

ЛЕКЦИЯ

© М. В. ЗАМЕРГРАД, Л. М. АНТОНЕНКО, 2012

УДК 616.28-008.55-02:617.51-001.4

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

М. В. Замерград, Л. М. Антоненко

*Кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздравсоцразвития России

Головокружение представляет собой один из частых симптомов черепно-мозговой травмы. В статье рассматриваются наиболее распространенные разновидности посттравматического головокружения: посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), перилимфатическая фистула, сотрясение лабиринта, головокружение вследствие перелома височной кости и повреждения ствола мозга. Обсуждаются механизмы развития посттравматического головокружения. Приводятся диагностические критерии этих разновидностей посттравматического головокружения, дифференциально-диагностические признаки и методы их лечения. Описано посттравматическое ДППГ у пациентки с сочетанной травмой: ушибом головного мозга и переломом позвоночника.

Ключевые слова: *посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, перелом височной кости, сотрясение лабиринта, перилимфатическая фистула*

Dizziness is one of the most common symptoms of brain injury. The article presents the most frequent variants of posttraumatic dizziness: posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo, perilymphatic fistula, concussion of labyrinth, vertigo due to temporal fracture and brain stem disorders. The mechanisms of posttraumatic dizziness are discussed. The diagnostic criteria of these variants of posttraumatic dizziness, the diagnostic features and treatment opportunities are considered. The article provides a case of posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo in a female with multitrauma: brain injury and spinal fracture.

Key words: *posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo, temporal fracture, concussion of labyrinth, perilymphatic fistula.*

Головокружение часто возникает после черепно-мозговой травмы (ЧМТ). По данным разных исследований, головокружение после ЧМТ встречается у 40—60% пациентов [16, 23]. В результате головокружение становится второй по частоте после головной боли жалобой, возникающей после травмы мозга.

Диагностика головокружения, возникшего после ЧМТ, нередко представляет значительные трудности. Последние, вероятно, обусловлены двумя обстоятельствами: неоправданно широким толкованием термина "головокружение" и объективной сложностью выявления различных повреждений вестибулярной системы. В этой статье под термином "головокружение" мы понимаем так называемое истинное головокружение, т. е. ощущение мнимого движения или вращения предметов вокруг больного или самого больного в пространстве. Нередко пациенты называют головокружением и другие ощущения, например чувство неустойчивости, легкого опьянения, покачивания на волнах или тяжести в голове. Эти ощущения не являются головокружением, в большинстве случаев не связаны с повреждением

вестибулярной системы, обусловлены, как правило, пережитым стрессом или, возможно, сопутствующей "хлыстовой" травмой шейного отдела позвоночника и в этой статье не рассматриваются.

Зачастую головокружение, возникшее после травмы, считают симптомом сотрясения головного мозга, не пытаясь уточнить механизм его возникновения. Между тем патофизиология посттравматического головокружения весьма разнообразна. Причиной такого головокружения могут быть повреждения как периферического вестибулярного аппарата, так и центральных вестибулярных структур. Некоторые из этих состояний находятся в зоне смежных интересов неврологов и врачей других специальностей, прежде всего отоларингологов и травматологов, что дополнительно затрудняет их диагностику. Между тем своевременное и точное выявление причины посттравматического головокружения необходимо для подбора эффективного лечения и реабилитации.

Основными причинами посттравматического головокружения являются посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), перилимфатическая фистула, переломы височной кости, сотрясение лабиринта и повреждения ствола мозга.

Посттравматическое доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Посттравматическое ДППГ — самая частая причина головокружения после ЧМТ [14]. Оно развива-

*Россия, Москва, 119021, ул. Россолимо, 11
Russia, Moscow, 119021, Rossolimo str., 11

Сведения об авторах:

Замерград Максим Валерьевич — ст. науч. сотр. отдела неврологии и клинической нейрофизиологии Первого МГМУ им. И. М. Сеченова; Антоненко Л. М. — врач клиники нервных болезней им. А. Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И. М. Сеченова

ется в результате деструкции отолитовой мембраны. Причиной такой деструкции могут быть непосредственное механическое повреждение во время травмы головы или постепенная дегенерация отолитовой мембраны после сотрясения лабиринта. В первом случае головокружение появляется сразу или спустя несколько дней после ЧМТ, во втором — через несколько недель [30].

