мігрені або мігрені з аурою зараз або в анамнезі.*
- Б. Вестибулярні симптоми помірної або вираженої інтенсивності, що тривають від 5 хв до 72 год.*
- В. Фотофобія та фонофобія.*
- Г. Низька інтенсивність двобічного головного болю.*

5. Які профілактичні засоби призначаються при вестибулярній мігрені, ВСЕ КРІМ?

А. Цинаризин.

В. Ламотриджин.

Б. Амітриптилін.

Г. Аторвастатин.

6. Які характеристики головного болю слід врахувати при встановленні діагнозу вестибулярної мігрені, ВСЕ КРІМ?

А. Пульсуючий характер головного болю.

Б. Двобічна локалізація головного болю.

В. Помірна чи виражена інтенсивність головного болю.

Г. Головний біль посилюється при звичайному фізичному навантаженні.

7. Які препарати можна призначити пацієнту з гострим нападом вестибулярної мігрені, ВСЕ КРІМ?

А. Дименгідринат (50–100 мг кожні 6 год), дифенгідрамін (25–50 мг кожні 6 год), метоклопрамід (10 мг).

Б. Внутрішньовенне введення метилпреднізолону (1000 мг на добу протягом 1–3 днів) при тривалому (понад добу) нападу ВМ.

В. Препарати заліза.

Г. Триптани.

Д. Блокада великого потиличного нерва.

8. Які профілактичні підходи до лікування вестибулярної мігрені?

А. Уникнення тригерів.

Б. Протимігренозні фармакологічні засоби.

В. Фізіотерапія.

Г. Усе, вище перераховане, вірно.

9. Який профілактичний засіб НЕ призначається при вестибулярній мігрені?

А. Левоком.

В. Топірамаат.

Б. Пропранолол.

Г. Ацетозоламід.

10. Які пацієнти більше схильні до розвитку вестибулярної мігрені?

А. Жінки постменопаузального віку.

Б. Пацієнти середнього віку (середній вік ≈ 44 роки).

В. Пацієнти з коморбідними порушеннями у вигляді депресії, схильності до заколисування (хвороби руху), скаргами на порушення рівноваги та головний біль, спровокований харчовими тригерами.

Г. Усе вище перераховане вірно.

11. Які механізми лежать в основі патогенезу вестибулярної мігрені?

- А. порушення вестибуло-тригемінальних взаємодій.*
- Б. Вивільнення при активації закінчень вестибулярних та слухових нервів потужних вазодилататорів, речовини Р та нейрокініну А, нейропептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну (CGRP).*
- В. Дисфункція лицьового нерва.*
- Г. Усе, крім В.*

12. Для клінічної характеристики пацієнтів із вестибулярною мігренню характерно, ВСЕ КРІМ?

- А. У пацієнтів із мігренозною аурою частота симптомів запаморочення вдвічі вища.*
- Б. Після 40 років домінують вестибулярні симптоми та частіше трапляється спонтанне невестибулярне запаморочення.*
- В. Для молодого віку пацієнтів більш характерне спонтанне вестибулярне або зорово-індуковане запаморочення та нижча інтенсивність головного болю.*
- Г. У пацієнтів із ВМ частіше, порівняно з пацієнтами з мігренню без запаморочення, відзначається потиличний головний біль (44 % проти 18 %).*

13. Тригерами вестибулярної мігрені є:

- А. Менструація.*
- Б. Депривація сну та стрес.*
- В. Сенсорні стимули (яскраве або мерехтливе світло, сильний запах або шум).*
- Г. Прийом деяких харчових продуктів (наприклад, червоне вино та дозрілий сир).*
- Д. Усе вище перераховане вірно.*

14. У пацієнтів із вестибулярною мігренню отоневрологічне обстеження може виявити?

- А. Ністагм, який під час епізоду ВМ може мати як центральні, так і периферичні характеристики.*
- Б. Односторонній дефіцит вестибулоокулярного рефлексу.*
- В. Порушення рівноваги.*
- Г. Зниження слуху, шум та відчуття закладеності у вухах.*
- Д. Усе вище перераховане вірно.*

15. У чому полягає вестибулярна реабілітація при вестибулярній мігрені, ВСЕ КРІМ?

- А. Вправи на стійкість погляду та звикання.*
- Б. Тренування ходьби та рівноваги.*
- В. Заняття танцями та настільним тенісом.*
- Г. Статичні силові вправи.*

16. Яка ключова патогенетична особливість ВМ відрізняє її механізм від класичної мігрені без вестибулярних симптомів?

- А. Виключно периферичне ураження ампулярних гребенів.*
- Б. Надмірне накопичення ендолімфи у внутрішньому вусі.*
- В. Ізольована депресія кортикального поширення (cSD) у потиличній корі.*
- Г. Порушення взаємодії тригеміноваскулярної системи з вестибулярними ядрами та таламокортикальними мережами.*

17. Згідно з критеріями ICHD-3, яка мінімальна кількість епізодів вестибулярних симптомів необхідна для встановлення достовірного діагнозу ВМ?

- А. 3 епізоди.*
- Б. 10 епізодів.*
- В. 5 епізодів.*
- Г. 2 епізоди.*

18. Яка характеристика позиційного ністагму є найбільш типовою для ВМ, що допомагає диференціювати її від типового ДППГ?

