

文章编号:1003-2754(2025)04-0291-06

doi:10.19845/j.cnki.zfysjbbzz.2025.0058



前庭系统和前庭电刺激在体位性 血压调节中的作用研究进展

王雪综述, 王雪梅审校

摘要: 体位性低血压是老年人群心血管自主神经功能障碍的主要症状,常表现为直立性头晕,甚至晕厥,创伤性跌倒等,预后不良,是老年认知障碍的病因之一,探索体位性低血压的发生机制及干预措施至关重要。前庭系统通过前庭交感反射参与体位性血压调节,前庭系统功能失调可导致体位性血压调节障碍,发生体位性低血压。既往研究显示,前庭电刺激可以调节心血管系统功能,不同刺激参数对血压产生不同的靶效应。本文对前庭系统和前庭电刺激在体位性血压调节中的作用进行了总结,以期应用前庭电刺激治疗体位性低血压的研究提供了可参考的思路。

关键词: 前庭系统; 前庭交感反射; 前庭电刺激; 体位性低血压

中图分类号: R544.2; R741

文献标识码: A

Research advances in the role of vestibular system and galvanic vestibular stimulation in orthostatic blood pressure regulation WANG Xue, WANG Xuemei. (Department of Neurology, Beijing Luhe Hospital, Capital Medical University, Beijing 101100, China)

Abstract: Orthostatic hypotension (OH) is the main symptom of cardiovascular autonomic dysfunction in the elderly population, which often manifests as orthostatic dizziness, syncope, and traumatic falls. OH often has a poor prognosis and is one of the causes of cognitive impairment in the elderly, and therefore, it is important to explore the pathogenesis of OH and related interventions. The vestibular system participates in orthostatic blood pressure regulation through vestibular sympathetic reflex, and dysfunction of the vestibular system can lead to the dysfunction of orthostatic blood pressure regulation, which further leads to OH. Previous studies have shown that galvanic vestibular stimulation (GVS) can regulate the function of the cardiovascular system, and different stimulation parameters have different target effects on blood pressure. This article summarizes the role of vestibular system and GVS in orthostatic blood pressure regulation, in order to provide a reference for the future research on the application of GVS in the treatment of OH.

Key words: Vestibular system; Vestibular sympathetic reflexes; Galvanic vestibular stimulation; Orthostatic hypotension

体位性低血压(orthostatic hypotension, OH)定义为站立(或至少 60° 的直立倾斜试验)3 min内,收缩压下降至少20 mmHg,或者舒张压下降至少10 mmHg^[1]。在老年人及运动障碍患者中较为常见且难以控制,易导致头晕及晕厥,增加跌倒风险,严重影响患者的生活质量^[2],增加家庭和社会经济负担。因此,探索OH发生的机制至关重要。

越来越多的证据表明,前庭系统在体位性血压调节中发挥重要作用^[3]。既往研究也报道了前庭系统的功能障碍与OH的发生相关^[4]。而前庭电刺激(galvanic vestibular stimulation, GVS)可以通过激活前庭系统及其相关神经传导通路来对心血管自主神经系统产生调节作用^[5]。但是,前庭系统参与OH发生的机制及前庭电刺激对OH的治疗作用尚未明确。因此,本文将对前庭系统参与体位性血压调节的结构及可能机制、前庭电刺激调节血压及其相关机制的研究进展进行综述,从而为前庭电刺激治疗OH提供可参考的思路。

1 前庭系统与体位性低血压

1.1 前庭系统与体位性血压调节通路的结构与功能

1.1.1 前庭系统的结构和功能

前庭系统包括前庭器官、前庭神经、前庭神经核(vestibular nucleus, VN)及相关的传导通路(如前庭眼动通路、前庭脊髓通路、前庭小脑通路、前庭自主神经通路等)。前庭器官主要由椭圆囊、球囊和三个半规管组成,椭圆囊和球囊又合称为耳石器^[6]。三个半规管互相垂直,对任一方向的旋转运动都易觉察,用于感受头部的角加速度。信号经前庭器官传入,再经前庭核或直接投射至小脑及相关其他区域。前庭系统通过对躯体姿势、内脏活动,眼球运动等方面的调节,使机体动静活动自相协调。

收稿日期:2025-02-06;修订日期:2025-03-10

作者单位:(首都医科大学附属北京潞河医院神经内科,北京 101100)

