

前庭性偏头痛的研究进展

赵丽丽, 张 硕综述, 姜立刚审校

摘要: 前庭性偏头痛(VM)是复发性眩晕最常见的原因之一,是中枢性前庭疾病和偏头痛的一种交叉性疾病,是以发作性前庭症状和偏头痛典型发作的特点同时出现或交替出现为主要特征的一种综合征。VM症状复杂多变,素有“前庭系统疾病中的变色龙”之称,容易导致其漏诊和误诊。近年来,伴随着神经影像学技术的发展以及多中心临床研究的展开,VM的发病机制除经典的三叉神经血管学说以外,还在神经递质紊乱、皮质扩散抑制、前庭-皮质通路整合异常等方面逐步进行扩展,此外VM的诊断体系也在不断完善之中,并且治疗方式也在逐渐转向以“急性期对症处理+缓解期预防治疗+生活方式调整”为主的综合治疗模式。本文将系统综述前庭性偏头痛的最新研究进展。

关键词: 前庭性偏头痛; 三叉神经血管系统; 皮质扩散抑制; 降钙素基因相关肽拮抗剂; 前庭康复训练
中图分类号:R747.2 **文献标识码:**A

Research advances in vestibular migraine ZHAO Lili, ZHANG Shuo, JIANG Ligang. (Department of Neurology, Affiliated Hospital of Jilin Medical College, Jilin 132000, China)

Abstract: Vestibular migraine (VM) is the most common cause of recurrent vertigo, and it is an overlapping disease of central vestibular disease and migraine, as well as a syndrome characterized by the simultaneous or alternating occurrence of paroxysmal vestibular symptoms and typical migraine attacks. VM is known as the “chameleon of vestibular system diseases” due to its complex and diverse symptoms, which can easily lead to missed diagnosis and misdiagnosis. In recent years, with the development of neuroimaging technology and the implementation of multi-center clinical research, the pathogenesis of VM has gradually been expanded from the classic trigeminal neurovascular theory to the aspects of neurotransmitter disorder, cortical diffusion inhibition, and abnormal vestibular-cortical pathway integration. In addition, there have been constant improvements in the diagnosis system of VM, and the treatment modality of VM is gradually shifting to the comprehensive treatment paradigm of “symptomatic treatment in the acute stage combined with preventive treatment in the remission stage and lifestyle adjustment”. This article reviews the latest research advances in this field.

Key words: Vestibular migraine; Trigeminal neurovascular system; Cortical diffusion inhibition; Calcitonin gene-related peptide antagonist; Vestibular rehabilitation training

复发性眩晕是神经内科、耳鼻喉科门诊的第二大常见主诉,其中前庭性偏头痛(vestibular migraine, VM)占比达10%~15%,仅次于良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)。VM的概念演化历经“偏头痛相关性眩晕”“偏头痛性眩晕”等阶段,2018年国际头痛协会(International Headache Society, IHS)与Bárány协会联合发布诊断标准,明确其为偏头痛的独立亚型^[1]。临床实践中,30%的VM患者可仅表现为眩晕而无头痛症状,故常被误诊为“后循环缺血”“梅尼埃病(Meniere disease, MD)”或“颈椎病”,漏诊率高达80%,导致患者反复就医、过度检查,显著增加患者及家属医疗负担与心理压力^[2,3]。近年来随着对VM共病机制的深入探索及新型治疗药物的研发,其诊疗水平得到显著提升,但特异性诊断标志物缺乏、难治性病例治疗方案有限等问题仍亟待解决^[4]。本文基于近年来国内外文献研究,对VM的研究现状进行系统综述。

1 流行病学特征

1.1 患病率与人群分布

VM具有明确的人群分布特征,普通人群终生患

病率达3.2%,1年患病率高达2.7%^[5]。在偏头痛患者中,VM的发生率显著升高,一项流行病学研究显示,10.3%的偏头痛患者合并VM表现,即每10例偏头痛患者中约有1例为前庭性偏头痛^[6]。年龄和性别差异是VM最重要的流行病学特征。VM在中年期出现(平均发病年龄为40岁左右),女性的发病率明显高于男性,男女之比大约为1:2.3~1:3.0^[7],绝经后女性因体内雌激素水平显著变化,导致VM的发病率急剧增加,因此推测VM与体内雌激素有关^[8]。而且VM具有一定的家族聚集性,家庭内如果外祖母或母亲等有类似的眩晕症状时,本人更容易患VM,该现象提示遗传因素可能参与VM的发生发展^[9]。

