

DOI:10.16781/j.0258-879x.2017.11.1366

## 不该再使用“颈性眩晕”的概念

李焰生\*

上海交通大学医学院附属仁济医院南院神经内科, 上海 201122

**[摘要]** 随着对头晕及眩晕机制认识的不断深入,研究发现转头诱发或加重的头晕具有多重发生机制,其中最重要的两种是高位颈部的深感觉传入异常及与椎基底动脉受压相关的后循环缺血。然而,这两种机制所导致的临床表现、检查手段诊断及处理完全不同。因此,使用“颈性眩晕”概念来涵盖这两种截然不同的情况并不恰当,不该继续使用。

**[关键词]** 眩晕;椎基底动脉供血不足;本体感觉;颈性眩晕

**[中图分类号]** R 441.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2017)11-1366-04

### Concept of “cervical vertigo” should no longer to be used

LI Yan-sheng\*

Department of Neurology, Renji Hospital Affiliated Shanghai Jiaotong University School of Medicine (Southern Branch), Shanghai 201122, China

**[Abstract]** With the in-depth understanding of dizziness and vertigo mechanisms, it has been found that there are multiple mechanisms for dizziness/vertigo induced or aggravated by turning of neck, of which proprioception afferent abnormality in the upper cervical region and posterior circulation ischemia associated with vertebral basilar artery compression are the two most important ones. The clinical manifestations, examination and diagnosis methods, and treatments of dizziness/vertigo induced by these two mechanisms are quite different. Therefore, it is inappropriate to use the concept of “cervical vertigo” to cover these two different situations, and the concept should no longer to be used.

**[Key words]** vertigo; vertebrobasilar insufficiency; proprioception; cervical vertigo

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2017, 38(11): 1366-1369]

眩晕及头晕是常见的临床症状,也是成年患者就医的前20位主要原因之一,更是老年患者就医的首要原因<sup>[1]</sup>。眩晕及头晕的病因多样,主要涉及神经科、耳科、内科和精神科等学科。在缺乏有效的全科医师“筛选”情况下,我国大量患者发病时会直接选择上述科室及骨科或中医科就诊,给各个专科医师带来了巨大的临床诊断挑战,也是如今最容易发生诊断错误的临床情况之一。

在临床实际工作中,由于门诊医师非常繁忙,几乎没有很多时间进行仔细的病史询问和体格检查,过多地依赖辅助检查,尤其是影像学检查。不少患者影像学检查时发现“颈椎退行性变”“椎动脉狭窄”或“椎基底动脉血流速度改变”,被诊断为“颈性

眩晕(cervical vertigo)”。实际上,绝大多数的颈性眩晕诊断缺乏可靠的标准,各种药物或手术治疗也缺乏科学的验证。已有研究报道,绝大多数颈性头晕诊断最后都被证实为误诊<sup>[2]</sup>。随着医学科学的发展,人们对颈性眩晕的认识已经有了较大的进步,对其病因、机制和临床表现等方面也有了更深刻的认识,主流学术观点已去伪存真,不再使用陈旧的“颈性眩晕”的诊断概念。本文就此予以简要概括。

### 1 相关概念

颈性眩晕,有时也与颈性头晕、颈源性头晕、颈源性眩晕、颈源性失衡或颈源性不稳等术语通用。许多学者喜欢引用1955年Ryan和Cope<sup>[3]</sup>提出的

**[收稿日期]** 2017-05-23 **[接受日期]** 2017-07-03

**[作者简介]** 李焰生,硕士,主任医师。

\* 通信作者 (Corresponding author). Tel: 021-58752345, E-mail: lliyans@hotmail.com

颈性眩晕概念,即假设眩晕是由高位颈部病变导致的深感觉(本体感觉)传入异常所致。有趣的是,Ryan 和 Cope 报道所依据的 5 例颈部损伤患者中 4 例后来却被证明更可能是良性发作性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)。1952 年,Dix 和 Hallpike<sup>[4]</sup>已经报道了 100 例类似的患者。另一经常被引用的证据是 1978 年 Sorensen<sup>[5]</sup>报道的 1 例患者,患者在射箭时转颈导致可逆性后循环的神经功能缺损,并由此产生 Bow-Hunter 卒中或 Bow-Hunter 综合征(Bow-Hunter syndrome, BHS)的概念,但之后的检查却证明该患者是发生了椎动脉夹层。