- А. Наявність чітко вираженого латентного періоду у 5–20 секунд.*
- Б. Торсіонний ністагм, що триває не більше 30 секунд.*
- В. Висока швидкість та швидке виснаження при повторенні.*
- Г. Низька швидкість (2–7°/с) та відсутність латентного періоду.*

19. Яка тривалість вестибулярних симптомів при ВМ вважається допустимою згідно з діагностичними консенсусами?

- А. Понад 15 днів на місяць.*
- Б. Завжди менше ніж 1 хвилина.*
- В. Строго від 5 до 60 хвилин.*
- Г. Від 5 хвилин до 72 годин.*

20. При використанні бета-блокаторів (наприклад, пропранололу) для профілактики ВМ, якого специфічного побічного ефекту слід особливо остерігатися в пацієнтів із патологією дихальних шляхів?

- А. Констрикція бронхів (бронхоспазм).*
- Б. Гіперкаліємія.*
- В. Когнітивні порушення та зниження пам'яті.*
- Г. Збільшення маси тіла.*

21. Який препарат, згідно з новими рекомендаціями 2024 року, демонструє перевагу у швидкості полегшення болю (30 хвилин) при гострому нападі мігрені, порівняно з ібупрофеном та метоклопрамідом?

- А. Декскетопрофен.*
- Б. Ацетилсаліцилова кислота.*
- В. Парацетамол.*
- Г. Суматриптан.*

22. Що таке «псевдо-ДППГ» в контексті вестибулярної мігрені?

- А. Психогенне відчуття хитання після морської подорожі.*
- Б. Транзиторна ішемія у вертебробазиллярному басейні.*
- В. Рецидивуюче позиційне запаморочення, що не відповідає на репозиційні маневри, але чутливе до антимігренозної терапії.*
- Г. Вестибулярний нейроніт із позиційним компонентом.*

23. Який механізм пояснює виникнення кохлеарних симптомів (шум, закладеність вух) у пацієнтів із ВМ, згідно з нейрохімічними теоріями?

- А. Атрофія слухового нерва через дефіцит вітаміну D.*
- Б. Пряме токсичне ураження волоскових клітин глутаматом.*
- В. Механічна оклюзія слухової труби через набряк слизової.*
- Г. Вивільнення вазоактивних пептидів (CGRP, субстанція P) закінченнями вестибулярного та слухового нервів.*

24. Для якого періоду життя жінки характерна трансформація типових нападів головного болю в переважно вестибулярні симптоми?

- А. Вік до 20 років.*
- Б. Третій триместр вагітності.*
- В. Перименопауза та постменопауза.*
- Г. Пубертатний період.*

25. Яка терапевтична мета вважається реальною при призначенні профілактичного лікування ВМ протягом перших 2–3 місяців?

- А. Зменшення тривалості нападу до 1 хвилини.*
- Б. Зниження частоти атак на 50 %.*
- В. Повне припинення нападів (ремісія 100 %).*
- Г. Зникнення лише головного болю при збереженні запаморочення.*

26. Що з переліченого є критерієм діагнозу «Ймовірна вестибулярна мігрень» за класифікацією Товариства Барані?

- А. Дотримання лише одного з критеріїв: або анамнезу мігрені, або мігренозних симптомів під час нападів.*
- Б. Наявність позитивної відповіді на маневр Еплі.*
- В. Виявлення специфічних змін на МРТ у вестибулярних ядрах.*
- Г. Обов'язкова тривалість нападів понад 72 години.*

27. При використанні топірамату для профілактики ВМ, яке небажане явище найчастіше змушує пацієнтів припинити лікування?

- А. Артеріальна гіпертензія.*
- Б. Парестезії та когнітивне зниження («туман у голові»).*
- В. Випадіння волосся та тремор.*
- Г. Різке збільшення маси тіла.*

28. Який відсоток пацієнтів із ВМ страждає від візуально-індукованого запаморочення (спровокованого рухомими об'єктами або сценами в кіно)?

А. 50 %.

В. 31 %.

Б. 10 %.

Г. 89 %.

29. Яка роль пептиду CGRP у сучасній концепції лікування мігрені?

А. Він є ключовим медіатором нейрогенного запалення та вазодилатації, на який діють нові препарати – гепанти.

Б. Це гормон, що знижує рівень кальцію, запобігаючи запамороченню.

В. Він зміцнює гематоенцефалічний бар'єр під час нападу.

Г. Це фермент, що розщеплює серотонін у синаптичній щілині.

30. Згідно з МКГБ-3, які характеристики головного болю повинні бути присутні (мінімум 2 із 4), щоб він вважався мігренозним?

А. Двобічність, стискаючий характер, слабка інтенсивність, полегшення від ходьби.

Б. Ранковий біль, нудота, полегшення після блювання, ригідність м'язів шиї.

В. Біль у ділянці обличчя, слъозотеча, закладеність носа, тривалість 15 хв.

Г. Однобічність, пульсація, середня/сильна інтенсивність, посилення від фізичного навантаження.

31. Яка з наступних ознак допомагає відрізнити ВМ від транзиторної ішемічної атаки (ТІА) у вертебробазиллярному басейні?

А. Похилий вік пацієнта та наявність фібриляції передсердь.

Б. Наявність супутніх симптомів (фотофобія, фонофобія) та тривалий анамнез подібних нападів.

В. Тривалість симптомів строго до 24 годин без мігренозного анамнезу.

Г. Раптовий початок із вогнищевим неврологічним дефіцитом.

32. Який немедикаментозний метод профілактики ВМ спрямований на тренування стійкості погляду та адаптацію вестибулярного апарату?

А. Транскраніальна магнітна стимуляція.