通信作者:王雪梅, E-mail:shining0881@sina.com

1.1.2 体位性血压调节神经通路的结构与功能

1.1.2.1 压力反射通路 压力反射通路是体位性血压调节通路之一。当人体由卧立姿势转换为立位姿势时,血液由于重力作用向身体下部流动,身体上部分血容量减少,迅速刺激位于颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器,而后冲动通过舌咽神经和迷走神经,传导至位于中脑导水管周围灰质的脑干心血管自主神经运动中枢(如孤束核等),经中枢整合后将部分信号传递至延髓尾端腹外侧核,延髓头端腹外侧核(rostral ventrolateral medulla, RVLm)。RVLm将神经纤维投射到脊髓侧角的交感神经中间外侧柱^[7]的节前神经元,最后经节后交感神经传递至心血管的效应器官,引起身体下部分血管收缩反应以维持正常的血压。

1.1.2.2 前庭交感反射通路 外周前庭器官接受了电、热或其他形式的刺激后,交感神经系统活性增强,即前庭交感反射(vestibular sympathetic reflexes, VSR)^[8]。既往动物实验研究发现,在前庭器官结构和功能完整的动物实验中,将动物的头部及身体向上倾斜60°,随后10 s内的观察中发现,流到下肢的血液基础水平逐帧减少。由此推测:虽然在倾斜开始时,由于受到重力的影响,流到下肢的血液增加,但交感神经反射活动使得动物下肢血管收缩,从而阻止流到下肢的血液持续增加。当将动物的双侧迷路切除后,这种下肢血流减少出现了时间的延迟和水平的降低,同时在倾斜开始后其血压也变得不稳定^[9],此研究提示,在姿势改变时,快速的VSR可以保证血压的稳定性。Hume等^[10]曾在健康志愿者中进行了研究,发现老年受试者在头低位旋转试验中,头部的自然下垂可以激活耳石器官和半规管,引起肌肉交感神经活动(muscle sympathetic nerve activity, MSNA)明显增加,且增加程度与头低位旋转的程度和坚持的时间有关,表明在姿势改变后,血压的急性调节中VSR起重要作用。另外,人和动物实验表明,在中枢神经系统中,VSR与压力感受性反射通路是相互独立的^[11]。

1.2 前庭系统与体位性低血压的关系及其参与体位性血压调节的机制

1.2.1 前庭系统与体位性低血压的关系

VSR与体位性血压调节关系密切,当前庭系统功能障碍时,也会导致体位性血压调节异常,从而出现OH。Kim等^[12]随访良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)复位成功后仍感头晕的患者,有40%(10/25)发生OH,说明耳石器官功能未完全恢复的人群OH发生率较高,间接证实耳石器官参与体位性血压调节。在太空中失重情况下,宇航员的耳石器官因无法感受重力加速度的变化,其功能受到抑制而下降,当其返回地球后,其耳石器官功能仍未能完全恢复。Hallgren等^[13]的研

究显示,宇航员返回地球后,耳石器官功能下降越严重,立位平均动脉压较卧位下降越明显。另外,前庭神经的功能障碍也会导致体位性血压调节功能障碍, Kim等^[14]的研究报告了急性前庭神经炎患者在发病3 d后出现OH,且排除了由于呕吐导致脱水后血容量下降干扰,2周后随前庭神经炎康复OH消失。前庭诱发肌源性电位(vestibular evoked myogenic potentials, VEMPs)是评估耳石器官功能的重要检查方法, Kim等^[4]使用VEMPs评估是否合并OH的人群的前庭功能,发现OH确实与椭圆囊功能失调有关。

1.2.2 前庭系统参与体位性血压调节的机制

多项研究证实,耳石器官在VSR中起主要作用。在清醒大鼠实验中,当其耳石器被直线加速度刺激激活后,其血压经过很短的潜伏期(约520 ms)后出现双向波动,范围在(8.27±0.66) mmHg,且心率长时间加快,有意思的是,这种现象在双侧迷路切除的大鼠中却没有观察到^[15]。在健康人群的重力变化实验过程中及之后,前庭器官(耳石器官+半规管)受重力刺激,从而可以观察到血压升高和心率下降,但是仅温度刺激半规管过程中及之后,却没有发现血压及心率的变化^[16],提示耳石器官而非半规管介导了前庭的心血管反射。在老年人中,直立性不耐受或OH的发生率明显增加^[17],因为随着年龄增长,耳石器官会发生形态改变,功能减退,导致VSR迟钝,容易发生OH。