收稿日期:2025-10-11;修订日期:2026-01-17

基金项目: 国家临床重点专科建设项目(2024-029);吉林省中医药管理局中馈与神经退行性疾病中西医结合重点研究室项目(2022-Z-70);吉林省科技厅自然科学基金项目(20210101213JC);吉林医药学院2024中央专项脑血管病临床试验与临床研究中心资助项目(2640-2440CCZSC079)

作者单位: (吉林医药学院附属医院神经内科,吉林 吉林 132000)

通信作者: 姜立刚, E-mail: 784057398@qq.com

1.2 疾病负担与共病特征

VM对患者的生活质量造成很大的影响,由于发作性的眩晕、头痛、畏光、畏声等临床症状导致72%的患者日常生活受到限制,45%的患者因该病无法正常工作,长期反复发作引起焦虑、抑郁等心理问题,进一步加重病情,诱发“症状发作-心理应激-症状加重”的恶性循环^[4,10]。共病现象是VM的重要临床特点之一,主要涉及前庭系统、精神心理、睡眠等多方面。其中,发作性共病有BPPV和MD,VM与BPPV共病率为28%~35%,VM与MD共病率为15%~22%;而慢性共病以持续性姿势性感知性头晕(persistent postural-perceptual dizziness, PPPD)、焦虑障碍、抑郁障碍以及睡眠障碍为主,VM患者的PPPD共病率为37%,焦虑共病率为42%,抑郁共病率为35%,睡眠障碍共病率为58%^[6]。除此之外,近年来相关报道显示,VM患者的认知受损的风险也逐渐增高,主要为注意力、记忆力等方面的下降。

2 发病机制

VM的发病机制尚未完全阐明,目前认为是多因素、多通路共同作用的结果,核心机制包括三叉神经血管系统激活、皮质扩散抑制、神经递质紊乱及前庭-皮质通路异常等。

2.1 三叉神经血管系统激活机制

三叉神经血管学说是目前认为的VM的发病机制中最主要的一种学说。三叉神经节与前庭神经核存在直接纤维联系,且三叉神经分支分布于内耳血管及前庭终器,故三叉神经血管系统激活时可同时引发偏头痛以及前庭症状;当三叉神经节受刺激时,释放降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)、P物质等神经肽,使血管扩张、神经源性炎症发生,通过前庭-三叉神经通路传到前庭核,产生眩晕等前庭症状^[11]。2024年*Science*发表了关于偏头痛发作的分子机制研究^[12]。先兆期偏头痛发作的大脑中存在蛋白,经脑脊液流达到颅底的三叉神经节,由于此处没有血-神经屏障,蛋白质可直接作用于感觉神经细胞体而引起头痛,但此过程中所运载的蛋白物质主要输送到同侧的感觉系统,这也是VM多表现为单侧的原因之一,其机制虽然主要是头痛,但对于理解VM共存的前庭-头痛的发生机制从解剖学角度仍提供了一种可能。

2.2 皮质扩散抑制与前庭通路交互作用

皮质扩散抑制(cortical spreading depression, CSD)为VM先兆期的一种核心机制,表现为皮质上出现了一种缓慢、波状样的电活动的抑制,其传播的速度约为每分钟2~5 mm^[12]。CSD不仅可以激活三叉神经血管系统引起头痛,还可以通过影响前庭-丘脑-皮质通路导致前庭症状。近来的研究发现,CSD可向前庭皮质(如颞叶皮质、岛叶)等区域扩散,导致前庭信号异常;功能影像学发现VM发作期患者存在前