Б. Дотримання безглютенної дієти.

В. Вестибулярна реабілітація.

Г. Когнітивно-поведінкова терапія.

33. При лікуванні гострого нападу ВМ із вираженою нудотою, який шлях введення ліків є найбільш доцільним згідно з рекомендаціями?

А. Нанесення мазей із НПЗП на ділянку шиї.

Б. Парентеральний (внутрішньовенний або внутрішньом'язовий) або назальний спрей.

В. Тільки пероральний у вигляді твердих таблеток.

Г. Сублінгвальне введення опіоїдних анальгетиків.

34. Яка ознака «захитування» (морської хвороби) характерна для пацієнтів із ВМ?

А. Вона ніколи не поєднується з фотофобією.

Б. Вона повністю зникає після першого успішного лікування триптанами.

В. Вона виникає лише після 60 років.

Г. Вона часто передусь розвитку вестибулярних симптомів ВМ на роки.

35. Який зв'язок між тривалістю нападу ВМ та віком пацієнта виявлено в клінічних спостереженнях?

А. У дітей напади завжди тривають строго 72 години.

Б. У молодих пацієнтів переважає ізольований шум у вухах без запаморочення.

В. Після 40 років частіше трапляється спонтанне невестибулярне запаморочення.

Г. З віком тривалість нападів завжди скорочується до кількох секунд.

36. При підозрі на ВМ, чому лікар повинен запитувати про вживання червоного вина або витриманого сиру?

А. Ці продукти є відомими харчовими тригерами мігрені.

Б. Вони спричиняють пряму інтоксикацію вестибулярного нерва.

В. Вони допомагають диференціювати ВМ від дефіциту вітаміну B12.

Г. Ці продукти покращують кровообіг у лабіринті.

37. Яка роль «гіпервентиляції» або «страхування голови» в діагностиці ВМ у міжнападний період?

А. Вони можуть індукувати ністагм у 43 % пацієнтів, що свідчить про латентну дисфункцію.

Б. Вони допомагають пацієнту швидше купувати напад без ліків.

В. Ці тести проводять лише для виключення епілепсії.

Г. Ці тести є золотим стандартом для діагнозу пухлини мосто-мозочкового кута.

38. Яке ускладнення найімовірніше розвинеться при несвоєчасній діагностиці ВМ та безконтрольному прийомі анальгетиків?

А. Медикаментозно-індукований головний біль (абузусний).

Б. Атрофія зорового нерва.

В. Повна втрата слуху на одне вухо.

Г. Розвиток цукрового діабету 2 типу.

39. Що з наведеного є обов'язковим для встановлення діагнозу «вестибулярна мігрень» згідно з ICHD-3 (критерій Б)?

- А. Наявність мігрені (з ауорою чи без) зараз або в анамнезі.*
- Б. Позитивна проба Дікса–Холлпайка.*
- В. Результати КТ головного мозку з вогнищами ішемії.*
- Г. Відсутність будь-яких скарг на нудоту під час нападу.*

40. Яка особливість перебігу вестибулярної мігрені (ВМ) найбільш характерна для жінок у перименопаузальному періоді?

- А. Трансформація типового головного болю у вестибулярні симптоми.*
- Б. Повна ремісія всіх симптомів мігрені.*
- В. Перехід у постійний щоденний головний біль напруги.*
- Г. Розвиток виключно слухових порушень без запаморочення.*

41. Який механізм вважається ключовим у патогенезі центральної сенсibilізації при хронічній мігрені?

- А. Активація глутаматергічних нейронів та вивільнення CGRP у стовбурі мозку.*
- Б. Виключно периферичне запалення внутрішнього вуха.*
- В. Зниження активності таламокортикальних мереж.*
- Г. Незворотна дегенерація слухового нерва.*

42. Що є основною відмінною рисою синдрому Маль-де-Дебаркеман (MdDS) від вестибулярної мігрені?

- А. Позитивна відповідь на прийом триптанів.*
- Б. Короткочасність нападів (до 1 хвилини).*
- В. Наявність інтенсивного пульсуючого головного болю.*
- Г. Покращення стану під час пасивного руху (наприклад, під час їзди в авто).*

43. Який зв'язок було виявлено між дефіцитом вітаміну D та перебігом вестибулопатій у пацієнтів із ВМ?

- А. Вітамін D впливає лише на слух, не торкаючись рівноваги.*
- Б. Часте поєднання дефіциту вітаміну D з рецидивуючим перебігом захворювання.*
- В. Вітамін D спричиняє токсичне ураження вестибулярних ядер.*
- Г. Дефіцит вітаміну D повністю виключає діагноз мігрені.*

44. Які зміни при нейровізуалізації можуть бути виявлені в пацієнтів із тривалим анамнезом вестибулярної мігрені?

- А. Обов'язкова наявність ознак ендолімфатичного гідропсу.*
- Б. Розширення внутрішнього слухового проходу.*
- В. Поодинокі вогнища гліозу як наслідок вазоспазму.*
- Г. Масивна деструкція вестибулярних ядер.*

45. Який препарат належить до групи моноклональних антитіл, що блокують сам рецептор CGRP?

А. Фреманезумаб.

В. Топірамаат.

Б. Еренумаб.

Г. Суматриптан.

46. Які епізодичні синдроми дитячого віку найчастіше асоціюються з подальшим розвитком вестибулярної мігрені?

А. Доброякісне пароксизмальне запаморочення дитячого віку.

Б. Нічні страхи та сноходіння.

