

良性阵发性位置性眩晕

李中秋¹ 综述 吕田明² 审校

1. 解放军第169医院二内科,湖南省衡阳市 421002

2. 南方医科大学南方医院神经内科,广东省广州市 510515

摘要:良性阵发性位置性眩晕(BPPV)的临床特点表现为头部位置变化所引起的短暂性、发作性眩晕和眼球震颤。BPPV的发病机理有嵴顶石学说和管石学说。BPPV症状的严重程度、持续时间和频率与所累及的半规管及结石碎片的位置有关。不同类型的BPPV可以通过观察体位诱发试验中出现的眼球震颤特点来诊断。BPPV可在保守治疗时自行缓解。管石复位法能将结石碎片从半规管转移到前庭,从而快速消除症状。

关键词:良性阵发性位置性眩晕;眼球震颤;眩晕;管石复位法

良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)是引起头晕最常见的疾病之一,超过90%的位置性眩晕或眼球震颤归因于BPPV^[1],主要表现为眩晕发作的持续时间短,通常不超过1 min,与头部位置的改变相关。1921年,Barany^[2]描述了由头部位置变化引起的特征性眩晕和眼球震颤。1952年,Dix等^[3]描述了由特殊耳向下位置引起的旋转垂直性眼球震颤。重复的试验操作时眼球震颤有疲劳现象。1969年,Schucknecht^[4]提出了嵴顶结石症的理论。嵴顶结石症学说不能完全解释BPPV特征性的眼球震颤和眩晕,有一些局限。1979年,Hall等^[5]提出管石症学说,这也是管石复位治疗的理论基础^[6,7]。1985年,McClure^[8]介绍了水平半规管BPPV,描述了7例病例,没有中枢神经系统损害。Honrubia等^[9]发现一些BPPV患者头竖直摆动或Dix-Hallpike激发试验时出现旋转向下的眼球震颤,并归因于前半规管BPPV。

BPPV的流行病学研究提示,该病的发生率是10.7/10万~64/10万^[11]。德国最近的一项研究显示,BPPV的终身发生率是2.4%^[12],一年的发生率是0.6%。原发性BPPV好发于老年人和女性,男女比例为2~3:1,50~60岁是发病的高峰。BPPV易发生在右耳,可能与一般人右侧卧位有关。BPPV大多数发生在后半规管(PC-BPPV),占有所有BPPV的60%~90%^[13],水平半规管BPPV(HC-BPPV)占5%~30%,现在认为HC-BPPV的发生率

更高,因为HC-BPPV的自行缓解率高,就诊的比例下降。BPPV很少累计前半规管。涉及多个半规管的病例也有报道。

1 BPPV的临床特点

BPPV的主要症状是头部位置变化所致的眩晕,常发生在起床,在床上翻身,躺下,抬头,弯腰时。不同的病人症状有差别,轻的只有头晕,站立不稳,头轻脚重和呕吐。BPPV的眩晕是间歇性和位置依赖的。BPPV患者白天活动时,头部常处于直位,不引起严重的眩晕,但起床时会出现严重的眩晕。BPPV的眩晕绝大部分很短暂,持续时间与眼球震颤一致,后半规管型常常不超过30 s。水平半规管持续的时间相对长些,有时超过1 min。即使个别病人报告头晕和不平衡感持续时间长,仔细的询问可以发现这与位置变化相关^[10]。

2 病因及发病机制

大多数BPPV的病因不明确,称为原发性。由于中年女性好发,性激素可能是一个发病因素。最近有研究显示^[14],原发性BPPV患者,包括男性和女性,骨矿密度比没有头晕病史的骨矿密度减低,BPPV患者的骨质减少和骨质疏松的发生率高于正常对照。BPPV可能继发于损害内耳并引起耳石从椭圆囊斑脱落的疾病。头部外伤引起耳的机械性损害,是继发性BPPV最常见的原因^[15]。与原发性BPPV比较,外伤性BPPV有几个特点,包括双侧半规管发生率高,同侧可累及多个半规管,男女发生率一致,发病更年轻,年龄分布更平均,治疗更困

