

颈性眩晕的发病机制、诊断和治疗研究进展

马江涛¹, 张银刚², 袁启令², 武文韬²

(1. 河南中医药大学第二附属医院, 河南 郑州 450002;

2. 西安交通大学第一附属医院, 陕西 西安 710061)

摘要 颈性眩晕以源于颈椎的眩晕和不平衡为特点, 其发病机制尚不完全清楚, 目前主要有 6 种学说分别从不同角度探讨了颈性眩晕的发病机制, 包括本体感受器紊乱学说、交感神经功能刺激学说、椎基底动脉供血不足学说、与偏头痛及颈源性头痛相关的颈性眩晕学说、与颈椎失稳相关的颈性眩晕学说及体液因子学说。由于颈性眩晕患者的主诉多而客观体征少, 其诊断要在排除其他可能疾病的基础上, 通过进一步的相关体格检查及影像学检查来确诊。手法、封闭疗法、物理疗法及药物疗法是临床常用的治疗颈性眩晕的非手术疗法; 对于诊断明确, 反复发作, 严重影响日常生活和工作, 且非手术治疗无效的患者, 目前常采用颈椎前路或后路减压、椎间植骨融合术, 通过进行椎动脉减压和恢复颈椎的稳定性进行治疗。继续努力探索颈性眩晕的发病机制, 制定诊断和治疗的专家共识, 是目前的当务之急。

关键词 眩晕; 椎动脉型颈椎病; 交感型颈椎病; 颈源性头痛; 椎基底动脉供血不足; 综述

颈性眩晕以源于颈椎的眩晕和不平衡为特点, 目前对于是否将其作为一种独立的疾病仍然存在较大争议。目前有关该病发病机制、诊断和治疗方法的研究较多, 也取得了一些进展, 现将相关内容作一综述。

1 颈性眩晕的发病机制

对于颈性眩晕的发病机制尚不完全清楚, 目前主要有 6 种学说分别从不同的角度解释了颈性眩晕的发病机制, 各个学说之间又有着密切的联系, 现分述如下。

1.1 本体感受器紊乱学说

1.1.1 颈性眩晕概念的提出及其解剖基础 Ryan 等^[1]于 1955 年首次提出“颈性眩晕”这一名称。他们认为颈性眩晕是由来自上颈区受损关节处感受器的异常神经冲动传入前庭神经核所致。在人类所有脊柱关节里颈椎的关节突关节具有最丰富的神经支配^[2]。Hulse^[3]发现颈椎本体感受器中 50% 分布在 C₁ ~ C₃ 的关节囊里。此外, 在上颈区深层肌肉的 γ 肌梭里也有丰富的机械感受器。这些机械感受器似乎是本体感受系统里一个关键的组成部分。在颈区软组织里, 密集的机械感受器网络不仅控制着每一个关节的多样的运动自由度, 而且通过与前庭系统和视觉系统直接的神经连接, 给中枢神经系统相对于身体其他部分, 头的空间位置信息^[4]。上颈区的颈部机

械感受器更可能控制着异常的神经冲动传入。颈部机械感受器的异常信号可导致大脑中枢神经系统对前庭信号和视觉信号的错误分析, 影响大脑的空间定位和平衡控制功能。这些机械感受器的功能可被直接创伤、肌肉疲劳、退行性改变或直接的疼痛刺激所改变^[5]。因此, 这些解剖基础也许能解释为什么上颈椎的功能紊乱能引起颈性眩晕。

1.1.2 鞭索综合征相关的颈性眩晕 挥鞭样损伤常引起颈椎本体感受器紊乱, 导致颈性眩晕, 即鞭索综合征相关的颈性眩晕。约有 0.1% 的人经历过挥鞭样损伤, 其中 20% ~ 90%^[6]在挥鞭样损伤后出现了眩晕症状。对挥鞭样损伤患者和健康志愿者的姿势描记图的对比研究表明, 挥鞭样损伤患者的平衡能力与健康志愿者存在较大差异^[7]。Endo 等^[8]发现, 发生挥鞭样损伤后出现持续眩晕的患者的姿势描记图上可出现特殊的姿势摇摆。这些研究都表明在挥鞭样损伤中患者的姿势控制能力受损, 但目前尚无证据表明这与颈椎本体感受器有关。Yacovino 等^[9]认为, 与挥鞭样损伤相关的紊乱、疼痛、运动受限、关节囊过紧、椎旁韧带、颈部肌肉等因素能够用一种持续的方式改变颈部本体感受器的平衡能力, 并且导致一种轻度的慢性眩晕症状。