В. Фебрильні судоми.

Г. Дитячий церебральний параліч.

47. При проведенні тесту Дікса–Холпайка в пацієнта з ВМ виявлено позиційний ністагм. Яка ознака вказуватиме на центральний (мігренозний) характер цього ністагму?

А. Поява ністагму лише після 10-секундної затримки.

Б. Відсутність латентного періоду та тривалий характер (не виснажується).

В. Швидке зникнення ністагму (менше ніж 30 секунд).

Г. Суворе поєднання ністагму з інтенсивним відчуттям обертання.

48. Яка доза уброгепанту продемонструвала ефективність у купіруванні продромальних симптомів мігрені згідно з дослідженням PRODROME?

А. 500 мг.

В. 25 мг.

Б. 100 мг.

Г. 10 мг.

49. Яка характеристика запаморочення при ВМ найбільш типова для пацієнтів молодого віку (до 40 років)?

А. Зорово-індуковане або спонтанне вестибулярне запаморочення.

Б. Повне виключення нудоти під час нападу.

В. Постійна нестійкість без ілюзії руху.

Г. Відсутність будь-якого зв'язку з головним болем.

50. У чому полягає роль епігенетичної дісти (фолієвої кислоти) у лікуванні мігрені?

А. Пряма блокада рецепторів серотоніну.

Б. Заміна фармакологічного лікування триптанами.

В. Зниження рівня гомоцистеїну, що зменшує ризик нападів.

Г. Стимуляція вазоконстрикції мозкових артерій.

51. Яка тривалість вестибулярних симптомів при ВМ є найбільш варіабельною згідно з критеріями ICHD–3?

- А. Рівно 30 хвилин у всіх пацієнтів.*
- Б. Тільки секунди під час поворотів голови.*
- В. Від 5 хвилин до 72 годин.*
- Г. Завжди більше ніж 1 тиждень.*

52. Який симптом, виявлений під час гострого нападу, має специфічність 93 % для діагнозу вестибулярної мігрені порівняно з хворобою Мен'єра?

- А. Вертикальний спонтанний ністагм.*
- Б. Зниження слуху на низьких частотах.*
- В. Горизонтальний геотропний ністагм.*
- Г. Сильний біль у потиличній ділянці.*

53. Що з перерахованого є обов'язковим компонентом немедикаментозної профілактики ВМ?

- А. Дотримання режиму сну та виключення харчових тригерів.*
- Б. Повна відмова від будь-якої фізичної активності.*
- В. Застосування седативних препаратів перед кожним прийомом їжі.*
- Г. Щоденне використання сонцезахисних окулярів у приміщенні.*

54. Який препарат для профілактичного лікування мігрені продемонстрував ранній початок ефективності вже з першого дня терапії згідно з публікацією в журналі Neurology (2024)?

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| <i>А. Парацетамол.</i> | <i>В. Атогепант.</i> |
| <i>Б. Ламотриджин.</i> | <i>Г. Бета-блокатори.</i> |

55. Який відсоток пацієнтів із ВМ мають кохлеарні симптоми (шум у вухах, відчуття закладеності), що може призвести до помилкового діагнозу хвороби Мен'єра?

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| <i>А. 20–40 %.</i> | <i>В. Менше ніж 1 %.</i> |
| <i>Б. Майже 100 %.</i> | <i>Г. 80–90 %.</i> |

56. Яка основна мета ведення щоденника головного болю для пацієнта з вестибулярною мігренню?

- А. Виявлення індивідуальних тригерів та оцінка ефективності терапії.*
- Б. Заміна візитів до лікаря самостійним лікуванням.*
- В. Визначення точного часу для проведення МРТ.*
- Г. Доказ лікареві, що пацієнт не симулює симптоми.*

57. Яка тривалість аури мігрені вважається типовою, на відміну від вестибулярних симптомів при ВМ?

- А. Менше ніж 1 хвилина.*
- Б. 5–60 хвилин.*
- В. Більше ніж 24 години.*
- Г. Завжди збігається з тривалістю головного болю.*

58. Чому пероральні препарати можуть бути неефективними під час гострого нападу мігрені з нудотою?

- А. Через повну деактивацію діючої речовини шлунковим соком.*
- Б. Через підвищення швидкості ниркової фільтрації.*
- В. Через миттєве звикання рецепторів до препарату.*
- Г. Через шлунковий стаз, що сповільнює абсорбцію ліків.*

59. Яка група препаратів вважається першою лінією для лікування легких та помірних нападів мігрені згідно з рекомендаціями 2024 року?

- А. Тільки специфічні анти-CGRP антитіла.*
- Б. Глюкокортикоїди.*
- В. Опіоїдні анальгетики.*
- Г. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП).*

60. При лікуванні ВМ вестибулярна реабілітація найбільш ефективна для:

- А. Заміни потреби у використанні триптанів.*
- Б. Миттєвого припинення інтенсивного оберտального запаморочення.*
- В. Зниження частоти зорових аур.*
- Г. Покращення стійкості погляду та координації між нападами.*

61. Яке захворювання слід виключати першочергово при раптовій появі сильного запаморочення в пацієнта віком понад 50 років?

- А. Вестибулярна мігрень (перший напад).*
- Б. Інсульт у вертебробазиллярному басейні.*
- В. Хвороба Мен'єра.*
- Г. Психогенне запаморочення.*

62. Яка ознака позиційного ністагму є типовою для доброякісного позиційного запаморочення (ДППГ), але ВІДСУТНЯ при типовій вестибулярній мігрені?

