

## ·综述·

# 轻嵴帽诊治研究进展

禹萌<sup>1,2</sup>,凌霞<sup>1</sup>,宋宁<sup>1</sup>,李响<sup>1</sup>,张淑玲<sup>2</sup>,杨旭<sup>1</sup>

**摘要** 眩晕病因学复杂,涉及多学科知识,诊断难度较大。临幊上,伴有位置诱发眼震的眩晕患者绝大多数为良性阵发性位置性眩晕。近年来,研究者发现一种表现为持续向地性变向性位置性眼震的位置性眩晕,通常持续时间>1 min,多无潜伏期和疲劳性,且存在眼震消失平面,被称为“轻嵴帽”。在此背景下,本文即就“轻嵴帽”的诊治发展史、发病机制、临床特点、诊断、鉴别诊断及相关研究进展作一综述。

**关键词** 轻嵴帽;位置性眩晕;持续向地性位置性眼震;眼震消失平面;良性阵发性位置性眩晕

**中图分类号** R741;R741.02;R741.05;R743 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgnbj.20210492

**本文引用格式:**禹萌,凌霞,宋宁,李响,张淑玲,杨旭.轻嵴帽诊治研究进展[J].神经损伤与功能重建,2021,16(10): 597-599, 613.

眩晕的病因学复杂,涉及多学科知识,诊断难度较大。临幊上,位置诱发性眩晕绝大多数为良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)。BPPV是一种阵发性、短暂发作的、由特定头部位置变化引起的眩晕,常被称为“耳石症”<sup>[1]</sup>,其中以后半规管受累最为多见,其次为水平半规管(horizontal canal, HC)。临幊上,HC-BPPV在进行仰卧 Roll 试验时可诱发出变向性位置性眼震(direction-changing positional nystagmus, DCPN),包括背地性与向地性,其中背地性DCPN持续时间常>1 min,推测多与耳石黏附于半规管嵴帽上致使嵴帽比重相对增加有关,即嵴帽结石症学说,亦称为“重嵴帽”;而向地性DCPN持续时间常<1 min,多因脱落的耳石碎片漂浮于水平半规管内淋巴液中,当头位变化时,耳石受重力作用在半规管内移动而引起。近年来,临幊发现一类持续时间>1 min的向地性DCPN,通常无潜伏期及疲劳性,存在眼震消失平面,且复位效果差,引起学者们的广泛关注,很多学者尝试用“轻嵴帽”学说来解释这一现象。在此背景下,本文即就其诊治发展史、发病机制、临床特点、诊断及鉴别诊断及相关研究进展作一综述。

## 1 “轻嵴帽”理论发展史

“轻嵴帽”学说最早可追溯至20世纪50年代。1956年Aschan等<sup>[2]</sup>首先发现饮酒后可出现一种持续向地性位置性眼震,称之为位置性酒精性眼震(positional alcohol nystagmus, PAN);1975年Oosterveld等<sup>[12]</sup>进一步详细描述了PAN的起源和发展。1999年Fetter等<sup>[13]</sup>阐述了PAN可能的机制,推测由于酒精通过毛细血管弥散进入嵴帽和内淋巴时,酒精扩散到嵴帽的速度比扩散到周围内淋巴液的速度要快,使得嵴帽比内淋巴的比重轻,从而导致在头位发生改变时出现持续向地性眼震,常可持续数小时。2001年,Alexandre等<sup>[3]</sup>在5例表现为持续背地性水平位置性眼震患者中观察到了眼震消失平面,又称零平面(null point, NP);2002年,Shigeno等<sup>[4]</sup>提出

了“持续DCPN”这一概念,详细描述了背地性和向地性眼震的特征,首次提到“轻嵴帽”这一术语。2004年Hiruma等<sup>[5]</sup>进一步阐述了NP,认为持续向地性位置性眼震的产生可能与壶腹嵴帽相对周围内淋巴液比重轻有关。2006年Bergenius等<sup>[6]</sup>提出将NP所在侧别作为判断患侧的依据。2015年韩国Kim等<sup>[7]</sup>亦报道5例持续向地性DCPN的轻嵴帽患者,使这一理论更加受到重视。

## 2 轻嵴帽发病机制假说

目前针对轻嵴帽产生机制的认识尚未达成共识,主要有以下几种学说:

