

文章编号:1003-2754(2025)12-1145-05 doi:10.19845/j.cnki.zfysjjbzz.2025.0207



## 中枢性位置性眼震的研究进展

凌霞, 吴月霞, 薛思儒, 李康之, 王阳综述, 杨旭, 王朝霞审校

**摘要:** 中枢性位置性眼震(CPN)是一种由中枢前庭通路病变引起的位置性眼震。由于CPN的临床表现和眼震特征与良性阵发性位置性眩晕高度相似,其诊断颇具挑战性。CPN的病因复杂,既可见于脑卒中、肿瘤等结构性病变,也可见于前庭性偏头痛等无明显结构性病变的疾病。CPN的病变部位主要集中在小脑小结叶、蚓垂和扁桃体等区域。CPN可分为阵发性(短暂性)和持续性两种类型。阵发性CPN的临床特征(包括潜伏期、持续时间、眼震方向和眼震强度与变位试验类型及速度之间的相关性)提示其为半规管起源,其发生机制被认为是中枢损伤(多涉及小脑小结叶和蚓垂)导致对前庭神经核不规则传入信号的失抑制,从而产生的旋转后反弹性眼震。持续性CPN可能源于速度储存通路受损,引起重力和惯性评估错误。本文旨在总结国内外关于CPN的病因、病变部位、发生机制、临床特征、鉴别诊断及治疗的最新进展,以期帮助临床医师更好地理解和识别CPN,从而实现及时诊断和有效治疗。

**关键词:** 中枢性位置性眼震; 小脑小结叶; 小脑蚓垂; 小脑扁桃体; 速度储存机制

中图分类号:R742 文献标识码:A

**Research advances in central positional nystagmus** LING Xia, WU Yuexia, XUE Siru, et al. (Department of Neurology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China)

**Abstract:** Central positional nystagmus (CPN) is a form of positional nystagmus caused by lesions of the central vestibular system. Since the clinical manifestations and nystagmus features of CPN are highly similar with those of benign paroxysmal positional vertigo, the diagnosis of CPN is highly challenging. The etiology of CPN is complex, involving both structural lesions such as stroke and tumors and non-structural disorders such as vestibular migraine. The primary lesion sites of CPN included the cerebellar nodulus, the uvula, and the tonsil. CPN can be classified into paroxysmal (transient) CPN and persistent CPN. The clinical features of paroxysmal CPN (including latency, duration, direction, intensity, and their correlation with the type and speed of positional maneuvers) suggest that it originates from the semicircular canal, and its pathogenesis involves post-rotatory rebound nystagmus caused by the disinhibition of irregular afferent signals transmitted to the vestibular nuclei due to central damage (often involving the cerebellar nodulus and the uvula). Persistent CPN may be caused by damage to the velocity storage pathway, resulting in an erroneous assessment of gravity direction and inertia. This article summarizes the latest advances in the etiology, lesion sites, pathogenesis, clinical features, differential diagnosis, and treatment of CPN in China and globally, in order to help clinicians better understand and identify CPN and thus achieve timely diagnosis and effective treatment.

**Key words:** Central positional nystagmus; Cerebellar nodulus; Uvula; Tonsil; Velocity storage mechanism

位置性眼震(positional nystagmus, PN)最早由Bárány<sup>[1]</sup>于1920年提出,是指头位在重力方向上改变位置时诱发出的眼震。PN可见于外周和中枢前庭病变,其中,中枢性位置性眼震(central positional nystagmus, CPN)因其潜在的严重病理基础而具有重要的临床意义<sup>[2]</sup>。研究表明,CPN主要与小脑和脑干的结构性损伤有关<sup>[3,4]</sup>。根据时间特征,CPN可分为阵发性和持续性两种类型<sup>[5]</sup>,根据眼震方向,CPN又可以分为单平面和多平面类型<sup>[6]</sup>。然而,由于CPN的眼震特征,特别是阵发性CPN,与某些外周性前庭疾病(如良性阵发性位置性眩晕)的眼震特征高度相似,导致中枢性与外周性PN的鉴别在临床实践中颇具挑战性。因此,深入理解CPN的发病机制及其独特的临床特征对实现早期精准诊治至关重要。本综述旨在对CPN的