VN亦是VSR通路的重要结构。外周前庭器官感受各种刺激后,信号经前庭神经及神经节到达VN。VN位于第四脑室底菱形窝界沟外侧前庭区下,由前庭上核、前庭外侧核、前庭内侧核、前庭下核等组成。相较于外周前庭器官的损伤,中枢前庭损伤引起的体位性心血管反应受损更严重且持续时间更长^[18],提示VN在姿势改变时引起的VSR中起重要作用。VN的两个区域与VSR有关:(1)喙侧区,包括前庭上核和前庭内侧核;(2)前庭下核以及前庭内侧核近尾部区^[19]。麻醉大鼠,电刺激前庭器官引起血压升高,但是损毁这些核团后,明显抑制这种VSR,且损伤越大抑制越明显^[20],证明了VN在VSR中的重要性。此外,电生理实验显示^[21],血压调节相关的前庭传入信号与压力感受器信号汇聚于RVLm,该区损伤后会影晌前庭刺激引起的交感神经反应。VN尾部区有神经纤维直接投射到延髓头端腹外侧区^[22],说明VSR与压力反射通路汇聚于RVLm,此后经由相同的传导通路引起交感神经反应。

2 前庭电刺激与体位性血压调节

2.1 前庭电刺激基本原理和参数

2.1.1 前庭电刺激的基本原理

前庭电刺激(GVS)是一种非侵入式脑刺激技术,通过对耳后乳突部施加弱电流来改变前庭传入神经的放电速率。直流GVS激活或者抑制前庭传

入,这个过程激活半规管、耳石器官和邻近的前庭神经^[23]。因此,GVS可以调节姿势和平衡,眼外肌反应及空间方向^[24]。另外,GVS激活的前庭相关传导通路是复杂的。GVS激活前庭外周器官后,将信号先传导到前庭神经,然后传导至脑干的VN,这些核又与丘脑腹后外侧核相互连接。此后,前庭上升通路将在前庭皮质区域发生突触连接,包括中央沟、躯体感觉皮质、顶叶区和顶岛前庭皮质^[25],至于前庭下行通路,刺激到达脊髓的前庭脊髓束和网状脊髓束,产生姿势性应答^[26]。

2.1.2 前庭电刺激的基本参数

在GVS技术方面,通常将表面电极固定在乳突上并施加电刺激,通常以低电流的脉冲直流电为特征,一个乳突上放置阴极电极,另一个乳突上放置阳极电极。这种电偶极子对一侧前庭传入神经产生刺激,同时对对侧前庭传入神经可以产生抑制作用,电偶极子的快速交替可能有利于前庭神经的康复^[27]。尽管用于产生GVS的刺激器在本质上是相似的,但GVS产生的身体知觉、运动和空间位置的变化是基于刺激的波形、极性、强度、持续时间、刺激时长和频率^[28]。目前,GVS已被用作前庭疾病^[29]及中枢神经系统疾病的诊断和康复工具,如前庭神经炎^[30]和帕金森病^[31]等。

GVS的参数包括波形、频率、电流强度和电极配置。刺激波形对于不同类型的刺激效果至关重要,包括直流(direct constant, DC)、脉冲序列(pulse

train, PT)、正弦波(sinusoid, AC)、多正弦(multisine, mS)和随机噪声(random noise, RN)形式。对于DC-或PT-GVS,阳极和阴极两侧的位置是固定的,通常使用1~3 mA之间的电流强度。动物研究表明,前庭传入信号的发放速率在阴极一侧增加,在阳极一侧减少,而发放速率的差异改变将导致人体向阳极一侧倾斜^[32]。据报道,低频AC-GVS (< 2 Hz)能产生轻微的摇摆感及姿势摇摆^[33]。RN-GVS利用带宽白噪声,粉红噪声,或者1/f型功率谱(刺激的功率密度与频率成反比),反映皮质和皮质下功能网络^[34]中的功率分布,这可能会增强前庭系统的活动。

2.2 前庭电刺激对血压、心率的影响

GVS对血压心率的影响目前结论不一,根据不同刺激波形和刺激参数的不同而不同,且当前的研究较少。

2.2.1 前庭电刺激降低血压和心率

正弦曲线前庭电刺激(sinusoid GVS, sGVS)对血压和心率的即刻影响通常是负向的,既往多项动物试验使用了低频的sGVS对大鼠进行双侧或者单侧乳突的电刺激,均发现心率和血压的下降,通常在几分钟之内恢复^[35-37]。但也有研究报告了这种心率血压的下降在个体间差异非常大,通常在敏感个体有明显的变化^[38]。另外,在健康志愿者的研究中也发现sGVS可以降低心率和血压^[39]。其他的刺激波形,如直流电刺激,也在研究中发现可以导致心率和血压的即刻下降^[40](见表1)。