1.1.3 颈部疼痛与颈性眩晕的关系 伴有颈部疼痛, 特别是上颈椎疼痛的患者常有姿势性的不稳^[10]。颈性眩晕的一个令人信服的机制是建立在上颈椎改变的体感输入的基础上, 这种体感输入的改变与颈部

基金项目: 国家自然科学基金项目 (81371987, 81171761)

通讯作者: 张银刚 E-mail: zyingang@mail.xjtu.edu.cn

压痛和运动受限有关。与对照组相比,伴有眩晕及不稳的挥鞭样损伤患者显示出更明显的关节错位和更严重的颈部疼痛^[11]。

1.2 交感神经功能刺激学说

1.2.1 Barré - Liéou 综合征的提出 Barré^[12]认为颈椎病理性改变也许会刺激交感神经纤维,影响椎动脉血流量,出现诸如头晕、耳鸣、头疼、视力模糊、瞳孔散大、恶心、呕吐等一系列症状,即 Barré - Liéou 综合征。他们认为围绕椎动脉的交感神经丛能被颈椎退行性疾病刺激,导致椎基底动脉系统的血管反射性收缩,从而出现上述症状。

1.2.2 交感神经相关的颈性眩晕的神经解剖基础 Li 等^[13]观察到大量的交感神经节后纤维分布在兔颈椎每个节段的后纵韧带上,交感神经纤维在后纵韧带椎间的分布密度远超过其在椎体分布的密度;交感神经纤维在后纵韧带浅层比在深层分布更密集。交感神经节后纤维也被证实在人类尸体标本中存在,这些神经纤维大部分以短的和孤立的簇状形式分布,没有分支。人类的颈椎钩突关节的关节囊、后纵韧带、纤维环后方及硬脊膜囊也分布着交感神经纤维^[13]。当荧光溶液被注射到新西兰大鼠的 C₂ 和 C₃ 上颈脊神经节或者 C₅ 和 C₆ 下颈脊神经节时,观察到荧光反应仅仅出现在大鼠身体同侧的颈上或颈下颈脊神经节;当荧光溶液被注射进上级或下级的颈交感神经节,在大鼠身体同侧的 C₃ ~ C₄ 上面或者 C₅ ~ C₈ 下面的脊神经节出现了荧光反应;在实验动物的对侧神经节则没有发现荧光反应。因此,认为在颈椎的神经节和交感神经节之间存在双向的神经纤维联系,而且这些联系呈节段性分布^[14]。

1.2.3 交感型颈椎病引起的颈性眩晕 Hong 等^[15]对 39 例交感型颈椎病患者行颈前路椎间盘摘除融合术,术后 95% 的患者取得了良好的疗效。因此推断除椎动脉外,交感神经系统受到压迫或刺激也可以引起颈性眩晕。硬脑膜和颈椎后纵韧带的压迫可能会引起交感神经反射,冲动通过神经节和交感干传到节后纤维,当传到靶器官(如椎动脉)时,即引起诸如眩晕的症状。Wang 等^[16]假定交感神经节后纤维分布在后纵韧带和椎间盘,而椎间盘退变这一继发性病理改变能刺激分布在椎间盘和后纵韧带的交感神经纤维,通过特定通路引起交感神经症状;后纵韧带的切除或节段稳定性的增加能减少对交感神经的刺激,进

而缓解交感神经症状。

交感型颈椎病引起颈性眩晕的机制可能是颈椎节段性不稳等因素刺激和压迫交感神经节或交感神经兴奋末梢,引起交感神经异常兴奋,引发相应的椎动脉平滑肌收缩,从而出现椎基底动脉供血不足的临床症状。

1.3 椎基底动脉供血不足学说

1.3.1 椎基底动脉供血不足的发病机制 一般来说,如果有丰富的侧枝循环,供血不足不一定能引起症状,只有当终末小血管供血不足时症状才会广泛出现。微动脉为前庭器官供应血液,使其更容易受到椎基底动脉供血不足的影响。前庭系统里的神经、轴突、毛细胞对于除极化引起的缺血发生反应,异位放电产生短暂兴奋,表现为耳鸣、头晕。椎基底动脉供血不足最常见的起因是动脉粥样硬化或狭窄,但是颈椎骨质增生和颈部软组织病变也是常见的原因^[17-18]。