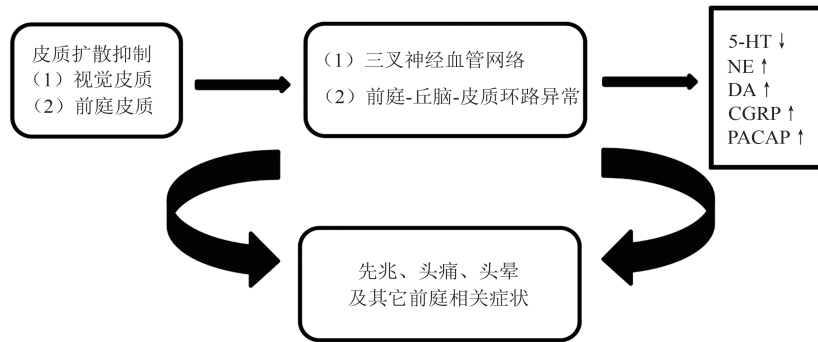
庭皮质(岛叶)、颞上回、小脑等区的功能异常激活情况,其激活状态与CSD引起的神经元兴奋性变化一致。同时,CSD会造成内耳血管痉挛、缺血,造成前庭毛细胞、耳石器官的损伤,从而直接诱发眩晕,同时会增加BPPV的风险,也是其共病率较高的原因之一^[13]。

2.3 神经递质与神经肽紊乱

神经递质与神经肽失衡在VM发病中发挥关键作用,涉及5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)、去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)、多巴胺(norepinephrine, DA)、CGRP及垂体腺苷酸环化酶激活肽(pituitary adenylate cyclase-activating peptide, PACAP)等多种物质。VM经典机制为5-HT系统异常,5-HT能神经元广泛分布于中缝核、前庭核内,可调节前庭信号传导和三叉神经活性,发作期血小板ATP含量降低,5-HT含量降低,导致VM患者血管舒缩功能障碍及前庭敏感性增高,进而出现眩晕、头痛等症状,而NE和DA能通过前庭-丘脑-皮质通路介导VM形成,NE含量升高会导致前庭核兴奋性增强,DA功能异常会影响运动协调、平衡感知,故DA功能异常可能加重VM的眩晕、头痛等临床症状。CGRP是偏头痛治疗中重要的靶点之一,CGRP可扩张内耳血管,激活前庭神经节神经元,导致头痛和眩晕并存的,为连接偏头痛和前庭症状的桥梁分子,但目前研究表明血浆CGRP水平与偏头痛发作无明显相关^[14]。近年来越来越多的研究表明PACAP是导致VM的关键点之一,例如在偏头痛患者中静脉输注PACAP-38能够诱发偏头痛急性发作,以及相关通路及解剖研究提示PACAP及其受体广泛存在于三叉神经系统及前庭系统的关键节点,与CGRP及P物质存在协同作用影响大脑局部血流及血管通透性,从而引发头痛、头晕及其它前庭相关症状^[15,16](见图1)。

2.4 共病机制

VM的高共病率与复杂的病理生理过程紧密相关。VM与BPPV共病诱发因素一致(劳累、睡眠障碍、激素波动),由VM反复发作引起内耳血管痉挛造成椭圆囊、球囊供血不足而发生耳石移位,可诱发BPPV。VM与MD的共病中起主要作用的是内耳血管痉挛与炎症反应,耳蜗与前庭同时受损使听力下降和眩晕症状并发^[17]。VM与PPPD的共病主要与神经递质异常及共同易感基因有关,5-HT、NE等神经递质异常可同时影响前庭功能与情绪调节,且两者共享5-*HTR6*等易感基因,增加共病风险^[18]。VM与睡眠障碍的共病则与默认模式网络(default mode network, DMN)功能连接异常相关,内侧前额叶皮质、后扣带回皮质等DMN核心区域的功能异常可同时调控VM发病与睡眠过程,且中脑腹侧被盖区的DA能神经元及中缝背核的5-HT能神经元同时参与两者的病理生理过程^[19]。