收稿日期:2011-03-03;修回日期:2011-07-16

作者简介:李中秋(1968-),男,副主任医师,神经病学博士。

通讯作者:吕田明,副教授,副主任医师,神经病学博士。

难,复发率高^[16]。另外 BPPV 也继发于任何内耳疾病如前庭神经元炎、迷路炎、梅尼埃病,这些疾病引起耳石变性和脱落,但一般不损害半规管的功能。偏头痛患者 BPPV 的发生率高,准确机制不清楚。有研究发现,6 个月内使用过氨基糖甙类药物的壶腹嵴上的嗜碱性沉积物较对照组明显增多,推测这与一些患者使用氨基糖甙类药物后出现 BPPV 有关^[17]。Giaeermini 等^[18]发现服用避孕药与女性反复发作的 BPPV 有关,推测机制是口服避孕药引起水电解质紊乱及糖类或脂类代谢障碍进而导致耳石脱落,BPPV 也被报道与巨细胞动脉炎、糖尿病和高尿酸有关^[19]。

脱落的耳石碎片可能黏附于嵴顶,或漂浮在半规管。病理学研究显示这两种情况都存在^[4]。耳石碎片使嵴顶偏斜,由于重力影响或头部运动引起淋巴内液流动,从而产生旋转感。按照嵴顶结石理论,嵴顶沉积结石会对嵴产生引力影响。目前漂浮结石碎片的移动是形成典型 BPPV 公认的病理生理机制。按照管石理论,在重力的影响下,如果半规管的位置与地面垂直,漂浮的碎片就会移动,引起淋巴内液流动,导致嵴的移位,出现典型的临床反应。

3 诊断及鉴别诊断

3.1 诊断

具有由头部位置变化引起的眩晕,持续时间短,体位诱发试验出现眼球震颤,排除中枢位置性眩晕就可以明确诊断为本病。

3.2 鉴别诊断

3.2.1 中枢性位置性眩晕 中枢性位置性眩晕常常持续时间长,有严重的失平衡及其他神经系统症状和体征。位置性向地性眩晕也是小脑病变的典型表现之一,AC-BPPV 比较少见,诊断应该慎重,必须排除中枢性病变。对多次耳石复位治疗效果不明显的患者,也须进行中枢神经系统疾病的排查。有研究显示^[27],72% 的位置性向地性眩晕是由中枢神经系统疾病所致,另外 24% 的患者没有中枢性疾病,原因不明确(被认为是 AC-BPPV)。

3.2.2 不同类型 BPPV 不同类型 BPPV 可以通过观察体位诱发试验中出现的眼球震颤特点来诊断。

3.2.2.1 PC-BPPV 在 PC-BPPV, Dix-Hallpike 体位诱发试验能诱发出典型的位置性眼球震颤。眼球震颤朝向上并旋转,同时眼球的上极朝向下耳。

眼球震颤的出现有数秒的潜伏期,在 1 min 内缓解(通常不超过 30 s),坐起后眼球震颤的方向相反。重复的体位诱发试验减少眼球震颤。与管石症比较,嵴顶结石型 PC-BPPV 有更短的潜伏期,持续时间更长^[20]。Dix-Hallpike 体位诱发试验被当作 PC-BPPV 诊断的金标准。由于该检查要求头部转动和颈部的后仰,对有颈部手术、颈神经根病病史的患者,操作时应谨慎。侧卧试验可以作为不适宜 Dix-Hallpike 试验的选择。该方法首先使患者坐在诊断床上,头部向一侧转 45°,然后快速向对侧卧。