- А. Виснажуваність (зникнення ністагму при повторенні маневру).*
- Б. Посилення симптомів при повороті в ліжку.*
- В. Наявність відчуття обертання.*
- Г. Позитивна відповідь на прийом метоклопраміду.*

63. Який механізм пояснює виникнення вестибулярних симптомів при мігрені з погляду нейрохімії?

- А. Надмірне накопичення кальцію в отолітах.*
- Б. Вивільнення CGRP та субстанції Р закінченнями вестибулярного нерва.*
- В. Зниження рівня дофаміну в мозочку.*
- Г. Підвищення тиску ендолімфи.*

64. Відповідно до критеріїв Товариства Барані, діагноз «вірогідна вестибулярна мігрень» встановлюється, якщо:

- А. Виконано лише один із критеріїв: або анамнез мігрені, або мігренозні симптоми під час нападів.*
- Б. Пацієнт має виключно один напад запаморочення за все життя.*
- В. Симптоми тривають рівно 60 хвилин.*
- Г. Обов'язково виявлено аденому гіпофіза на МРТ.*

Відповіді на тестові запитання

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
В	В	Д	Г	Г	Б	В	Г	А	Г	Г	В	Д	Д	Г	Г
17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
В	Г	Г	А	А	В	Г	В	Б	А	Б	Г	А	Г	Б	В
33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
Б	Г	В	А	А	А	А	А	А	Г	Б	В	Б	А	Б	Б
49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64
А	В	В	А	А	В	А	А	Б	Г	Г	Г	Б	А	Б	А

Література

Використана:

1. Lempert T., Olesen J., Furman J. et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria (Update): literature update 2021. *J. Vestib. Res.* 2022. Vol. 32, No. 1. P. 1–6. <https://doi.org/10.3233/VES-201644>.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018. Vol. 38, No. 1. P. 1–211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>.
3. Huang T. C., Wang S. J., Kheradmand A. Vestibular migraine: An update on current understanding and future directions. *Cephalalgia*. 2020. Vol. 40, No. 1. P. 107–121. <https://doi.org/10.1177/0333102419869317>.
4. Villar-Martinez M. D., Goadsby P. J. Vestibular migraine: an update. *Curr. Opin. Neurol.* 2024. Vol. 37, No. 3. P. 252–263. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001257>.
5. Young A. S., Nham B., Bradshaw A. P. et al. Clinical, oculographic, and vestibular test characteristics of vestibular migraine. *Cephalalgia*. 2021. Vol. 41, No. 10. P. 1039–1052. <https://doi.org/10.1177/03331024211006042>.
6. Wattiez A. S., O'Shea S. A., Ten Eyck P. et al. Patients With Vestibular Migraine are More Likely to Have Occipital Headaches than those With Migraine Without Vestibular Symptoms. *Headache*. 2020. Vol. 60, No. 8. P. 1581–1591. <https://doi.org/10.1111/head.13898>.

7. Yu J., Yu Q., Guan B. et al. Pseudo-Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Retrospective Study and Case Report. *Front. Neurol.* 2020. Vol. 11. Art. 187. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00187>.
8. Beh S. C., Masrour S., Smith S. V., Friedman D. I. The Spectrum of Vestibular Migraine: Clinical Features, Triggers, and Examination Findings. *Headache*. 2019. Vol. 59, No. 5. P. 727–740. <https://doi.org/10.1111/head.13484>.
9. Chen C. C., Wang C. Y., Chen P. Y. et al. Clinical Spectrum of Positional Vertigo in an Outpatient Setting. *Ear Hear.* 2022. Vol. 43, No. 4. P. 1256–1261. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001177>.
10. Zhang X., Wu J., Wu T. et al. Correlation between 25-hydroxyvitamin D and severe headache or migraine: evidence from NHANES database. *Food Nutr. Res.* 2024. Vol. 68. Art. 10338. <https://doi.org/10.29219/fnr.v68.10338>.
11. Lampl C., Rapoport A., Levin M., Bräutigam E. Migraine and episodic Vertigo: a cohort survey study of their relationship. *J. Headache Pain*. 2019. Vol. 20, No. 1. Art. 33. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-0991-2>.
12. Hüfner K., Sperner-Unterweger B. Persistent-postural perceptual dizziness (PPPD): Yes, it is a psychosomatic condition! *J. Vestib. Res.* 2023. Vol. 33(4). P. 279–281. <https://doi.org/10.3233/VES-190679>.
13. Sarna B., Risbud A., Lee A. et al. Migraine Features in Patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2021. Vol. 130(12). P. 1326–1331. <https://doi.org/10.1177/00034894211007233>.
14. Thomsen L. L., Ostergaard E., Olesen J., Russell M. B. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria *Brain*. 2002. Vol. 125(Pt. 6). P. 1379–1391. <https://doi.org/10.1093/brain/awf132>.
15. Best C., Eckhardt-Henn A., Tschan R., Dieterich M. Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year. *J Neurol.* 2009. Vol. 256, No. 1. P. 58–65. <https://doi.org/10.1007/s00415-009-0038-8>.
16. Bahmad F. Jr., DePalma S. R., Merchant S. N. et al. Locus for familial migrainous vertigo disease maps to chromosome 5q35. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2009. Vol. 118, No. 9. P. 670–676. <https://doi.org/10.1177/000348940911800912>.
17. Xu L. H., Yang Y., Liu H. X. et al. Inner Ear Arginine Vasopressin-Vasopressin Receptor 2-Aquaporin 2 Signaling Pathway Is Involved in the Induction of Motion Sickness. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2020. Vol. 373, No. 2. P. 248–260. <https://doi.org/10.1124/jpet.119.264390>.
18. Furman J. M., Marcus D. A., Balaban C. D. Rizatriptan reduces vestibular-induced motion sickness in migraineurs. *J. Headache Pain*. 2011. Vol. 12, No. 1. P. 81–88. <https://doi.org/10.1007/s10194-010-0250-z>.
19. Spinks A., Wasiak J. Scopolamine (hyoscine) for preventing and treating motion sickness. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011. Issue 6. Art. No. CD002851. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002851.pub4>. (Дата перевірки на актуальність: 2022, Issue 4).
20. Stern R. M., Jokerst M. D., Muth E. R., Hollis C. Acupressure relieves the symptoms of motion sickness and reduces abnormal gastric activity. *Altern. Ther. Health Med.* 2001. Vol. 7, No. 4. P. 91–94. PMID: 11452572.

