

·综述·

持续性姿势-感知性头晕

李康之, 凌霞, 申博, 杨旭

作者单位
航天中心医院(北京
大学航天临床医学
院)神经内科
北京 100049
基金项目
院级课题资助(No.
YN201305)
收稿日期
2018-03-19
通讯作者
杨旭
xuyanghangtian@
163.com

摘要 持续性姿势-感知性头晕是神经科、耳鼻喉科和精神科较常见的一种慢性疾病,主要表现为持续性非旋转性头晕或不稳超过3个月,不能用现有的临床证据解释它持续存在的一种功能性疾病。它的命名是根据恐惧性位置性眩晕和慢性主观性头晕的核心特征衍生出来的。本研究就其研究发展史、发病机制、诊断、鉴别诊断和治疗相关研究进展作一综述。
关键词 持续性姿势-感知性头晕;慢性主观性头晕;空间运动不适;恐惧性位置性眩晕;视觉性眩晕
中图分类号 R741;R741.02 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2018.06.009

持续性姿势-感知性头晕(persistent postural-perceptual dizziness, PPPD)是一种持续性非旋转性头晕和(或)不稳,持续时间>3个月,不能用现有的临床证据解释它持续存在的一种功能性疾病,好发于女性^[1,2],发病高峰期为40~60岁,是慢性前庭综合征中最常见病因之一^[2]。

1 PPPD的研究发展史

19世纪70年代初,德国的3名医师Benedikt、Cordes和Westphal描述了一种在复杂环境中出现头晕和运动不适的综合征,常伴有自觉觉醒、焦虑和主动避免环境刺激的症状^[3-5]。其中Benedikt^[3]将其命名为“广场眩晕症(platzschwindel)”,强调的是神经眼科介导过程;Cordes^[4]则将其命名为“广场恐怖症(platzangst)”,强调的是心理因素介导过程^[6]。而Westphal^[5]认为该病是对姿势控制、运动、空间定向和威胁评估的全面整合异常,认为它是“广场恐惧症(agoraphobie)”的“部分过程”^[7]。此后,部分欧美学者认为耳科疾病可能会诱发Westphal所描述的“广场恐惧症”,尤其在先前存在焦虑的人群中,但对这3个综合征存有争议,认为主要是神经系统或精神疾病有关。20世纪初,随着学术的发展,“Platzschwindel”和“Platzangst”的命名法不再被使用,而广场恐惧症(agoraphobie)则成为精神疾病的一种。

直到20世纪80年代,人们开始重视这类疾病的研究。1986年德国的Brandt和Dieterich提出恐惧性位置性眩晕(phobic positional vertigo, PPV)的概念,认为它是一种姿势性眩晕和不稳的综合征,这类患者常具有轻度焦虑、抑郁、强迫症及自主神经紊乱等行为特点^[8]。1993年Jacob等^[9]研究提出了空间运动不适(space motion discomfort, SMD)这一概念,是指对于空间定位和平衡的不安全感,静止时的摇摆或摇动感及对运动刺激的敏感性增加,人自身运动或暴露于移动或图案化的物体环境中症状加重。1995年英国的Bronstein^[10]提出了视觉性眩晕(visual vertigo, VV)的概念,强调了因对复杂

视觉刺激环境的高度敏感性而产生的一种头晕不稳感,通常在人流较多的环境里(如超市、商场等)行走时发生,过度依赖视觉信息可能为发病的诱发因素,视觉可能与其他感觉存在整合冲突。1995年Brandt T等^[11]对154例PPV的患者进行回顾性研究发现,大部分PPV患者之前没有神经耳源性疾病病史。2005年Staab等^[12]对106例PPV患者进行了长达5~16年的随访发现,106例PPV患者中均没有发展成神经耳源性疾病,PPV的恐惧行为和精神合并症等特点超出了经典的神经耳源性疾病的范畴。