### 2.1 壶腹嵴帽比重降低学说

此理论来源于解释PAN中持续的向地性DCPN<sup>[2]</sup>,由壶腹嵴密度降低引起的。研究表明,饮酒后30 min会发生持续向地性DCPN<sup>[2]</sup>。当酒精摄入机体后通过毛细血管弥散进入嵴帽和内淋巴,由于酒精扩散到嵴帽的速度比扩散到周围内淋巴液的速度要快,而且酒精的密度(比重=0.79)比周围内淋巴轻,所以嵴帽相对于内淋巴变轻,漂浮在内淋巴液中,导致位置性试验中产生持续向地性DCPN,称为PAN I期,该假说得到重水/甘油机制研究的支持,即摄入重水(氧化氘)<sup>[8]</sup>或甘油(比重=1.25)<sup>[9]</sup>会引起嵴帽比重增加。一项动物研究表明,鼓室内注射不同比重的溶液可诱发DCPN。分别通过注射比重低于或高于内淋巴的溶液可引起持续向地或背地性DCPN。推测注射的物质通过圆窗膜从中耳进入外淋巴,然后沉积在嵴帽内,这一假设得到了组织学发现的支持,即在圆窗膜和嵴帽周围观察到有嗜酸性物质沉积物<sup>[6]</sup>。

### 2.2 内淋巴比重改变学说(重内淋巴理论)

研究表明,内淋巴的比重增加会导致嵴帽的相对密度降低<sup>[10]</sup>。Kim等<sup>[11]</sup>认为内淋巴中的水溶性大分子(如蛋白聚糖)浓度升高可能使内淋巴比重发生变化,由此导致壶腹比重相对减轻。其可能的机制为由于迷路出血、内耳灌注不足、炎症或激素失衡引

## 作者单位

1. 航天中心医院  
(北京大学航天临床医学院)神经内科  
北京 100049

2. 河南中医药大学人民医院/郑州人民医院神经内科  
郑州 450053

**基金项目**  
北京市海淀区卫生健康发展科研培育计划(No. HP2021-03-5070 3)

**收稿日期**  
2021-03-17  
**通讯作者**  
张淑玲  
zsl66317@163.com  
杨旭  
yangxu2011@163.com

起的内耳急性损伤,内淋巴的化学成分发生变化,导致内淋巴的密度可能增加,如星状神经节阻滞(stellate ganglion block, SGB)后发生轻嵴帽也有报道,作者推测SGB后导致内耳灌注不足会进一步引起内淋巴密度的改变<sup>[10]</sup>;另外,Kim等<sup>[12]</sup>报道的突发性感音神经性耳聋患者也发生持续向地性DCPN现象,推测血-迷路屏障破坏而致出血与血浆渗出引起的蛋白质含量增高、血浆蛋白进入内淋巴液使得内淋巴液的比重增加而导致嵴帽比重相对减低,由此引起轻嵴帽。

### 2.3 轻耳石颗粒学说

当轻耳石颗粒黏附于水平半规管壶腹嵴帽使嵴帽的比重降低时,可以观察到轻嵴帽现象。目前认为“轻耳石颗粒”可能是内淋巴中的变性退化和肿胀的细胞及耳石颗粒化学反应的产物<sup>[10]</sup>,但尚未发现“轻耳石颗粒”物质。支持“轻耳石颗粒”假说的临床观察结果有:①在许多轻嵴帽患者中,仅诱发DCPN的水平成分;②位置性眩晕突然发作;③通常仅一侧受到影响<sup>[13,14]</sup>。绝大多数轻嵴帽患者手法复位疗效不佳<sup>[15]</sup>,但有自愈倾向。国内司丽红等<sup>[16]</sup>研究发现部分符合轻嵴帽诊断患者复位有效,进一步分析患者病史,发现其既往均有反复发作的BPPV病史,基于此推测此次发病可能为“轻耳石”机制,即脱钙变轻的耳石颗粒,粘附在壶腹嵴上,使嵴帽受浮力作用产生偏斜,出现轻嵴帽现象。