表1 前庭电刺激降低血压和心率的文献总结

作者	电流强度和频率	研究对象	电极位置	结果
Cohen B et al, 2011 ^[38]	正弦曲线 GVS 1~4 mA; 0.008, 0.5 Hz;	雄性大鼠 Long Evans rats, 300~400 g (n=7)	针状 Ag/AgCl 皮下双耳电极	BP 和 HR 在初始下降, 在 6 min 内缓慢恢复; 下降幅度和时程在个体间差异非常大
Holstein GR et al, 2012 ^[35]	正弦曲线 GVS, 2 mA, 0.025, 5 Hz;	雄性大鼠 Long Evans rats, 300~400 g (n=16)	针状 Ag/AgCl 双耳乳突电极	BP 和 HR 突然下降, 在几分钟内恢复
Yakushin SB et al, 2014 ^[36]	正弦曲线 GVS 3 mA, 0.025~0.05 Hz, 1~5 min	雄性大鼠 Long Evans rats, 400~500 g (n=6)	颞下颌交界处和 双侧乳突的针状 电极(双侧和单侧)	BP 和 HR 突然下降(双侧或者单侧刺激)
McBride DW et al, 2016 ^[37]	正弦曲线 GVS 2~4 mA, 0.025~0.5 Hz, 3 min.	雄性大鼠 Sprague Dawley rats, 280~320 g (n=66)	Ag/AgCl 电极, 双侧	刺激导致心动过缓, 低血压和脑血流减低
Tanaka K et al, 2012 ^[41]	正弦曲线 GVS 2 mA; 0.2, 10 Hz	人类(19例男性, 6例女性), (22.0±0.2)岁	经乳突皮肤的 Ag/AgCl 电极	BP 和 HR 降低

注: GVS, galvanic vestibular stimulation, 前庭电刺激; BP, blood pressure, 血压; HR, heart rate, 心率。

2.2.2 前庭电刺激提高和稳定血压和心率

血压和心率对正弦曲线GVS的即刻反应是负性的,即血压和心率降低。Cohen等^[8]对大鼠进行0.025 Hz, ±2 mA和±3 mA sGVS发现,短时刺激后出现心率下降和血压上升,而反复刺激后(每周3次,

持续2周),反而出现心率上升和血压提高,且即使在直立倾斜试验中,也未见到血压和心率的下降。说明重复的sGVS会使血压和心率保持稳定,即使在体位改变的刺激下,仍会使血压和心率稳定。Abe等^[42]的研究显示,前庭直流电刺激在前庭完整的大鼠中

可以使血压提高,且电流强度越强,血压提高越多,但需要注意电流强度提高带来的副作用。另外在健康人群中,皮肤感觉阈值之下0.1 mA的GVS可以使立位血压下降组的健康志愿者的立位血压保持稳定,甚至稍高于卧位血压^[41](见表2)。以上研究说明,某些参数的GVS可以提高血压和心率,可以在体位变化时保持血压稳定。因此,GVS有望用于OH的治疗。但是目前缺乏GVS治疗OH的研究,且对于刺激参数的选择也缺乏固定的参数和模式作为参考,还需要大量相关方面的探索。

2.2.3 前庭电刺激调节血压和心率的可能机制

首先,GVS激活前庭相关中枢自主神经网络。人类前庭皮质的核心位于顶岛前庭皮质(parieto-insular vestibular cortex area, PIVC)和岛叶后部皮质(posterior insular cortex area, PIC)^[45]。2013年的一项Meta分析指出,评估人类中枢自主神经活动的神经影像学研究确定了一组大脑区域,包括杏仁核、右前岛叶和左后岛叶以及中扣带皮质,是中枢自主神经网络的核心^[5]。另一项研究报告,右侧岛叶与交感神经系统活性相关,左侧岛叶与副交感神经系统活性相关^[46]。而左侧阳极和右侧阴极刺激模式激活右前岛叶,右侧后顶和岛盖。右侧阳极和左侧阴极激活左前岛叶,左下顶叶,双侧顶叶后部及岛盖被激活^[47]。因此,左侧阳极和右侧阴极的刺激模式可

