

А.С. Беденко, Л.М. Антоненко, А.Н. Баринов

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова,
Москва, Российская Федерация

Нарушения метаболизма в патогенезе различных причин головокружения и неустойчивости

Головокружение и неустойчивость являются актуальной проблемой в практике невролога, по различным данным около 30% населения обращается к врачам с этими жалобами. Однако патогенетические факторы развития и хронизации данных состояний остаются до конца неизученными. Идет поиск новых факторов патогенеза, в том числе метаболических, изучаются нейрхимические и нейромедиаторные особенности функционирования вестибулярной системы. В настоящее время проведены исследования, выявившие дефицит витамина D при поражении вестибулярного анализатора на различных уровнях, сформулирована гипотеза о взаимосвязи между развитием доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения (ДППГ), дефицитом витамина D и остеопорозом. Проведен ряд исследований, показывающих увеличение частоты развития ДППГ у пациентов с остеопорозом/остеопенией, а также значение дефицита витамина D как фактора рецидивирования ДППГ. В настоящее время обсуждается значение дефицита витамина D при широком спектре отоневрологических расстройств в связи с его плейотропными иммуномодулирующими эффектами. Важное значение имеет выявление связи эндотелиальной дисфункции и поражения вестибулярной системы. Обсуждается влияние гипергомоцистеинемии на компенсаторные возможности вестибулярной системы.

Ключевые слова: головокружение, неустойчивость, дефицит витамина D, гипергомоцистеинемия

Для цитирования: Беденко А.С., Антоненко Л.М., Баринов А.Н. Нарушения метаболизма в патогенезе различных причин головокружения и неустойчивости. *Вестник РАМН.* 2020;75(6):605–608. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn1244>

605

Введение

Жалобы на головокружение и неустойчивость являются причиной обращения к врачам общей практики 3–5% пациентов [1]. Для невролога этот показатель, по разным оценкам, составляет 10–12% [1–3]. С возрастом частота возникновения головокружения увеличивается. Среди лиц старше 65 лет головокружение и неустойчивость выявляются у 30% [1, 4]. В клинической практике часто возникает проблема дифференциального диагноза, первым этапом которого является уточнение характера головокружения. Вращательное головокружение может быть вызвано поражением как периферического, так и центрального отдела вестибулярного анализатора. Самые частые причины головокружения и неустойчи-

вости — это доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, лабиринтит, вестибулярная мигрень, травматическое повреждение вестибулярной системы, острые сосудистые поражения ствола головного мозга. Нарушение устойчивости может быть следствием приема вестибулотоксичных препаратов, вызывающих двустороннюю вестибулопатию [3, 5]. Нередко жалобы на неустойчивость возникают при артериальной гипотензии, анемии, гипогликемии, других метаболических и электролитных расстройствах. По данным различных исследований, в 12–15% случаев жалобы на головокружение и неустойчивость обусловлены психогенными причинами (соматизированной депрессией, соматоформным расстройством) [4]. Ощущение головокружения является

A.S. Bedenko, L.M. Antonenko, A.N. Barinov

Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

Metabolic Disorders in the Pathogenesis of Various Causes of Dizziness and Instability

Dizziness and instability are topical problem in the neurological practice. This health condition invades up to thirty percent of the whole population. However, pathogenic factors of development and tendency to chronic process of these nosological conditions are still poorly researched. The investigation of new pathogenic factors, including metabolic factors, is proceeding. The greatest amount of research was collected for benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). The hypothesis of coincidence between BPPV, vitamin D deficiency and osteoporosis was created in 2003. However, the results are controversial. The complex of performed investigations let suspect vitamin D deficiency as biomarker of osteoporosis/osteopenia. But some other research works failed to support this conclusion. In some investigations the vitamin D deficiency as factor of recurrence of BPPV was discussed. The new hypothesis was correlation between otoneurological disorders and vitamin D deficiency due to its immunomodulation ability was proposed. Considerable part of the article deals with problem of endothelial dysfunction. The data about correlation between oxidative stress and BPPV was published, as far as the data about impact of hyperhomocysteinemia to retardation of compensation for vestibular neuritis.