21. Lien H. C., Sun W. M., Chen Y. H. et al. Effects of ginger on motion sickness and gastric slow-wave dysrhythmias induced by circular vection. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2003. Vol. 284, No. 3. P. G481–G489. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00164.2002>.

22. Neuhauser H., Radtke A., von Brevern M., Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: A pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology*. 2003. Vol. 60, No. 5. P. 882–883. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000049476.40047.A3>

23. Webster K. E., Dor A., Galbraith K. et al. Pharmacological interventions for acute attacks of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2023. Vol. 4, No. 4. Art. CD015322. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD015322.pub2>

24. Bikhazi P., Jackson C., Ruckenstein M. J. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness. *Am J Otol.* 1997. Vol. 18, No. 3. P. 350–354. PMID: 9149830.

25. Bisdorff A. R. Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine: an observational study. *Bull. Soc. Sci. Med. Grand Duche Luxemb.* 2004. No. 2. P. 103–108. PMID: 15641316.

26. Reploeg M. D., Goebel J. A. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. *Otol. Neurotol.* 2002. Vol. 23, No. 3. P. 364–371. <https://doi.org/10.1097/00129492-200205000-00024>.

27. Whitney S. L., Wrisley D. M., Brown K. E., Furman J. M. Physical therapy for migraine-related vestibulopathy and vestibular dysfunction with history of migraine. *Laryngoscope*. 2000. Vol. 110, No. 9. P. 1528–1534. <https://doi.org/10.1097/00005537-200009000-00022>.

Рекомендована:

28. Amiri P., Kazeminasab S., Nejadghaderi S. A. et al. Migraine: A Review on Its History, Global Epidemiology, Risk Factors, and Comorbidities. *Front Neurol.* 2021. Vol. 12. Art. 800605. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.800605>.

29. Balci B., Akdal G. Outcome of vestibular rehabilitation in vestibular migraine. *J Neurol.* 2022. Vol. 269(12). P. 6246–6253. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11250-4>.

30. Baloh R. W. Vestibular Migraine I: Mechanisms, Diagnosis, and Clinical Features. *Semin Neurol.* 2020. Vol. 40, No. 1. P. 76–82. <https://doi.org/10.1055/s-0039-3402735>.

31. Benjamin T., Gardi A., Sharon J. D. Recent Developments in Vestibular Migraine: A Narrative Review. *Am J Audiol.* 2023. Vol. 32, No. 3S. P. 739–745. https://doi.org/10.1044/2022_AJA-22-00120.

32. Bruss D., Abouzari M., Sarna B. et al. Migraine Features in Patients With Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2021. Vol. 42, No. 3. P. 461–465. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002976>.

33. Byun Y. J., Levy D. A., Nguyen S. A. et al. Treatment of Vestibular Migraine: A Systematic Review and Meta-analysis. *Laryngoscope*. 2021. Vol. 131, No. 1. P. 186–194. <https://doi.org/10.1002/lary.28546>.

34. Carmona S., Zalazar G. J., Fernández M. et al. Atypical Positional Vertigo: Definition, Causes, and Mechanisms. *Audiol. Res.* 2022. Vol. 12, No. 2. P. 152–161. <https://doi.org/10.3390/audiolres12020018>.

35. Carvalho G. F., Luedtke K., Pinheiro C. F. et al. Migraine and balance impairment: Influence of subdiagnosis, otoneurological function, falls, and psychosocial factors. *Headache*. 2022. Vol. 62(5). P. 548–557. <https://doi.org/10.1111/head.14309>.