### 2.4 壶腹嵴帽形态改变学说

目前已经在动物实验中发现壶腹嵴帽萎缩和体积增大的形态学改变的证据<sup>[17]</sup>。Konomiu等<sup>[18]</sup>在牛蛙实验中将庆大霉素注射到淋巴外空间后,嵴帽的形状发生变化,细胞外超结构的萎缩改变了半规管的反应性,推测由无细胞凝胶膜组成的细胞外超结构是突聋伴眩晕患者的病变部位之一。Seo等<sup>[19]</sup>报道了1例突发性感音神经性耳聋伴持续向地性DCPN的病例,位置性眩晕呈难治性,推测是不可逆的嵴帽形态的改变(嵴帽体积增大)导致的。

### 2.5 内外淋巴液密度差学说

由于外淋巴和内淋巴之间的密度差异,出现轻嵴帽现象。当外淋巴液密度高于内淋巴液时,可对浸没于外淋巴液中的内淋巴膜施加浮力,体位变化后在重力影响下,含有内淋巴液的膜迷路在外淋巴间隙中受到挤压漂浮,诱发嵴帽持续性偏斜,从而在Roll试验中出现特征性持续向地性DCPN<sup>[20]</sup>。

## 3 轻嵴帽患者临床特征

### 3.1 轻嵴帽眼震特征

Kim、Ichijo等<sup>[6,12,21]</sup>对轻嵴帽进行多项研究,目前主要集中在水平半规管。其眼震特性如下:①低头-仰头试验、仰卧Roll试验诱发出DCPN,无潜伏期、持续时间>1 min;②仰卧位出现朝向健侧的水平眼震,向双侧侧卧位出现水平向地性DCPN;③由仰卧位向患侧轻微转动头部约(20±5)°时眼震消失,即出现眼震消失平面,该特性是轻嵴帽的重要典型特性;④在直立位将头部后仰60°时可产生朝向健侧的水平眼震,而低头向前下俯曲90°时可产生朝向患侧的水平眼震;⑤头部处于直立坐位而无前倾或后仰的状态时观察到朝向健侧的眼震或无眼震产生。

研究表明,轻嵴帽现象除了见于水平半规管外,也可累及后和前半规管。Kim CH等<sup>[22]</sup>报道了1例误诊为左后和左水平半规管混合型BPPV患者,他们认为该患者实际为3个半规管受累的“轻嵴帽”,但是对于垂直半规管轻嵴帽的眼震及临床特征,值得进一步深入研究。

### 3.2 轻嵴帽零平面确定

当轻嵴帽患者的头位变化使得患侧嵴帽长轴平行于重力垂直线,嵴帽不发生摆动,此时两侧前庭感受器放电率相同,眼震消失,此体位称之为“零平面”<sup>[5,8,16]</sup>。韩国Kim CH等认为有3个零平面(第1~3零平面);下面我们以右侧水平半规管轻嵴帽对零平面进行阐述:①第1零平面:患者头部轻度俯屈或后仰过程中若出现眼震消失的位置平面,则该位置为第1零平面。②第2零平面:患者头部向后仰卧60°,再向右转头约20°~30°过程中,若出现眼震消失的平面,则该位置为第2零平面。③第3零平面:患者头部向下俯曲90°,再向右转头(偏转角度约20°~30°)过程中,若出现眼震消失,该位置为第3零平面。日本Hiruma等<sup>[5]</sup>则认为只有2个零平面(即上述第2和3零平面)。研究发现,零平面出现的角度存在很大的个体差异。Ichijo H等<sup>[23]</sup>对33例轻嵴帽患者研究发现,在仰卧Roll试验过程中零平面出现的角度为(44.4±20.5)°(范围为5°~85°)。

### 3.3 轻嵴帽相关危险因素

Ichijo H等<sup>[24]</sup>研究发现,轻嵴帽患者男女比例约为1:2.1,中老年女性发病率高,推测可能与雌激素水平下降而导致全身钙代谢紊乱,影响内淋巴代谢及稳态有关。研究发现,轻嵴帽的发病机制可能有多种,如自身免疫机制。研究表明,内耳为非器官特异性自身免疫性疾病的靶器官之一,内耳免疫复合物可能改变内淋巴液成分及特性,如内淋巴结构改变可能与自身免疫性血管炎或抗体交叉反应相关<sup>[25,26]</sup>,从而刺激相应感受器引起眩晕。研究发现,在内淋巴水肿的动物模型的内淋巴中可观察到明显的炎症细胞,推测炎症-内耳-内淋巴中的蛋白聚糖等水溶性大分子物质浓度变化亦可能导致内淋巴比重的变化。Tomanovic及司丽红等<sup>[16,27]</sup>研究发现,约40%的轻嵴帽患者有偏头痛病史,相关机制尚不清楚。

