

## Psychiatric Origin of Vertigo (Review)

Junru Tian

University of California at Los Angeles, Los Angeles, USA  
Email: junrutian@gmail.com, jrt@ucla.edu

Received: May 29th, 2012; revised: Jun. 15th, 2012; accepted: Jun. 22nd, 2012

**Abstract:** It has been is a challenge to diagnose and treat the chronic dizziness which is usually derived from acute dizziness with neurologic or otologic origins or developed with psychiatric diseases. It becomes chronic due to lack of proper treatment to establish complete compensation mechanism at early stage and to deal with intermingled psychological factors properly. It often has psychiatric symptoms and also called chronic subjective dizziness (CSD) with incidence rate of 30% - 50%. However, the significant progress has been made in this field since the beginning of the 21<sup>st</sup> century especially in diagnosis and treatment. The current paper is to review the most recent development.

**Keywords:** Dizziness; VAT; CSD; HADS; Vestibular Rehabilitation

## 精神源性眩晕(综述)

田军茹

加利福尼亚大学洛杉矶分校, 洛杉矶, 美国  
Email: junrutian@gmail.com, jrt@ucla.edu

收稿日期: 2012年5月29日; 修回日期: 2012年6月15日; 录用日期: 2012年6月22日

**摘要:** 大多数慢性眩晕是由于短暂性躯体性疾病诱发急性眩晕没有得到及时治疗形成完全性代偿, 导致长期迁延不愈而形成的。大多数慢性眩晕都或多或少伴发或继发精神源性眩晕, 也称之为慢性主观性眩晕, 是很常见的临床综合症, 发病率高达 30%~50%, 诊断和治疗一直以来颇具挑战。进入 21 世纪后, 这个领域出现了重大进展, 产生了一些诊治新概念和新方法。本文旨在综述这些最新进展。

**关键词:** 眩晕; 慢性眩晕; 前庭自旋转实验; 前庭康复; 海兹量表

### 1. 引言

精神源性眩晕是慢性非眩晕性头晕的一种, 也是长期以来困扰临床诊断和治疗的一类发病率较高的疾病。进入 21 世纪以来, 由于这个领域出现了一些重大科研成果。这些新概念和新的有效治疗方法使这类疾病的诊断和治疗发生了重大变化<sup>[1]</sup>。正确认识和治疗这类疾病有助于我们大大提高眩晕疾病的诊断和治疗能力。精神源性眩晕主要有两大类表现: 焦虑症和抑郁症。焦虑症又分伴有或不伴有惊恐发作的焦虑症。大多数精神源性眩晕为持续性, 但也有发作性的, 如惊恐发作症。

人们很早就认识到心理因素对正常人平衡功能的影响。处于焦虑状态或具有焦虑性格的正常人, 常有更依赖视觉信息维持平衡的倾向性。即使视觉信息是错误的, 与前庭和深感觉提供的正常信息有冲突, 也倾向于接受视觉信息。由于视觉的暗示作用远远大于前庭和深感觉, 常因接受错误的视觉反馈信息而对平衡功能产生不利影响。因此, 某些正常人, 特别是处于焦虑状态和具有焦虑特质的正常人偶尔也会出现一些非特异性前庭功能异常或者前庭功能老化的夸大倾向<sup>[2]</sup>。

医学界很早也认识到心理因素对眩晕疾病和平

衡功能障碍的影响,例如头晕与焦虑之间的关系。这种关系是双向性的,惊恐症患者具有较高的前庭功能障碍发病率,而前庭功能障碍患者也有较高的惊恐症发病率,从而出现心身性和身心性疾病<sup>[3]</sup>。下面记述的三种疾病明确地显示了这种双向交互的性质。恐惧性姿势性眩晕(Phobic Postural Vertigo, PPV)最早被描述为一种主观性头晕和身体受干扰而失衡的幻觉<sup>[4]</sup>。尽管75%的PPV病人临床上有显著的焦虑和抑郁<sup>[5,6]</sup>,PPV还是被定义为神经耳源性疾病类别。同样,空间运动不适(Space Motion Discomfort, SMD)<sup>[7]</sup>和视觉眩晕(Visual Vertigo, VV)<sup>[8]</sup>最早都被定义为对运动性环境不适应以及对运动刺激的高度敏感,但是这类病人当时还是被归为神经耳源性功能障碍类。后来发现这类疾病在原发性焦虑疾患病人中也是存在的<sup>[9]</sup>。由于无法明确界定和区别这类疾病的器质性和心因性的性质,从临床诊断的角度,曾把这三种不同表现的疾病统称为慢性非眩晕性头晕。虽然神经耳科学和精神科学经历了100年的发展,但是20世纪的结论并没有从根本上阐述和解决头晕与焦虑之间关系,因此,对治疗的指导也很有限。