流行病学、病变结构、临床分类、发病机制、临床特征、鉴别诊断和治疗进行全面概述。

### 1 CPN的病因和病变部位

CPN约占PN的12%<sup>[2]</sup>。CPN的病因广泛而复杂,结构性病变包括小脑和(或)脑干梗死或出血<sup>[7,8]</sup>,Chiari畸形<sup>[9]</sup>,多发性硬化<sup>[10]</sup>,多系统萎缩<sup>[11]</sup>,后颅窝肿瘤<sup>[12,13]</sup>,遗传性小脑性共济失调<sup>[14,15]</sup>,视神经脊髓炎谱系疾病<sup>[16]</sup>,肌萎缩侧索硬化(延髓发病)<sup>[17]</sup>,抗GQ1b抗

收稿日期:2025-09-20;修订日期:2025-11-10

基金项目:北京大学第一医院科研种子基金(2023SF14)

作者单位:(北京大学第一医院神经内科,北京 100034)

通信作者:杨旭, E-mail: yangxu2011@163.com; 王朝霞, E-mail: drwangzx@163.com

体综合征<sup>[18]</sup>和副肿瘤综合征或自身免疫性小脑疾病<sup>[19]</sup>。无明显结构性病变主要见于前庭性偏头痛,这也是CPN的最常见病因<sup>[20]</sup>。

CPN病变常见于小脑和(或)脑干,特别是小脑小结叶、蚓垂、扁桃体,以及小脑上、中、下脚,其次是第四脑室、孤立性脑干病变,少数为弥漫性或非特异性病变<sup>[12,21-26]</sup>。

## 2 CPN的临床分类

根据眼震潜伏期和持续时间特征,CPN可分为阵发性和持续性两种类型。阵发性CPN具有较短的潜伏期(0~5 s)和持续时间(多为10~15 s),且眼震强度在达到峰值后呈指数衰减。持续性CPN是指在特定头位下,眼震持续时间超过1 min且强度恒定的眼震。根据眼震的方向,可分为5种不同的CPN类型及其占比<sup>[27]</sup>,背地性或向地性眼震(36.8%)、位置性下跳性眼震(positional downbeat nystagmus, pDBN)(29.2%)、位置性扭转眼震(2.1%)、位置性上跳性眼震(2.1%)和以上4种类型的组合(29.9%)。亦可以分为单平面和多平面眼震<sup>[6]</sup>:单平面眼震指沿所有诱发位置仅表现为单一类型的眼震(如仅有垂直或水平眼震);多平面眼震是指同一例患者可在多个半规管平面诱发各种类型的眼震,阵发性CPN中常见多平面眼震。

## 3 CPN的发病机制

3.1 阵发性CPN的机制 正常情况下,机体主要依赖于半规管来感知头部的旋转信号。当头部旋转时,半规管随头部一起旋转,而内淋巴液因惯性保持静止,二者之间产生相对运动,这种相对运动可以引起半规管中的壶腹嵴发生偏转,从而产生旋转的神经信号,因此半规管可以感知头部在各个方向的短暂旋转。但是半规管本身也是有一定的局限性的,因为一旦运动开始后由于内淋巴液和半规管管壁之间的摩擦力,会引起内淋巴液与半规管一起加速,使得内淋巴液与半规管之间的相对运动减少,旋转信号衰减。因此,机体需要依赖中枢速度储存机制对其进行纠正<sup>[28]</sup>。速度储存环路涉及的结构包括双侧的前庭神经核、小脑小结叶、小脑蚓垂以及上述结构之间的神经联系结构<sup>[28]</sup>。正常人旋转后,会产生轻微的旋转后反应,使估计的重力方向(通过半规管通路评估)与真实的重力方向(耳石器通路评估)有轻微偏差,该偏差可以通过机体的旋转反馈环路(为速度储存环路之一)进行实时调整<sup>[28,29]</sup>,即速度储存机制中的旋转反馈的存在就是将估计的重力方向调整到与真实的重力方向相等<sup>[28]</sup>。