注:5-HT,5-羟色胺; NE,去甲肾上腺素; DA,多巴胺; CGRP,降钙素基因相关肽; PACAP, 垂体腺苷酸环化酶激活肽。

图1 前庭性偏头痛各学说机制关系

3 临床诊断与鉴别诊断

3.1 诊断标准

目前VM的诊断主要依据2018年IHS与Bárány协会联合发布的标准,并经2022年临床实践指南补充完善,核心诊断条件包括:(1)至少发作5次前庭症状;(2)存在偏头痛病史(伴或不伴先兆);(3)前庭症状为中重度,包括眩晕、头晕、平衡不稳等,持续时间5 min~72 h(少数特殊类型可仅数秒);(4)至少50%发作伴随以下至少1项偏头痛特征:①搏动性、单侧、中重度头痛,日常活动可加重;②畏光、畏声或畏嗅;③视觉先兆(如闪光、暗点、视物模糊);(5)排除其他可以解释的器质性病变。大约有1/3的VM患者不会伴有头痛而仅有反复发作的眩晕,这种情况下的诊断较为困难,结合详细问诊(包括家族史、发作诱因等)及排除性检查综合判断^[1,4,20,21]。

3.2 临床特征

VM的临床特征具有显著异质性,可概括为“发作性、多诱因、多伴随”三大特点。发作性表现为症状突然发生,持续5 min~72 h,发作频率不定,从每月1~2次至每周数次不等。前庭症状多样,既可为旋转性眩晕,也可表现为头重脚轻、平衡不稳,或头部运动诱发的头晕加重。诱发因素广泛是VM的重要特征,包括情绪波动、睡眠障碍、劳累、天气变化、饮食刺激(如巧克力、奶酪、腌制品、咖啡因饮料)及激素水平波动等。伴随症状除偏头痛典型的畏光、畏声外,还常出现恶心、呕吐、面色苍白、出汗等自主神经症状,部分患者可伴随听力下降、耳鸣等耳蜗症状。

3.3 辅助检查

VM缺乏特异性客观诊断指标,辅助检查主要用于排除器质性疾病及评估前庭功能。

前庭功能评估:通过视频头脉冲试验(video head impulse test, vHIT)检查,VM患者中有18%~

25%出现一侧半规管前庭眼反射(vestibulo-ocular reflex, VOR)的轻度减低;经静态姿势图可见其平衡功能异常,在有视觉刺激时重心晃动面积明显增加;前庭诱发肌源性电位(vestibular evoked myogenic potential, VEMP)异常率为22%~28%,提示耳石器功能可能受损^[4,22]。神经影像学检查:头部MRI平扫多无特异改变,主要用于排除小脑梗死、脑干病变、前庭神经鞘瘤等器质性病变;在发作期应用功能MRI(functional magnetic resonance imaging, fMRI)检查可见发作时的前庭皮质、岛叶以及小脑等部位激活异常,静息态功能磁共振成像(resting-state fMRI, rs-fMRI)可见默认模式网络(default mode network, DMN)的功能连接异常^[23,24]。实验室检查:发作期血浆CGRP水平明显升高,可作为病情评估指标^[25]。血常规、血糖、电解质及脑血管检查(颈动脉超声、TCD等)未见异常,可排除感染、代谢异常和血管性疾病的诊断。

3.4 鉴别诊断

本病需要与各种复发性眩晕疾病进行鉴别。(1)BPPV:BPPV由特定头位引起的短暂眩晕(<1 min)、Dix-Hallpike试验、Roll试验阳性、复位疗效佳。而VM眩晕发作时间更长、无位置诱发试验阳性、并伴有偏头痛样表现。(2)MD:MD以“眩晕+波动性听力下降+耳鸣/耳闷”为三联征,前庭功能检查显示外周前庭功能损伤,甘油试验阳性;VM听力症状多为非波动性,甘油试验阴性,且存在偏头痛病史或特征。(3)后循环缺血(posterior circulation ischemia, PCI):PCI多见于老年患者,常伴随复视、构音障碍、肢体无力等局灶神经功能缺损症状,头部DWI可见急性梗死灶;VM无局灶神经体征,影像学无缺血性改变。(4)PPPD:PPPD症状持续存在(≥3个月),与姿势改变及复杂视觉环境相关,无发作性特征;VM症状呈发作性,持续时间有限,常伴随偏头痛症状。