进入21世纪后出现了新进展。1)大量研究证实了惊吓和焦虑对平衡功能的重大影响(表1),从而进一步认识了两者之间的相互作用的关系;2)慢性非眩晕性头晕如PPV,是一种可以与神经耳源性疾病确切区分的临床疾病;3)这类慢性非眩晕性头晕疾病与前庭功能障碍及惊恐症/恐高症之间具有明确的关系。基于此,Staab和Ruckenstein<sup>[10-13]</sup>提出了慢性主观性头晕(Chronic Subjective Dizziness, CSD)的诊断新概念。

## 2. 慢性主观性头晕(CSD)

眩晕的身心交互性反应是21世纪的新模式,CSD则是建立在这种交互性反应模式基础上的新概念。CSD这类疾病本质上是前庭功能障碍和精神性疾患间的交互反应而导致的一种病态性代偿。1)病人在日常生活中可籍CSD的存在来回避登高或一些导致前庭功能失衡的活动,从而避免可能带来的不适影响;2)籍由CSD的存在,病人以回避运动的方式提前预防对运动刺激所造成的不稳定感和高度敏感性反应。CSD可原发于精神性因素,也可由器质性疾病演化而成,躯体因素和精神因素的交互作用最终决定临床病程转归。无论是原发于精神性因素还是器质性疾

**Table 1. Effects of perceived threat and anxiety on normal balance function**

**表 1. 恐惧和焦虑感觉对正常平衡功能的影响**

平衡挑战	影响
以正常姿势从脚尖站立 <sup>[14]</sup>	完成任务的时间:在高平台比在低平台较短,而在高台的边缘最短
在步行道上行走 <sup>[15]</sup>	步速:在高步行道比在低步行道较慢,而在高而窄的步行道上最慢 步幅:在高步行道比在低步行道较小,而在高而窄的步行道上最短
在静态姿势平台上保持姿势 <sup>[16]</sup>	姿势摆动:在睁眼情况下,高焦虑状态者比低焦虑状态者,姿势摆动较大 闭眼情况下,没有区别
在姿势平台的旋转干扰下并保持姿势 <sup>[17]</sup>	焦虑状态高者比焦虑状态低者对平台干扰反应的潜伏期较短,并有较多的姿势矫正
双重任务:在步行道上步行的同时响应听觉提示 <sup>[18]</sup>	步态以及对听觉提示的响应时间在较高和较窄的步行道上较慢
在虚拟环境中的视适应 <sup>[19]</sup>	焦虑特质高者比或焦虑特质低者,受错误视觉刺激的影响更强烈

演化而成,都以主观性头晕症状为主,因此定义为慢性主观性头晕(CSD)。

CSD分为三类,也体现了这种眩晕交互性反应模式的特点。1)心因性CSD,为原发性心因性或精神性CSD,占有CSD病人的1/3。剩下的2/3基本是由短暂性躯体性疾病所诱发的急性眩晕或头晕,随着躯体性疾病的好转但没有及时形成完全性代偿,持续性的非眩晕性症状逐渐以CSD的形式出现。有以下两种表现类型;2)神经耳源性CSD,这类CSD可见于没有精神性疾病病史、但早期有过器质性眩晕的病人,焦虑和抑郁疾患是继发性的;3)交互性CSD产生于以前有焦虑疾患或焦虑倾向的病人。这些先前存在的焦虑疾患由于躯体性疾病而加剧,器质性疾病病好后焦虑疾患仍旧处于高峰状态。惊恐和一般性焦虑疾患在CSD中很常见。Staab和Ruckenstein<sup>[13]</sup>报告了345例CSD病人,单纯的心因性CSD占34.2%,其余都有或有过躯体性疾病或器质性前庭疾病,其中伴有中枢性疾患的占38.6%。焦虑常见于偏头痛,脑外伤,植物神经功能紊乱等疾病并主导其临床病程转归。