目前认为,阵发性CPN的发病机制是由于中枢受损(主要涉及小脑小结叶和蚓垂),使得半规管传入到前庭神经核的不规则放电信号失抑制,产生了

较强的旋转后反应。导致估计的重力方向与真实的重力方向之间出现显著偏差,且该偏差无法通过机体的旋转反馈环路进行实时调整,因此导致旋转后眼震的发生<sup>[12,22]</sup>。研究表明,在变位时诱发出的阵发性CPN的眼震强度与变位速度(实际是加速度)相关<sup>[30]</sup>,即随着变位速度的增加,阵发性CPN的眼震强度会随之增加。这进一步证实了随着半规管的初级前庭传入的增加,小脑小结叶和蚓垂损伤后对初级前庭传入的失抑制,导致了阵发性CPN的增强。

3.2 持续性CPN的机制 当头部相对于重力改变方向时,两种前庭传入被输入到大脑:头部的旋转速度和在头部坐标系中的新的重力方向。如前所述从半规管传递的旋转速度信息基本上是不精确的,同样在头部坐标系中重力方向的估计也是不精确的。因为耳石器官不能直接提供有关重力方向的信息,而是提供重力加速度和惯性加速度的总和,即为重力惯性加速度(gravitoinertial acceleration, GIA)。因此耳石器不能区分重力加速度和线性惯性加速度。而中枢速度储存机制的作用之一是提供重力相对于头位方向的惯性评估(可以区分头部的倾斜和平移运动),这种中枢处理是通过整合来自半规管的旋转信息来完成的。当旋转信号本身不正确时,重力方向的估计可能会出现错误,速度储存机制中的旋转反馈环路(提高对倾斜评估的准确性),通过提供校正的角速度信号,将错误估计的重力方向(由半规管信号构建)调整为真实的重力方向。若大脑中负责重力方向处理的机制受损,将产生异常信号,从而引发持续性CPN。若将重力评估信息传递至旋转反馈通路的前庭小脑通路受损,重力评估的信息不能传递到旋转反馈中<sup>[24,31]</sup>,当患者呈侧卧位,估计的重力加速度方向与GIA产生偏差,如果偏转的方向是沿着鼻-枕轴朝向鼻侧偏转,旋转反馈环路将估计的重力方向带向实际重力方向,则产生持续背地性眼震。如果沿着鼻-枕轴偏向枕侧时则产生反方向的偏转,即产生持续向地性眼震。

## 4 CPN的临床特征

4.1 阵发性CPN的临床特征 阵发性CPN的持续时间多为10~15 s,约相当于其时间常数(time constant, TC, 通常为4~6 s)的3倍<sup>[22]</sup>。研究发现,阵发性CPN大多在头部运动后立即发生<sup>[12,22]</sup>,强度在眼震出现时即刻或3~5 s内达到峰值,之后眼震强度呈指数形式衰减。少数阵发性CPN异常强烈的患者眼震持续时间可能更长<sup>[22]</sup>。仰卧Roll试验通常可诱发出背地性位置性眼震,且常表现为阵发性与持续性共存。在多个平面均可诱发出眼震,眼震方向与头部运动方向一致。