1.3.2 旋转椎动脉性眩晕 旋转椎动脉性眩晕最常发生在寰枢椎水平^[19],因为大多数头部旋转运动发生在寰椎和枢椎。在 1978 年 Sorensen^[20]第一次描述了这种症状,出现在患者练习弓箭射击后,因此也称为弓箭手综合征。Quesnele 等^[21]报道了患有旋转椎动脉性眩晕的 9 例患者,认为椎动脉受压常见的起因是骨质增生压迫椎动脉,最常见的位置在寰椎水平。Sarkar 等^[22]通过回顾文献发现,旋转椎动脉性眩晕常发生在寰椎和枢椎水平,患者年龄在 50 岁以上,病因为退行性骨质增生和对侧动脉粥样硬化。

目前对于旋转椎动脉性眩晕患者椎动脉的血流动力学是否发生改变分歧较大。Ryan 等^[1]的研究发现健康成年男性的头颈部在各种运动后,椎动脉的血流量或流速没有明显改变。而 Machaly 等^[23]发现,有眩晕的颈椎病患者比没有眩晕的颈椎病患者在转头期间有明显更低的血流参数。Sarkar 等^[22]的研究证实,颈椎退行性改变患者的椎动脉血流速度降低。

1.3.3 椎动脉型颈椎病引起的颈性眩晕 椎动脉型颈椎病可以引起颈性眩晕,但在临床上十分少见。这是因为颈椎病引起椎动脉受压进而造成椎基底动脉供血不足的情况很少见。椎动脉行走于颈椎的横突孔,只有当椎间盘完全向侧方突出时才有可能压迫椎动脉,而常见的椎间盘突出方向为侧后方或后方。因此,对于椎动脉型颈椎病引起的颈源性眩晕,诊断时一定要谨慎。如患者在头部旋转诱发眩晕时,应在保

证安全的情况下,及时行磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)或数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)等检查,明确患者椎动脉是否受压及椎动脉血流变化情况。

1.3.4 寰椎椎动脉沟环引起的颈性眩晕 正常的寰椎后弓没有骨环,少数人行颈椎侧位 X 线检查时,偶然发现寰椎后弓多了一个骨环。它从寰椎上关节突后缘连到寰椎后弓,位于椎动脉上方,与椎动脉沟围成环状,称为“寰椎椎动脉沟环”。椎动脉若受到沟环的刺激或压迫,引起椎基底动脉供血不足,即可导致颈性眩晕。除寰椎椎动脉沟环外,颈椎横突孔发育不良、颈椎分节不全、颈椎半椎体畸形、椎动脉畸形、寰枢关节脱位、寰枕融合、颈椎融合、横突孔发育不良、先天性椎管狭窄等颈椎的发育异常和畸形均可直接或间接影响椎基底动脉的供血而引起颈性眩晕。

1.4 与偏头痛及颈源性头痛相关的颈性眩晕学说 Selby 等^[24]发现在偏头痛患者中,约有 1/3 的人经历过眩晕。Blaschek 等^[25]发现在青少年中颈肩疼与偏头痛是紧密联系的。随后 Yacovino 等^[9]于 2013 年提出了与偏头痛相关的颈性眩晕的学说,认为与偏头痛相关的颈性眩晕和颈性眩晕这两个症状性定义之间有广泛的重叠。他们认为颈椎的三叉神经前庭路径是联系两个整体的可能路径。前庭核和三叉神经核之间的双向联系为这一机制提供了结构基础。在偏头痛发作期间,一个前庭的信号能够影响血管的三叉神经通路,与来自前庭和三叉神经的信息进行充分整合。来自颈椎三叉神经路径的一个类似的信号能够引起偏头痛,然后造成眩晕。

颈源性头痛的患者也经常出现颈性眩晕,两者之间或许存在某种联系。颈源性头痛是指由颈椎或颈部软组织病损所引起的以慢性、单侧头部疼痛为主要表现的综合征,其疼痛性质是一种牵涉痛,其病理机制是高位颈神经的传入纤维和下行三叉神经脊束的传入纤维在位于高位颈髓后角的三叉神经核发生会聚,其中一个病变部位的痛觉冲动可能被误认为是来源于另一个部位的初级神经纤维的传入,即会聚理论。同偏头痛的发病机理相似,笔者认为在三叉神经核内发生会聚后的类似信号引起了颈源性头痛,然后造成眩晕。

但是,与偏头痛及颈源性头痛相关的颈源性眩晕这两种假说需要进一步的研究去证实。三叉神经核

是产生眩晕和疼痛这一异常感觉的神经核,通过研究三叉神经核传入和传出信号的差异及不同神经信号在三叉神经核内如何转化将是今后神经生理学研究的一个重点^[26]。

1.5 与颈椎失稳相关的颈性眩晕学说 正常情况下,颈椎的生理稳定性包括内源性稳定和外源性稳定两部分。内源性稳定主要由颈椎椎体、椎间关节、椎间盘、前纵韧带、后纵韧带、黄韧带等维持颈椎的静力性平衡;外源性稳定主要由椎旁肌肉和韧带的运动和协调来达到动态性平衡。颈椎退行性变、颈椎间盘突出、颈部肌肉力量不足等因素均可引起颈椎失稳,进而导致颈性眩晕。