CSD的发病率比较高。30%~50%的前庭疾患病人可有CSD<sup>[10,11,20]</sup>。长期跟踪研究发现,急性前庭功能丧失的病人在病后长达3~6年期间,焦虑和抑郁症的发病率<sup>[21]</sup>和持续性头晕的发病率<sup>[22]</sup>都高达50%。这种

病程转归大多由精神性疾病决定症状的结果,而不是神经耳源性功能决定症状的结果。很多学者因此主张精神性因素的筛查应该成为眩晕病人综合性神经耳科学评估的一部分<sup>[10,11,20]</sup>。这些筛查方法通常简单实用而有效。

CSD 的主要临床表现(见表 2)。诊断标准:1) 原发躯体症状为持续的非眩晕性头晕或主观性平衡失调长达 3 个月或 3 个月以上。病人在直立性体位时常有摇摆或滚动的感觉,但没有跌倒或共济失调;2) 其次症状表现为 SMD 和 VV。病人过去可能有前庭功能障碍病史,但现时症状主要见于表 2。CSD 与活动性前庭疾患的区别在于神经耳源性疾病患者可以通过抱住头部使头部静止不动的方式来减缓症状;而 CSD 则即使在静止时还有症状,并不因此减轻。神经耳科学检查可能会诱发 CSD 病人的头晕,但不会发现活动性前庭功能障碍的表现,平衡功能检测通常正常,但是由于对运动刺激的前庭反应敏感,也会出现非常特异性异常,或遗留的陈旧性前庭功能障碍的表现。

**Table 2. Chronic Subjective Dizziness (CSD)**  
**表 2. 慢性主观性眩晕(CSD)**

主要特点	
持续性非眩晕性头晕或主观性平衡失调≥3 个月	是许多病人的每日主诉
对自身或环境中物体的运动的慢性高敏感性	空间运动不适
复杂视运动刺激环境或精细视觉需求症状加剧	视觉眩晕
没有活动性躯体疾病或使用可致眩晕的药物	神经耳科学评估没发现可以解释全部体征的活动性中枢或外周前庭疾患
脑影像学检查正常	
平衡功能测试结果正常或非特异性异常	
伴随特点	
可因器质性或精神性疾病加剧,如神经耳科学病症,其他躯体疾患,或惊恐发作	躯体疾患:前庭损伤,偏头痛,头部外伤,植物神经功能紊乱,心律失常。精神性疾患:惊恐发作
预期性焦虑,恐惧回避,急性焦虑症,一般性焦虑症,继发性烦躁症	合并症:性格特质和已有的焦虑决定其具体的精神性症状表现
机制假说	
经典性和因果性条件反射	心理学防卫机制
平衡控制通路 with 恫吓系统交互反应敏感	生物学防卫机制

新的治疗方法是在在 21 世纪交互性反应模式和新诊断概念的基础上应运而生。一些有效的精神性药物学<sup>[23,24]</sup>和行为康复<sup>[1,25-27]</sup>治疗方法也成功的应用于临床(详见精神源性眩晕的诊断和治疗一节)。这些最新发展将取代那些过时的概念例如复发性前庭病(recurrent vestibulopathy)和心因性头晕(psychogenic dizziness),达到提高眩晕与头晕诊断和治疗能力,提高治疗效果的目的。

### 3. 惊恐发作(Panic Attack)

惊恐发作是焦虑症的一种表现。焦虑症分两种:伴惊恐发作和不伴惊恐发作。伴惊恐发作的焦虑症,在惊恐发作时其症状具有发作性的特点。因此精神性眩晕类疾病与耳源性和神经源性眩晕一样也有持续性和发作性两种类型。