Keywords: vertigo, dizziness, instability, vitamin D deficiency, hyperhomocysteinemia

For citation: Bedenko AS, Antonenko LM, Barinov AN. Metabolic Disorders in the Pathogenesis of Various Causes of Dizziness and Instability. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2020;75(6):605–608. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn1244>

компонентом панических атак. В ряде случаев пусковым механизмом для формирования психогенного головокружения как невротической реакции на стресс становится эпизод головокружения органической природы с дальнейшим формированием персистирующего постурально-рецептивного головокружения [6, 7].

Дефицит витамина D в патогенезе ДППГ

ДППГ — самая частая причина периферического вестибулярного головокружения [2–6]. Клиническая картина ДППГ складывается из приступов вращательного головокружения длительностью до нескольких минут, часто сопровождающихся тошнотой, рвотой, которые возникают при изменении положения головы. Диагностика ДППГ основывается на характерной клинической картине и выявлении типичного эпизода головокружения с периферическим позиционным нистагмом у пациентов при проведении позиционных проб Дикса–Холлпайка и МакКлора–Пагинни [2–6]. В патогенезе данного заболевания основную роль играет попадание отолитов, отделившихся от отолитовой мембраны преддверия, в каналы вестибулярного лабиринта [2–6]. Несмотря на накопленные знания о патогенезе ДППГ, факторы, предрасполагающие к развитию этого заболевания, многообразны и требуют дальнейшего изучения. Интересное и перспективное направление — изучение метаболических нарушений. Одним из метаболитов с потенциальной клинической значимостью является витамин D, который участвует в фосфорно-кальциевом обмене, усиливая всасывание кальция из кишечника и его усвоение костными тканями. Отолитовая мембрана покрыта отокониями, которые состоят из карбоната кальция и гликопротеина. Изменения в кальциево-фосфорном обмене могут влиять на структурно-функциональные характеристики данных образований. Была предложена теория взаимосвязи дефицита витамина D с каналолитиазом и купулолитиазом, клинически проявляющимися ДППГ. Впервые концепция взаимосвязи ДППГ с нарушениями фосфорно-кальциевого обмена была сформулирована в 2003 г. группой швейцарских ученых [8]. Было проведено исследование фосфорно-кальциевого обмена у пациенток с ДППГ перименопаузального возраста. По результатам проведенной остеоденситометрии у 75% пациенток с ДППГ были выявлены признаки остеопении или остеопороза. На основании полученных данных были сформулированы две гипотезы: 1) усиление резорбции костной ткани ведет к повышению свободного кальция в эндолимфе, что препятствует растворению отокониев; 2) снижение уровня эстрогенов меняет структуру отокониев. Эти выводы также подтверждались исследованиями на животных. В эксперименте на лягушках было продемонстрировано, что способность к растворению отокониев обратно пропорциональна уровню ионизированного кальция в эндолимфе [9]. При экспериментальном остеопорозе у крыс после двусторонней овариоэктомии по результатам флюоресцентной микроскопии отмечались снижение плотности и увеличение объема отокониев по сравнению с контрольной группой животных [10].

Данная теория подкрепляется результатами эпидемиологических исследований. В 2007 г. немецкие ученые провели популяционный исследование, показавшее, что женщины в менопаузе страдают ДППГ в 2 раза чаще, чем женщины репродуктивного возраста [11]. Ретроспективный анализ документации пациентов с диагнозом ДППГ показал, что заболевание в средней полосе чаще