阵发性CPN的眼震方向大多与变位时被抑制的半规管的矢量和方向一致,且在多个平面均可诱发眼震,通常是水平、垂直和扭转眼震的混合<sup>[12]</sup>。在Dix-Hallpike试验过程中诱发的眼震可包含垂直、扭转及水平成分,在仰卧悬头位(straight head hanging, SHH)试验诱发的大部分都是垂直眼震,在进行仰卧Roll试验头部转向两侧时,大部分是水平眼震,这是因为在变位过程中,被抑制的半规管产生了这种眼震。Choi等<sup>[22]</sup>的一项研究分析了在不同位置试验诱发的阵发性CPN的旋转向量:(1)由正坐位至SHH试验时,阵发性CPN的旋转轴介于双侧前半规管之间;(2)由正坐位至右侧Dix-Hallpike试验时,阵发性CPN的旋转轴介于左侧前和水平半规管之间;(3)由正坐位至左侧Dix-Hallpike试验时,阵发性CPN的旋转轴介于右侧前和水平半规管之间;(4)由SHH试验回至正坐位时,阵发性CPN的旋转轴介于双侧后半规管之间;因此在SHH和Dix-Hallpike试验过程中,阵发性CPN主要表现为伴或不伴扭转成分的下跳性眼震。而由悬头位回至正坐位时为伴或不伴扭转成分的上跳性眼震。由仰卧位向一侧侧卧时,常表现为水平背地性眼震。因此,同一个患者可能在不同的位置试验时表现为不同类型的眼震。阵发性CPN的眼震方向也可以与变位时被抑制的半规管的矢量和不一致,如在Roll试验时观察到纯粹的上跳眼震。Choi等<sup>[22]</sup>的研究还发现部分患者可表现为阵发性与持续性CPN并存<sup>[25]</sup>。

**4.2 持续性CPN的临床特征** 持续性CPN的特征是在特定头部位置下出现的持续时间>1 min且眼震强度稳定的眼震<sup>[32]</sup>,最常见的3种持续性CPN为持续性下跳性眼震、持续背地性位置性眼震和持续向地性位置性眼震<sup>[12]</sup>。持续性下跳性CPN常在俯卧位(面朝下)时眼震增强,而在仰卧位(面朝上)时眼震减弱,俯卧位持续下跳性CPN可被认为是头部直立位时下跳性眼震的增强形式<sup>[12]</sup>。背地性CPN常见于小脑小结叶/蚓垂病变患者<sup>[31]</sup>,对于持续背地性CPN,向左侧和右侧侧卧诱发出眼震强度基本相等(将自发眼震校正掉后,仅位置改变诱发出的眼震)<sup>[27]</sup>。持续向地性CPN常见于小脑扁桃体病变的患者<sup>[24]</sup>。

## 5 CPN的临床鉴别诊断

**5.1 良性阵发性位置性眩晕** CPN与良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)的眩晕和眼震表现形式较为类似,临幊上常难以区分这两者。以下是与CPN的鉴别诊断要点<sup>[22,25,33-36]</sup>:(1)眼震强度变化:CPN开始时立即或3~5 s达高峰,然后以指数形式下降,而BPPV眼震通常在10~20 s内逐渐增强,然后再逐渐减弱。(2)眼震出现位置:CPN可表现为多平面、多种类型眼震共存,

并伴有阵发性和持续性眼震,或仅出现孤立的位置性下跳性眼震<sup>[37]</sup>,而BPPV通常仅累及单个半规管,其眼震方向与变位时受刺激的半规管密切相关。(3)CPN患者常同时伴有自发下跳性眼震,而BPPV患者中假性自发性眼震较为罕见。(4)手法复位:CPN患者在重复位置诱发时眼震无疲劳性或反复复位无效。(5)眼动系统异常:CPN通常会出现方向改变的凝视诱发性眼震,摇头倒错性眼震,扫视过冲/欠冲,平稳跟踪异常、周期性交替眼震等中枢性异常眼动。(6)中枢受损体征:多伴有躯体和(或)肢体共济失调,感觉或球部功能障碍。(7)不典型临床表现:体位性呕吐或无眩晕的位置性眼震。(8)神经影像学检查:需要密切关注四脑室周围,钆增强MRI是一个合适的检测方法。(9)与水平半规管嵴帽结石症的鉴别<sup>[12]</sup>:①自发性眼震在坐位与仰卧位强度比较:背地性CPN这两者相差不大,水平半规管嵴帽结石症则仰卧位自发眼震的强度比坐位时更强。②向左和向右侧卧(将自发性眼震校正掉,仅位置诱发出的眼震强度比较):背地性CPN在向左右侧侧卧诱发出眼震强度基本相等,而水平半规管嵴帽结石症在向左右侧侧卧诱发出眼震强度相差较大,且通常眼震弱的一侧为患侧。即使影像学等提示中枢病变,仍应试行复位治疗,以排除合并BPPV的可能。