是否发生惊恐发作主要与心理特质类型不同有关。恐惧性焦虑(phobic-anxious)特质,一般对事物的反应多保守,承受能力差,对压力和病痛的反应多易产生惊恐发作。而神经质性(Neurotic)特质在承受能力减弱时,多产生一般性焦虑症或抑郁症。焦虑和抑郁是 CSD 发生的易感基础。一些回顾性和前瞻性研究都提示焦虑症疾患的病人在得了前庭疾病后,较易发展成慢性眩晕。而心因性因素或心因性疾患的发生,即使同时不伴有前庭疾患,头晕也是其很常见的症状。惊恐性疾患产生眩晕的精神性诱因主要有焦虑,前庭性偏头痛,可同时伴发神经源性疾病。

惊恐症眩晕病人在惊恐发作时的主要表现和症状。典型的惊恐发作表现为突发的剧烈的恐惧伴发心率加快,胸痛,呼吸困难,震颤,发汗。其眩晕实为头晕甚至轻度的头痛,伴有非特异性不稳的感觉。当病人提及自己的焦虑时,常常将其归因于担心眩晕发作,而不会把恐惧作为原发症状,这会造成诊断的困扰。不过很少有其他诱因造成的发作性非眩晕性头晕可以使其所伴有的植物神经症状在 2~5 分钟达到高峰,随后在 15~60 分钟自然消退。病人可能在 Hallpike 变位试验感到头晕加剧,但是不会出现前庭功能障碍的客观表现,即使出现,也是由于同时伴神经耳源性疾病的缘故。

### 4. 精神源性眩晕的诊断和治疗

早期诊断的重要性。如果病人是由以前的器质性

前庭疾患演变而来的,大多数与治疗不及时不彻底,没有及时形成完全性前庭中枢代偿机制所致<sup>[27]</sup>。常见原因如下:1) 由于疾病的原因,前庭中枢或前庭外周系统处于反复变化的不稳定状态,很难发展出完全的代偿机制。例如梅尼埃病(MD),复发性 BPPV, 中枢或外周的退行性病变;2) 病人的自发性防卫机制产生的回避性行为,为了避免运动带来不良感觉刺激,逐渐产生了一些不良的适应性行为和生活方式,长期禁锢于一种病态功能状态,使代偿机制于半途停顿不能最终完全形成。例如前庭神经炎病人长期不敢转动头以免头晕。因此越早进行前庭康复,越有利于前庭代偿机制的形成;3) 病人产生了其他或继发性病变,干扰了前庭代偿机制的形成,例如继发性焦虑症(伴或不伴惊恐发作),偏头痛性眩晕。焦虑、紧张、抑郁都会妨碍前庭代偿机制的发生和发展;4) 继发于长期使用眩晕症状性药物治疗。这些药物大多是镇静剂而且大多数是前庭抑制剂,例如 Meclizine 或任何 benzodiazepines 一类的药物,从而导致前庭代偿机制不能及时有效形成<sup>[28]</sup>。

21 世纪出现一些有效的精神性药物学和行为康复治疗方法,也成功的应用于临床<sup>[1]</sup>。早期识别可以及时使病人得到有效的治疗。

诊断流程(见图 1)。由于病人通常都不会首先去精神科就诊,所以需要其他相关科室的医生在自己专科诊断过程能够把发现精神源性疾病合并症的方法纳入常规,只需稍加努力,就可以及时识别,采取有效措施,提高治疗效果。怎样诊断治疗精神性眩晕?由眩

晕问卷 - 眩晕床边检查法 - VAT 筛查三步简单流程构成的系统,能快速有效的解决面临问题和挑战。

筛查系统病史问卷中提供了以下三个方面的问题以帮助精神性问题的识别:1) 病人是否有活动性的神经耳科学病情?这可以帮助区分是过去的病史还是现在的病况,急性眩晕常常可以演化为慢性头晕,例如神经性耳源性 CSD;2) 神经耳科学病情是否可以解释病人所有的症状?这个问题注重于是否有合并症,这对于选择治疗很重要,例如一个合并了慢性非眩晕头晕的梅尼埃病人是否需要庆大霉素治疗梅尼埃,需要 Fluoxetine 治疗焦虑症;3) 病人是否有提示精神性合并症的行为方面的症状?这有助辨别看起来并不太焦虑或太抑郁的病人的行为症状。病史问卷含有快速量化的 DHI(Dizziness Handicap Inventory, DHI)量表测定。DHI-E 指数, DHI-F 指数中某些问题与焦虑相关,如果病人的 E 和 F 指数较高,应当引起医生的注意去进一步评估其精神病性疾病合并症。这也有助于医生注意回避性行为,预期性焦虑,及其与其他可识别的神经耳源性疾患不成比例的行为。这有助于决定是否需要精神性干预治疗。