3.2.2.2 HC-BPPV HC-BPPV 能通过仰卧位转头试验来诊断。该试验要求患者仰卧,然后左右分别转 90°。眼球震颤可能是向地或离地性的。与 PC-BPPV 比较,HC-BPPV 的眼球震颤持续时间更长,更不易疲劳,潜伏期更短。确定患耳对选择合适的治疗非常重要。向地性 HC-BPPV,头部转动朝向患耳时眼球震颤更严重^[21-23];离地性 HC-BPPV,头部转动朝向健耳时眼球震颤更明显。有时两侧的表现程度相近,确定患耳比较困难,尤其是缺乏记录设备时。在这种情况下,有其他的方法可以辅助判断。在 HC-BPPV,眼球震颤可以出现在坐位转变为仰卧位时。坐位低头也可诱发眼球震颤。超过 80% HC-BPPV 患者,前两个位置诱发的眼球震颤方向相反。

3.2.2.3 AC-BPPV BPPV 很少涉及前半规管。在 AC-BPPV、SHH 和 Dix-Hallpike 体位诱发试验可诱发两侧出现向下的旋转性眼球震颤^[24, 25]。旋转性眼球震颤可能不是很明显。

3.2.2.4 多半规管 BPPV BPPV 可能涉及多个半规管,最常见的类型是 PC-BPPV 和 HC-BPPV 混合。多半规管占有 BPPV 的 1.5% ~ 5.0%。患者通常涉及同侧半规管。但也有不同侧的病例报道^[26]。外伤是多半规管 BPPV 的重要危险因素。

4 治疗

BPPV 多数是自限性疾病,不需要特殊的治疗,症状就会缓解。有一个关于 BPPV 自然病程的报告,PC-BPPV 在 (39 ± 47) d 内缓解^[28],大多数 HC-BPPV 在 (16 ± 19) d 内缓解^[28]。但是正确的诊断和合适的耳石复位提供了一个快速和简单的治愈方法。到 20 世纪 70 年代止,BPPV 的治疗主要是使用抗前庭制剂和限制位置的变动。1980 年 Brandt-Daroff 训练法应用于治疗,该方法能缩短 BPPV 的治疗时间 10 ~ 14 d。然而,这种训练法的目的

的是促进前庭系统的适应和代偿。直到 20 世纪 80 年代末和 90 年代初,CRP 应用于临床,BPPV 才得到有效的治疗。

4.1 耳石复位法

4.1.1 PC-BPPV PC-BPPV 最常用的治疗方法是 Semont 管石解脱法和 Epley 管石复位法^[6,7]。这些方法通过有序的头部位位置改变,促使漂浮的管石碎片从半规管回到椭圆囊。改良的 Epley 法更容易和简单。原来使用的乳突震荡和体位限制不被推荐。理论上讲,通过 Epley 法使管石碎片回到椭圆囊后,位置性眩晕可以缓解。报道的成功率为 80% (一轮的操作后),重复的操作提高治疗的成功率。最近对改良的耳石复位法治疗 PC-BPPV 进行 Meta 分析研究显示,该治疗的症状改善率是安慰组的 4 倍,眼球震颤的缓解率是安慰组的 5 倍。美国神经学会唯一 A 级推荐治疗 PC-BPPV 的是耳石复位法^[29]。管石解脱法也是一个有效的治疗手段,特别对有颈椎疾病伸颈困难的 BPPV 患者可以选用。但是,该方法的疗效需要进一步明确。近年来有一种自助式疗法,是基于前面两种方法改良的^[30]。即医生诊断后,将治疗方法描述给患者,患者在家自我实施。

4.1.2 向地性 HC-BPPV barbecue 法^[31]是治疗向地性 HC-BPPV 的常用方法,患者后仰,然后朝健侧耳有序每步旋转 90°,共 270°或 360°。这种操作促使漂浮的耳石朝壶腹方向移动,最终通过水平半规管非壶腹端进入椭圆囊。对一些不能耐受的患者,可以让患者健耳向下卧位,保持 12 h。Gufoni 法^[32]是治疗的另一种方法,主要优点是简单、易行。患者坐在检查床上,快速侧卧,健耳向下,维持此位置 1~2 min 直至眼球震颤缓解,然后头部朝地快速转动 45°约 2 min,最后慢慢回到起始位置。