**5.2 水平半规管轻嵴帽** 水平半规管轻嵴帽是指一种表现为持续向地性变向性位置性眩晕,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”<sup>[37]</sup>。其眼震特性如下:(1)仰卧位出现指向健侧的持续水平眼震,侧卧位出现持续水平向地性位置性眼震;(2)由仰卧位向患侧轻微转动头部约(20±5)°时眼震消失,即眼震消失平面,该特性是轻嵴帽的重要典型特性。研究表明,在持续向地性位置性眼震的患者中,中枢性持续向地性CPN占12%<sup>[24]</sup>。研究发现持续向地性CPN有以下特点<sup>[24]</sup>:(1)弓背-前屈试验(bow and lean test):在低头位和仰头位水平眼震方向相反;(2)仰卧位零位点检查时,存在零位点,但与损伤侧的侧别,无绝对一致性;(3)视眼动表现:均存在双侧水平平稳跟踪异常;(4)通常伴位置性下跳性眼震;(5)通过影像学病变部位叠加发现均存在小脑扁桃体受累。(1)和(2)并不能将持续向地性CPN和水平半规管轻嵴帽区分开来,但向地性CPN伴有关节异常、位置性下跳眼震,这一点很容易将二者区分开来<sup>[24]</sup>。

**5.3 血流动力学相关直立性头晕/眩晕** 血流动力学相关直立性头晕/眩晕可表现为发作性眩晕或头晕,但症状仅在从仰卧位转为坐位或站立位,或从坐位到站立的姿势改变时发生,而不是由于头位在重力方向上改变位置时诱发。坐位或躺下时头晕

症状缓解。在站立或直立倾斜试验中可以检测到体位性低血压、直立性心动过速或触发晕厥<sup>[38]</sup>。

**5.4 急性前庭功能丧失伴仰卧位自发性眼震增强** 急性单侧前庭功能丧失患者的自发性眩晕可因头部运动而加重,但并非由头位相对于重力方向改变所诱发。由内耳疾病引起的自发性眼震(如前庭神经炎),在位置试验时眼震可以增强,可能被误认为是PN。与CPN不同的是,单侧前庭功能缺失表现为水平自发性眼震,可以被固视抑制,位置试验时眼震方向恒定且眼震持续存在<sup>[39]</sup>。

**5.5 梅尼埃病** 梅尼埃病(Ménière disease, MD)的特征是持续数分钟到数小时的自发性眩晕。在急性发作过程中,水平眼震可能会改变方向,但通常与患者的位置无关。PN在MD中较少见,但也有报道出现向地性和背地性水平位置性眼震的患者<sup>[39, 40]</sup>。MD存在包括耳鸣、耳闷胀感和低频听力丧失在内的波动性听觉症状,这些特点容易和CPN相鉴别。

**5.6 前庭阵发症** 前庭阵发症(vestibular paroxysmia, VP)的典型表现是短暂发作的旋转性或非旋转性眩晕,且对卡马西平或奥卡西平治疗反应良好。VP发作的持续时间通常<1 min,可由位置诱发但大多是自发发作。VP发作时可出现听觉亢进或单侧耳鸣,易于与CPN鉴别<sup>[39]</sup>。目前认为VP的主要发生机制是第Ⅷ对脑神经近端被少突胶质细胞覆盖导致的假性突触放电<sup>[41]</sup>。

**5.7 前庭神经鞘瘤** 前庭神经鞘瘤的位置性水平背地性眼震是由于头部运动导致前庭神经进一步受压所致<sup>[42]</sup>。对于非典型性位置性眼震患者,完善听力和前庭功能检查,若发现单侧前庭功能缺失,有助于鉴别CPN<sup>[39]</sup>。