床边查体:大多数病人查体没有阳性发现,虽然他们有很多的主观感觉,但查体很少能发现异常。除非病人同时合并了急性活动性的前庭疾患,会出现一些与这些急性活动性病灶相一致的体征。这些病人的一个重要特征是在静止状态和静止环境下(器质性病变可以减轻的条件下)症状反而加剧。

VAT 筛查: VAT 检测表现为一些非特异性的,但是不恒定的异常,例如非特异性相移变化,有时变异较大<sup>[29]</sup>,没有可供诊断的恒定异常类型。其他前庭功能检测大多数出现一些非特异性异常间或正常,结果之间互相矛盾。这可能与病人的精神类型不稳定处于对运动刺激的高敏感状态有关。如果病人以前曾有过器质性前庭疾患,也可能与没有形成完全性代偿有关。

精神性眩晕的筛查工具。筛查系统病史问卷中使用了 DHI(Dizziness Handicap Inventory, DHI)。DHI-E 指数与抑郁相关, DHI-F 指数中某些问题与焦虑相关,如果病人的 E 和 F 指数较高,应当进一步使用 HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS【海兹】量表)评估其精神病性疾病合并症的可能性<sup>[23,30]</sup>。慢性眩晕的发病率高达 30%~50%,无论是否伴有器质性

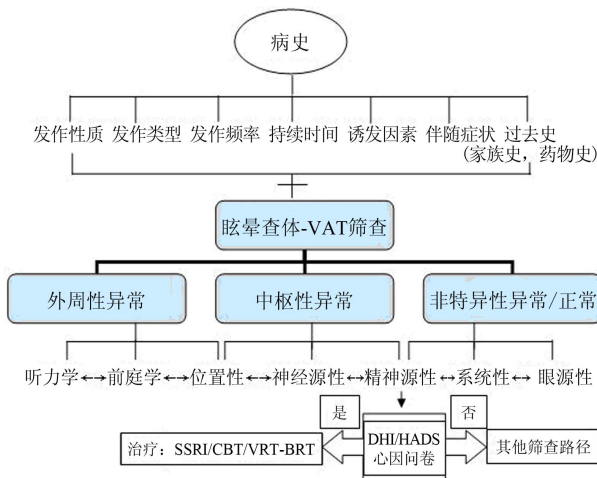


Figure 1. Diagnostic flowchart of psychiatric dizziness  
图 1. 精神源性眩晕诊治流程

神经或耳源性疾患,都可能伴有精神性疾患。对于看眩晕门诊的耳科和神经科医生们来说,如果病人存在着耳科或神经科器质性疾病不能完全解释的情况,使用 HADS 量表比寻求精神科会诊可能更快捷地判断病人的精神性状态和合并精神性疾患的可能性。由于使用方便实用性强已被推荐为眩晕病人的精神性疾患评估和筛查工具<sup>[1,23]</sup>。HADS【海兹】的焦虑指数  $\geq 8$ , 或者抑郁指数  $\geq 8$ , 或者两指数之和  $\geq 12$ , 提示临床显著的精神性症状。可以给予相应的治疗和康复(见治疗一节), 或者请精神科会诊, 或者进行心理咨询。因此, 精神性眩晕筛查应该成为眩晕病人神经学耳科学评估常规的一部分。

治疗方法和流程。最近的研究报告显示, 21 世纪以来出现的新治疗办法对于伴有焦虑和抑郁的躯体性和精神性合并症有较好的效果。这是一种现代神经精神药理学治疗与心理干预 - 认知行为疗法相结合的方法。