4 治疗策略

VM的治疗遵循“急性期快速缓解症状、缓解期预防复发、生活方式干预为辅”的原则,强调个体化与综合治疗。

4.1 急性期治疗

急性期的治疗目的是尽快缓解前庭症状及头痛症状,常使用偏头痛特异性和非特异性药物进行对症治疗。

曲普坦类药物:对于偏头痛特定类型发作有较好疗效的曲普坦类药物主要是通过激动5-HT_{1B}、5-HT_{1D}受体,抑制三叉神经血管系统活性及神经肽释放,改善前庭通路异常。常用的曲普坦类药物包括佐米曲普坦、利扎曲普坦等,其口服制剂通常起效时间为30~60 min,而鼻腔喷雾或皮下注射制剂可快速起效,适用于症状较重的患者使用,但现有的研究因纳入的样本量较少未表明曲普坦类药物对于前庭性偏头痛有明确的疗效^[26]。**吉泮类药物:**吉泮类为一种新型CGRP受体拮抗剂,可作为VM急性期治疗的新选择。瑞美吉泮(rimegepant)口腔崩解片75 mg被观察到可降低偏头痛患者发作期眩晕障碍量表(Dizziness Handicap Inventory, DHI)评分并缩短症状持续时间。由于目前尚缺乏大样本、随机、双盲、安慰剂对照的专病随机对照试验(randomized controlled trial, RCT),其疗效与安全性的确切证据仍需进一步验证;但基于CGRP在VM发病中的关键作用,吉泮类药物有望成为VM急性期治疗的新选择,尤其适用于曲普坦类禁忌或疗效不佳的患者^[27]。**对症治疗药物:**对合并严重恶心呕吐者可加用甲氧氯普胺、昂丹司琼等止吐药,倍他司汀可改善内耳循环,对轻度前庭症状有较好的缓解作用,但远不如曲普坦类药物效果明显。

4.2 缓解期预防治疗

对于每月发作≥2次或者发作严重和(或)影响生活的工作和学习活动的VM患者应采取预防性治疗,疗程一般为6~12个月。

钙离子拮抗剂:氟桂利嗪是临床上最常用的一种预防用药,其作用机制为通过阻断钙离子通道,抑制血管痉挛及神经元兴奋性,改善前庭-皮质通路的功能。有文献回顾研究指出,对于VM发作,每日用量5~10 mg,可将发作次数降低52%,以及将发作症状严重程度评分降低40%;但由于长期服用可能会出现一些不良反应(如体重增加、抑郁等),所以应定期行精神状态评估^[28]。**抗癫痫药物:**托吡酯通过

调节神经元兴奋性及神经递质的释放达到预防作用,可用于VM合并偏头痛患者的预防治疗^[29]。一项关于托吡酯的临床研究结果显示:25~100 mg/d剂量组能将偏头痛发作频率降低48%,托吡酯副作用有食欲不振、体重下降,可从小剂量(25 mg/d)开始,缓慢加量;丙戊酸钠有一定疗效,但具有致畸风险,育龄妇女禁用^[30]。**β受体阻滞剂:**普萘洛尔、美托洛尔通过抑制交感神经活性及血管收缩反应而减少VM发作。普萘洛尔(20~80 mg/d),使发作频率降低约45%,尤适于合并高血压、心动过速的VM患者;因有诱发和加重支气管哮喘可能,有该病史或家族史患者禁用^[30]。

CGRP单克隆抗体:新型生物制剂CGRP单克隆抗体可作为难治性VM的新选择。有研究显示,青少年慢性头痛患者中(包含VM患者),应用erenumab 70 mg/月治疗2.7个月,头痛频率下降2.0 d/月(约8%),30%患者主观显著获益^[31]。

4.3 前庭康复训练

前庭康复训练(vestibular rehabilitation training, VRT)作为非药物的VM治疗方法之一,主要针对合并有前庭功能异常、平衡功能障碍的患者使用,而Bárány协会指南则将其列为VM缓解期的基本治疗手段之一。VRT核心训练内容包括:(1)凝视稳定训练(头动眼球不动);(2)平衡训练(单腿站、泡沫垫上站);(3)习服训练(头部运动幅度由小到大)。该训练有助于稳定前庭眼反射、促进前庭-视觉-本体感觉整合、降低前庭系统敏感度。2024年的一项RCT研究证实了规范化的VRT(每周3次,每次45 min,VRT持续12周)可以使VM发作次数减少38%,平衡功能评分提高42%,可以提升患者的健康调查简表(Short Form-36, SF-36)评分,并且应用虚拟现实(virtual reality, VR)技术开展VRT可形成复杂的视觉环境,更具有趣味性,可提高患者训练依从性^[32]。