## 6 CPN的治疗

CPN的治疗应以针对病因学的治疗为根本。钆增强MRI对于发现微小梗死灶、肿瘤等具有高灵敏度,判读影像学检查时,应密切关注第四脑室周围区域,特别是小脑小结叶、小脑蚓垂及扁桃体<sup>[21]</sup>,影像学表现正常时,仍不能排除前庭性偏头痛等非结构性病变。对于由小脑肿瘤或Chiari畸形等引起的结构性CPN,手术是必要的治疗手段。对于脑卒中、多发性硬化症等疾病,则需进行针对性治疗。在病因治疗的同时,药物治疗可用于缓解眼震症状。机制研究表明,小脑小结叶和蚓垂通过 $\gamma$ -氨基丁酸( $\gamma$ -aminobutyric acid, GABA)维持对前庭眼反射的抑制性控制<sup>[43]</sup>。因此,GABA激动剂,如氯硝西泮(GABA-A激动剂)<sup>[3, 44]</sup>和巴氯芬(GABA-B激动剂)<sup>[45, 46]</sup>,可用于阵发性眩晕的对症治疗。此外,氨基吡啶类药物(如3,4-二氨基吡啶和4-氨基吡啶)作为钾通道阻滞剂,可通过阻断钾通道增强浦肯野

细胞活性,进而增强前庭小脑对前庭神经核的抑制作用,对治疗上跳性、下跳性眼震有效<sup>[44]</sup>。研究表明,4-氨基吡啶可抑制中枢性位置性下跳性眼震,其作用与眼动蚓部和绒球的葡萄糖摄取量增加有关<sup>[47]</sup>。

## 7 小结与展望

CPN是一种重要的临床体征,其诊断具有挑战性。其发病机制主要分为两类:阵发性CPN是由于中枢受损(多涉及小脑小结叶和蚓垂)导致前庭传入信号的失抑制,从而产生增强的旋转后反弹性眼震;而持续性CPN则可能由速度储存通路受损引起,导致重力及惯性评估错误。CPN的独特临床特征(如眼震强度变化、方向、伴随体征等)有助于将其与外周性位置性眼震鉴别。临床工作中,应结合详细的眼动分析、全面的神经系统查体及神经影像学检查,积极寻找病因,因为针对病因的治疗是消除眼震的根本方法。在影像学评估中,应特别关注第四脑室周围区域,尤其是小脑小结叶、蚓垂和扁桃体。

**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:** 凌霞负责拟定写作思路、撰写论文;吴月霞、薛思儒、李康之、王阳负责论文修改;杨旭、王朝霞负责指导撰写论文并最后定稿。

## 〔参考文献〕

- [1] Bárány E. Diagnose yon krankheitserscheinungen im bereiche des otolithenapparates[J]. Acta Oto Laryngol, 1920, 2(3): 434-437.
- [2] Bertholon P, Tringali S, Faye MB, et al. Prospective study of positional nystagmus in 100 consecutive patients[J]. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2006, 115(8): 587-594.
- [3] Oh EH, Kim H, Choi SY, et al. Paroxysmal central positional nystagmus responsive to clonazepam[J]. J Neurol, 2022, 269(2): 1028-1031.
- [4] Male AJ, Korres G, Koohi N, et al. Rethinking positional nystagmus: Beyond BPPV[J]. J Neurol, 2025, 272(9): 615.
- [5] Brand UBCHT. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: A review[J]. Acta Oto Laryngol, 1999, 119(1): 1-5.
- [6] Lemos J, Strupp M. Central positional nystagmus: An update[J]. J Neurol, 2022, 269(4): 1851-1860.
- [7] Lemos J, Martins AI, Duque C, et al. Positional testing in acute vestibular syndrome: A transversal and longitudinal study[J]. Otol Neurotol, 2019, 40(2): e119-e129.
- [8] Kwon E, Jeong HS, Jeong SH, et al. Central paroxysmal positional nystagmus mimicking posterior canal benign paroxysmal positional Vertigo in pontine infarction: A case report and literature review [J]. J Neurol, 2024, 271(6): 3672-3677.
- [9] Kim YC, Yim CD, Lee HJ, et al. Arnold-chiari type 1 malformation mimicking benign paroxysmal positional Vertigo [J]. Res Vestib Sci, 2019, 18(3): 87-90.
- [10] Matos S, Martins AI, Jorge A, et al. Posterior semicircular canal cupulolithiasis during acute pontomedullary demyelination [J].

