

Дефицит витамина D при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении

А.С. Беденко, Л.М. Антоненко✉

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

Цель. Оценить уровень гидроксивитамина D (D_3) у пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ).

Материалы и методы. В исследование включены 25 пациентов с ДППГ. Группу контроля составили 30 человек, сопоставимые по возрасту с основной группой, без ДППГ. Проведено стандартное обследование вестибулярной системы, включавшее пробу Хальмаги, тест Фукуды, тест встряхивания головы, пробу Дикса–Холлпайка и МакКлюра–Пагини. Уровень D_3 исследовался с помощью иммуноферментного анализа. Выраженность головокружения в динамике оценивалась с помощью шкалы оценки головокружения. Для оценки уровня тревоги и депрессии использовались шкала депрессии Бека, шкала тревоги Спилбергера–Ханина, шкала алекситимии TAS-26.

Результаты. У пациентов с ДППГ выявлен дефицит витамина D_3 (средний уровень D_3 составил $19,65 \pm 8,6$ нг/мл), в группе контроля витамин D_3 в пределах референтных значений (30–100 нг/мл) и составил $33,78 \pm 10,7$ нг/мл ($p < 0,001$). Отмечена достоверная корреляционная связь (критерий Спирмена $-0,451147$, $p < 0,001$) между уровнем D_3 и возрастом пациентов. Получена достоверная корреляционная связь (критерий Спирмена $-0,463254$, $p < 0,001$) между частотой рецидивирования ДППГ и снижением уровня D_3 .

Заключение. При ДППГ отмечается дефицит D_3 , который достоверно коррелирует с частотой приступов и возрастом пациентов, что может быть предрасполагающей для формирования отолитиаза.

Ключевые слова: дефицит гидроксивитамина D, головокружение, вестибулярные нарушения, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

Для цитирования: Беденко А.С., Антоненко Л.М. Дефицит витамина D при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении. *Consilium Medicum*. 2021;23(11):858–861. DOI: 10.26442/20751753.2021.11.201141

ORIGINAL ARTICLE

Vitamin D deficiency in benign paroxysmal positional vertigo

Anna S. Bedenko, Ludmila M. Antonenko✉

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

Aim. To assess the level of vitamin D (D_3) in patients with benign paroxysmal positional vertigo (BPPV).

Materials and methods. The study included 25 patients. The control group consisted of 30 people, comparable in age with the main group, without BPPV. All patients included in the study underwent a standard examination of the vestibular sphere, which comprised the Head impulse test, the Fukuda test, the Shaking test, the Dix–Holpike and Maclura–Pagnini test. Hydroxyvitamin D levels were analyzed by enzyme immunoassay. In the study of the psychological sphere, the following questionnaires were used: Dizziness Handicap Inventory, Beck Depression Scale, Spielberger–Khanin Anxiety Scale, TAS-26 alexithymia scale.

Results. The average level of hydroxyvitamin D among patients was 19.65 ± 8.6 ng/ml, which corresponds to a deficiency of vitamin D, in the control group, vitamin D_3 was within the reference values (30–100 ng/ml) and amounted to 33.78 ± 10.7 ng/ml ($p < 0.001$). There is a negative correlation between the level of hydroxyvitamin D and the age of the patients. There is a correlation (Spearman's criterion -0.463254 , $p < 0.001$) between the frequency of recurrence of BPPV and a decrease in the level of hydroxyvitamin D.

Conclusion. Vitamin D deficiency prevails among patients with BPPV.

Keywords: vitamin D_3 deficiency, vertigo, vestibular disorders, benign paroxysmal positional vertigo

For citation: Bedenko AS, Antonenko LM. Vitamin D deficiency in benign paroxysmal positional vertigo. *Consilium Medicum*. 2021;23(11):858–861. DOI: 10.26442/20751753.2021.11.201141

Введение

Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ) составляет около 35% всех случаев вестибулярного головокружения, частота этого заболевания значительно увеличивается с возрастом [1–3], а общая распространенность в популяции составляет 2,4% [4]. Необходимо отметить, что даже однократный острый приступ ДППГ может быть причиной развития в дальнейшем персистирующего постурального перцептивного го-

ловокружения (ПППГ), которое хотя и не угрожает жизни, значительно снижает ее качество, поскольку существенно ухудшает профессиональную и социальную активность пациентов [5, 6].