4.1.3 离地性 HC-BPPV 离地性 HC-BPPV 归因于水平半规管前臂的嵴顶结石或管结石,能一致地解释 HC-BPPV 表现的特征性眼球震颤。HC-BPPV 的治疗目标是分离嵴顶上的结石或移动半规管前臂的结石碎片进入水平半规管的后臂。如果耳石碎片黏附于嵴顶的椭圆囊侧,碎片分离后,位置性眩晕和震颤即刻缓解。如果结石是黏附于嵴顶的半规管侧或漂浮在前臂,那结石的分离或碎片进入半规管的后臂就会转变成向地性 HC-BPPV。治疗性水平面摇头、改良的 Semont 法及 Gufoni^[33]法被建

议作为 HC-BPPV 治疗的选择手段。摇头的目的是分离嵴顶上的结石,不考虑结石黏附于哪一侧,通过这种加速或减速的力量来完成。改良的 Semont 法由下面三步组成:①患者快速侧卧位,患耳朝下。②患者头朝下转 45°,保持此位置 2~3 min。③回到初始的位置。该方法起初的设计目的是使黏附于嵴顶椭圆囊侧的结石碎片脱落。Gufoni 法治疗离地性 HC-BPPV,患者坐直朝前,快速侧卧,患耳朝下,保持此位置 1~2 min,直至眼球震颤消失,然后头快速向上转 45°,保持 2 min,缓慢回到开始的坐位。Gufoni 法用来移走水平半规管前臂的耳石碎片。

4.1.4 AC-BPPV 已有多种复位方法被设计用来治疗 AC-BPPV。反向 Epley 复位法,操作步骤与 Epley 手法一样,但健耳朝下。改良的复位法和持续的强迫体位法被采用治疗这种特殊的 BPPV。

4.2 康复治疗

不论涉及何种半规管,如果病人不能耐受复位疗法,或复位治疗失效,可以选择 Brandt-Daroff 训练法。该方法可以重复操作直至症状缓解。对 PC-BPPV 来说,前庭康复与安慰组比较有明显的治疗效果。然而,前庭康复与 CRP 比较,在完全缓解症状方面,有更低的疗效。没有充足的资料证实 HC-BPPV 对前庭康复的反应。

4.3 外科治疗

即使反复使用 CRP 和 Brandt-Daroff 训练法,病人还是可能遭受顽固的位置性眩晕,或频繁的复发,这些患者对复位治疗有抵抗性,针对这种情况(所谓的顽固性 BPPV)可以外科手术治疗。支配后半规管的后壶腹神经横切(单神经切除术)或后半规管阻塞术治疗难治性 BPPV。单神经切除术是 Gacek 等^[34]在 1974 年提出的,是一个有效的控制顽固性 BPPV 的手术,伴随可接受的术后听力损害。半规管填塞术也是一个有效的手术方式,听力损害的发生率更低。不管如何,外科手术应是在 CRP 或训练法治疗失败后的选择。

4.4 药物治疗

前庭抑制剂(抗组胺药和镇静药)不推荐作为治疗 BPPV 的常规药物。临床上医生使用药物的目的有两个:其一是减轻眩晕的旋转感;其二是减轻伴随运动的不舒服感。这些前庭抑制药没有 CRP 的疗效,不能作为替代 CRP 的方法。抗眩晕药如晕海宁和安定有利于减轻 CRP 治疗前的头晕和呕吐。