### 3.4 轻嵴帽相关前庭评价

Tomanovic<sup>[27]</sup>对20例轻嵴帽患者进行双温试验、前庭诱发肌源性电位、主观视觉水平线等前庭功能检查,结果显示约60%的患者存在外周前庭功能受损,因此认为轻嵴帽是内耳功能紊乱表现出的一种特征。Ichijo<sup>[28]</sup>对14例轻嵴帽患者行前庭双温检查,发现有21%的患者存在单侧前庭功能减低现象,推测轻嵴帽患者由于血供、炎症等机制,影响耳蜗及前庭器官内淋巴的密度或黏度,使其出现急性或慢性功能受损。

## 4 轻嵴帽的鉴别诊断

### 4.1 BPPV

BPPV多在Dix-Hallpike、Roll和深悬头位特定位置诱发出典型眼震,具有短潜伏期和疲劳性。Dix-Hallpike试验中,前、后半规管BPPV为典型垂直伴扭转型眼震,持续时间多<1 min;

Roll试验中,HC-BPPV双侧可诱发出典型水平略带扭转的眼震,持续时间多<1 min。①管结石症型HC-BPPV:在Roll试验中可诱发出水平向地性DCPN,但管结石HC-BPPV的眼震多有数秒的潜伏期,且呈短暂性(多<35 sec)<sup>[14]</sup>,反复诱发时眼震易出现疲劳性。轻嵴帽则呈持续性(>1 min),且多无潜伏期和疲劳性<sup>[21]</sup>。②嵴顶结石症型HC-BPPV:其眼震特征为持续性背地性DCPN(持续时间>1 min),亦可出现零位点,但与轻嵴帽的眼震方向相反<sup>[20]</sup>。

#### 4.2 中枢性位置性眩晕

中枢性位置性眩晕多见于小脑小结叶、蚓垂、扁桃体和脑干损伤<sup>[29]</sup>。中枢性位置性眼震(central positional nystagmus, CPN)根据眼震持续时间可分为阵发性(<1 min)、持续性(>1 min)和混合型,其中持续性CPN,主要有3种类型,分别为下跳性CPN、背地性CPN和向地性CPN。持续下跳性CPN多在俯卧位时眼震增强,而仰卧位时眼震减弱。持续背地性CPN见于患者由仰卧位向两侧侧卧时出现<sup>[30]</sup>。很难与嵴帽型水平半规管BPPV相鉴别。研究表明,持续背地性CPN多见于小脑损伤<sup>[30]</sup>。在患者置于正坐位和仰卧位时可观察到朝向患侧的自发性水平眼震,且2种体位观察到的水平眼震的强度大小基本相等。而且在除去仰卧位水平自发眼震的影响后,在两侧侧卧位观察到的眼震强度基本相等。对于水平半规管嵴帽结石症患者,在除去仰卧位自发眼震后,在两侧侧卧时观察到的眼震强度差别较大,且与正坐位相比,患者在仰卧位观察到的自发眼震的度数更强<sup>[30]</sup>。而第3类为持续向地性CPN,其与轻嵴帽的鉴别较为困难。研究表明,持续向地性CPN的峰速度和不对称性与持续向地性外周性眼震无差异,且部分持续向地性CPN患者在由仰卧位向侧卧位转头的过程中亦存在零位点<sup>[31]</sup>。因此,对于存在持续向地性DCPN的患者,单纯依靠眼震特征有时候很难鉴别其为中枢或外周性前庭病变。此时需要借助于眼动、影像学等其他评价技术进行综合评价。