Несмотря на то что патогенез ДППГ достаточно хорошо изучен, факторы, предрасполагающие к развитию этого заболевания, многообразны и до конца не известны. Факторами риска развития и рецидивирования ДППГ могут стать метаболические расстройства, такие как недостаток

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Антоненко Людмила Михайловна** – д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: luda6917@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4400-8632

Беденко Анна Сергеевна – аспирант каф. нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

✉ **Ludmila M. Antonenko** – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: luda6917@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4400-8632

Anna S. Bedenko – Graduate Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

гидроксивитамина D (D_3), избыток паратгормона, которые участвуют в фосфорно-кальциевом обмене. D_3 усиливает всасывание кальция из кишечника и обеспечивает его усвоение костными тканями. На поверхности отолитовой мембраны находятся отокопии, которые состоят из карбоната кальция и гликопротеина. Изменения в кальциево-фосфорном обмене могут приводить к снижению прочности отолитовой мембраны, влияя на структурно-функциональные характеристики отокопий [7]. В 2003 г. предложена теория взаимосвязи дефицита витамина D с каналолитиазом и купулолитиазом, клинически проявляющимися ДППГ [8]. Опубликован ряд работ, которые показывают увеличение риска развития и рецидивирования ДППГ у пациентов с недостатком D_3 , что связывают с его влиянием на кальциево-фосфорный обмен [7, 8]. Однако метаболическая активность D_3 не ограничивается кальциево-фосфорным обменом. Доказано его иммуномодулирующее действие [8–10], ведутся исследования роли дефицита D_3 в этиологии рассеянного склероза [9]. Проведенные исследования показали связь дефицита D_3 и повышения риска возникновения стенозирующего атеросклероза сосудов сердца и головного мозга и как следствие – повышение частоты инфаркта миокарда и инсульта [9]. Также проведенные исследования показали, что низкий уровень D_3 может повышать риск развития сахарного диабета 1 и 2-го типа, аутизма, болезни Альцгеймера и рассеянного склероза [9, 10]. D_3 снижает риск развития болезни Альцгеймера и способствует удалению амилоидных бляшек при уже развившемся заболевании [9]. Показано статистически значимое увеличение частоты депрессии у людей с дефицитом D_3 [9].

Цель исследования – оценить уровень D_3 у пациентов с ДППГ.

Материалы и методы

Обследованы 25 пациентов с ДППГ в возрасте от 18 до 75 лет. Проведены исследование неврологического статуса и нейровестибулярное обследование, включавшее пробу Хальмаги, тест встряхивания головы, тест Фукуды, пробы Дикса–Холлпайка и МакКлюра–Пагинни. По результатам обследования всем пациентам установлен диагноз ДППГ в соответствии с международными диагностическими критериями. Группу контроля составили 30 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет, которые приходили на амбулаторный прием к неврологу с жалобами на головные боли и боли в спине, но не предъявляли жалоб на головокружение. Уровень D_3 оценивался методом иммуноферментного анализа (если пациент принимал профилактические дозировки витамина D, то взятие образца крови происходило не ранее 3 сут после последнего приема препарата). Влияние головокружения на повседневную жизнь оценивалось по данным шкалы оценки головокружения (ШОГ). Также пациентам проводилась оценка уровня тревоги и депрессии с помощью валидизированных опросников: шкалы депрессии Бека, шкалы Спилбергера–Ханина, шкалы алекситимии TAS-26. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы Statistica. Данные представлены в виде средних арифметических со стандартными квадратичными отклонениями ($M \pm \sigma$). Корреляционный анализ проводился методом Спирмена.