进入21世纪,Staab等^[13]对恐惧性位置性眩晕(PPV)、空间运动不适(SMD)和视觉眩晕(VV)进行了深入研究,基于身心交互反应模式理论引出了慢性主观性头晕(chronic subjective dizziness, CSD)的概念,其认为是前庭功能障碍与精神疾患间的交互反应而导致的一种病态代偿,强调了精神心理因素对平衡功能的影响。根据行为因素介入的方式将CSD分为3类^[13]:心因性、神经耳源性和交互性。心因性是指头晕不稳的症状属于原发性焦虑疾病的表现;神经耳源性指在急性神经耳源性前庭疾病发生之后,患者由于过度担心自己的身体状况而导致焦虑状态发生,随着器质性前庭疾病逐渐代偿修复,焦虑状态持续不能缓解,从而导致CSD的发生;交互性指在CSD发生之前,患者就存在焦虑病史,或具有焦虑特质/焦虑倾向,在急性前庭疾病发作之后,由于躯体性疾病而导致先前存在的焦虑状态加剧的表现,在器质性疾病好转后焦虑疾患仍旧处于高峰状态。

2010年,巴拉尼协会前庭疾病分类委员会委托行为委员会,检索30多年来有关PPV、CSD、SMD和VV的文献,在2014年经小组委员会讨论后认为,PPV强调的是波动性的姿势症状和瞬间的运动幻觉,而CSD则强调的是持续的慢性头晕和(或)不稳的症状,认为二者属于疾病的不同亚型,其病理生理学过程相同,本质都属于功能性头晕,因此根据PPV和CSD的核心特征将其命名为持续性姿势-感知性头晕(PPPD)。而SMD和VV属于症状,不

再属于独立的疾病体^[14]。

2 病理生理学机制

目前,PPPD的病理生理学机制尚不明确。主要有以下几种可能的机制。

①经典和操作性条件反射建立假说(classical and operant conditioning)^[13]:(a)经典条件反射:常由急性前庭疾病诱发,起初的前庭功能障碍是一种强有力的非条件刺激,皮质感知头晕、不稳等不适的同时,亦伴有相关的生理反应(如常伴有高度焦虑),从而在皮质建立了相关记忆(头晕、不稳及担心害怕等),此后即使前庭功能得以恢复,当一些条件刺激的诱发(如视觉、运动诱发)再出现,患者仍会有头晕、不稳及担心害怕等感觉。(b)操作性条件反射:起初的前庭功能障碍使得皮质感知到头晕、不稳等不适,之后被前庭皮质强化记忆下来,形成一种头晕等感觉的预期(预知感、高敏反应),患者因害怕产生头晕、不稳等症状而不敢进行转头等动作,亦可伴有相关的生理反应(如焦虑、回避等行为)。随后当机体暴露于内部或外部环境的运动刺激时,前庭皮质进一步增强了姿势稳定维持系统对运动刺激的高度敏感性,引起机体对姿势控制的高度注意,强化了对姿势反射的敏感性,从而促成了PPPD症状的产生。尤其是机体处于视觉高度依赖的环境中时。

②再适应失败(Failure of readaptation)假说^[13]:在发生急性突发事件(如前庭疾病、医疗事件或精神疾病)后,机体会产生生理和行为适应反应(高风险姿势控制策略),其中包括:感觉整合系统发生改变,以利于视觉或躯体感觉信息的输入;对头部和躯体运动的关注、敏感性增加;行走时更加谨慎。当急性事件恢复后,焦虑相关的易感气质和因急性刺激而产生的极度焦虑反应使姿势和眼动控制的恢复延迟,即在最初的事件中被启动的高风险姿势控制策略不能恢复正常,对周围环境、躯体运动继续保持高度敏感。因此当机体处于直立姿势、自身或环境运动和复杂或精细的视觉刺激环境中时,出现头晕和不稳等症状。

③皮质多感觉整合异常:正常人的中枢前庭通路与焦虑和恐惧相关的神经网络之间存在重叠。焦虑相关的神经皮质包括杏仁核、岛叶、前扣带回、前额叶皮质、额上回、副扣带回和额下回。这些结构与情绪密切相关,其功能障碍可影响神经传导通路,进而影响人体的前庭反射、躯体控制和平衡功能^[15,16]。强迫性人格、焦虑气质(如高特质焦虑)、神经质和内向性格者是焦虑症和抑郁症的易感人群^[17]。一项功能核磁研究发现,内向型人格主要与杏仁核功能活动相关,而神经质人格主要与脑桥杏仁核联系纤维、前庭小脑和杏仁核联系纤维、额下回与边缘脑回上端联系纤维和纹状体旁皮质联系纤维相关^[18]。上述2种性格的正常人的功能核磁显示皮质和皮质下的前庭区域反应性增加,在给予前庭刺激后,前庭系统和焦虑相关的皮质之间的功能连接增加。