Частицы, образовавшиеся в результате деструкции отолитовой мембраны, свободно перемещаются в преддверии лабиринта, а имея небольшую массу, медленно оседают. Осаждаясь, при определенных положениях головы они могут через естественные отверстия полукружных каналов проникать внутрь их, становясь причиной каналолитиаза. При этом, будучи заряженными, частицы притягиваются друг к другу, формируя сгусток, масса которого может быть достаточной, чтобы при перемещении сгустка вызвать раздражение волосковых клеток ампулярного рецептора и, следовательно, ощущение головокружения. Чаще всего посттравматическое ДППГ манифестирует утром после сна при повороте в постели или попытке встать. Как правило (60—90%), патологический процесс локализован в заднем полукружном канале, что обусловлено анатомическими причинами: отолитовым частицам, образовавшимся в преддверье лабиринта, легче всего попасть именно в задний полукружный канал. Реже отолитовые частицы проникают в горизонтальный или передний полукружные каналы.

Диагностика посттравматического ДППГ прежде всего основывается на характерной клинической картине: головокружение возникает внезапно при перемене положения головы, например при повороте на бок в постели, переходе из положения лежа в положение сидя, запрокидывании головы или наклоне [2, 3, 22]. Головокружение бывает кратковременным и обычно продолжается несколько секунд, реже — около минуты. Оно прекращается при возвращении головы в исходное положение, однако при повторении провоцирующего движения возникает вновь. Нередко головокружение бывает значительно выраженным, сопровождается неустойчивостью, тошнотой и даже рвотой, которые не проходят и в покое, между приступами головокружения, что создает у пациента ошибочное ощущение непрерывности, а не пароксизмальности приступа, подчас мешающее врачу предположить верный диагноз. В других случаях при посттравматическом ДППГ неустойчивость и тошнота преобладают над собственно головокружением, и больные могут не сообщать о характерном мнимом ощущении движения окружающих предметов при перемене положения головы. Эти атипичные случаи также затрудняют диагностику посттравматического ДППГ и лишней раз свидетельствуют о важности проведения позиционных проб всем пациентам с жалобами на головокружение, возникшее после ЧМТ.

Если посттравматическое ДППГ не сопровождается другими повреждениями внутреннего уха, то снижение слуха и шум в ушах будут отсутствовать.

Диагноз посттравматического ДППГ подтверждается провокационными позиционными пробами. При попадании отолитовых частиц в задний полукружный канал будет положительной проба Дикса—Холлпайка. Эта проба характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью в отношении ДППГ вообще и посттравматического ДППГ в частности [1, 8, 10, 21]. При выполнении пробы больного, сидящего на кушетке с головой, повернутой на 45° в сторону, быстро укладывают на спину так, что голова оказывается запрокинутой над краем кушетки. Если при этом после короткого (несколько секунд) латентного периода развивается вестибулярное головокружение, сопровождающееся горизонтально-ротаторным нистагмом и продолжающееся 20—40 с, пробу считают положительной.

При попадании отолитовых частиц в горизонтальный полукружный канал будет положительной позиционная проба МакКлюера—Пагнини. При выполнении этой пробы голову пациента, лежащего на горизонтальной поверхности без подушки, быстро поворачивают поочередно в одну и другую сторону. При этом возникает горизонтальный нистагм, как правило, более выраженный при повороте головы в сторону поврежденного лабиринта.

В случае сопутствующего повреждения шейного отдела позвоночника проводить позиционные пробы нельзя — диагностика посттравматического ДППГ основывается лишь на клинической картине заболевания.