4.4 生活方式干预与共病协同管理

生活方式干预也是VM治疗的一个重要手段,能明显减少发作频率,主要是通过一些核心的干预措施来实现的:(1)避免摄入诱发食物(如少食巧克力、奶酪、腌制品等);限制咖啡因及酒精摄入;(2)作息规律;(3)保持心情愉悦(可通过冥想、深呼吸等调节);(4)加强锻炼(跑步、游泳等),促进前庭功能稳定^[33]。共病的处理对改善VM预后具有重要意义,合并BPPV者要及时给予耳石复位治疗,合并MD者要同时兼顾内耳积水的问题;PPPD、焦虑、抑郁者除

了给予以上方案以外,还需联合认知行为治疗(cognitive behavioral therapy, CBT)和使用抗焦虑抑郁药物(如舍曲林),合并有睡眠障碍问题的患者则给予短效的镇静催眠药(如唑吡坦)等改善其睡眠状况^[34]。

5 研究局限性与未来展望

5.1 现有研究的局限性

虽然近3年VM的研究取得了较大的进步,但是仍然存在一些问题:(1)发病机制方面,分子水平的调控网络尚未阐明,比如CGRP和5-HT异质性出现的前提条件是什么?不同遗传多态性的作用机制是什么?(2)诊断方面,缺乏特异性生物标志物,仍是依靠临床症状及排除诊断而来,误诊率和漏诊率依然存在;(3)治疗方面,目前的治疗手段仅用于VM的对症治疗,大部分患者疗效尚不明确,且对CGRP拮抗剂不敏感;关于药物的远期疗效和不良反应的数据并不充分。(4)从研究设计上来说,大多数临床试验样本量都比较小,并未开展针对各年龄段、男女以及共病亚型的分层分析^[35]。

5.2 未来研究方向

5.2.1 发病机制的基础研究 就VM发病机理而言,未来需要深入挖掘VM的分子和遗传机理:(1)首先应利用单细胞测序分析VM的三叉神经节及前庭核的神经元亚群的变化,明确VM的关键致病性神经元亚群;(2)其次,用全基因组关联分析(Genome-Wide Association Study, GWAS)方法筛选出VM的易感基因位点,建立VM的遗传风险评估模型;(3)最后,以VM动物模型为基础,模拟皮质扩散抑制及前庭-三叉神经交互异常来构建药物研发的基础。

5.2.2 诊断技术的创新 研究者应着重开展特异性诊断标志物和影像学技术研发。(1)建立血清(脑脊液)多指标诊断体系,整合CGRP、5-HT等神经递质或炎症因子;(2)应用rs-fMRI技术建立“前庭-三叉-皮质”通路的功能连接图谱;(3)研制可以实现前庭功能和生化指标实时检测并以此为基础开展前庭功能障碍早期诊断与评价的可穿戴式设备。

5.2.3 治疗方案的优化 难治性VM的治疗需突破传统模式:(1)探究PACAP受体、5-HT_{1F}受体等新靶点,研发相应的特异阻断剂;(2)尝试开展重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)、经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation, tDCS)等神经调控技术的临床研

究,靶向调节前庭皮质和三叉神经核功能;(3)建立基于个体化治疗模型,根据患者的基因型、共病情况以及症状特点等进行精准治疗。

5.2.4 诊疗模式的完善 推广多学科联合诊疗模式,整合神经内科、耳鼻喉科、精神心理科资源,现场评估、诊治、管理及随访一体化;加强对基层医生和患者的教育培训,提高疾病的知晓率,减少误诊误治。

6 结论

近年来,前庭性偏头痛领域取得了重要进展:阐明了以三叉神经血管系统激活、皮质扩散抑制和神经递质紊乱为主的发病机制,发现了其与BPPV、MD等疾病的共病现象;建立了以临床特征为基础的前庭性偏头痛诊断标准,确立了以使用既往研究、专家意见等间接证据为主要依据的临床体系和1种直接检测方法(症状诱发试验);前庭性偏头痛治疗方法日趋成熟和完善,急性期一线治疗药物主要包括曲普坦类及CGRP拮抗剂,缓解期以氟桂利嗪联合前庭康复治疗为主;但是目前还没有明确与VM相关的特异性的诊断标志物,尚未找到有效的治疗难治性VM的方法。未来可进一步构建和完善VM精准化、个体化和多学科方向发展的诊疗新格局,从而减轻VM疾病负担、改善VM患者预后。