此外,前庭系统与疼痛的发生机制之间存在交叉。一项研究发现,30%的前庭性偏头痛患者合并有PPPD^[19],提示可能参与了PPPD的病例生理学机制。Holle等^[20]研究发现,PPPD的发

生可能与多感觉传入系统异常有关,其中包括痛觉传入系统。

④分子病理学机制:目前国内外有关PPPD的分子学机制的研究较少,研究发现,多巴胺受体D2 Taq1A 基因多态性与神经质人格相关,而神经质人格是PPPD患者的易感人群。阎志慧等^[21]研究发现,DRD2 Taq1A 基因参与了PPPD的发病机制,DRD2 Taq1A 的A1等位基因是PPPD的易感基因,而A2/A2基因型是PPPD的保护基因。其次,还发现DNA的甲基化可能是PPPD发病的分子病理学机制。

3 诊断标准

PPPD的诊断标准包括以下几个方面^[14]:①非旋转性头晕和(或)不稳 ≥ 3 个月:症状持续存在,但呈波动性;在1天中症状常逐渐加重,但可能不持续一整天;症状可在自发状态下和身体运动时突然加重。②症状的出现可无特殊诱因,但会因以下情况加重:直立位;自身主动或被动运动,但与方向或位置无关;暴露于移动或复杂的视觉刺激下。③常在急性前庭疾病或平衡障碍事件发生后不久出现,尽管不常见,但进展较缓慢。激发事件包括急性、发作性、慢性前庭综合征,神经系统疾病、内科疾病和心理疾病。(a)当激发事件是由急性或发作性疾病引发时,当疾病恢复后常表现为诊断标准①的症状,最开始时可能间歇性发作,逐渐演变为持续性发作;(b)当激发事件是由慢性疾病引发时,症状常缓慢发展逐渐加重。④症状常引发严重的痛苦和功能障碍。⑤症状不能由其他疾病更好地解释。

4 鉴别诊断

PPPD需要与其他导致慢性头晕或走路不稳等症状的疾病相鉴别。

①神经系统及内科系统相关慢性头晕/不稳:这类患者常常与前庭系统受损关系不大,患者临床表现常常缺乏复杂视觉、姿势、运动的诱发因素,注意需要仔细分析此类患者的锥体外系、小脑、后索、颈髓压迫症和内科等病变的存在,需进行一些相关的神经电生理及内科等检查,以辅助鉴别诊断。

②良性阵发性位置性眩晕:典型的无需鉴别。不典型的如水平半规管嵴帽型耳石症,常常由于慢性化,患者出现焦虑、不能随意转头等症状易被误诊为PPPD,可进一步行眼震位置诱发试验检查进行鉴别。

③慢性单/双侧前庭功能受损:慢性单侧前庭病可以表现慢性头晕及不稳,但很少与复杂的视觉环境(广场、人多环境)、姿势诱发有关,很少为运动不耐受;前庭双温试验或HIT示单侧水平半规管功能低下。双侧前庭病的不稳感往往在暗处加重,视觉症状在头动时尤为明显(视震荡为主),前庭功能检查可以解释临床的双侧前庭功能低下。但也可以合并PPPD的发生。

④前庭性偏头痛:常主诉的头晕/眩晕在复杂的视觉环境(广场、人多环境)和位置变化时可以诱发,运动不耐受,但多为发作性头晕/眩晕,很少超过72 h,常合并偏头痛病史。部分VM患者可以合并PPPD的发生。

5 治疗

PPPD 是一种具有身心交互作用模式特点的疾病,目前尚无规范化治疗方法,临床上常用的治疗方法包括心理治疗、药物治疗、前庭康复治疗 and 认知行为治疗等方法。

5.1 心理治疗 (psychotherapy)