Основу терапии ДППГ составляют специальные лечебные маневры, которые активно разрабатываются в течение последних 20 лет. При локализации отолитовых частиц в заднем полукружном канале наибольшее распространение получили маневры Эпли и Семонта, при повреждении горизонтального полукружного канала применяют маневр Лемперта. В целом эффективность лечебных позиционных маневров при ДППГ очень высока — 95% [15]. Однако при посттравматическом ДППГ лечебные позиционные маневры, возможно, менее эффективны, а заболевание чаще рецидивирует, чем при идиопатическом происхождении ДППГ [18]. Кроме того, есть данные о более частом двустороннем поражении при посттравматическом ДППГ в сравнении с идиопатическим [20].

Перилимфатическая фистула

Перилимфатическая фистула представляет собой патологическое соустье между перилимфатическим пространством внутреннего уха и пневматизированными участками среднего уха. Формирующееся сообщение между полостью среднего уха и перилимфатическим пространством приводит к тому, что воздух из среднего уха проникает во внутреннее ухо, а перилимфа попадает в среднее ухо. Перилимфатическая фистула формируется чаще всего (54%) в области мембраны круглого окна, реже — в области кольцевидной связки (15%) или подножной пластинки стремени (6%) [4]. Клинические проявления перилимфатической фистулы обусловлены деструк-

тивными изменениями во внутреннем ухе, сопровождающимися разрушением структур перепончатого лабиринта, перемешиванием жидкостей и изменением эндокохлеарного потенциала [6, 7, 25].

Клиническая картина перилимфатической фистулы складывается из внезапного снижения слуха, шума в ухе и головокружения, которые развиваются сразу вслед за ЧМТ. В редких случаях головокружение не сопровождается тугоухостью [24, 33]. Характерная особенность головокружения при перилимфатической фистуле — его усиление при кашле, чихании, физическом усилии или натуживании.

Для подтверждения диагноза перилимфатической фистулы проводят фистульную пробу, которая заключается в закрытии слухового прохода наконечником резиновой груши с оливой и постепенном увеличении давления внутри слухового прохода путем сжимания резиновой груши. Проба считается положительной, если возникают нистагм и головокружение. Такая реакция обусловлена тем, что при перилимфатической фистуле давление из среднего уха передается во внутреннее ухо, приводя к соответствующему смещению эндолимфы в полукружных каналах. В некоторых случаях спровоцировать головокружение и нистагм при перилимфатической фистуле удается простым нажатием на козелок (симптом Эннебера).

Возможности инструментальной диагностики перилимфатической фистулы ограничены. Компьютерная томография (КТ), как правило, не позволяет увидеть дефект костной стенки между внутренним и средним ухом. В некоторых случаях диагностировать перилимфатическую фистулу позволяет транстимпанальная эндоскопия, однако это удается у относительно небольшой части больных [28, 32].

Лечение перилимфатической фистулы в основном консервативное и включает постельный режим (при этом рекомендуют лежать на высокой подушке), седативные и противорвотные средства, вестибулярные супрессанты [27]. Важно исключить любое напряжение, сопровождающееся повышением внутричерепного и внутривестибулярного давления: физические нагрузки, кашель, чихание, высмаркивание [24]. При склонности к запорам назначают слабительные средства [27]. Длительность постельного режима индивидуальна и колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Регулярно проводят аудиометрию. Если симптомы заболевания сохраняются или нарастают (например, прогрессирует тугоухость), показано хирургическое лечение.

Хирургическое лечение заключается в проведении мириготомии, ревизии ниш круглого и овального окна, тампонировании дефектов связок жировой, перихондральной тканью или фасцией, в том числе с применением биологического клея [24]. После хирургического лечения у большинства (85%) больных отмечается улучшение слуха в оперированном ухе [13].

Перелом височной кости

Перелом височной кости чаще всего возникает при травме теменной области [19]. В 1926 г. K. Ulrich

предложил разделять переломы височной кости на продольные и поперечные. Продольные переломы сопровождаются повреждением среднего уха и слуховых косточек и обычно не затрагивают лабиринт и преддверно-улитковый нерв. Поперечные переломы, напротив, повреждают костный лабиринт или лицевой и преддверно-улитковый нерв в области внутреннего слухового отверстия. 80% переломов височной кости приходится на долю продольных переломов, а 20% — поперечных. Результаты современных исследований с помощью КТ высокого разрешения показывают, что большинство переломов на самом деле проходят в косом направлении [17, 31]. Поскольку костная капсула вокруг внутреннего уха очень прочная, линия перелома обычно распространяется в переднемедиальном направлении вдоль основания черепа, минуя плотную кость, непосредственно окружающую лабиринт. При этом возможно повреждение преддверно-улиткового нерва, лицевого нерва и структур среднего уха. Тем не менее традиционная классификация переломов височной кости на продольные и поперечные остается более распространенной.