### 5 治疗及预后

研究证实轻嵴帽手法复位治疗多无效,进一步针对病因学治疗可能更为重要。Kim等<sup>[20]</sup>对26例轻嵴帽患者行Barbecue法复位以及服用前庭抑制药物等,症状均未得到明显改善。另有文献报道,如果患者既往存在梅尼埃病、前庭性偏头痛、突发性聋或中枢神经系统性疾病,此次发病考虑继发因素,应及时给予对因治疗。Seo<sup>[19]</sup>报道了1例轻嵴帽患者持续11个月后仍未好转,结合患者既往存在突聋病史,考虑可能与嵴帽形态学发生不可逆改变相关,最终采用半规管填塞术治疗。另有报道可采用经皮神经刺激治疗此种持续性向地性DCPN,但其疗效仍需前瞻性研究来进一步验证<sup>[32]</sup>。Chijo、Seo等<sup>[13,21]</sup>报道,多数轻嵴帽患者持续性向地性DCPN在1~2周内消失,个别患者可于1~2个月内消失,其预后良好。

### 6 展望

对于轻嵴帽的临床及基础研究还有待于进一步深入。轻嵴

帽理论仍无法解释许多方面问题:对于半规管结构而言,内淋巴液密度增加或嵴帽比重改变等理论上三个半规管应同时受累,但临幊上观察到的轻嵴帽为什么主要与水平半规管相关;发病机制方面的轻耳石颗粒学说已经受到质疑;轻嵴帽与BPPV之间是否存在重叠性还是彼此相互独立;轻嵴帽患者完善听力学、免疫学等方面的评价有何临幊指导价值等均值得进一步深入研究。

### 参考文献

- [1] BHATTACHARYYA N, GUBBELS S P, SCHWARTZ S R, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update)[J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 2017, 156: S1-S47.
- [2] ASCHAN G, BERGSTEDT M, GOLDBERG L, et al. Positional nystagmus in man during and after alcohol intoxication[J]. Q J Stud Alcohol, 1956, 17: 381-405.
- [3] BISDORFF A R, DEBATISSE D. Localizing signs in positional vertigo due to lateral canal cupulolithiasis[J]. Neurology, 2001, 57: 1085-1088.
- [4] Shigeno K, Oku R, Takahashi H, et al. Static direction-changing horizontal positional nystagmus of the peripheral origin[J]. J VestibRes, 2001, 11: 243-244.
- [5] HIRUMA K, NUMATA T. Positional nystagmus showing neutral points[J]. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 2004, 66: 46-50.
- [6] BERGENIUS J, TOMANOVIC T. Persistent geotropic nystagmus--a different kind of cupular pathology and its localizing signs[J]. Acta Otolaryngol, 2006, 126: 698-704.
- [7] KIM C H, SHIN J E, KIM Y W. A new method for evaluating lateral semicircular canal cupulopathy[J]. Laryngoscope, 2015, 125: 1921-1925.
- [8] MONEY K E, MYLES W S. Heavy water nystagmus and effects of alcohol[J]. Nature, 1974, 247: 404-405.
- [9] RIETZ R, TROIA B W, YONKERS A J, et al. Glycerol-induced positional nystagmus in human beings[J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 1987, 97: 282-287.
- [10] HIRUMA K, NUMATA T, MITSUHASHI T, et al. Two types of direction-changing positional nystagmus with neutral points[J]. Auris Nasus Larynx, 2011, 38: 46-51.
- [11] KIM C H, KIM M B, BAN J H. Persistent geotropic direction-changing positional nystagmus with a null plane: the light cupula [J]. Laryngoscope, 2014, 124: E15-19.
- [12] KIM C H, SHIN J E, YANG Y S, et al. Sudden sensorineural hearing loss with positional vertigo: Initial findings of positional nystagmus and hearing outcomes[J]. Int J Audiol, 2016, 55: 541-546.
- [13] SEO T, SHIRAISHI K, KOBAYASHI T, et al. Clinical course of persistent geotropic direction-changing positional nystagmus with neutral position-Light cupula[J]. Acta Otolaryngol, 2016, 136: 34-37.
- [14] IMAI T, MATSUDA K, TAKEDA N, et al. Light cupula: the pathophysiological basis of persistent geotropic positional nystagmus[J]. BMJ Open, 2015, 5: e006607.
- [15] KIM C H, HONG S M. Is the modified cupulolith repositioning maneuver effective for treatment of persistent geotropic direction-changing positional nystagmus[J]? Eur Arch Otorhinolaryngol, 2018, 275: 1731-1736.
- [16] Si L, Shen B, Li Y, et al. Clinical Characteristics of Patients with Persistent Apogeotropic and Persistent Geotropic Direction-Changing Positional Nystagmus[J]. J Clin Neurol, 2021, 17: e25.
- [17] Kondo T, Suzuki M, Konomi U, et al. Changes in the cupula after disruption of the membranous labyrinth[J]. Acta Otolaryngol, 2012, 132: 228-233.
- [18] KONOMI U, SUZUKI M, OTSUKA K, et al. Morphological change of the cupula due to an ototoxic agent: a comparison with semicircular canal pathology[J]. Acta Otolaryngol, 2010, 130: 652-658.
- [19] SEO T, SAITO K, DOI K. Intractable persistent direction-changing geotropic nystagmus improved by lateral semicircular canal plugging[J]. Case Rep Otolaryngol, 2015, 2015: 192764.
- [20] KIM C H, PHAM N C. Density difference between perilymph and