心理治疗是 PPPD 的基础治疗,Staab 和 Ruckenstein^[1]研究发现 60% 的 PPPD 患者满足焦虑症如惊恐发作和广泛性焦虑障碍的诊断标准,他们认为心理教育是成功治疗 PPPD 关键的第一步,早期及时合理的心理教育能使患者了解精神疾病导致躯体症状的机理,提高患者的治疗依从性,从而保证其他治疗方法的实施。

5.2 药物治疗 (medication)

PPPD 的药物治疗主要是选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 (selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)。Jeffrey 和 Horii 等^[22, 23]研究发现 SSRIs 治疗 PPPD 有效率约 73%。在完成至少 8~10 周治疗的 PPPD 患者中,60%~70% 的患者症状可减轻至少一半,头晕加重的症状也很少见到。焦虑和抑郁症状也得到明显改善。PPPD 需要维持治疗至少 1 年,以减少复发。苯二氮卓类和其他前庭抑制剂对 PPPD 的治疗效果不佳,不能作为首选治疗药物^[13]。

5.3 前庭平衡康复治疗 (vestibular and balance rehabilitation therapy, VBRT)

主要包括一般性干预练习及个体化练习等。一般性干预练习主要是 Cawthorne-Cooksey 练习,个体化前庭平衡康复锻炼的项目主要包括凝视稳定性训练、视觉依赖练习、本体觉依赖练习、视跟踪练习、姿势稳定性练习等^[24],可促进不同类型的前庭功能障碍患者的前庭功能代偿。此外还有新型的前庭康复训练方法,如虚拟现实训练法 (virtual reality training)^[25]。Karla J 等^[26]首次对 26 个 PPPD 患者使用 VBRT,并进行了平均 27.5 个月的电话随访调查,发现其中 14 个患者用 VBRT 是有效的,研究还发现头部/身体运动刺激锻炼比视觉运动刺激锻炼的治疗效果更佳。VBRT 可减少 60%~80% 的前庭症状,增强运动能力和日常功能,应进行至少 3~6 个月前庭康复治疗来获得最大效益。Edelman S 等^[27]研究发现 VBRT 联合 SSRI 治疗 PPPD 效果更佳。

5.4 认知行为治疗 (cognitive behavioral therapy, CBT)

很多研究表明 CBT 对 PPPD 的治疗可能是有效的^[28,29],尤其是对焦虑相关性头晕治疗效果很好。以往研究表明 CBT 作用温和,但是疗效不持久,但近期研究表明 CBT 开始的时机很重要,若在诱发事件发生后的 8 周内开始治疗,获益时间较持久。Holmberg J 等^[30]对恐惧性位置性眩晕患者做了 1 项随机对照研究,研究表明接受 CBT 的患者,在结束治疗时症状显著好转。但是 1 年后随访发现 CBT 的治疗作用不能长期维持^[31]。

6 展望

PPPD 是一种由行为介导、心理因素参与的功能性前庭疾病,目前其发病机制尚不明确,未来可以进一步探讨不同类型的

PPPD 患者的皮质多感觉整合机制,进一步进行功能核磁和分子生物学等多维度方法进行评价、探讨其的发病机制。目前,由于 PPPD 是一种新收录的独立的疾病体、综合征,尚缺乏临床客观的评价手段,在诊断和鉴别诊断方面有时候颇为困难,在治疗方面尚无规范化的治疗方法。因此,需要我们临床医师进一步进行分层研究、分析其的发病特征等临床问题,寻找客观的评价手段,以期能够进一步细化、完善其诊断和治疗标准。

参考文献

[1] Staab JP, Ruckenstein MJ. Expanding the differential diagnosis of chronic dizziness[J]. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2007, 133: 170-176.

[2] Bittar RSM. Clinical characteristics of patients with persistent postural-perceptual dizziness[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2015, 81: 276-282.

[3] Ghazal YA, Hinton DE. Platzschwindel, agoraphobia and their influence on theories of anxiety at the end of the nineteenth century: theories of the role of biology and 'representations' (Vorstellungen)[J]. Hist Psychiatry, 2016, 27: 425-442.

[4] Cordes E. Die Platzangst (Agoraphobie), Symptom einer Erschöpfungsparese[J]. Archiv Für Psychiatrie Und Nervenkrankheiten, 1970, 3: 521-574.