манифестирует в период с января по июнь, когда отмечается сезонное снижение витамина D, что может служить косвенным подтверждением взаимосвязи данной патологии с дефицитом витамина D [12, 13]. Среди пациентов с ДППГ отмечается достоверно более низкий уровень витамина D, чем в группе контроля, а частота рецидивирования эпизодов ДППГ коррелирует с остеопенией по данным остеоденситометрии [14, 15]. ДППГ является важным маркером остеопении/остеопороза для женщин в менопаузе, его распространенность среди пациенток с ДППГ достигает 81% [16]. Опубликованные в 2014 г. результаты метаанализа, охватившего публикации, посвященные взаимосвязи ДППГ и остеопороза, по данным ведущих наукометрических систем (Pubmed, EMBASE, Cochrane Library) показали, что с высокой степенью достоверности отмечается взаимосвязь между остеопорозом (osteopenies) и ДППГ, однако проблема требует дальнейшего изучения [17]. На фоне дефицита витамина D у 66% пациентов выявляется субклиническая вестибулярная дисфункция по результатам исследования вестибулярных миогенных вызванных потенциалов [18]. Однако в ряде исследований не было показано статистически значимых отличий уровня витамина D между группой пациентов с идиопатической формой ДППГ и группой контроля [19, 20]. Недостаточность (уровень витамина D менее 30 нг/мл) и дефицит (уровень витамина D менее 20 нг/мл) широко распространены среди населения различных стран. В европейской популяции у 36% мужчин и 47% женщин отмечается снижение уровня витамина D в крови, и выявленный дефицит витамина D у пациентов с ДППГ близок к среднему в популяции [21, 22]. Важно отметить, что выраженное снижение уровня витамина D менее 20 нг/мл ассоциировано с более частыми рецидивами ДППГ (4–6 обострений в год) [22–24]. Проведенное в 2019 г. исследование взаимосвязи низкого уровня витамина D и рецидивирования ДППГ показало достоверно более высокую частоту рецидивирования ДППГ при дефиците витамина D менее 15 нг/мл [25].

Таким образом, по нашему мнению, дефицит витамина D в большей степени является независимым предиктором рецидивирования ДППГ. Это следует учитывать при лечении пациентов с отолитиазом. Выявление и коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с часто рецидивирующим ДППГ могут способствовать профилактике данного расстройства.

Метаболические нарушения в патогенезе вестибулярных расстройств

Витамин D важен не только в качестве фактора кальциево-фосфорного обмена. Рецепторы витамина D присутствуют во всех органах, участвуя в пролиферации и дифференцировке тканей, формировании иммунных реакций, способствуя плеiotропному противовоспалительному эффекту, в том числе и в центральной нервной системе [26]. Исследования популяции мышей с мутантным геном, кодирующим формирование рецепторов витамина D, выявили нарушения баланса и вестибулярной функции у этих животных [27]. Некоторые исследования демонстрируют роль дефицита витамина D как дополнительного патогенетического аспекта болезни малых сосудов головного мозга [28, 29].

Метаболические нарушения могут быть обусловлены и факторами эндотелиальной дисфункции, к которым относится гомоцистеин. Роль данного метаболита обсуж-

дается в качестве фактора, замедляющего вестибулярную компенсацию у пациентов с вестибулярным нейронитом [30]. Клиническая картина вестибулярного нейронита складывается из остро возникающего приступа сильного вращательного головокружения с тошнотой, рвотой, шаткостью и падением при ходьбе. Длительность головокружения варьирует от нескольких часов до нескольких дней, отмечаются резкое усиление головокружения при движении головой и осциллопия. Подтверждением диагноза служат результаты видеонистагмографии, при которой определяется спонтанный периферический горизонтально-ротаторный нистагм, и калорической пробы, выявляющей гипофункцию вестибулярного лабиринта на стороне поражения. Неустойчивость при вестибулярном нейроните обычно сохраняется от нескольких недель до нескольких месяцев. Большое значение в лечении пациентов с вестибулярным нейронитом имеют мероприятия, направленные на активацию вестибулярной компенсации, такие как вестибулярная гимнастика, назначение медикаментозных стимуляторов вестибулярной компенсации и исключение факторов, снижающих активность нейропластических процессов. Проведенное исследование показало, что добавление в лечение пациентов с вестибулярным нейронитом препаратов для снижения уровня гомоцистеина (витамина В12 и фолиевой кислоты) способствовало улучшению вестибулярной компенсации по сравнению с пациентами, получавшими стандартную терапию [30].