(下转第613页)

表3 一般资料、血管参数与动脉瘤发生的  
多因素 Logistic 回归分析

变量	SE	$\beta$	Wald	P值	OR值	95%CI
吸烟	0.038	0.228	3.894	0.009	1.256	1.104~1.356
性别	0.034	0.384	0.879	0.039	1.469	1.357~1.603
TI	0.029	0.499	5.384	0.018	1.648	1.134~2.348

表4 动脉瘤2亚组血管迂曲形态学指标比较

组别	例数	TI/(%, $\bar{x}\pm s$ )	TD/[°, M(P <sub>25</sub> , P <sub>75</sub> )]
未破动脉瘤亚组	38	2.81±0.69	5(3,5)
破裂动脉瘤亚组	88	2.76±0.71	4(2,5)
统计值		1.234	0.087
P值		0.220	0.931
组别	AN/(个, $\bar{x}\pm s$ )	DD/(cm, $\bar{x}\pm s$ )	
未破动脉瘤亚组	3.91±2.25	11.29±3.29	
破裂动脉瘤亚组	3.79±2.01	9.13±3.19	
统计值	1.892	1.589	
P值	0.061	0.115	

表5 血管形态指标与颅内动脉瘤个数、大小的相关性分析

血管形态学 指标	动脉瘤个数		动脉瘤大小	
	r值	P值	r值	P值
TI <sup>①</sup>	0.117	0.249	0.702	0.001
TD <sup>②</sup>	0.039	0.693	0.084	0.382
AN <sup>③</sup>	0.045	0.658	0.023	0.775
DD <sup>④</sup>	0.094	0.386	0.002	0.892

注: <sup>①</sup>Pearson 相关分析, <sup>②</sup>Spearman 相关分析

后分析[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2018, 45: 138-142.

- [2] Benson J C, Brinjikji W, Messina S A, et al. Cervical internal carotid artery tortuosity: A morphologic analysis of patients with acute ischemic stroke[J]. Interv Neuroradiol, 2019, 39: 39-43.  
[3] 施辉秋, 王秀婷, 林木墩. 缺血性脑卒中并颈内动脉迂曲患者的脑血流动力学相关性分析[J]. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6: 1-2.  
[4] Li M, Su C, Fan C, et al. Internal jugular vein stenosis induced by tortuous internal carotid artery compression: two case reports and literature

review[J]. J Int Med Res, 2019, 47: 3926-3933.

- [5] Welby J P, Kim S T, Carr C M, et al. Carotid Artery Tortuosity Is Associated with Connective Tissue Diseases[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2019, 40: 1738-1743.

[6] 王亚琦, 胡彩霞, 孙嘉璋, 等. 颅内动脉瘤生成因素 logistic 回归判别分析[J]. 医学影像学杂志, 2019, 29: 2011-2014.

- [7] Ogata A, Suzuyama K, Ebashi R, et al. Association between extracranial internal carotid artery tortuosity and thromboembolic complications during coil embolization of anterior circulation ruptured aneurysms[J]. Acta neurochirurgica, 2019, 161: 1175-1181.

[8] De Vries E E, Pourier V E C, Van Laarhoven C J, et al. Comparability of semiautomatic tortuosity measurements in the carotid artery[J]. Neuroradiology, 2019, 61: 147-153.

- [9] Kaymaz Z O, Nikoubashman O, Brockmann M A, et al. Influence of carotid tortuosity on internal carotid artery access time in the treatment of acute ischemic stroke[J]. Interv Neuroradiol, 2017, 23: 583-588.