1) SSRIs (Selective Serotonin Reuptake Inhibitors, SSRIs【选择性 5-羟色胺重吸收抑制剂】)神经精神药理学治疗。临床试验报告发现比使用 Meclizine 或任何 benzodiazepines 镇静类前庭抑制剂效果好<sup>[23,24]</sup>。大多数病人的 DHI 指数有明显的改善, 半数长期摆脱了 CSD 疾病的困扰<sup>[31]</sup>。这可能源于 5-羟色胺(5-HT)可以调节前庭核、下橄榄核、小脑中线核团、以及杏仁核通路对运动刺激的反应。

2) CBT (Cognitive-Behavioral Therapy, CBT【认知 - 行为疗法】)是一种心理行为干预治疗, 与其他方法如 SSRI 等结合使用, 效果会更好<sup>[25]</sup>。作者认为如能结合生物反馈仪, CBT 治疗的效果可能更好。

3) VRT(Vestibular Rehabilitation Therapy,【前庭康复治疗】)一般不主张使用镇静类前庭抑制剂, 即使不得已也要尽可能在 48 小时内停止使用及尽早开始前庭康复<sup>[27]</sup>。越早开始前庭康复, 效果越好。即使已经患了 CSD, 如何能坚持 VRT, 仍旧能使前庭代偿机制得以继续发展, 逐渐形成较完全的代偿<sup>[1,26]</sup>。

以上的方法结合使用效果才更好。

因此, 及时诊断精神性眩晕, 特别是 CSD, 才能及时给予治疗, 从整体上提高眩晕的治疗效果。识别眩晕病人精神合并症的主要障碍可能来源于医生只有前庭系统这个唯一的诊断路径和思维, 对慢性眩晕

的心理机制及其作用仍存错误概念。去除了这个认识上的障碍, 这类眩晕不难识别和诊断, 也不难提高其治疗效果。

## 参考文献 (References)

- [1] J. P. Staab. Psychiatric origins of dizziness and vertigo. In: Jacobson, N. T. Shepard, Eds., Balance Function Assessment and Management. San Diego: Plural Publishing, 2008.
- [2] M. G. Carpenter, A. L. Adkin, L. R. Brawley and J. S. Frank. Postural, physiological and psychological reactions to challenging balance: Does age make a difference? Age and Ageing, 2006, 35(3): 298-303.
- [3] J. M. Furman, R. G. Jacob. A clinical taxonomy of dizziness and anxiety in the otoneurological setting. Journal of Anxiety disorders, 2001, 15(1-2): 9-26.
- [4] T. Brandt. Phobic postural vertigo. Neurology, 1996, 46(6): 1515-1519.
- [5] D. Huppert, M. Strupp, N. Rettinger, J. Hecht and T. Brandt. Phobic postural vertigo: A long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. Journal of Neurology, 2005, 252(5): 564-569.
- [6] H. P. Kapfhammer, C. Mayer, U. Hock, D. Huppert, M. Dierich and T. Brandt. Course of illness in phobic postural vertigo. Acta Neurologica Scandinavica, 1997, 95(1): 23-28.
- [7] R. G. Jacob, S. R. Woody, D. B. Clark, S. O. Lilienfeld, B. E. Hirsch, G. D. Kucera, et al. Discomfort with space and motion: A possible marker of vestibular dysfunction assessed by the situational characteristics questionnaire. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 1993, 15(4): 299-324.
- [8] A. M. Bronstein. Visual vertigo syndrome: Clinical and posturography. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1985, 59(5): 472-476.
- [9] A. M. Bronstein. Vision and vertigo: Some visual aspects of vestibular disorders. Journal of Neurology, 2004, 251(4): 381-387.
- [10] J. P. Stabb. Chronic dizziness: The interface between psychiatry and neuro-otology. Current Opinion in Neurology, 2006, 19(1): 41-48.
- [11] J. P. Stabb. Assessment and management of psychological problems in the dizzy patient. Continuum: Lifelong Learning in Neurology, 2006, 12(4): 189-213.
- [12] J. P. Stabb, M. J. Ruckenstein. Which comes first? Psychogenic dizziness versus otogenic anxiety. Laryngoscope, 2003, 113(10): 1714-1718.
- [13] J. P. Stabb, M. J. Ruckenstein. Expanding the differential diagnosis of dizziness. Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 2007, 133(2): 170-176.
- [14] A. L. Adkin, J. S. Frank and M. G. Carpenter. Fear of falling modifies anticipatory postural control. Experimental Brain Research, 2002, 143(2): 160-170.
- [15] L. A. Brown, W. H. Gage, M. A. Polych, R. J. Sleik and T. R. Winder. Central set influences on gait. Age-dependent effects of postural threat. Experimental Brain Research, 2002, 145(3): 286-296.
- [16] H. Ohno, M. Wada, J. Saitoh, N. Sunaga and M. Nagai. The affect of anxiety on postural control in humans depends on visual information processing. Neuroscience Letters, 2004, 364(1): 37-39.
- [17] M. G. Carpenter, J. S. Frank, A. L. Adkin, A. Paton and J. H. Allum. Influence of postural anxiety on postural reactions to multi-directional surface rotations. Journal of Neurophysiology, 2004, 92(6): 3255-3265.
- [18] W. H. Gage, R. J. Sleik, M. A. Polych, N. C. McKenzie and L. A. Brown. The allocation of attention during locomotion is altered by anxiety. Experimental Brain Research, 2003, 150(3): 385-394.