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:赵丽丽负责论文设计、撰写论文、论文修改;张硕负责文献收集;姜立刚负责拟定写作思路、指导撰写论文并最后定稿。

[参考文献]

- [1] van de Berg R, Widdershoven J, Bisdorff A, et al. Vestibular migraine and recurrent vertigo of childhood: Diagnostic criteria consensus document of the Classification Committee of Vestibular Disorders of the Bárány Society and the International Headache Society [J]. *J Vestib Res*, 2021, 31(1): 1-9.
- [2] Villar-Martinez MD, Goadsby PJ. Vestibular migraine: An update [J]. *Curr Opin Neurol*, 2024, 37(3): 252-263.
- [3] Cantillo-Martínez M, Lorente-Piera J, Manrique-Huarte R, et al. Insights into vestibular migraine: Diagnostic challenges, differential spectrum and therapeutic horizons [J]. *J Clin Med*, 2025, 14(14): 4828.
- [4] 中国卒中学会卒中与眩晕分会, 中国医师协会神经内科医师分会眩晕专业委员会. 老年人头晕/眩晕诊疗多学科专家共识(2021) [J]. *中华老年医学杂志*, 2021, 40(10): 1213-1225.
- [5] Espinosa-Sanchez JM, Lin CC. Editorial: Vestibular migraine [J]. *Front Neurol*, 2025, 16: 1587097.