能通过激活右侧岛叶来激活交感神经,从而增加心率和血压。另外研究发现,使用1/f噪声GVS增加了健康受试者的压力反射和心率之间的协方差,改善压力反射敏感性^[48]。而且噪声基于随机共振原理可以改善感觉神经元感知弱信号的能力^[48]。因此,通过增强压力反射敏感性,可以增强体位性血压调节通路功能。人类周围神经运动束的节后交感神经轴突的微电极记录显示,通过动脉压力反射与心动周期相耦合的MSNA,仅由血管收缩冲动构成^[49]。因此MSNA可以反映骨骼肌血管收缩水平,鉴于骨骼肌血管床占心输出量的很大比例,肌肉血管收缩对血压的控制有重要作用,而既往研究显示GVS增强MSNA^[44]。最后,噪声GVS基于随机共振原理改善双侧前庭病患者的前庭运动感知能力,前庭脊髓功能,改善其行走稳定性^[50]。

OH多见于帕金森病(Parkinson disease, PD)和系统萎缩(multiple system atrophy, MSA)。既往研究报道的PD和MSA患者OH可能的原因多集中在压力反射通路:与不合并OH的PD患者相比,合并OH的PD患者压力反射感受器敏感性降低^[51]。PD患者心脏交感神经失神经的严重程度与OH严重程度相关,提示PD患者的OH可能是交感神经节后损伤所致^[52]。而中枢的孤束核,延髓腹外侧核等的 α 突触核蛋白的沉积与PD和MSA患者OH的发生有关^[53]。

表2 前庭电刺激提高和稳定血压和心率的文献总结

作者	电流强度和频率	研究对象	电极位置	结果
提高血压和心率				
Abe C et al, 2009 ^[43]	直流刺激,0.1 mA,0.2 mA、0.5 mA,2 min	雄性大鼠 Sprague Dawley rats, 230~250 g(n=30)	双侧鼓室内 GVS	刺激增加血压,刺激强度越强,血压升高越显著
Cohen B et al, 2017 ^[8]	正弦曲线 GVS,±2 mA,±3 mA, 0.025 Hz	雌性大鼠 Long Evans rats, 400~500 g(n=11)	乳突部皮下电极	敏感大鼠 BP 和 HR 下降,重复刺激后(30 min, 5 d, 2周)BP 和 HR 逐步增加,可能是通过阻断迷走神经反应
Tanaka K et al, 2012 ^[41]	GVS,电流强度:皮肤感知阈值,低于阈值0.1 mA,0.2 mA,高于阈值0.1 mA;持续时间:200 ms,间隔时间:0~200 ms 随机;1 min	健康人(n=25,其中15例站立血压降低≥5 mmHg)	Ag/AgCl 表面电极,放置于双侧乳突	GVS 可以消除立位血压下降组患者立位时血压的下降[GVS off, (12±2) mmHg; GVS on, (0.3±0.7) mmHg]
对血压和心率无显著影响				
Macefield VG et al, 2016 ^[44]	正弦曲线 GVS,±2 mA; 0.2 mA、0.8 mA、1.4 mA 和 200 Hz	人类(6例男性,4例女性),18~32岁	皮肤 Ag-AgCl 电极(右侧正极),双极双侧	血压波动在刺激过程中消失;血压,心率和呼吸无显著改变
Pliego A et al, 2021 ^[40]	直流 GVS;(2±0.2) mA, 30 s	人类(4例男性,2例女性),平均22岁	皮肤 Ag/AgCl 电极,单侧乳突	Pulse Transit Time 方法测量血压,显示 GVS 刺激期间 BP 有下降趋势,但不显著

注:GVS,galvanic vestibular stimulation,前庭电刺激;BP,blood pressure,血压;HR,heart rate,心率。

PD患者的前庭功能也存在异常,前庭介导的垂直感知能力^[54]及运动感知能力^[55]均显著异常。病理研究发现显示PD,PD痴呆患者前庭神经,VN均有 α 突触核蛋白沉积^[56]。但是目前PD患者前庭功能障碍是否与OH的发生有关仍是未知。

文献报道MSA患者的前庭功能亦有受损。203例MSA患者的病理学研究显示, α 突触核蛋白沉积于VN^[57]。Scarpa等^[58]的一项研究报道,66.7%的MSA患者在颈源性VEMPs测试中表现为缺失,这表明MSA的前庭功能受损。Wang等^[59]的研究显示MSA患者前庭功能受损与OH的发生有关。但目前探索PD和MSA患者OH的发生是否与前庭功能的受损有关的研究仍较少,更没有研究探索GVS对OH的治疗效果。因此,未来可以进行横断面和纵向研究,进一步探究PD和MSA患者的前庭功能受损与OH发生的关系,并进行GVS探索其对PD和MSA患者OH的治疗效果。