Средний возраст пациентов основной группы 60,7 \pm 11,6 года. Соотношение мужчин и женщин 7:18 (28% – мужчины, 72% – женщины). У 23 (92%) пациентов ДППГ идиопатическое, у 1 (4%) – посттравматическое, у 1 (4%) пациента ДППГ развилось на фоне гидропса лабиринта. У 52% ДППГ носило рецидивирующий характер, у 32% – отмечалось частое рецидивирование (более 1 в год). В 20% случаев наблюдалось поражение нескольких каналов. Средний возраст пациентов контрольной группы 62,4 \pm 12,8 года. Соотношение мужчин и женщин 3:7 (30% –

Таблица 1. Средний уровень D_3 при различной частоте рецидивирования ДППГ

Частота рецидивирования ДППГ	Однократное	Рецидивирующее менее 1 раза в год	Часто рецидивирующее – более 1 раза в год
Число пациентов с ДППГ, абс. (%)	12 (48)	5 (20)	8 (32)
D_3 , нг/мл	24,73 \pm 7,4	18,35 \pm 8,1	9,73 \pm 8,7

Таблица 2. Средний уровень D_3 и выраженность головокружения по ШОГ у пациентов с ДППГ

Название показателя	Среднее + стандартное отклонение	Медиана	Значение Шапиро–Уилка
D_3 , нг/мл	19,65 \pm 8,6	18	W=0,93534, p=0,11547
ШОГ, баллы	47 \pm 22,2	50	W=0,96653, p=0,55888

Таблица 3. Средний уровень D_3 и выраженность тревоги и депрессии по шкалам депрессии Бека, Спилбергера–Ханина, алекситимии TAS-26 у пациентов с ДППГ

Название показателя	Среднее + стандартное отклонение	Медиана	Значение Шапиро–Уилка
D_3 , нг/мл	19,65 \pm 8,6	18	W=0,93534, p=0,11547
Уровень депрессии по шкале Бека, баллы	11,4 \pm 5,5	11	W=0,95642, p=0,37075
Шкала ситуативной тревожности, баллы	42,9 \pm 10,2	41	W=0,94989, p=0,26952
Шкала личностной тревожности, баллы	48,4 \pm 8,7	8	W=0,96238, p=0,48812
Шкала алекситимии TAS-26, баллы	66,7 \pm 11,09	68	W=0,96711, p=0,57289

мужчины, 70% – женщины). Группы сопоставимы по возрастному и половому составу. Распределение исследуемых показателей подчиняется законам нормального распределения (согласно критерию Шапиро–Уилка).

Результаты

Средний уровень D_3 у пациентов с ДППГ составил 19,65 \pm 8,6 нг/мл, что соответствует дефициту (менее 20 нг/мл). Минимальное значение – 5,2 нг/мл, максимальное – 42 нг/мл. Коэффициент вариации составил 43%, стандартная ошибка среднего – 1,7. Средний уровень D_3 у пациентов контрольной группы составил 33,78 \pm 10,7 нг/мл, что соответствует референтным значениям (30–100 нг/мл). Минимальное значение – 23,1 нг/мл, максимальное – 67 нг/мл. Коэффициент вариации составил 37%, стандартная ошибка среднего – 1,4. Отмечались достоверные различия между уровнем витамина D_3 в группе пациентов с ДППГ и уровнем витамина D_3 в группе контроля ($p < 0,001$).

У пациентов с часто рецидивирующим ДППГ (более 1 раза в год) отмечался достоверно более низкий уровень D_3 (табл. 1). Корреляционный анализ с использованием критерия Спирмена выявил достоверную корреляционную связь между уровнем D_3 и частотой рецидивирования ДППГ (критерий Спирмена -0,463254, $p < 0,001$).

Средний уровень выраженности головокружения по ШОГ у пациентов с ДППГ составил 47 \pm 22,2. Между уровнем D_3 и выраженностью головокружения по ШОГ достоверной корреляционной связи не выявлено (табл. 2).

У пациентов с ДППГ выявлено нарушение эмоционального статуса. Средний уровень депрессии по шкале Бека повышен и составил 11,3 \pm 5,5 балла, что соответствует легкой депрессии. Средний уровень ситуативной и личностной тревожности составил 42,9 \pm 10,2 и 48,49 \pm 8,7 балла

соответственно, что указывает на умеренное повышение тревоги у пациентов с ДППГ. Статистически значимой корреляционной связи между выраженностью дефицита D_3 и показателями тревоги и депрессии не выявлено (табл. 3).