4.5 预后和复发

BPPV 的眩晕常常复发,经过有效的 CRP 治疗,复发率达 15% ~ 37%,最近有一个报道,平均 10 年的随访,复发率为 50%^[35]。大多数(80%)发生在治疗后的第一年。增加复发率的因素包括女性、有外伤史、迷路炎、内淋巴积水、骨矿密度减低或骨质疏松、HC-BPPV 及治疗前有 3 ~ 4 次发作的病史。

5 结论

BPPV 是一种常见的引起阵发性位置性眩晕的疾病。其是良性疾病,尽管通过床旁简单的手法能够治愈,但正确的诊断和治疗将减少不适当的检查和花费。

参 考 文 献

- [1] Bertholon P, Tringali S, Faye MB, et al. Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2006, 115(2): 587-594.
- [2] Barany R. Diagnose von krankheitserscheinungen im Bereiche des otolithenapparates. *Acta Otolaryngol*, 1921, 2(1): 434-437.
- [3] Dix MR, Hallpike CS. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Proc R Soc Med*, 1952, 45(1): 341-354.
- [4] Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol*, 1969, 90(3): 765-778.
- [5] Hall SF, Ruby RR, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol*, 1979, 8(1): 151-158.
- [6] Semont A, Freyss G, Vitte E. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinolaryngol*, 1988, 42(1): 290-293.
- [7] Epley JM. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992, 107(2): 399-404.
- [8] McClure JA. Horizontal canal BPV. *J Otolaryngol*, 1985, 14(1): 30-35.
- [9] Honrubia V, Baloh RW, Harris MR, et al. Paroxysmal positional vertigo syndrome. *Am J Otol*, 1999, 20(2): 465-470.
- [10] Lee SH, Kim JS. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Clin Neurol*, 2010, 6(2): 51-63.
- [11] Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008, 139: S47-S81.
- [12] 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(4): 710-715.
- [13] Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*, 2003, 169(4): 681-693.
- [14] Jeong SH, Choi SH, Kim JY, et al. Osteopenia and osteoporosis in idiopathic benign positional vertigo. *Neurology*, 2009, 72(6): 1069-1076.
- [15] Katsarkas A. Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV): idiopathic versus post-traumatic. *Acta Otolaryngol*, 1999, 119(3): 745-749.
- [16] Gordon CR, Levite R, Joffe V, et al. Is posttraumatic benign paroxysmal positional vertigo different from the idiopathic form? *Arch Neurol*, 2004, 61(8): 1590-1593.
- [17] Kusunoki T, Cureoglu S, Schachem PA, et al. Cupular deposits and aminoglycoside administration in human temporal bones. *J Laryngol Otol*, 2005, 119(2): 87-91.
- [18] Giacomini PG, Napolitano B, Alessandrini M, et al. Recurrent paroxysmal positional vertigo related to oral contraceptive treatment. *Gynecol Endocrinol*, 2006, 22(1): 5-8.
- [19] Cohen HS, Kimball KT, Stewart MG. Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 2004, 66(8): 11-15.
- [20] Otsuka K, Suzuki M, Furuya M. Model experiment of benign paroxysmal positional vertigo mechanism using the whole membranous labyrinth. *Acta Otolaryngol*, 2003, 123(2): 515-518.
- [21] Asprella Libonati G. Diagnostic and treatment strategy of lateral semicircular canal canalolithiasis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*, 2005, 25(1): 277-283.
- [22] Han BI, Oh HJ, Kim JS. Nystagmus while recumbent in horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 2006, 66(3): 706-710.
- [23] Koo JW, Moon IJ, Shim WS, et al. Value of lying-down nystagmus in the lateralization of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*, 2006, 27(1): 367-371.
- [24] Brantberg K, Bergenius J. Treatment of anterior benign paroxysmal positional vertigo by canal plugging: a case report. *Acta Otolaryngol*, 2002, 122(1): 28-30.
- [25] Zapala DA. Down-beating nystagmus in anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Am Acad Audiol*, 2008, 19(2): 257-266.
- [26] Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Horizontal semicircular canal variant of benign positional vertigo. *Neurology*, 1993, 43(2): 2542-2549.
- [27] Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA, et al. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. *J Neurol Neu-*