Головокружение при переломе височной кости может быть обусловлено травмой преддверно-улиткового нерва или сотрясением лабиринта. Нередко оно сопровождается снижением слуха по нейросенсорному (менее чем 20%) или кондуктивному типу (более чем 50%) [9]. Кондуктивная тугоухость свидетельствует о повреждении слуховых косточек среднего уха.

Диагностика перелома височной кости основывается на клинических признаках (снижение слуха, головокружение, нистагм, направленный в сторону здорового уха, экхимозы в области сосцевидного отростка височной кости (симптом Бэттла)) и результатах рентгенологического исследования. Если головокружение и тугоухость, развившиеся после ЧМТ, не сопровождаются рентгенологическими признаками перелома, следует подумать о сотрясении лабиринта или перилимфатической фистуле. В большинстве случаев переломы височной кости возникают в результате тяжелых травм и сочетаются с внутричерепными повреждениями. При этом, как правило, клиническая картина обусловлена именно внутричерепной травмой, а вестибулярные и слуховые расстройства, связанные с переломом височной кости, отходят на второй план [5].

Лечение складывается из постельного режима, вестибулолитических и противорвотных препаратов, которые рекомендованы лишь в первые несколько суток после травмы. Длительный постельный режим и продолжительное использование вестибулярных супрессантов замедляют вестибулярную компенсацию. Целесообразно использовать вестибулярную гимнастику, как только позволит состояние больного. Иногда для уменьшения посттравматического отека лабиринта в первые несколько дней после травмы назначают кортикостероиды (метилпреднизолон) [11].

Сотрясение лабиринта

Диагноз сотрясения лабиринта в большинстве случаев устанавливается после исключения других причин посттравматического головокружения. Распространенность сотрясения лабиринта неясна, поскольку в некоторых случаях это состояние, по-видимому, может сопровождать другие травмы височной кости и внутреннего уха (например, перелом височной кости или посттравматическое ДППГ).

Патофизиология сотрясения лабиринта мало изучена. Полагают, что причиной головокружения при сотрясении лабиринта может стать повреждение перепончатого лабиринта и сенсорного эпителия ампулярного и отолитового рецепторов. Внезапное колебание давления жидкостей, заполняющих внутреннее ухо в момент травмы, может привести к микрокровоизлияниям или микроразрывам мембраны перепончатого лабиринта, что в свою очередь способствует смещению пери- и эндолимфы и локальным метаболическим нарушениям. Кроме того, обсуждается возможность развития посттравматического эндолимфатического гидропса вследствие повреждения в результате травмы нейроэпителия внутреннего уха и нарушения всасывания эндолимфатической жидкости [12].

Диагноз сотрясения лабиринта ставят на основании клинической картины (преходящее и, как правило, хотя бы частично обратимое снижение слуха, шум в ухе и головокружение) и исключения других повреждений внутреннего уха, в частности перилимфатической фистулы и перелома височной кости. Подтверждением сотрясения лабиринта служат результаты калорической пробы, при которой выявляют одностороннюю периферическую вестибулярную гипорефлексию [29].

Для лечения сотрясения лабиринта используют вестибулярные супрессанты и противорвотные средства в остром периоде заболевания. Поскольку эти лекарственные средства замедляют вестибулярную компенсацию, их применение ограничено первыми 2—3 сут заболевания. В дальнейшем целесообразны активизация больного и подбор упражнений вестибулярной гимнастики [11].