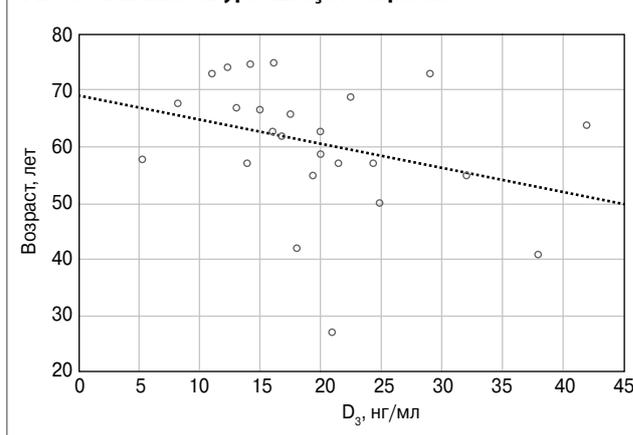
Проведенный корреляционный анализ с использованием критерия Спирмена показал достоверную обратную корреляционную связь между уровнем D_3 и возрастом пациентов (критерий Спирмена $-0,451147$, $p < 0,001$). Эти данные показывают, что уровень D_3 с возрастом достоверно снижается (рис. 1).

Обсуждение

В настоящее время недостаточность D_3 большинством исследователей расценивается как фактор, вносящий свой вклад в патогенез ДППГ [8, 9, 11]. В проведенном нами исследовании у пациентов с ДППГ отмечался дефицит D_3 , что согласуется с результатами большинства зарубежных исследований [8, 9, 11]. Опубликованный в 2014 г. метаанализ показал высокую степень достоверности взаимосвязи между ДППГ и остеопорозом, указывая на сходные факторы метаболической дисфункции, лежащие в основе этих заболеваний [8]. Сформулирована гипотеза о влиянии D_3 на структурное состояние отолитового аппарата через изменение кальциево-фосфорного обмена при недостаточности D_3 , что косвенно подтверждалось коморбидностью между ДППГ и остеопорозом [8, 11]. Структура отоконий включает центральную белковую часть (ядро), состоящую из гликопротеинов, и периферическую часть, состоящую из карбоната кальция, которая встроена в отолитовую мембрану и фиксируется протениновыми нитями к киноцилиям вестибулярных волосковых клеток [12]. При нехватке D_3 усиливается резорбция костной ткани, приводящая к повышению свободного кальция в эндолимфе, что препятствует растворению отслоившихся отоконий и создает предрасположенность для попадания их в полукружные каналы вестибулярного лабиринта [12]. Показано также, что снижение уровня эстрогенов и D_3 меняет структуру отоконий, отмечается снижение их плотности, что способствует большей ломкости и отслоению отоконий от отолитовой мембраны [13]. Во многих исследованиях продемонстрировано влияние недостатка D_3 на риск рецидивирования ДППГ. Опубликованные в 2013 г. результаты исследования S. Jeong и соавт. показали, что при снижении уровня D_3 в крови до 10–20 нг/мл риск развития рецидивирующего ДППГ повышается в 3,8 раза, а при снижении уровня D_3 в крови менее 10 нг/мл риск рецидивирования ДППГ возрастает в 23 раза по сравнению с пациентами без дефицита D_3 [14]. Исследование В. Вікі и соавт. показало, что у пациентов с часто рецидивирующим ДППГ отмечался достоверно более низкий уровень D_3 [15]. Данные остаются достаточно противоречивыми, в некоторых исследованиях статистически значимых различий не получено [16]. В проведенном нами исследовании у пациентов с часто рецидивирующим ДППГ (более 1 раза в год) выявлен достоверно более низкий уровень D_3 , который соответствовал дефициту согласно Российской ассоциации эндокринологов. Проведенный корреляционный анализ показал достоверную корреляционную связь между уровнем D_3 и частотой рецидивирования ДППГ. Схожие результаты получены в 2019 г. в другом исследовании взаимосвязи низкого уровня D_3 и рецидивирования ДППГ [17]. Обследование 520 пациентов в течение 24 мес показало повышенную частоту рецидивирования ДППГ при дефиците D_3 менее 15 нг/мл по сравнению с пациентами с концентрацией $D_3 > 15$ нг/мл [17].

В проведенном нами исследовании не выявлено достоверной корреляционной связи между уровнем D_3 и выраженностью головокружения по ШОГ. Следует отметить, что оценку выраженности головокружения по ШОГ целесообразно проводить в динамике на фоне медикаментозной компенсации уровня D_3 у пациентов. Результаты

Рис. 1. Зависимость уровня D_3 от возраста.