3 总结与展望

前庭系统通过VSR参与体位性血压调节,前庭系统功能障碍与OH发生关系密切且显著。在老年人群及 α 突触核蛋白病患者中,OH是其最常见的心血管自主神经系统功能失调的表现之一。前庭系统功能障碍在老年人群及 α 突触核蛋白病中常被报道。因此,研究前庭系统功能障碍与OH发生的关系,探索OH治疗新靶点是必要的。GVS是一种便携、安全的非侵入式脑刺激技术,通过对心血管自主神经系统功能双向调节,可能对OH有改善作用。未来需要更多的研究探索GVS对OH的治疗作用,以及明确治疗机制及优化其最佳刺激参数。

利益冲突声明:所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明:王雪负责论文设计、绘制表格、文献收集、撰写论文;王雪梅负责论文修改、指导撰写论文并最后定稿。

[参考文献]

[1] Kaufmann H. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy [J]. *Clin Auton Res*, 1996, 6(2): 125-126.

[2] Kim N, Park J, Hong H, et al. Orthostatic hypotension and health-related quality of life among community-living older people in Korea [J]. *Qual Life Res*, 2020, 29(1): 303-312.

[3] Monahan KD, Ray CA. Vestibul sympathetic reflex during orthostatic challenge in aging humans [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2002, 283(5): R1027-R1032.

[4] Kim JG, Lee JH, Lee SU, et al. Utricular dysfunction in patients with orthostatic hypotension [J]. *Clin Auton Res*, 2022, 32(6): 431-444.

[5] Beissner F, Meissner K, Bär KJ, et al. The autonomic brain: an activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of auto-

monic function [J]. *J Neurosci*, 2013, 33(25): 10503-10511.

[6] Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: a review [J]. *NeuroRehabilitation*, 2013, 32(3): 437-443.

[7] Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2006, 7(5): 335-346.

[8] Cohen B, Martinelli GP, Xiang Y, et al. Vestibular activation habituates the vasovagal response in the rat [J]. *Front Neurol*, 2017, 8: 83.

[9] Yavorcik KJ, Reighard DA, Misra SP, et al. Effects of postural changes and removal of vestibular inputs on blood flow to and from the hindlimb of conscious felines [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2009, 297(6): R1777-R1784.

[10] Hume KM, Ray CA. Sympathetic responses to head-down rotations in humans [J]. *J Appl Physiol*, 1999, 86(6): 1971-1976.

[11] Yates BJ. Vestibular influences on the sympathetic nervous system [J]. *Brain Res Brain Res Rev*, 1992, 17(1): 51-59.

[12] Kim HA, Lee H. Autonomic dysfunction as a possible cause of residual dizziness after successful treatment in benign paroxysmal positional vertigo [J]. *Clin Neurophysiol*, 2014, 125(3): 608-614.

[13] Hallgren E, Migeotte PF, Kornilova L, et al. Dysfunctional vestibular system causes a blood pressure drop in astronauts returning from space [J]. *Sci Rep*, 2015, 5: 17627.

[14] Kim HA, Yi HA, Lee H. Orthostatic hypotension in acute vestibular neuritis [J]. *J Neurol Sci*, 2015, 358(1/2): 479-480.

[15] Zhu H, Jordan JR, Hardy SPG, et al. Linear acceleration-evoked cardiovascular responses in awake rats [J]. *J Appl Physiol*, 2007, 103(2): 646-654.

[16] Cui J, Iwase S, Mano T, et al. Muscle sympathetic outflow during horizontal linear acceleration in humans [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2001, 281(2): R625-R634.

[17] Nadol JB, Schuknecht HF. Pathology of peripheral vestibular disorders in the elderly [J]. *Am J Otolaryngol*, 1990, 11(4): 213-227.

[18] Watanabe S, Kato I, Sato S, et al. Direct projection from the nucleus of the optic tract to the medial vestibular nucleus in the cat [J]. *Neurosci Res*, 1993, 17(4): 325-329.

[19] Kerman IA, Akil H, Watson SJ. Rostral elements of sympathomotor circuitry: a virally mediated transsynaptic tracing study [J]. *J Neurosci*, 2006, 26(13): 3423-3433.