Головокружение при травматических повреждениях ствола мозга

Посттравматическое головокружение редко бывает обусловлено повреждением вестибулярных ядер и других центральных вестибулярных структур. Тем не менее тяжелая ЧМТ может сопровождаться кровоизлияниями или инфарктами в стволе мозга, вызывающими более или менее продолжительное головокружение. Эти изменения возникают в результате непосредственного механического воздействия на мозговые структуры в момент травмы или могут быть вызваны травматическим расслоением позвоночной артерии. Посттравматическое головокружение, вызванное повреждением центральных отделов вестибулярной системы, сопровождается расстройствами сознания или другими очаговыми

неврологическими симптомами. Изолированное посттравматическое головокружение вряд ли может быть обусловлено повреждением центральных вестибулярных структур и скорее бывает вызвано периферическими вестибулярными расстройствами, описанными выше [9, 26].

Повреждение центральных вестибулярных структур подтверждается результатами КТ или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Лечение складывается из симптоматических средств (вестибулярные супрессанты и противорвотные препараты), терапии, направленной на уменьшение отека головного мозга. В случаях выраженного отека мозга с риском развития вклинения проводят хирургическую декомпрессию задней черепной ямки. На этапе восстановления большое значение приобретает вестибулярная реабилитация. Ее следует начинать по возможности раньше, как только позволяет состояние больного. Вестибулярная компенсация при центральных вестибулярных нарушениях происходит значительно медленнее, чем при периферических, так что вестибулярную реабилитацию проводят длительно, в течение нескольких месяцев или даже лет [9].

Таким образом, причины посттравматического головокружения многообразны и включают как повреждения периферической вестибулярной системы, так и головного мозга. В качестве примера посттравматического ДППГ приводим следующее клиническое наблюдение.

Б о л ь н а я Ч., 43 года. Раннее развитие без особенностей. Имеет среднее специальное образование. Работает штукатуром-маляром.

В сентябре 2011 г. пациентка упала со стремянки с высоты 3 м, отмечались потеря сознания в течение нескольких минут, ретроградная амнезия, тошнота, повторная рвота. При КТ головного мозга выявлены очагишиба правой лобной и левой височной долей, гематома левой теменно-затылочной области. При КТ пояснично-крестцового отдела позвоночника обнаружен перелом позвонка L_{III}. Проходила стационарное лечение. Через 2 нед после травмы пациентка стала отмечать возникновение системного кратковременного головокружения при повороте на левый бок.

В неврологическом статусе: сознание ясное, менингеальных симптомов нет. Черепно-мозговая иннервация не нарушена. Мышечный тонус не изменен. Сила достаточная во всех группах мышц. Сухожильные рефлексы на руках оживлены с акцентом справа, на ногах симметрично снижены, рефлекс Тренера вызывается справа. Статической и динамической атаксии нет. Чувствительность не нарушена. Тазовые функции контролирует.

Проведено нейровестибулярное исследование: спонтанный нистагм в положении сидя с открытыми глазами не регистрируется. Пробы Хальмаги и Ромберга отрицательные. При проведении позиционной пробы Дикса—Холлпайка с поворотом головы влево возникает умеренно выраженный вертикально-ротаторный нистагм с латентным периодом 5—7 с и длительностью около 5 с. Нистагм сопровождается

Дифференциальная диагностика посттравматического головокружения

Диагноз	Особенности головокружения	Физикальное исследование	Инструментальное обследование
Посттравматическое ДППГ	Приступы непродолжительного (< 1 мин) головокружения при перемене положения головы	Позиционный вертикально-ротаторный или горизонтальный нистагм, продолжающийся обычно 5—20 с и истощающийся при повторном проведении позиционной пробы	Норма
Перилимфатическая фистула	Головокружение провоцируется физическим напряжением, кашлем, чиханием, натуживанием	Фистульная проба вызывает приступ головокружения и нистагма	Одностороннее снижение слуха по нейросенсорному или смешанному типу. Односторонняя вестибулярная гипорефлексия или арефлексия при калорической пробе
Сотрясение лабиринта	В начале головокружение выраженное и непрерывное (усиливается при движениях, но не проходит и в покое). Постепенно ослабевает	Спонтанный периферический нистагм (как правило, горизонтальный)	Односторонняя нейросенсорная или смешанная тугоухость. Односторонняя вестибулярная гипорефлексия или арефлексия при калорической пробе
Перелом височной кости	Сильное непрерывное головокружение, постепенно ослабевающее	Спонтанный периферический нистагм (как правило, горизонтальный). Экхимозы в области сосцевидного отростка височной кости	Односторонняя нейросенсорная, кондуктивная или смешанная тугоухость. Односторонняя вестибулярная гипорефлексия или арефлексия при калорической пробе. Признаки перелома на рентгенограммах или томограммах височной кости
Повреждение ствола мозга	Сильное головокружение, сопровождающееся другими признаками повреждения ствола мозга	Вертикальный или горизонтальный нистагм. Очаговые неврологические симптомы. Расстройства сознания	Признаки кровоизлияний или инфарктов в стволе мозга при МРТ