[5] Westphal C. Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung[J]. Archiv Für Psychiatrie Und Nervenkrankheiten, 1872, 3: 138-161.

[6] Balaban CD, Jacob RG. Background and history of the interface between anxiety and vertigo[J]. J Anxiety Disord, 2001, 15: 27-51.

[7] Kuch K, Swinson RP. Agoraphobia: What Westphal really said[J]. Can J Psychiatry, 1992, 37: 133-136.

[8] Brandt T. Phobic postural vertigo[J]. Neurology, 1996, 46: 1515-1519.

[9] Jacob RG, Woody SR, Clark DB, et al. Discomfort with space and motion: A possible marker of vestibular dysfunction assessed by the situational characteristics questionnaire[J]. J Psychopathol Behav Assess, 1993, 15: 299-324.

[10] Bronstein AM. Visual vertigo syndrome: clinical and posturography findings[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1995, 59: 472-476.

[11] Huppert D, Kunihiro T, Brandt T. Phobic postural vertigo (154 patients): Its association with vestibular disorders[J]. J Audiol Med, 1995, 4: 97-103.

[12] Huppert D, Strupp M, Rettinger N, et al. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients[J]. J Neurol, 2005, 252: 564-569.

[13] Staab JP. Chronic subjective dizziness[J]. Continuum (Minneapolis), 2012, 18: 1118-1141.

[14] Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society[J]. J Vest Res, 2017, 27: 191-208.

[15] Paulus MP. The role of neuroimaging for the diagnosis and treatment of anxiety disorders[J]. Depress Anxiety, 2008, 25: 348-356.

[16] Staab JP, Balaban CD, Furman JM. Threat assessment and locomotion: clinical applications of an integrated model of anxiety and postural control[J]. Semin Neurol, 2013, 33: 297-306.

[17] Chiarella G, Petrolo C, Riccelli R, et al. Chronic subjective dizziness: Analysis of underlying personality factors[J]. J Vestib Res, 2016, 26: 403-408.

[18] Indovina I, Riccelli R, Staab JP, et al. Personality traits modulate subcortical and cortical vestibular and anxiety responses to sound-evoked otolithic receptor stimulation[J]. J Psychosom Res, 2014, 77: 391-400.

[19] Merikangas KR. Contributions of Epidemiology to Our Understanding of Migraine[J]. Headache, 2013, 53: 230-246.

[20] Holle D, Schultesteinberg B, Wurthmann S, et al. Persistent Postural-Perceptual Dizziness: A Matter of Higher, Central Dysfunction [J]? PLoS One, 2015, 10: e0142468.

诊的报道^[1-3],而精神科转科到其他科室的患者临床特征报道很少。本研究结果显示,本院精神卫生中心在1.5年的时间里共转科50例。转科治疗的患者大部分属于急危重患者。会诊患者的年龄分布在2个高峰段:40~50岁和20~30岁。40~50岁多为躯体疾病的高发年龄,所以器质性精神障碍的发病率较高^[4],如缺血性脑血管病,脑代谢性疾病等所致的精神障碍。20~30岁年龄段的诊断中有部分脑炎患者,起病急,症状重,病情进展迅速;另外有骨折、剖腹产等原因转科的年轻患者,这个年龄段的患者处于生育年龄,同时精神症状多有兴奋、冲动,所以他伤或自伤的可能性高。

从转科科室的临床分布来看,转出科室主要分布在重症医学科、神经内科、肾内科、神经外科、骨科等科室,以重症医学科最多,与既往报道相似^[5],主要原因可能有:①某些神经系统疾病的首发症状为精神症状,家属和医护人员不能在首诊时及时发现患者的器质性问题而被收治进精神科^[6]。但往往这些患者病情危重,进展迅速,最终多转入重症医学科和神经内科ICU。对于病程短,有意识障碍或有严重感染的患者应高度考虑非精神科的问题^[7]。②患者和家属的原因延误了治疗,加重病情。很多有精神病史的患者若出现身体不适,家属首先考虑把患者送往精神科就诊,忽略了患者可能出现的内外科问题;另外,部分患者受症状的影响不会主动表达病情和感受,或者一些精神科药物的副作用抑制患者的敏感性而使其得不到及时的诊治以致病情恶化。③综合医院有比较齐全科室作保障,精神科与其他科室的联合会诊较频繁,常见的躯体疾病普通会诊可以解决;