Furman 和 Cass<sup>[6]</sup>在 Ryan 和 Cope 所提假设基础上,于 1996 年提出颈源性头晕是指源自颈部深感觉异常所导致的空间定位障碍或失衡的非特异性感觉。可见,这种颈性眩晕概念特指由颈部深感觉障碍所导致,并不包括血管机制。

## 2 颈性眩晕的发病机制假说

2.1 交感神经假说 1928 年,Barre 和 Lieou 通过在颈前部注射局麻药诱导出头晕、耳鸣和 Horner 征,故认为是颈椎增生的骨刺刺激了包绕椎动脉的交感神经丛,引起血管反射性收缩而导致症状。该假说也是国内大量所谓交感(链)型脊椎病的机制基础。然而,后续研究未能证明存在交感神经或血管的改变,此学说渐被淘汰,Barre-Lieou 综合征的概念也不再被使用<sup>[7-8]</sup>。目前,临床上并没有任何有效的检查方法能客观判断交感神经(链)是否受刺激,更缺乏相关的临床试验证据。

2.2 深感觉传入假说 颈部(主要是高位)的深感觉经颈后根与前庭核发生联系,影响眼-手协调、平衡协调和姿势调整,因此,深感觉传入异常导致头晕和失衡的感觉就不难理解<sup>[7-9]</sup>。早前学者们就在动物实验和人类试验中发现用电刺激颈部或局部封闭均能诱导头晕或眩晕<sup>[8]</sup>。颈椎骨质增生者出现的“颈性头晕”可经高颈部局部阻滞缓解,提示仍是深感觉异常致病,而非骨质压迫血管、脊髓或神经。

各种原因导致的颈部病变都可能引起深感觉传入障碍,其中最常见的是挥鞭样损伤,其他原因则包括颈部骨关节炎和肌筋膜炎等。关于颈部疼痛伴随的头晕或眩晕,研究认为其引发原因是疼痛导致的

异常神经运动控制、周围性神经敏化、肌肉疲劳以及心理应激等因素导致深感觉传入异常<sup>[10]</sup>。近期我国的一项研究发现,与不伴头晕的颈椎病患者相比,伴头晕者手术切除的椎间盘中有更多的本体感受器<sup>[11]</sup>,提示不是突出的椎间盘压迫神经或血管,而是伴随异常的深感觉传入。

2.3 血管假说 BHS 也被称为旋转性椎动脉闭塞综合征(rotational vertebral artery occlusion syndrome, RVAOS),是指转头使椎动脉受压导致后循环供血明显下降,进而出现一过性症状<sup>[12]</sup>。值得注意的是,转颈发生椎动脉受压并非致病的充分条件,很多无症状者都有转头后椎动脉受压,说明椎动脉受压是常见现象;发生缺血还需要有其他条件。通常是患者存在一侧椎动脉先天发育不良,同时 Willis 环发育障碍(如后交通动脉不开放),向优势动脉的对侧转颈后导致优势椎动脉受压,从而出现症状,发生率极低。椎动脉闭塞除直接的机械性压迫外,还可见于夹层(推拿导致多见)、局部形成血栓、机械牵拉血管移动、骨发育畸形、血管入颅处被韧带纤维束压迫、骨关节炎、颅颈交界区发育畸形、小脑后下动脉发育异常(源于硬膜外)、椎动脉止于小脑后下动脉等多种情况<sup>[12-17]</sup>。

2.4 其他假说 前庭性偏头痛患者偶有头晕、失衡和眩晕,其发作可独立于头痛发作。超过半数的偏头痛患者在头痛发作前、发作中可能出现颈部疼痛和僵硬。偏头痛存在中枢敏化的机制,故难以排除颈部僵硬疼痛诱发头晕、眩晕的可能,是否存在“偏头痛相关的颈源性头晕”值得关注<sup>[8]</sup>。此外,颈髓受压(颈椎管狭窄、椎间盘凸出、肿瘤等)也可能导致脊髓与小脑、前庭核联系的传导束功能障碍,引发头晕<sup>[18]</sup>。