сравнения групп пациентов с ДППГ с дефицитом D_3 , опубликованные в 2016 г., показали, что при применении в лечении ДППГ наряду с проведением лечебных маневров препаратов для восполнения уровня D_3 в течение 6 мес средняя интенсивность головокружения по визуальной аналоговой шкале головокружения достоверно снизилась, тогда как в группе пациентов с некорригированным дефицитом D_3 (уровень D_3 в группах сравнения ниже 10 нг/мл) достоверных различий не получено, поскольку на фоне дефицита D_3 лечебные маневры давали эффект на короткий промежуток времени, а затем ДППГ снова рецидивировало [18]. Ряд авторов показывают связь дефицита D_3 и выраженности тревожно-депрессивных расстройств [9, 10, 19], однако эти исследования проводились у пациентов без головокружения. У пациентов с головокружением уровень тревоги и депрессии повышается независимо от причин, вызвавших это нарушение, поскольку при заболеваниях вестибулярной системы активируются вестибуловегетативные связи в головном мозге, при этом более значимо повышается уровень тревоги [20]. В нашем исследовании не получено зависимости выраженности тревоги и депрессии от уровня D_3 у пациентов с ДППГ. Полученная нами достоверная обратная корреляция между уровнем D_3 и возрастом пациентов согласуется с результатами многих исследований, показавших достоверное снижение уровня D_3 с возрастом, что обусловлено гормональной перестройкой и метаболическими изменениями организма при старении [7, 9, 11, 21]. D_3 , обладая гормоноподобными свойствами, проявляет доказанную иммуномодулирующую активность, что влияет как на аутоиммунные заболевания (рассеянный склероз) [22], так и на сосудистые заболевания (болезнь малых сосудов головного мозга) [23]. В настоящее время ряд авторов полагают, что влияние дефицита D_3 на ДППГ, вестибулярный нейронит и некоторые другие состояния обусловлено его иммуномодулирующей функцией [24, 25]. Однако проведенное исследование взаимосвязи ДППГ и недостаточности витамина D, где группой контроля для пациентов с ДППГ стали пациенты с другими нейровестибулярными нарушениями с преобладанием периферических нарушений (вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, периферическая вестибулопатия), показало, что уровень D_3 достоверно ниже среди пациентов с ДППГ, чем в группе контроля [26]. Это может указывать на важность метаболических нарушений фосфорно-кальциевого обмена, опосредованных снижением D_3 в патогенезе ДППГ.

Заключение

Таким образом, у пациентов с ДППГ выявлен дефицит D_3 , который достоверно коррелирует с возрастом пациентов, что может быть предрасполагающей для формирования отолитиаза с развитием приступа ДППГ. У пациентов с

часто рецидивирующим ДППГ выявлен достоверно более низкий уровень D₃.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

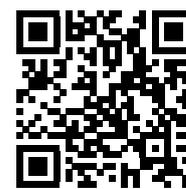
Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