有时因为非精神科医生只注重患者突出的精神症状,而忽视器质性疾病问题而将急诊就医的有精神症状的患者安排到精神科就诊^[4];或因其他科室的病房设置使得部分精神症状严重的患者无法入住相应的科室,最终在精神科明确诊断或病情加重后才被转到相应科室诊治。

综上所述,综合性医院的精神科在处理患有躯体疾病的精神障碍时比专科医院具有一定的优势,各科室之间能够做到及时的联络会诊,但精神科医师本身必须加强对器质性精神障碍的识别和诊治,提高对急危重躯体疾病的抢救能力。

参考文献

[1] 王高华, 黄永兰, 陈振华, 等. 综合医院精神科会诊5年变迁[J]. 临床精神医学杂志, 2001, 11: 203-204.
[2] 黄永兰, 陈振华, 白雪光, 等. 综合医院会诊-联络精神病学10年变迁[J]. 武汉大学学报(医学版), 2006, 27: 671-673.
[3] 郭俊慧, 王晓萍, 白雪光, 等. 综合医院精神科联合会诊分析[J]. 神经疾病与精神卫生, 2009, 9: 140-141.
[4] Otani VHO, Otani TZDS, Freirias A, et al. Misidentification of mental health symptoms in presence of organic diseases and delirium during psychiatric liaison consulting[J]. Int J Psychiatry Clin Pract, 2017, 21: 215-220.
[5] 王金鉴, 孙振晓. 精神科请综合科会诊分析[J]. 精神医学杂志, 2010, 23: 431-432.
[6] Sartorius N. Comorbidity of mental and physical disorders: a main challenge to medicine in the 21st century[J]. Psychiatr Danub, 2013, 25: 4-5.
[7] 王荣科, 魏春梅. 1276例精神科重症监护病房患者合并躯体疾病及联合会诊的临床分析[J]. 四川精神卫生, 2016, 29: 154-156.

(本文编辑:唐颖馨)

(上接第302页)

[21] 阎志慧. 多巴胺受体D2基因多态性和DNA甲基化与持续性姿势—知觉性头晕的相关性研究[D]. 山东: 山东大学, 2016.
[22] Staab JP, Ruckenstein MJ, Amsterdam JD. A prospective trial of sertraline for chronic subjective dizziness[J]. Laryngoscope, 2004, 114: 1637-1641.
[23] Horii A, Uno A, Kitahara T, et al. Effects of fluvoxamine on anxiety, depression, and subjective handicaps of chronic dizziness patients with or without neuro-otologic diseases[J]. J Vestib Res, 2007, 17: 1-8.
[24] Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, et al. Recovery of dynamic visual acuity in unilateral vestibular hypofunction[J]. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2003, 129: 819-824.
[25] PhD EVMD, Robert Sitarz BS. Vestibular Rehabilitation Using Visual Displays: Preliminary Study [J]. Laryngoscope, 2002, 112: 500-503.
[26] Thompson KJ, Goetting JC, Staab JP, et al. Retrospective review and telephone follow-up to evaluate a physical therapy protocol for treating persistent postural-perceptual dizziness: A pilot study[J]. J Vestib Res,

2015, 25: 97-103.
[27] 袁天懿, 唐建良, 秦玲, 等. 前庭康复训练联合艾司西酞普兰对慢性主观性头晕的早期疗效观察[J]. 浙江临床医学, 2016, 18: 318-319.
[28] Edelman S, Mahoney AE, Cremer PD. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial[J]. Am J Otolaryngol, 2012, 33: 395-401.
[29] A EJM, Edelman S, P DC. Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: longer-term gains and predictors of disability[J]. Am J Otolaryngol, 2013, 34: 115-120.
[30] Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, et al. Treatment of phobic postural vertigo. A controlled study of cognitive-behavioral therapy and self-controlled desensitization[J]. J Neurol, 2006, 253: 500-506.
[31] Holmberg J, Karlberg M, Harlacher U, et al. One-year follow-up of cognitive behavioral therapy for phobic postural vertigo[J]. J Neurol, 2007, 254: 1189-1192.

(本文编辑:唐颖馨)