## 3 相关检查和诊断标准

目前,并无诊断颈性眩晕的特异性体格检查方法。颈部存在颈动脉、椎动脉、颈动脉窦、深感觉感受器等结构,而且转颈也不可避免地会转头,因而转颈出现眩晕或不稳也可能涉及视觉、前庭、深感觉、血管和神经等。转颈出现眩晕和不稳的最主要原因是前庭病变而非颈性病<sup>[9]</sup>。我国许多研究在行转颈试验时忽略了固定头位,在转颈的同时不可避免地刺激了前庭(也转了头),这时诱发的头晕并不能

指向颈性。此外,更要注意不能把用于诊断 BPPV 的 Dix-Hallpike 体位诱发试验当作转颈试验。

转颈诱发眼震是一项敏感性高的检查,许多无症状对照者也可诱发出眼震,该试验特异性差,不能用于确诊。有研究发现转颈后眼球平滑跟踪的速度减慢,有较好的特异性和敏感性<sup>[19]</sup>,提示临床检查中应更多地关注眼震外的其他眼球运动障碍。

常规的颈椎 CT 和 MRI 等检查对诊断并没有特别意义。大量的健康人群、高血压或颈椎骨质增生患者均会出现完全转颈后一侧血流明显下降<sup>[20]</sup>。而且,大部分颈性眩晕并非由椎动脉血流下降所致,故不能将经颅多普勒超声或血管多普勒超声所见的血流改变作为确诊依据。

一项研究观察了转颈椎动脉受压与临床表现的关系,对 1 108 例有心脑血管病或血管性危险因素的患者用多普勒超声检查转颈时的颅外椎动脉血流变化,发现转颈导致的椎动脉受压占 5%,说明转颈后椎动脉受压并不少见;所有患者中 136 例有疑似后循环症状,转颈后椎动脉受压仅 9.6%,提示超过 90% 的所谓后循环症状与椎动脉受压并不相关;此外,该 136 例患者中有 28 例表现为仅在转颈时才出现症状,而表现为转颈后头晕或眩晕者无 1 例有椎动脉受压,故椎动脉受压并非转颈后头晕、眩晕的病因<sup>[21]</sup>。

目前,对于深感觉传入异常机制导致的眩晕没有任何公认的、客观的确诊方法,故而排除其他诊断成为了诊断的“金标准”。

对于在转头等特定条件下发生一过性或持续的后循环症状者,若影像学发现有相应的脑梗死改变,且有转颈的椎动脉受压证据(血管影像学检查),在排除其他病因后可以诊断为 BHS。若有证据能进一步证明是动脉夹层或其他情况,则应直接诊断为夹层而无需再诊断为 BHS。值得注意的是,BHS 的表现不只是眩晕,还可以是单纯的视力丧失,抑或是意识改变、复视、肢体运动感觉障碍、共济失调及构音障碍等,更可以是典型的后循环脑卒中(Wallenberg 综合征、枕叶梗死或小脑梗死),单纯头晕或眩晕并不是 BHS 的常见表现<sup>[22-23]</sup>。

#### 4 不再使用“颈性眩晕”概念的建议

综上所述,“颈性眩晕”概念存在许多问题和缺

陷,如缺乏精确性和唯一性、存在多种截然不同的机制假说、缺乏流行病学或基于人群的研究证据、缺乏特异性的诊断试验等,故需要重新定义和命名。就目前多数学者的认识而言,颈性眩晕多指由深感觉传入异常机制所导致,其发病机制、临床表现及治疗方法与 BHS 明显不同,不应再将两者放在同一诊断概念之下。Brandt 和 Bronstein<sup>[9]</sup>总结了关于颈性眩晕的研究,认为它们均存在 3 个共同的问题,即无法证实诊断、没有特异的检查方法、颈痛与眩晕程度不一致。结合目前研究进展,笔者建议应该放弃“颈性眩晕”的诊断概念,对符合特征表现的患者应分别予以深感觉性眩晕或 BHS 的诊断。若希望继续使用“颈性眩晕”概念,则应仅限于指深感觉传入异常性眩晕<sup>[9]</sup>。