Болезнь Меньера относится к самым частым причинам рецидивирующего непозиционного головокружения [2–7]. Диагностика болезни Меньера основывается на характерной клинической картине: приступы вращательного головокружения длительностью до нескольких часов, которые часто сопровождаются нарастающим шумом, неприятными ощущениями заложенности, давления в ухе и прогрессирующим снижением слуха [3–7]. Для подтверждения и уточнения частотных характеристик нейросенсорной тугоухости используют тональную пороговую аудиометрию. Выявить гидропс лабиринта позволяет проведение электрокохлеографии и компьютерной томографии височных костей. Представления о патогенезе болезни Меньера в течение многих лет сводятся к локальному нарушению электролитно-водного обмена и формированию гидропса лабиринта с дисфункцией мембранных структур. В последние годы возрос интерес к метаболическим отклонениям, типичным для болезни Меньера. Обсуждается вклад гиперинсулинемии в патогенез данного заболевания. В ряде исследований показана высокая коморбидность болезни Меньера с нарушениями углеводного обмена, у 72% пациентов с этим заболеванием отмечаются признаки гиперинсулинемии [31, 32].

Предполагается вклад эндотелиальной дисфункции в патогенез идиопатической двусторонней периферической вестибулопатии. Данное заболевание проявляется прогрессирующей неустойчивостью, осциллопсией и нарушением динамического зрения. Подтверждением диагноза служат результаты калорической пробы, выявляющей двустороннюю гипофункцию вестибулярных ла-

биринтов. Патогенез данного заболевания неизвестен. Обсуждается роль генетических, токсических, метаболических, дизиммунных нарушений. Проведенное исследование показало корреляционную связь между выраженностью эндотелиальной дисфункции, которая оценивалась по уровню ICAM-1 (молекула межклеточной адгезии 1 типа), и степени клинических проявлений идиопатической двусторонней периферической вестибулопатии [33].

Следует также отметить, что при системных заболеваниях, обусловленных метаболическими нарушениями, часто отмечаются слуховые и вестибулярные расстройства. Примером может служить болезнь Фабри, патогенез которой обусловлен дефицитом альфа-галактозидазы и последующим накоплением гликофинголипидов в различных органах. При этом заболевании вестибулярная дисфункция выявляется у 68% пациентов [34].

Заключение

Таким образом, в настоящее время накоплен обширный материал, указывающий на существенный вклад в патогенез головокружения и нарушений устойчивости метаболических факторов. Результаты многочисленных исследований подтвердили взаимосвязь между остеопорозом (остеопенией) и ДППГ, причем наиболее значимую роль дефицит витамина D играет в качестве предиктора рецидивирования данного заболевания. Этот вывод имеет большое значение для разработки методов профилактического лечения ДППГ. Важным для практической неврологии представляется выявление связи факторов эндотелиальной дисфункции и эффективности вестибулярной компенсации при поражении центрального и периферического отделов вестибулярной системы, поскольку это открывает новые возможности для разработки эффективных методов лечения пациентов с головокружением и неустойчивостью. Большое значение имеет дальнейшее изучение метаболических факторов в патогенезе различных заболеваний, проявляющихся головокружением и неустойчивостью.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Участие авторов. А.С. Беденко — поисково-аналитическая работа, написание статьи, одобрение рукописи к публикации; Л.М. Антоненко — поисково-аналитическая работа, написание статьи, одобрение рукописи к публикации; А.Н. Баринов — поисково-аналитическая работа, написание статьи, одобрение рукописи к публикации. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадыкова А.С., Манвелова Л.С., Шведкова В.В. (ред.). *Практическая неврология: руководство для врачей*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — С. 36–52. [Kadykova AS, Manvelova LS, Shvedkova VV (red.). *Prakticheskaya neurologia: rukovodstvo dlya vrachev*. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. S. 36–52. (In Russ.)]
2. Parfenov VA, Golyk VA, Matsnev EI, et al. Effectiveness of betahistine (48 mg/day) in patients with vestibular vertigo during routine practice: The VIRTUOSO study. *PLoS One*. 2017;12(3). doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174114>
3. Бронштейн А.М., Лемперт Т. *Головокружение*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 216 с. [Bronshstein AM, Lempert T. *Dizziness*. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 216 s. (In Russ.)]
4. Антоненко Л.М., Парфенов В.А. Лекарственная терапия периферического вестибулярного головокружения // *Невро-*