- [6] An N, Zhang Y, Rang X, et al. Vestibular migraine vs. migraine only: Integrated transcriptome-clinical profiling reveals shared inflammation and divergent metabolic pathways for targeted therapy [J]. *Eur J Med Res*, 2025, 31(1): 76.
- [7] Tang B, Yu X, Jiang W, et al. Clinical significance of serum sex hormones in postmenopausal women with vestibular migraine: Potential role of estradiol [J]. *J Int Med Res*, 2021, 49 (5) : 03000605211016379.
- [8] Martinez CI, Liktor-Busa E, Largent-Milnes TM. Molecular mechanisms of hormones implicated in migraine and the translational implication for transgender patients [J]. *Front Pain Res*, 2023, 4: 1117842.
- [9] Paz-Tamayo A, Perez-Carpena P, Lopez-Escamez JA. Systematic review of prevalence studies and familial aggregation in vestibular migraine [J]. *Front Genet*, 2020, 11: 954.
- [10] Popkirov S, Stone J, Holle-Lee D. Treatment of persistent postural-perceptual dizziness (PPPD) and related disorders [J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2018, 20(12): 50.
- [11] 史珊珊, 江雪梅, 潘永惠. 前庭性偏头痛发病机制及诊疗的研究进展 [J]. *中国临床神经科学*, 2020, 28(1): 104-109.
- [12] Kaag Rasmussen M, Møllgård K, Bork PAR, et al. Trigeminal ganglion neurons are directly activated by influx of CSF solutes in a migraine model [J]. *Science*, 2024, 385(6704): 80-86.
- [13] 马艳敏, 张道培, 王伟涛, 等. 前庭性偏头痛和持续性姿势-感知性头晕的共病机制 [J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2022, 36(4): 321-324.
- [14] Bai Y, Chu MK, Kang JJ, et al. No change in interictal plasma and salivary CGRP levels in individuals with vestibular migraine corresponding to episodic migraine [J]. *Cephalalgia*, 2025, 45(3): 3331024251322418.
- [15] Al-Khazali HM, Christensen RH, Dodick DW, et al. Hypersensitivity to PACAP-38 in post-traumatic headache: A randomized clinical trial [J]. *Brain*, 2024, 147(4): 1312-1320.
- [16] Al-Karaghali MA, Zhuang ZA, Beich S, et al. PACAP38-induced migraine attacks are independent of CGRP signaling: A randomized controlled trial [J]. *J Headache Pain*, 2025, 26(1): 79.
- [17] 马艳敏, 张道培, 张怀亮. 前庭性偏头痛与良性阵发性位置性眩晕的鉴别和共病机制 [J]. *中华耳科学杂志*, 2023, 21(3): 410-414.
- [18] Eggers SDZ, Staab JP. Vestibular migraine and persistent postural perceptual dizziness [J]. *Handb Clin Neurol*, 2024, 199: 389-411.
- [19] Zhe X, Zhang H, Tang M, et al. Brain functional connectivity patterns associated with symptoms of vestibular migraine [J]. *Front Neurosci*, 2023, 17: 1231273.
- [20] 邢 玥, 凌 霞, 王钰茹, 等. 前庭性偏头痛诊断标准(更新): Bárány 协会及国际头痛协会共识文件 [J]. *神经损伤与功能重建*, 2022, 17(10): 559-562.
- [21] 凌 霞, 张 赛, 申 博, 等. 儿童前庭性偏头痛和儿童复发性眩晕: Bárány 协会前庭疾病分类委员会和国际头痛协会诊断标准共识文件 [J]. *神经损伤与功能重建*, 2021, 16(8): 435-439.
- [22] Sarda S, Vanaja CS, Chetana R, et al. Efficacy of vestibular tests for differential diagnosis of acute vestibular disorders: A cross-sectional study [J]. *Egypt J Otolaryngol*, 2025, 41(1): 99.
- [23] 于焕新, 李海艳, 印志娴, 等. 前庭性偏头痛神经通路的功能性核磁研究 [J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2017, 31(12): 906-909.
- [24] 江雪梅, 于秋宏, 潘永惠. 前庭性偏头痛磁共振成像研究进展 [J]. *神经疾病与精神卫生*, 2019, 19(11): 1026-1031.
- [25] Gúrate G, Pascual J, Pascual-Mato M, et al. Untangling the mess of CGRP levels as a migraine biomarker: An in-depth literature review and analysis of our experimental experience [J]. *J Headache Pain*, 2024, 25(1): 69.
- [26] Calandre EP, Bassila C, Slim M, et al. An overview of the current and emerging treatment options for vestibular migraine [J]. *Expert Rev Neurother*, 2024, 24(12): 1157-1179.
- [27] Croop R, Goadsby PJ, Stock DA, et al. Rimegepant orally disintegrating tablet for acute treatment of migraine: A plain language summary of a clinical study [J]. *Pain Manag*, 2025, 15 (6) : 301-309.
- [28] Rashid SMU, Sumaria S, Koohi N, et al. Patient experience of flunarizine for vestibular migraine: Single centre observational study [J]. *Brain Sci*, 2022, 12(4): 415.
- [29] 李一凡, 董天一, 陈俊玮, 等. 美国医师协会发作性偏头痛门诊药物预防临床指南解读 [J]. *中风与神经疾病杂志*, 2025, 42 (7): 610-614.
- [30] 李根茹, 徐 瑾, 周晓闻, 等. 托吡酯与盐酸氟桂利嗪预防性治疗前庭性偏头痛的疗效分析 [J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2021, 35(9): 784-787, 795.
- [31] Greene KA, Gentile CP, Szperka CL, et al. Calcitonin gene-related peptide monoclonal antibody use for the preventive treatment of refractory headache disorders in adolescents [J]. *Pediatr Neurol*, 2021, 114: 62-67.
- [32] 朱欣欣, 何美清. 前庭性偏头痛非药物治疗研究现状 [J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2024, 50(7): 444-448.
- [33] Webster KE, Dor A, Galbraith K, et al. Non-pharmacological interventions for prophylaxis of vestibular migraine [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2023, 4(4): CD015321.
- [34] Castillo-Bustamante M, Bhandari A, Çelebisoy N, et al. Therapeutic management of vestibular disorders during pregnancy: A narrative and evidence-based review [J]. *Cureus*, 2025, 17(8): e89705.
- [35] Labastida-Ramírez A, Caronna E, Gollion C, et al. Mode and site of action of therapies targeting CGRP signaling [J]. *J Headache Pain*, 2023, 24(1): 125.

引证本文: 赵丽丽, 张 硕, 姜立刚. 前庭性偏头痛的研究进展 [J]. *中风与神经疾病杂志*, 2026, 43(4): 379-384.