#### [参考文献]

- [1] NEUHAUSER H K, VON BREVERN M, RADTKE A, LEZIUS F, FELDMANN M, ZIESE T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population[J]. *Neurology*, 2005, 65: 898-904.
- [2] BRANDT T. Cervical vertigo—reality or fiction? [J]. *Audiol Neurootol*, 1996, 1: 187-196.
- [3] RYAN M S, COPE S. Cervical vertigo[J]. *Lancet*, 1955, 2: 1355-1358.
- [4] DIX M R, HALLPIKE C S. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system[J]. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1952, 61: 987-1016.
- [5] SORENSEN B F. Bow hunter's stroke [J]. *Neurosurgery*, 1978, 2: 259-261.
- [6] FURMAN J, CASS S. Balance disorders: a case-study approach[M]. Philadelphia: FA Davis, 1996.
- [7] WRISLEY D M, SPARTO P J, WHITNEY S L, FURMAN J M. Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment [J]. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2000, 30: 755-766.
- [8] YACOVINO D A, HAIN T C. Clinical characteristics of cervicogenic-related dizziness and vertigo[J]. *Semin Neurol*, 2013, 33: 244-255.
- [9] BRANDT T, BRONSTEIN A M. Cervical vertigo[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2001, 71: 8-12.
- [10] TRELEAVEN J. Sensorimotor disturbances in neck

- disorders affecting postural stability, head and eye movement control[J]. *Man Ther*, 2008, 13: 266-275.
- [11] YANG L, YANG C, PANG X, LI D, YANG H, ZHANG X, et al. Mechanoreceptors in diseased cervical intervertebral disc and vertigo [J]. *Spine*, 2016, 42: 540-546.
- [12] RAVINDRA V M, NEIL J A, MAZUR M D, PARK M S, COULDWELL W T, TAUSSKY P. Motion-related vascular abnormalities at the craniocervical junction; illustrative case series and literature review [J/OL]. *Neurosurg Focus*, 2015, 38: E6. doi: 10.3171/2015.1.FOCUS14826.
- [13] FRISONI G B, ANZOLA G P. Vertebrobasilar ischemia after neck motion[J]. *Stroke*, 1991, 22: 1452-1460.
- [14] THOMAS B, BARREAU X, POINTILLART V, SIBON I, RENO P. Endovascular embolization of a nondominant vertebral artery compressed by an osteophyte to prevent recurrence of vertebrobasilar infarctions[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24: 257-259.
- [15] OZKUL-WERMESTER O, LEFAUCHEUR R, BOURRE B. Cervical osteophyte causing cerebellar infarction[J/OL]. *Lancet*, 2014, 383: 1748. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61786-9.
- [16] SAFAIN M G, TALAN J, MALEK A M, HWANG S W. Spontaneous atraumatic vertebral artery occlusion due to physiological cervical extension; case report[J]. *J Neurosurg Spine*, 2014, 20: 278-282.
- [17] CHOI K D, CHOI J H, KIM J S, KIM H J, KIM M J, LEE T H, et al. Rotational vertebral artery occlusion: mechanisms and longterm outcome [J]. *Stroke*, 2013, 44: 1817-1824.
- [18] BENITO-LEÓN J, DÍAZ-GUZMÁN J, MADERO S, RIVAS J J, RABASA M, RODRÍGUEZ-VALLEJO A. [Vertigo as an atypical symptom of intraspinal cord tumor][J]. *Rev Neurol*, 1996, 24: 564-566.
- [19] TJELL C, ROSENHALL U. Smooth pursuit neck torsion test; a specific test for cervical dizziness[J]. *Am J Otol*, 1998, 19: 76-81.
- [20] MITCHELL J. Vertebral artery blood flow velocity changes associated with cervical spine rotation; a meta-analysis of the evidence with implications for professional practice[J]. *J Manual Manip Ther*, 2009, 17: 46-57.
- [21] SAKAGUCHI M, KITAGAWA K, HOUGAKU H, HASHIMOTO H, NAGAI Y, YAMAGAMI H, et al. Mechanical compression of the extracranial vertebral artery during neck rotation[J]. *Neurology*, 2003, 61: 845-847.
- [22] VILELA M D, GOODKIN R, LNDIN D A, NEWELL D W. Rotational vertebrobasilar ischemia; hemodynamic assessment and surgical treatment[J]. *Neurosurgery*, 2005, 56: 36-45.
- [23] JOST G F, DAILEY A T. Bow hunter's syndrome revisited; 2 new cases and literature review of 124 cases[J/OL]. *Neurosurg Focus*, 2015, 38: E7. doi: 10.3171/2015.1.FOCUS14791.

[本文编辑] 曾奇峰