- логия, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2017. — Т. 9. — № 1. — С. 106–110. [Antonenko LM, Parfenov VA. Drug therapy for peripheral vestibular vertigo. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2017;9(1):106–110. (In Russ.). doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2017-1-106-110>
5. Uncie H, Sirman MS, James E. Dizziness: Approach to evaluation and management. *American Family Physician*. 2017;95(3):154–162. doi: <https://doi.org/10.1007/afp.2017/0201/p154.html>
 6. Лебедева Н.В., Замерград М.В., Парфенов В.А., Антоненко Л.М. Диагностика и лечение больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением в повседневной клинической практике // *Терапевтический архив*. — 2017. — Т. 89. — № 1. — С. 57–61. [Lebedeva NV, Zamergrad MV, Parfenov VA, Antonenko LM. Diagnosis and treatment of patients with paroxysmal positional vertigo in routine clinical practice. *Therapeutical Archive*. 2017;89(1):57–61. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.17116/terarkh201789157-61>
 7. Антоненко Л.М. Психогенное головокружение // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — 2016. — Т. 8. — № 2. — С. 50–54. [Antonenko LM. Psychogenic dizziness. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2016;8(2):50–54. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2016-2-50-54>
 8. Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in Older Women May be Related to Osteoporosis and Osteopenia. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 2003;112:885–889. doi: <https://doi.org/10.1177/0003489403121010>
 9. Zucca G, Valli S, Valli P, Perin P, Mira E. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously? *J Vestib Res*. 1998;8:325–329. doi: [https://doi.org/10.1016/S0957-4271\(97\)00080-3](https://doi.org/10.1016/S0957-4271(97)00080-3)
 10. Vibert D, Sans A, Kompis M, et al. Ultrastructural Changes in Otolocilia of Osteoporotic Rats. *Audiol Neurootol*. 2008;13(5):293–301. doi: <https://doi.org/10.1159/000124277>
 11. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:710–715. doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.100420>
 12. Meghji S, Murphy D, Nunney I, Phillips JS. The Seasonal Variation of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol*. 2017;38(9):1315–1318. doi: <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000001534>
 13. Whitman GT, Baloh RW. Seasonality of benign paroxysmal positional vertigo. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;141:188–189. doi: <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2014.2941>
 14. Jang YS, Kang MK. Relationship between bone mineral density and clinical features in women with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2009;30(1):95–100. doi: <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31818f5777>
 15. Jeong S-H, Kim J, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2013;260(3):832–838. doi: <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6712-2>
 16. Parham K, Leonard G, Feinn R, Lafreniere D. Prospective clinical investigation of the relationship between idiopathic benign paroxysmal positional vertigo and bone turnover: A pilot study. *The Laryngoscope*. 2013;123(11):2834–2839. doi: <https://doi.org/10.1002/lary.24162>
 17. Yu S, Liu F, Cheng Z, Wang Q. Association between osteoporosis and benign paroxysmal positional vertigo: A systematic review. *BMC Neurol*. 2014;14(1):110. doi: <https://doi.org/10.1186/1471-2377-14-110>
 18. Sanyelbhaa H, Sanyelbhaa A. Vestibular-evoked myogenic potentials and subjective visual vertical testing in patients with vitamin D deficiency/insufficiency. *Eur Arch OtoRhinoLaryngol*. 2015;272(11):3233–3239. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3395-6>
 19. Karataş A, Yuceant G, Yuce T, Cemal H. Association between Benign Paroxysmal Positional Vertigo and Osteoporosis, Vitamin D Deficiency: A Case Controlled Study. *J Int Adv Otol*. 2017;13(2):259–265. doi: <https://doi.org/10.5152/iao.2016.2640>