головокружением системного характера. Данные изменения отражают признаки каналолитиаза левого заднего полукружного канала. Проведен маневр по методу Эпли. При повторении маневра головокружение и нистагм отсутствовали.

В течение двух дней после проведения маневра Эпли пациентка не чувствовала головокружения. Однако на 3-и сутки при повороте на левый бок утром после сна вновь ощутила кратковременное сильное системное головокружение, хотя и чуть менее выраженное. При повторном проведении пробы Дикса—Холлпайка вновь был зарегистрирован позиционный вертикально-ротаторный нистагм при повороте головы влево. Проведен повторный маневр Эпли. При контрольном исследовании через неделю головокружения и нистагма не выявлено. В повседневной деятельности больная также не отмечала головокружения.

Таким образом, у пациентки после ЧМТ развилось посттравматическое ДППГ (каналолитиаз левого заднего полукружного канала). По-видимому, его причиной стало повреждение в результате травмы головы отолитовой мембраны преддверья лабиринта. Заболевание потребовало проведения повторного лечебного позиционного маневра, поскольку вскоре после первого маневра Эпли возник рецидив заболевания.

Итак, посттравматическое головокружение может быть обусловлено различными повреждениями центрального и периферического отделов вестибулярного анализатора. Причем преобладают именно

периферические вестибулярные расстройства: травмы внутреннего уха или вестибулярного нерва. Дифференциальная диагностика различных вариантов посттравматического головокружения может быть достаточно сложной. Диагностические признаки основных разновидностей посттравматического головокружения суммированы в таблице.

Лечение, основанное на ясном понимании причин посттравматического головокружения, оказывается значительно эффективнее неспецифической симптоматической терапии различными вазоактивными и ноотропными средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейс Г. Головокружение // Неврология / Под ред. М. Самуэльса. — М., 1997. — С. 9—120.
2. Мельников О. А., Замерград М. В. Доброкачественное позиционное головокружение // Лечащий врач. — 2000. — № 1. — С. 15—19.
3. Пальчун В. Т., Кунельская Н. Л., Ротермел Е. В. Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения // Вестн. оторинолар. — 2007. — № 1. — С. 4—7.
4. Патакина О. К., Янов Ю. К., Егоров В. И. Перилимфатические фистулы лабиринта. — М.: Наука, 2000.
5. Alvi A., Bereliani A. Acute intracranial complications of temporal bone trauma // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 1998. — Vol. 119, N 6. — P. 609—613.
6. Anon J. B., Miller G. M. Perylymph fistula // South. Med. J. — 1985. — Vol. 78. — P. 1454—1457.
7. Arenberg I. K., Ackley R. S., Ferrano J., Muchnik C. ECoG results in perilymphatic fistula: clinical and experimental stud-