[10] Lozano C S, Lozano A M, Spears J. The Changing Landscape of Treatment for Intracranial Aneurysm[J]. Can J Neurol Sci, 2019, 46: 159-165.

- [11] Cebral J R, Detmer F, Chung B J, et al. Local hemodynamic conditions associated with focal changes in the intracranial aneurysm wall[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2019, 40: 510-516.

[12] Cebral J, Ollikainen E, Chung B J, et al. Flow conditions in the intracranial aneurysm lumen are associated with inflammation and degenerative changes of the aneurysm wall[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2017, 38: 119-126.

- [13] Mocco J, Brown Jr R D, Torner J C, et al. Aneurysm morphology and prediction of rupture: an international study of unruptured intracranial aneurysms analysis[J]. Neurosurgery, 2018, 82: 491-496.

[14] Damani R, Mayer S, Dhar R, et al. Common data element for unruptured intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage: recommendations from assessments and clinical examination workgroup/subcommittee[J]. Neurocrit care, 2019, 30: 28-35.

- [15] Koseki H, Miyata H, Shimo S, et al. Two diverse hemodynamic forces, a mechanical stretch and a high wall shear stress, determine intracranial aneurysm formation[J]. Transl Stroke Res, 2020, 11: 80-92.

[16] 罗昱, 肖绍文. LVIS 支架在颅内动脉瘤中的应用进展[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2017, 44: 676-679.

- [17] Shikata F, Shimada K, Sato H, et al. Potential influences of gut microbiota on the formation of intracranial aneurysm[J]. Hypertension, 2019, 73: 491-496.

[18] Björkman J, Frösen J, Tähtinen O, et al. Aneurysm Size is the Strongest Risk Factor for Intracranial Aneurysm Growth in the Eastern Finnish Population[J]. Neurosurgery, 2019, 84: 1098-1103.

(本文编辑:唐颖馨)

(上接第599页)

- endolymph: A new hypothesis for light cupula phenomenon[J]. Med Hypotheses, 2019, 123: 55-59.  
[21] ICHIJO H. Persistent direction-changing geotropic positional nystagmus[J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2012, 269: 747-751.  
[22] KIM C H, SHIN J E, SHIN D H, et al. "Light cupula" involving all three semicircular canals: A frequently misdiagnosed disorder[J]. Med Hypotheses, 2014, 83: 541-544.  
[23] ICHIJO H. Neutral position of persistent direction-changing positional nystagmus[J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2016, 273: 311-316.  
[24] JEONG S H, KIM J S. Impaired Calcium Metabolism in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Topical Review[J]. J Neurol Phys Ther, 2019, 43: S37-S41.  
[25] RUSSO F Y, RALLI M, DE SETA D, et al. Autoimmune vertigo: an update on vestibular disorders associated with autoimmune mechanisms [J]. Immunol Res, 2018, 66: 675-685.  
[26] RALLI M, D'AGUANNO V, DI STADIO A, et al. Audiovestibular Symptoms in Systemic Autoimmune Diseases[J]. J Immunol Res, 2018, 2018: 5798103.

- [27] TOMANOVIC T, BERGENIUS J. Vestibular findings in patients with persistent geotropic positional nystagmus: the 'light cupula' phenomenon [J]. Acta Otolaryngol, 2014, 134: 904-914.

[28] ICHIJO H. Caloric testing in patients with heavy or light cupula of the lateral semicircular canal[J]. Laryngoscope Investig Otolaryngol, 2016, 1: 163-168.

- [29] CHOI J Y, KIM J S. Central positional nystagmus: Characteristics and model-based explanations[J]. Prog Brain Res, 2019, 249: 211-225.

[30] CHOI J Y, GLASAUER S, KIM J H, et al. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus[J]. Brain, 2018, 141: 762-775.

- [31] CHOI S Y, JANG J Y, OH E H, et al. Persistent geotropic positional nystagmus in unilateral cerebellar lesions[J]. Neurology, 2018, 91: e1053-e1057.

[32] CHA W W, SONG K, LEE H Y. Persistent Geotropic Direction-Changing Positional Nystagmus Treated With Transcutaneous Vagus Nerve Stimulation[J]. Brain Stimul, 2016, 9: 469-470.

(本文编辑:唐颖馨)