- [19] I. Viaud-Delmon, Y. P. Ivanenko, A. Berthoz and R. Jouvent. Adaptation as a sensorial profile in trait anxiety: A study with virtual reality. *Journal of Anxiety Disorders*, 2000, 14(6): 583-601.
- [20] C. Best, A. Eckhardt-Henn, G. Diener, S. Bense, P. Breuer and M. Dieterich. Interaction of somatoform and vestibular disorders. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 2006, 77(5): 658-664.
- [21] S. Egger, L. M. Luxon, R. A. Davies, A. Coelho and M. A. Ron. Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: A clinical and neuro-otological study. *Journal of Neurology and Neurosurgery Psychiatry*, 1992, 55(5): 383-387.
- [22] A. S. Kammerlind, T. E. Ledin, E. I. Skargren and L. M. Odkvist. Long-term follow-up after acute unilateral vestibular loss and comparison between subjects with and without remaining symptoms. *Acta Otolaryngol (Stockholm)*, 2005, 125(9): 946-953.
- [23] A. Horii, A. Uno, T. Kitahara, K. Mitani, C. Masumura, K. Kizawa, et al. Effects of fluvoxamine on anxiety, depression and subjective handicaps of chronic dizziness patients with or without neuro-otologic diseases. *Journal of Vestibular Research*, 2007, 17(1): 1-8.
- [24] J. P. Stabb, M. J. Ruckenstein, D. Solomon and N. T. Shepard. Serotonin reuptake inhibitors for dizziness with psychiatric symptoms. *Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2002, 128(5): 554-560.
- [25] J. Holmberg, M. Karlberg, U. Harlacher, M. Rivano-Fischer and M. Magnusson. Treatment of phobic postural vertigo: A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization. *Journal of Neurology*, 2006, 253(4): 500-506.
- [26] R. G. Jacob, S. L. Whitney, D.-S. Gail and J. M. Furman. Vestibular rehabilitation for patients with agoraphobia and vestibular dysfunction: A pilot study. *Anxiety Disorders*, 2001, 15(1-2): 131-146.
- [27] D. Solomon, N. T. Shepard. Chronic dizziness. *Current Treatment Options in Neurology*, 2002, 4(4): 281-288.
- [28] S. L. Whitney, J. M. Furman. Vestibular rehabilitation. In: G. P. Jacobson, N. T. Shepard, Eds., *Balance Function Assessment and Management*. San Diego: Plural Publishing, 2008.
- [29] D. L. Hoffman, D. P. O'Leary and D. J. Munjack. Autorotation test abnormalities of the horizontal and vertical vestibule-ocular reflexes in panic disorder. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 1994, 110(3): 259-269.
- [30] E. A. Grunfeld, M. A. Gresty, A. M. Bronstein and M. Jahanshahi. Screening for depression among neuro-otology patients with and without identifiable vestibular lesions. *International Journal of Audiology*, 2003, 42(3): 161-165.
- [31] J. P. Stabb, M. J. Ruckenstein and J. D. Amsterdam. A prospective trial of sertraline for chronic subjective dizziness. *Laryngoscope*, 2004, 114(9): 1637-1641.