[20] Yates BJ, Miller AD. Properties of sympathetic reflexes elicited by natural vestibular stimulation: implications for cardiovascular control [J]. *J Neurophysiol*, 1994, 71(6): 2087-2092.

[21] Yates BJ, Bronstein AM. The effects of vestibular system lesions on autonomic regulation: observations, mechanisms, and clinical implications [J]. *J Vestib Res*, 2005, 15(3): 119-129.

[22] Holstein GR, Friedrich VL, Kang T, et al. Direct projections from the caudal vestibular nuclei to the ventrolateral medulla in the rat [J]. *Neuroscience*, 2011, 175: 104-117.

[23] Pan W, Soma R, Kwak S, et al. Improvement of motor functions by noisy vestibular stimulation in central neurodegenerative disorders [J]. *J Neurol*, 2008, 255(11): 1657-1661.

[24] Moore ST, MacDougall HG, Peters BT, et al. Modeling locomotor dysfunction following spaceflight with Galvanic vestibular stimulation [J]. *Exp Brain Res*, 2006, 174(4): 647-659.

[25] Iles JF, Baderin R, Tanner R, et al. Human standing and walking: comparison of the effects of stimulation of the vestibular system [J]. *Exp Brain Res*, 2007, 178(2): 151-166.

- [26] Murofushi T, Takegoshi H, Ohki M, et al. Galvanic-evoked myogenic responses in patients with an absence of click-evoked vestibulo-collic reflexes [J]. *Clin Neurophysiol*, 2002, 113 (2) : 305-309.
- [27] Dieterich M, Brandt T. Functional brain imaging of peripheral and central vestibular disorders [J]. *Brain*, 2008, 131 (Pt 10) : 2538-2552.
- [28] Ghanim Z, Lamy JC, Lackmy A, et al. Effects of galvanic mastoid stimulation in seated human subjects [J]. *J Appl Physiol*, 2009, 106 (3) : 893-903.
- [29] 严进华, 陈中波, 宋延娜, 等. 前庭电刺激与前庭康复在前庭疾病中的作用研究进展 [J]. *中风与神经疾病杂志*, 2020, 37 (10) : 958-960.
- [30] Vaillean B, Qu'hen C, Vidal PP, et al. Probing residual vestibular function with galvanic stimulation in vestibular loss patients [J]. *Otol Neurotol*, 2011, 32 (5) : 863-871.
- [31] Cai J, Lee S, Ba F, et al. Galvanic vestibular stimulation (GVS) augments deficient pedunculopontine nucleus (PPN) connectivity in mild Parkinson's disease: fMRI effects of different stimuli [J]. *Front Neurosci*, 2018, 12 : 101.
- [32] Cauquil AS, Day BL. Galvanic vestibular stimulation modulates voluntary movement of the human upper body [J]. *J Physiol*, 1998, 513 (Pt 2) : 611-619.
- [33] Bent LR, Bolton PS, Macefield VG. Modulation of muscle sympathetic bursts by sinusoidal galvanic vestibular stimulation in human subjects [J]. *Exp Brain Res*, 2006, 174 (4) : 701-711.
- [34] Buzsáki G, Draguhn A. Neuronal oscillations in cortical networks [J]. *Science*, 2004, 304 (5679) : 1926-1929.
- [35] Holstein GR, Friedrich VL Jr, Martinelli GP, et al. Fos expression in neurons of the rat vestibulo-autonomic pathway activated by sinusoidal galvanic vestibular stimulation [J]. *Front Neurol*, 2012, 3 : 4.
- [36] Yakushin SB, Martinelli GP, Raphan T, et al. Vasovagal oscillations and vasovagal responses produced by the vestibulo-sympathetic reflex in the rat [J]. *Front Neurol*, 2014, 5 : 37.
- [37] McBride DW, Reis C, Frank E, et al. An experimental model of vasovagal syncope induces cerebral hypoperfusion and fainting-like behavior in awake rats [J]. *PLoS One*, 2016, 11 (9) : e0163280.
- [38] Cohen B, Martinelli GP, Ogorodnikov D, et al. Sinusoidal galvanic vestibular stimulation (sGVS) induces a vasovagal response in the rat [J]. *Exp Brain Res*, 2011, 210 (1) : 45-55.
- [39] Tanaka K, Ito Y, Ikeda M, et al. RR interval variability during galvanic vestibular stimulation correlates with arterial pressure upon head-up tilt [J]. *Auton Neurosci*, 2014, 185 : 100-106.
- [40] Pliego A, Vega R, Gómez R, et al. A transient decrease in heart rate with unilateral and bilateral galvanic vestibular stimulation in healthy humans [J]. *Eur J Neurosci*, 2021, 54 (2) : 4670-4681.