由于某些原因造成寰枢关节的正常解剖位置发生改变,颈椎的稳定性被打破,造成椎动脉受压或刺激椎动脉周围交感神经丛,引起椎基底动脉缺血,导致颈性眩晕。这些原因可以是外伤、炎症、颈部长期劳损、颈椎退行性改变等。

1.6 体液因子学说 血液里的体液因子主要来源于血管内皮细胞及交感神经元,还有一部分来源于腺体。这些体液因子通过与血管壁内相应的受体结合而发挥血管样作用。血浆中的内皮素和降钙素基因相关肽是目前已知最强的内源性缩血管因子和舒血管因子,二者在正常情况下保持着动态平衡,共同维持后循环血管的舒缩以调节脑血流量的相对稳定。当这种动态平衡被打破后,后循环血管的舒缩功能发生异常,引起椎基底动脉供血不足就会导致眩晕。魏佳军等^[27]用放射免疫法检测 48 例颈性眩晕患者血浆中的内皮素和降钙素含量,结果血浆中内皮素含量、内皮素/降钙素基因相关肽比值明显高于对照组,而降钙素基因相关肽含量低于对照组。血浆中的内皮素和降钙素基因相关肽可能是颈性眩晕发病的重要物质基础,二者的失衡对颈性眩晕的发生发展起重要作用。

由交感神经系统释放的神经肽 Y (neuropeptide Y, NPY) 也是一种缩血管神经递质,在颈性眩晕的血管调控过程中也具有重要作用。NPY 广泛存在于中枢及外周神经组织的神经元中。当交感神经受激惹时,存在于同一囊泡中的 NPY 与去甲肾上腺素一起释放,对糖皮质激素及儿茶酚胺起协同作用,使血管收缩,导致椎基底动脉供血不足,引起颈性眩晕。

1.7 6 种学说的相互关系 以上 6 种有关颈性眩晕

发病机制的学说以实验为基础,从不同角度论述了不同类型颈性眩晕的病理机制。从中枢神经层面来看,颈部本体感受器(主要是机械感受器)的异常信号导致大脑中枢对视觉信号和前庭信号的错误判断,影响大脑的空间定位和平衡控制能力;从交感神经层面看,颈椎的节段性不稳等因素刺激广泛分布其上的交感神经纤维,引起椎基底动脉反射性痉挛缺血,导致颈性眩晕;从三叉神经层面看,来自三叉神经的异常信号引起头痛,多伴有眩晕;从血管层面看,各种刺激或压迫椎动脉的因素,以及血管活性物质动态平衡失调引起椎基底动脉供血不足;从解剖层面看,颈椎失稳刺激交感神经和(或)椎动脉,引起眩晕。而在神经系统中,对颈性眩晕可能起重要作用的是 NPY,它使神经和血管建立了联系。在血管系统中,椎基底动脉受刺激或压迫引起颈性眩晕,椎基底动脉将除神经以外的颈源性因素和颈源性眩晕建立了联系。这些因素共同编织了颈性眩晕病理机制的大网。

2 颈性眩晕的诊断

鉴于颈性眩晕患者的主诉多而客观体征少,因而其诊断是一种排除性诊断。只有在排除其他可能疾病的基础上,再通过相关的体格检查及影像学检查,才可以确诊。

2.1 了解病史 患者有眩晕发作病史,常在中年以后出现,有些患者自感眩晕发作与头颅转动有关,但有先天畸形,如寰椎椎动脉沟环、寰枢椎间失稳或半脱位的患者发病年龄较早,且有逐渐频繁发作的趋向。发作开始时患者感觉天旋地转,不敢睁眼,自感要摔倒,可同时伴有恶心、呕吐、心悸等症状,大约持续数分钟至数小时,有些患者的眩晕症状可持续 1 ~ 2 d。发作间歇期可残留轻度的眩晕、恶心、呕吐、心悸、失眠等症状。询问病史时要特别注意排除以下几种情况:①全身性疾病,如低血压、高血压病、低血糖症、内分泌紊乱等;②前庭系统性疾病,如梅尼埃病、良性位置性眩晕症等;③精神心理性疾病。