- rosurg Psychiatry, 2002, 72(1): 366-372.
- [28] Imai T, Ito M, Takeda N, et al. Natural course of the remission of vertigo in patients with benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 2005, 64(3): 920-921.
- [29] Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2008, 70(10): 2067-2074.
- [30] Radtke A, Neuhauser H, von Brevern MA, et al. Modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 1999, 53(9): 1358-1360.
- [31] Lempert T. Horizontal benign positional vertigo. *Neurology*, 1994, 44(12): 2213-2214.
- [32] Riggio F, Dispenza F, Gallina S, et al. Management of benign paroxysmal positional vertigo of lateral semicircular canal by Gufoni's manoeuvre. *Am J Otolaryngol*, 2009, 30(1): 106-111.
- [33] Casani AP, Vannucci G, Fattori B, et al. The treatment of horizontal canal positional vertigo: our experience in 66 cases. *Laryngoscope*, 2002, 112(1): 172-178.
- [34] Agrawal SK, Parnes LS. Human experience with canal plugging. *Ann N Y Acad Sci*, 2001, 942(2): 300-305.
- [35] Sakaida M, Takeuchi K, Ishinaga H, et al. Long-term outcome of benign paroxysmal positional vertigo. *Neurology*, 2003, 60(7): 1532-1534.

反复轻度低血糖与低血糖性脑损害的关系

褚秀丽 综述 赵玉武 审校

上海交通大学附属第六人民医院神经内科,上海市 200233

摘要:重度低血糖对脑组织有严重危害,但轻度低血糖,尤其是反复轻度低血糖对脑组织的影响目前尚不完全清楚。近年来的研究表明,反复轻度低血糖(轻度RH)可以对神经中枢及认知功能造成损害,但对严重低血糖(SH)造成的脑损伤和认知功能障碍可能有一定保护作用。本文介绍了反复轻度低血糖对大鼠神经元、代谢和认知功能等方面的影响的研究现状,以及对患者认知功能的影响的最新研究进展。

关键词:反复;轻度;低血糖;脑损害;认知功能;血糖水平

近年来随着胰岛素在糖尿病治疗中的广泛应用,低血糖时有发生,由此引起的脑损害逐渐引起人们的重视。轻度低血糖时临床表现可不明显,不容易被发现也不会引起人们的重视;严重时,可导致偏瘫、失语、癫痫、锥体束征等局灶神经功能障碍,甚至昏迷、死亡。一些反复发生低血糖的患者,因无明显的临床症状而被忽视,但由于自主调节功能受损,容易发生极为严重的低血糖昏迷^[1]。有研究证实,在反复轻度低血糖的前提下,大脑可对抗由严重低血糖引起的脑损伤和认知功能障碍^[2]。

1 低血糖性脑损害

1.1 低血糖的概念和诊断

通过确定一个血糖的水平来定义低血糖症是比较困难的^[3]。在莫克诊疗手册(17版)中指出:无论病人出现了不能解释的中枢神经系统症状,还是不能解释的交感神经系统症状,确诊时均需要证据表明这些症状与低血糖有关,并且血糖升高后症状好转。低血糖症是指血糖浓度低于正常低限所引起的相应症状与体征这一生理或病理状况。血糖正常的正常值范围是3.9~7.1 mmol/L^[4]。诊断低血糖的实验室血糖标准为:男性<50 mg/dL(<2.78 mmol/L),女性<45 mg/dL(<2.5

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30971032)

收稿日期:2011-03-08;修回日期:2011-07-14

作者简介:褚秀丽(1985-),女,在读硕士。

通讯作者:赵玉武(1963-),男,主任医师,博士生导师,主要从事糖尿病神经系统并发症的研究。E-mail:zhaoyuwu2005@126.com。