36. Çelebisoy N., Kisabay Ak A., Özdemir H. N. et al. Vestibular migraine, demographic and clinical features of 415 patients: A multicenter study. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2022. Vol. 215. Art. 107201. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107201>.
37. Chae R., Krauter R., Pasquesi L. L., Sharon J. D. Broadening the vestibular migraine diagnosis criteria: a prospective cohort study on vestibular migraine subtypes. *J. Vestib. Res.* 2022. Vol. 32(5). P. 453-463. <https://doi.org/10.3233/VES-210117>.
38. Corrado M., Demartini C., Greco R. et al. Oculo-vestibular signs in experimentally induced migraine attacks: an exploratory analysis. *Neurol. Sci.* 2022. Vol. 43 (11). P. 6561–6564. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06312-4>.
39. Di Stadio A., De Luca P., Koohi N. et al. Neuroinflammatory disorders of the brain and inner ear: a systematic review of auditory function in patients with migraine, multiple sclerosis, and neurodegeneration to support the idea of an innovative 'window of discovery'. *Front. Neurol.* 2023. Vol. 14. Art. 1204132. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1204132>.
40. Evers S. Did Martin Luther suffer from vestibular migraine? *Eur. J. Neurol.* 2024. Vol. 31(11). Art. e16085. <https://doi.org/10.1111/ene.16085>.
41. Ferretti A., Gatto M., Velardi M. et al. Migraine, Allergy, and Histamine: Is There a Link? *J. Clin. Med.* 2023. Vol. 12(10). Art. 3566. <https://doi.org/10.3390/jcm12103566>.
42. Gecse K., Édes A. E., Nagy T. et al. Citalopram Neuroendocrine Challenge Shows Altered Tryptophan and Kynurenine Metabolism in Migraine. *Cells.* 2022. Vol. 11(14). Art. 2258. <https://doi.org/10.3390/cells11142258>.
43. Görür K., Gür H., Ismi O. et al. The effectiveness of propranolol, flunarizine, amitriptyline and botulinum toxin in vestibular migraine complaints and prophylaxis: a non-randomized controlled study. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 2022. Vol. 88, No. 6. P. 975–981. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2021.02.005>.
44. Hashimoto K., Takeuchi T., Ueno T. et al. Effect of central sensitization on dizziness-related symptoms of persistent postural-perceptual dizziness. *Biopsychosoc. Med.* 2022. Vol. 16(1). Art. 7. <https://doi.org/10.1186/s13030-022-00235-4>
45. Hoskin J. L., Fife T. D. New Anti-CGRP Medications in the Treatment of Vestibular Migraine. *Front. Neurol.* 2022. Vol. 12. Art. 799002. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.799002>.
46. Im J. J., Na S., Jeong H., Chung Y.-A. A Review of Neuroimaging Studies in Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD). *Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2021. Vol. 55(2). P. 53–60. <https://doi.org/10.1007/s13139-020-00675-2>.
47. Inui T., Kimura F., Moriyama K. et al. Evaluation of Vestibular Functions in a Case of Vestibular Migraine With Successful Treatment With Erenumab. *Ear Nose Throat J.* 2025. Vol. 104 (2_suppl). P. 359S–363S. <https://doi.org/10.1177/01455613231202200>.
48. Kang B. C., Kim T., Kwon J. K. Prevalence of vestibular migraine in an otolaryngologic clinic: Preliminary clinical diagnosis versus diagnosis according to the strictly applied Bárány criteria. *J. Vestib. Res.* 2023. Vol. 33(2). P. 137–142. <https://doi.org/10.3233/VES-220112>.
49. Kiiski V., Ukkola-Vuoti L., Vikkula J. et al. Effect of Disease Severity on Comorbid Conditions in Atopic Dermatitis: Nationwide Registry-Based Investigation in Finnish Adults. *Acta Derm. Venereol.* 2023. Vol. 103. Art. adv00882. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.4447>.

50. Klein A., Schankin C. J. Visual snow syndrome, the spectrum of perceptual disorders, and migraine as a common risk factor: A narrative review. *Headache*. 2021. Vol. 61, No. 9. P. 1306–1313. <https://doi.org/10.1111/head.14213>.
51. Krause D. N., Warfvinge K., Haanes K. A., Edvinsson L. Hormonal influences in migraine – interactions of oestrogen, oxytocin and CGRP. *Nat. Rev. Neurol.* 2021. Vol. 17(10). P. 621–633. <https://doi.org/10.1038/s41582-021-00544-2>.
52. Kurin M., Elangovan A., Alikhan M. M. et al. Irritable bowel syndrome is strongly associated with the primary and idiopathic mast cell disorders. *Neurogastroenterol. Motil.* 2022. Vol. 34(5). Art. e14265. <https://doi.org/10.1111/nmo.14265>.
53. Li G., Xu J., Zhou X., Wu S., Yin Y., Zhuang J., Li F. The efficacy of topiramate and flunarizine hydrochloride for prophylactic treatment of vestibular migraine [Article in Chinese]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2021. Vol. 35, No. 9. P. 784–787, 795. <https://doi.org/10.13201/j.issn.2096-7993.2021.09.004>.
54. Li M., Xu X., Qi W. et al. Vestibular migraine: the chameleon in vestibular disease. *Neurol. Sci.* 2021. Vol. 42, No. 5. P. 1719–1731. <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05133-1>.
55. Lopez-Escamez J. A., Długaiczek J., Jacobs J. et al. Accompanying Symptoms Overlap during Attacks in Menière's Disease and Vestibular Migraine. *Front. Neurol.* 2014. Vol. 5. Art. 265. <https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00265>.
56. Mallampalli M. P., Rizk H. G., Kheradmand A. et al. Care Gaps and Recommendations in Vestibular Migraine: An Expert Panel Summit. *Front. Neurol.* 2022. Vol. 12. Art. 812678. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.812678>.
57. Moreno-Ajona D., Villar-Martinez M. D., Goadsby P. J. Targets for migraine treatment: beyond calcitonin gene-related peptide. *Curr. Opin. Neurol.* 2021. Vol. 34(3). P. 363–372. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000935>.
58. Nandyala A., Dougherty C. Dermatologic Symptoms and Syndromes Associated with Headache. *Curr. Pain Headache Rep.* 2022. Vol. 26(10). P. 719–723. <https://doi.org/10.1007/s11916-022-01080-4>.
59. Nosedá R. Cerebro-Cerebellar Networks in Migraine Symptoms and Headache. *Front. Pain Res (Lausanne)*. 2022. Vol. 3. Art. 940923. <https://doi.org/10.3389/fpain.2022.940923>.
60. Ornello R., Caponnetto V., Frattale I., Sacco S. Patterns of migraine in postmenopausal women: a systematic review. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* 2021. Vol. 17. P. 859–871. <https://doi.org/10.2147/NDT.S285863>.
61. Özcelik P., Kocoglu K., Öztürk V. et al. Characteristic differences between vestibular migraine and migraine only patients. *J. Neurol.* 2022. Vol. 269, No. 1. P. 336–341. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10636-0>.
62. Perez-Carpena P., Lopez-Escamez J. A. Do we need to reconsider the classification of vestibular migraine? *Expert Rev. Neurother.* 2021. Vol. 21, No. 5. P. 503–516. <https://doi.org/10.1080/14737175.2021.1908129>.
63. Rahmioglu N., Mortlock S., Ghiasi M. et al. The genetic basis of endometriosis and comorbidity with other pain and inflammatory conditions. *Nat. Genet.* 2023. Vol. 55(3). P. 423–436. <https://doi.org/10.1038/s41588-023-01323-z>.
64. Rashid S. M. U., Sumaria S., Koohi N. et al. Patient Experience of Flunarizine for Vestibular Migraine: Single Centre Observational Study. *Brain Sci.* 2022. Vol. 12, No. 4. Art. 415. <https://doi.org/10.3390/brainsci12040415>.