- Brandt T, Huppert T, Hüfner K, et al. Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders. *Restor Neurol Neurosci*. 2010;28(1):69-82. DOI:10.3233/RNN-2010-0504
- 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(7):710-5. DOI:10.1136/jnnp.2006.100420
- Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 2005;65(6):898-904. DOI:10.1212/01.wnl.0000175987.59991.3d
- Silva C, Amorim AM, Paiva A. Benign paroxysmal positional vertigo – a review of 101 cases. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2015;66P:205-9. DOI:10.1016/j.otorri.2014.09.003
- Heinrichs N, Edler C, Eskens S, et al. Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder. *Psychosom Med*. 2007;69(7):700-7. DOI:10.1097/psy.0b013e318151a4dd
- Popkurov S, Staab JP, Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract Neurol*. 2018;18:5-13. DOI:10.1136/practneurol-2017-001809
- Parham K, Leonard G, Feinn R, et al. Prospective clinical investigation of the relationship between idiopathic benign paroxysmal positional vertigo and bone turnover: a pilot study. *Laryngoscope*. 2013;123(11):2834-9. DOI:10.1002/lary.24162
- 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:10.1186/1471-2377-14-110
- Hosseinneshad A, Holick MF. Vitamin D for health: a global perspective. *Mayo Clin Proc*. 2013;88(7):720-55. DOI:10.1016/j.mayocp.2013.05.011
- Milenkovic J, Markovic D, Velickov A, et al. Vitamin D immunomodulatory effect. *Acta Medica Mediana*. 2012;51:58-64. DOI:10.5633/amm.2012.0409
- Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older women may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112:885-9. DOI:10.1177/000348940311201010
- Lins U, Farina M, Kurc M, et al. The otoconia of the guinea pig utricle: internal structure, surface exposure, and interactions with the filament matrix. *J Struct Biol*. 2000;131(1):67-78. DOI:10.1006/jsbi.2000.4260
- Vibert D, Sans A, Kompis M, et al. Ultrastructural changes in otoconia of osteoporotic rats. *Audiol Neurootol*. 2008;13(5):293-301. DOI:10.1159/000124277
- Jeong SH, Kim J, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo. *J Neurol*. 2013;260:832-8. DOI:10.1007/s00415-012-6712-2
- Büki B, Ecker M, Jünger H, Lundberg YW. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo. *Med Hypotheses*. 2013;80(2):201-24. DOI:10.1016/j.mehy.2012.11.029
- Talaat HS, Abuhadid G, Talaat AS, Abdelaal MS. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;272(9):2249-53. DOI:10.1007/s00405-014-3175-3
- Rhim G. Serum vitamin D and long-term outcomes of benign paroxysmal positional vertigo. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2019;12(3):273-8. DOI:10.21053/ceo.2018.00381
- Sheikhzadeh M, Lotfi Y, Mousavi A, et al. Influence of supplemental vitamin D on intensity of benign paroxysmal positional vertigo: a longitudinal clinical study. *Caspian J Intern Med*. 2016;7(2):93-8.
- Anglin RE, Samaan Z, Walter SD, McDonald SD. Vitamin D deficiency and depression in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2013;202:100-7. DOI:10.1192/bjp.bp.111.106666
- Антоненко Л.М., Застенская Е.Н. Персистирующее постурально-перцептивное головокружение: современные подходы к диагностике и лечению. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2019;11(4):136-40 [Antonenko LM, Zastenskaia EN. Persistent postural-perceptual dizziness: current approaches to diagnosis and treatment. *Neurologia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*. 2019;11(4):136-40 (in Russian)]. DOI:10.14412/2074-2711-2019-4-136-140
- Karataş A, Yuceant G, Yuce T, et al. Association between Benign paroxysmal positional vertigo and osteoporosis, vitamin D. Deficiency: a case controlled study. *J Int Adv Otol*. 2016;13(2). DOI:10.5152/iao.2016.2640
- Miclea A, Bagnoud M, Chan A, Hoepner R. A brief review of the effects of vitamin D on multiple sclerosis. *Front Immunol*. 2020;11:781. DOI:10.3389/fimmu.2020.00781
- Mpandzou G, Haddou E, Regragui W, et al. Vitamin D deficiency and its role in neurological conditions: a review. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172:109-22. DOI:10.1016/j.neurol.2015.11.005
- Wu Y, Hu Z, Cai M, et al. Decreased 25-Hydroxyvitamin D levels in patients with vestibular neuritis. *Front Neurol*. 2019;10:863. DOI:10.3389/fneur.2019.00863
- Büki B, Jünger H, Zhang Y, Lundberg YW. The price of immune responses and the role of vitamin D in the inner ear. *Otol Neurotol*. 2019;40(6):701-9. DOI:10.1097/MAO.0000000000002258
- Казанцев А.Ю., Якупов Э.З. Исследование дефицита витамина D у пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением: ретроспективное клиническое исследование. *Фарматека*. 2020;3(27):89-95 [Kazantsev Alu, Iakupov EZ. Evaluation of the vitamin D deficiency study in patients with benign paroxysmal positional vertigo: a retrospective clinical study. *Farmateka*. 2020;3(27):89-95 (in Russian)]. DOI:10.18565/pharmateca.2020.3.89-95

Статья поступила в редакцию / The article received: 06.09.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 25.11.2021



OMNIDOCTOR.RU