- [41] Tanaka K, Abe C, Sakaida Y, et al. Subsensory galvanic vestibular stimulation augments arterial pressure control upon head-up tilt in human subjects [J]. *Auton Neurosci*, 2012, 166 (1/2) : 66-71.
- [42] Abe C, Tanaka K, Awazu C, et al. Strong galvanic vestibular stimulation obscures arterial pressure response to gravitational change in conscious rats [J]. *J Appl Physiol*, 2008, 104 (1) : 34-40.
- [43] Abe C, Tanaka K, Awazu C, et al. Galvanic vestibular stimulation counteracts hypergravity-induced plastic alteration of vestibulo-cardiovascular reflex in rats [J]. *J Appl Physiol*, 2009, 107 (4) : 1089-1094.
- [44] Macefield VG, James C. Superentrainment of muscle sympathetic nerve activity during sinusoidal galvanic vestibular stimulation [J]. *J Neurophysiol*, 2016, 116 (6) : 2689-2694.
- [45] Nagai M, Scheper V, Lenarz T, et al. The insular cortex as a vestibular area in relation to autonomic function [J]. *Clin Auton Res*, 2021, 31 (2) : 179-185.
- [46] Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, et al. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation [J]. *Neurology*, 1992, 42 (9) : 1727-1732.
- [47] Eickhoff SB, Weiss PH, Amunts K, et al. Identifying human parieto-insular vestibular cortex using fMRI and cytoarchitectonic mapping [J]. *Hum Brain Mapp*, 2006, 27 (7) : 611-621.
- [48] Soma R, Nozaki D, Kwak S, et al. 1/f noise outperforms white noise in sensitizing baroreflex function in the human brain [J]. *Phys Rev Lett*, 2003, 91 (7) : 078101.
- [49] Gunnar WB, Nisha C. Sympathetic neural control of integrated cardiovascular function: Insights from measurement of human sympathetic nerve activity [J]. *Muscle Nerve*, 2007, 36 (5) : 595-614.
- [50] Wuehr M, Eder J, Keywan A, et al. Noisy galvanic vestibular stimulation improves vestibular perception in bilateral vestibulopathy [J]. *J Neurol*, 2023, 270 (2) : 938-943.
- [51] Blaho A, Šutovský S, Valkovič P, et al. Decreased baroreflex sensitivity in Parkinson's disease is associated with orthostatic hypotension [J]. *J Neurol Sci*, 2017, 377 : 207-211.
- [52] Sharabi Y, Goldstein DS. Mechanisms of orthostatic hypotension and supine hypertension in Parkinson disease [J]. *J Neurol Sci*, 2011, 310 (1/2) : 123-128.
- [53] Saper CB. "All fall down": the mechanism of orthostatic hypotension in multiple system atrophy and Parkinson's disease [J]. *Ann Neurol*, 1998, 43 (2) : 149-151.
- [54] Hawkins KE, Chiarovano E, Paul SS, et al. Static and dynamic otolith reflex function in people with Parkinson's disease [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2021, 278 (6) : 2057-2065.
- [55] Beylergil SB, Petersen M, Gupta P, et al. Severity-dependent effects of Parkinson's disease on perception of visual and vestibular heading [J]. *Mov Disord*, 2021, 36 (2) : 360-369.
- [56] Seidel K, Mahlke J, Siswanto S, et al. The brainstem pathologies of Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies [J]. *Brain Pathol*, 2015, 25 (2) : 121-135.
- [57] Wenning GK, Tison F, Ben Shlomo Y, et al. Multiple system atrophy: a review of 203 pathologically proven cases [J]. *Mov Disord*, 1997, 12 (2) : 133-147.
- [58] Scarpa A, Cassandro C, Vitale C, et al. A comparison of auditory and vestibular dysfunction in Parkinson's disease and Multiple System Atrophy [J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2020, 71 : 51-57.
- [59] Wang X, Mei S, Lin Z, et al. Impaired vestibular function associated with orthostatic hypotension in patients with multiple system atrophy [J]. *J Neurol*, 2024, 271 (6) : 3486-3495.

引证本文:王雪,王雪梅. 前庭系统和前庭电刺激在体位性血压调节中的作用研究进展 [J]. *中风与神经疾病杂志*, 2025, 42 (4) : 291-296.