65. Roberts R. A., Watford K. E., Picou E. M. et al. Effects of Lifestyle Modification on Vestibular Migraine. *Otol. Neurotol.* 2021. Vol. 42, No. 10. P. e1537–e1543. <https://doi.org/10.1097/MAO.00000000000003297>.
66. Salahi M., Parsa S., Nourmohammadi D. et al. Immunologic aspects of migraine: A review of literature. *Front. Neurol.* 2022. Vol. 13. Art. 944791. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.944791>.
67. Seemungal B. M., Agrawal Y., Bisdorff A. et al. The Bárány Society position on 'Cervical Dizziness'. *J. Vestib. Res.* 2022. Vol. 32(6). P. 487–499. <https://doi.org/10.3233/VES-220202>.
68. Si L., Shen B., Li Y. et al. Clinical Characteristics of Patients with Persistent Apogeotropic and Persistent Geotropic Direction-Changing Positional Nystagmus. *J. Clin. Neurol.* 2021. Vol. 17, No. 3. P. 443–454. <https://doi.org/10.3988/jcn.2021.17.3.443>.
69. Teggi R., Colombo B., Cugnata . et al. Phenotypes and clinical subgroups in vestibular migraine: a cross-sectional study with cluster analysis. *Neurol. Sci.* 2024. Vol. 45(3). P. 1209–1216. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-07116-w>.
70. The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. URL: <https://ichd-3.org/> (accessed 27.11.2020).
71. Villar-Martinez M. D., Cheung D., Moreno-Ajona D., Nagaraj K., Goadsby P. J. Connective tissue, autonomic and autoimmune differences between vestibular migraine and chronic migraine In: Abstracts from the 17th European Headache Congress (EHC). *The Journal of Headache and Pain.* 2024. Vol. 25, Suppl. 1. Abstract LP024. <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01793-4>.
72. Villar-Martinez M. D., Goadsby P. J. Pathophysiology and Therapy of Associated Features of Migraine. *Cells.* 2022. Vol. 11(17). Art. 2767. <https://doi.org/10.3390/cells11172767>.
73. Zaleski-King A., Monfared A. Vestibular Migraine and Its Comorbidities. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 2021. Vol. 54(5). P. 949–958. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2021.05.014>.
74. Zhang X., Zhou J., Guo M. et al. A systematic review and meta-analysis of voxel-based morphometric studies of migraine. *J. Neurol.* 2023. Vol. 270(1). P. 152–170. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11363-w>.
75. Zhang Y., Zhang Y., Wang Y. et al. Inhibition of glutamatergic trigeminal nucleus caudalis–vestibular nucleus projection neurons attenuates vestibular dysfunction in the chronic-NTG model of migraine. *J. Headache Pain.* 2023. Vol. 24. Art. 77. <https://doi.org/10.1186/s10194-023-01607-z>.
76. Zhe X., Zhang H., Tang M. et al. Brain functional connectivity patterns associated with symptoms of vestibular migraine. *Front. Neurosci.* 2023. Vol. 17. Art. 1231273. <https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1231273>.
77. Zubaidy A., Moreno Ajona D., Villar-Martínez M. D., Karsan N., Goadsby P. J. PPPD and vestibular migraine: How can we differentiate between these entities? In: Abstracts from the 17th European Headache Congress (EHC). *The Journal of Headache and Pain.* 2024. Vol. 25, Suppl. 1. Abstract AL019. <https://doi.org/10.1186/s10194-024-01793-4>.

Навчальне видання

Степанченко Костянтин Анатолійович

Літовченко Тетяна Анатоліївна

Бондар Оксана Борисівна

ВЕСТИБУЛЯРНА МІГРЕНЬ

***Навчально-методичний посібник
для лікарів-інтернів, лікарів-дитячих неврологів,
неврологів та лікарів загальної практики – сімейної медицини***

Відповідальний за випуск О. Б. Бондар



Редактор М. Ю. Орлова

Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 6,5. Зам. 26-58.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.