- ies // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 1988. — Vol. 99. — P. 435—443.
8. *Baloh R. W.* Vertigo // *Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 1841—1846.
 9. *Baloh R. W., Kerber K.* *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System.* — Oxford: University Press, 2011. — P. 353—366.
 10. *Brandt T.* *Vertigo. Its Multisensory Syndromes.* — London: Springer, 2000.
 11. *Brandt T., Dieterich M.* *Vertigo and Dizziness: Common Complaints.* — London: Springer, 2004.
 12. *Brusis T.* Sensorineural hearing loss after dull head injury or concussion trauma // *Laryngorhinotologie.* — 2011. — Vol. 90, N 2. — P. 73—80.
 13. *Copeland B. J., Buchman C. A.*, Management of labyrinthine fistulae in chronic ear surgery // *Am. J. Otolaryngol.* — 2003. — Vol. 24. — P. 51—60.
 14. *Davies R. A., Luxon L. M.* Dizziness following head injury: a neuro-otological study // *J. Neurol.* — 1995. — Vol. 242, N 4. — P. 222—230.
 15. *Fife T. D.* et al. Practice Parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review) // *Neurology.* — 2008. — Vol. 70, N 22. — P. 2067—2074.
 16. *Gannon R. P., Willson G. N., Roberts M. E., Pearse H. J.* Auditory and vestibular damage in head injuries at work // *Arch. Otolaryngol.* — 1978. — Vol. 104, N 7. — P. 404—408.
 17. *Ghorayeb B. Y., Yeakley J. W.* Temporal bone fractures: longitudinal or oblique? The case for oblique temporal bone fractures // *Laryngoscope.* — 1992. — Vol. 102, N 2. — P. 129—134.
 18. *Gordon C. R., Levite R., Joffe V., Gadoth N.* Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? // *Arch. Neurol.* — 2004. — Vol. 61, N 10. — P. 1590—1593.
 19. *Johnson F., Semaan M. T., Megerian C. A.* Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era // *Otolaryngol. Clin. N. Am.* — 2008. — Vol. 41, N 3. — P. 597—618.
 20. *Katsarkas A.* *Acta Otolaryngol.* 1999; 119(7):745-9. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic.
 21. *Labuguen R. H.* Initial evaluation of vertigo // *Am. Family Physician.* — 2006. — Vol. 73. — P. 244—251.
 22. *Lanska D. J., Rembler B.* Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments // *Neurology.* — 1997. — Vol. 48. — P. 1167—1177.
 23. *Levin H. S., Mattis S., Ruff R. M.* et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study // *J. Neurosurg.* — 1987. — Vol. 66, N 2. — P. 234—243.
 24. *Maitland C. G.* Perilymphatic fistula // *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* — 2001. — Vol. 1. — P. 486—491.
 25. *Minor L. B., Schessel D. A., Carey J. P.* Menier's disease // *Curr. Opin. Neurol.* — 2004. — Vol. 17. — P. 9—16.
 26. *Mitchell D. E., Adams J. H.* Primary focal impact damage to the brainstem in blunt head injuries. Does it exist? // *Lancet.* — 1973. — Vol. 4, N 2. — P. 215—218.
 27. *Moller P., Molvaer O. I., Lind O.* Perilymphatic fistula // *Tidsskr Norske Laegeforen.* — 2001. — Vol. 121. — P. 162—165.
 28. *Poe D. S., Rebeiz E. E., Pankratov M. M.* Evaluation of perilymphatic fistulas by middle ear endoscopy // *Am. J. Otol.* — 1992. — Vol. 13. — P. 529—533.
 29. *Practical Management of the Dizzy Patient* // Ed. J. A. Goebel. — 2nd Ed. — : Walters Kluwer/Lippincott Williams&Wilkins, 2008.
 30. *Saito Y., Ishikawa T., Makiyama Y.* et al. Neuro-otological study of positional vertigo caused by head injury // *Auris Nasus Larynx.* — 1986. — Vol. 13, N 1. — P. 69—73.
 31. *Saraiya P. V., Aygun N.* Temporal bone fractures // *Emerg. Radiol.* — 2009. — Vol. 16, N 4. — P. 255.
 32. *Selmani Z., Pyykkö I., Ishizaki H., Marttila T. I.* Role of trans-tympanic endoscopy of the middle ear in the diagnosis of perilymphatic fistula in patients with sensorineural hearing loss or vertigo // *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* — 2002. — Vol. 64. — P. 301—306.
 33. *Whitelaw A. S., Young I.* A case of perilymphatic fistula in blunt head injury // *Emerg. Med. J.* — 2005. — Vol. 22. — P. 921.