- Pract Neurol, 2024, 24(1): 51-55.
- [11] Lee JY, Lee WW, Kim JS, et al. Perverted head-shaking and positional downbeat nystagmus in patients with multiple system atrophy[J]. Mov Disord, 2009, 24(9): 1290-1295.
- [12] Choi JY, Kim JS. Central positional nystagmus: Characteristics and model-based explanations [J]. Prog Brain Res, 2019, 249: 211-225.
- [13] Spiegelberg M, Lemos J, Lee SU, et al. Transient response to liberation maneuvers in central positional nystagmus due to cerebral metastases mimicking benign paroxysmal positional Vertigo-a case report[J]. Cerebellum, 2025, 24(4): 96.
- [14] Kim JM, Nam TS, Choi SM, et al. Clinical value of vestibulo-ocular reflex in the differentiation of spinocerebellar ataxias [J]. Sci Rep, 2023, 13: 14783.
- [15] Kim JS, Kim JS, Youn J, et al. Ocular motor characteristics of different subtypes of spinocerebellar ataxia: Distinguishing features [J]. Mov Disord, 2013, 28(9): 1271-1277.
- [16] Lee SU, Kim HJ, Choi JH, et al. Comparison of ocular motor findings between neuromyelitis optica spectrum disorder and multiple sclerosis involving the brainstem and cerebellum[J]. Cerebellum, 2019, 18(3): 511-518.
- [17] Kang BH, Kim JI, Lim YM, et al. Abnormal oculomotor functions in amyotrophic lateral sclerosis[J]. J Clin Neurol, 2018, 14(4): 464.
- [18] Lee SU, Kim HJ, Choi JY, et al. Acute vestibular syndrome associated with anti-GQ1b antibody [J]. Neurology, 2019, 93(11): e1085-e1092.
- [19] Choi SY, Park SH, Kim HJ, et al. Paraneoplastic downbeat nystagmus associated with cerebellar hypermetabolism especially in the Nodulus[J]. J Neurol Sci, 2014, 343(1-2): 187-191.
- [20] Young AS, Nham B, Bradshaw AP, et al. Clinical, oculographic, and vestibular test characteristics of vestibular migraine [J]. Cephalgia, 2021, 41(10): 1039-1052.
- [21] Lee HJ, Kim ES, Kim M, et al. Isolated horizontal positional nystagmus from a posterior Fossa lesion[J]. Ann Neurol, 2014, 76(6): 905-910.
- [22] Choi JY, Kim JH, Kim HJ, et al. Central paroxysmal positional nystagmus: Characteristics and possible mechanisms[J]. Neurol, 2015, 84(22): 2238-2246.
- [23] De Schutter E, Adham ZO, Kattah JC. Central positional vertigo: A clinical-imaging study [J]. Prog Brain Res, 2019, 249: 345-360.
- [24] Choi SY, Jang JY, Oh EH, et al. Persistent geotropic positional nystagmus in unilateral cerebellar lesions [J]. Neurology, 2018, 91(11): e1053-e1057.
- [25] Lee SU, Kim HJ, Lee ES, et al. Central positional nystagmus in inferior cerebellar peduncle lesions: A case series[J]. J Neurol, 2021, 268(8): 2851-2857.
- [26] Anagnostou E, Varaki K, Anastopoulos D. A minute demyelinating lesion causing acute positional vertigo [J]. J Neurol Sci, 2008, 266(1-2): 187-189.
- [27] MacDonald NK, Kaski D, Saman Y, et al. Central positional nystagmus: A systematic literature review[J]. Front Neurol, 2017, 8: 141.
- [28] Jean L, Dora A. The functional significance of velocity storage and its dependence on gravity[J]. Exp Brain Res, 2011, 210(3): 407-422.