 20. Çıkrıkçı Işık G, Çevik Y, Emektar E, Çorbacıoğlu ŞK. Analysis of vitamin D and calcium levels in benign paroxysmal positional vertigo. *Eurasian J Emerg Med*. 2017;16(3):128–132. doi: <https://doi.org/10.5152/eajem.2017.58077>
 21. Elliott ME, Drinka PJ, Krause P, et al. Osteoporosis assessment strategies for male nursing home residents. *Maturitas*. 2004;48(3):225–233. doi: <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2003.11.005>
 22. Buki B, Ecker M, Junger H, Lundberg YW. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo. *Med Hypotheses*. 2013;80:201–204. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.11.029>
 23. Sanyelbhaa H, Abuhadied G, Talaat A, Abuhadied G. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;272(9):2249–2253. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-014-3175-3>
 24. Rhim G. Serum vitamin D and recurrent benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2016;1(6):150–153. doi: <https://doi.org/10.21053/ceo.2018.00381>
 25. Rhim G. Serum Vitamin D and Long-Term Outcomes of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Clin Expl Otorhinolaryngol*. 2019;12(3):273–278. doi: <https://doi.org/10.21053/ceo.2018.00381>
 26. Naggal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocr Rev*. 2005;26(5):662–687. doi: <https://doi.org/10.1210/er.2004-0002>
 27. Minasyan A, Keisala T, Zou J, Zhang Y, Toppila Elueff AV, Pyykkö I, Tuohimaa P. Vestibular dysfunction in vitamin D receptor mutant mice. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2009;114(3–5):161–166. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2009.01.020>
 28. Puttachandra P, Chandra S, Mhn S, Isaac T, Chandrajit P, Christopher R. Vitamin D status and vascular dementia due to cerebral small vessel disease in the elderly Asian Indian population. *J Neurol Sci*. 2015;359(1–2):108–111. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.10.050>
 29. Mpandzou G, Haddou E, Regragui W, et al. Vitamin D deficiency and its role in neurological conditions: A review. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(2):109–122. doi: <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2015.11.005>
 30. Raponi G, Teggi R, Gatti O, et al. Postural Control in Patients after a Recent Vestibular Neuritis with Hyperhomocysteinemia. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65(2):146–150. doi: <https://doi.org/10.1007/s12070-012-0610-x>
 31. D'Avila C, Lavinsky L. Glucose and insulin profiles and their correlations in Ménière's disease. *Int Tinnitus J*. 2005;11(2):170–176. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0035-1558450>
 32. Albernaz PLM. Menière's Disease and Disorders of the Carbohydrate Metabolism Involving the Inner Ear. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2019;23(2):218–220. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1673698>
 33. Udut E, Shchetinin P, Rudenko T, et al. Pathogenetic Role of Endothelial Dysfunction in Idiopathic Vestibulopathy. *Bull Exp Biol Med*. 2018;164(6):726–729. doi: <https://doi.org/10.1007/s10517-018-4067-0>
 34. Köping M, Shehata-Dieler W, Schneider D, et al. Characterization of vertigo and hearing loss in patients with Fabry disease. *Orphanet J Rare Dis*. 2018;3(1):137. doi: <https://doi.org/10.1186/s13023-018-0882-7>

608

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Антоненко Людмила Михайловна, д.м.н., профессор [Ludmila M. Antonenko, MD, PhD, Professor]; **адрес:** 117036, Москва, ул. Россолимо, д. 11 [address: 11 Rossolimo str., 119021, Moscow, Russia]; **e-mail:** luda6917@yandex.ru, **SPIN-код:** 2700-0886, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-4400-8632>

Беденко Анна Сергеевна, аспирантка [Anna S. Bedenko, MD, PhD Student]; **e-mail:** mailanna91@yandex.ru, **SPIN-код:** 1533-6140, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0003-1570-6607>

Баринов Алексей Николаевич, к.м.н. [Alexey N. Barinov, MD, PhD]; **e-mail:** mmom-mc@mail.ru, **SPIN-код:** 7128-2196, **ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-7146-2024>