- [29] Green AM, Angelaki DE. An integrative neural network for detecting inertial motion and head orientation [J]. J Neurophysiol, 2004, 92(2): 905-925.
- [30] Ling X, Kim HJ, Lee JH, et al. Positioning velocity matters in central paroxysmal positional vertigo: Implication for the mechanism[J]. Front Neurol, 2020, 11: 591602.
- [31] Choi JY, Glasauer S, Kim JH, et al. Characteristics and mechanism of apogeotropic central positional nystagmus [J]. Brain, 2018, 141(3): 762-775.
- [32] Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, et al. Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders[J]. J Vestib Res, 2009, 19(1-2): 1-13.
- [33] Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo[J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 1998, 119(1): 55-59.
- [34] Zwergal A, Feil K, Schniepp R, et al. Cerebellar dizziness and vertigo: Etiologies, diagnostic assessment, and treatment [J]. Semin Neurol, 2020, 40(1): 87-96.
- [35] Ling X, Zhao DH, Shen B, et al. Clinical characteristics of patients with benign paroxysmal positional vertigo diagnosed based on the diagnostic criteria of the Bárány society [J]. Front Neurol, 2020, 11: 602.
- [36] Sethi D, Patnaik U, Sharma V. Central pathologies imitating peripheral causes of vertigo [J]. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg, 2025, 77(2): 843-853.
- [37] 禹萌, 凌霞, 宋宁, 等. 轻嵴帽诊治研究进展 [J]. 神经损伤与功能重建, 2021, 16(10): 597-599.
- [38] 李响, 朱艳含, 焉双梅, 等. 血流动力学相关直立性头晕/眩晕诊断标准: Bárány 协会前庭疾病分类委员会共识文件 [J]. 神经损伤与功能重建, 2021, 16(10): 559-564.
- [39] Argaet EC, Bradshaw AP, Welgampola MS. Benign positional vertigo, its diagnosis, treatment and mimics [J]. Clin Neurophysiol Pract, 2019, 4: 97-111.
- [40] Lechner C, Taylor RL, Todd C, et al. Causes and characteristics of horizontal positional nystagmus [J]. J Neurol, 2014, 261(5): 1009-1017.
- [41] 樊春秋, 刘静, 黄小钦, 等. 中国北方人群70例前庭阵发症临床特点分析 [J]. 中风与神经疾病杂志, 2023, 40(11): 996-999.
- [42] Taylor RL, Chen L, Lechner C, et al. Vestibular schwannoma mimicking horizontal cupulolithiasis [J]. J Clin Neurosci, 2013, 20(8): 1170-1173.
- [43] Cohen B, Helwig D, Raphan T. Baclofen and velocity storage: A model of the effects of the drug on the vestibulo-ocular reflex in the Rhesus monkey[J]. J Physiol, 1987, 393(1): 703-725.
- [44] Thurtell M. Treatment of nystagmus[J]. Semin Neurol, 2015, 35(5): 522-526.
- [45] Dieterich M, Straube A, Brandt T, et al. The effects of baclofen and cholinergic drugs on upbeat and downbeat nystagmus [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1991, 54(7): 627-632.
- [46] Yun SY, Lee JH, Kim HJ, et al. Effects of baclofen on central paroxysmal positional downbeat nystagmus [J]. Cerebellum, 2024, 23(5): 1892-1898.
- [47] Kremmyda O, Zwergal A, la Fougère C, et al. 4-Aminopyridine suppresses positional nystagmus caused by cerebellar vermis lesion [J]. J Neurol, 2013, 260(1): 321-323.