2.2 鉴别耳源性眩晕 人体的平衡功能是由视觉、本体感觉和前庭系统共同来维持的。视觉系统提供周围物体的方位和机体与周围物体的关系,本体感觉系统传导肢体关节与体位姿势的感觉,前庭系统辨认机体的方位和运动速度,其中前庭系统的病变较多。前庭呈椭圆形,居骨迷路的中部,接近耳蜗,后连三个半规管。前庭系统包括椭圆囊、球囊、半规管、前庭神

经和前庭神经核。眩晕可分为周围性眩晕和中枢性眩晕。周围性眩晕是由内耳迷路和(或)前庭神经、前庭神经核等周围性病变引起;中枢性眩晕是由小脑、脑干和大脑等中枢性病变引起。其中由内耳迷路前庭感受器受损所致的眩晕称为耳源性眩晕,包括梅尼埃病、壶腹嵴顶结石病、迷路炎等。耳源性眩晕在临床较为常见,目前临床均已有效的治疗策略。

2.3 体格检查 对于颈性眩晕的诊断有意义的体格检查包括以下几种:①枕下区的触痛,包括 C₁ 横突、C₂ 和 C₃ 棘突、肩胛提肌、上斜方肌、头夹肌、头半棘肌等处的触痛。②转颈试验或擦肩试验,检查过程中患者诉眩晕过重或恶心时,应及时停止,以免发生意外^[28]。③颈部扭转眼球震颤试验。但 L'Heureux - Lebeau 等^[5]的研究发现,与良性位置性眩晕症的患者相比,颈性眩晕患者在颈部扭转期间每秒的眼球震颤超过 2 度是极为常见的。因此,颈部扭转眼球震颤试验诊断颈性眩晕的准确性,还需要进一步的研究来验证。

2.4 影像学检查 正位、侧位、过屈位、过伸位 X 线片对诊断颈椎不稳及交感型颈椎病引起的颈性眩晕具有重要作用。交感型颈椎病的 X 线诊断标准为:①显示退行性变化。这是颈椎病诊断的前提条件,具体表现为椎间隙减小、骨赘形成等。②颈椎不稳。其确定标准为角位移 β_1 或 $\beta_2 > 11^\circ$,或水平位移 $\gamma_1 + \gamma_2 > 3 \text{ mm}$ ^[29]。

对于旋转椎动脉性眩晕,MRA 和 CT 血管造影(computed tomography angiography, CTA)检查具有较高的价值。DSA 可以确定椎动脉受压的精确区域,是外科医生作出手术决定的最可靠依据。但 DSA 作为一种侵入性的检查,而且需要使用大剂量的碘造影剂,一般只在高度怀疑的情况下才被使用,而不是作为颈性眩晕的筛选试验。MRA 作为一种非侵入和无辐射的检查技术,相比 DSA 和 CTA 具有明显优势。动态 MRA 或 CTA 需要患者保持引起症状的姿势并持续几分钟,可能引起患者意识丧失。

3 颈性眩晕的治疗

3.1 非手术治疗 颈性眩晕的非手术治疗要综合运用手法、封闭疗法、物理治疗、药物,充分发挥每种方法的优点。

3.1.1 手法治疗 国外推荐 SNAGs 技术(sustained natural apophyseal glides, SNAGs)、美尼尔运动法及前

庭康复锻炼来治疗颈性眩晕^[9,30]。SNAGs 手法可明显改善眩晕的程度和发作频率,而且治疗后患者的眩晕障碍指数也明显降低。

3.1.2 封闭治疗 交感神经纤维分布在椎动脉周围,椎动脉受到压迫、刺激产生痉挛,使椎基底动脉缺血而产生眩晕。因此给受刺激部位的椎动脉进行利多卡因封闭治疗可起到一定的效果。如果不能确定椎动脉受压或刺激的部位,在星状神经节进行封闭也能起到良好的效果。笔者认为对引起症状的颈神经的出口神经根进行封闭,效果更好。

3.1.3 物理治疗 其主要作用是消除或缓解颈部肌肉痉挛,改善局部血液循环,消除因病变刺激引起的神经血管水肿和充血反应,改善血液循环,从而缓解症状。常用的方法很多,如超声疗法、短波疗法、中药离子导入、中药薰蒸焗渍等均有较好的疗效。

3.1.4 药物治疗 临床一般选用营养神经、扩张血管、消肿等药物,而中药口服或外用对颈源性眩晕也有较好的疗效。

3.2 手术治疗 当患者的颈性眩晕诊断明确,眩晕反复发作,严重影响日常生活和工作,非手术治疗无效,且无手术禁忌证时就应考虑进行手术治疗。手术治疗要充分发挥各种手术的特点,在保证疗效的基础上选取适宜的手术方式。

针对颈性眩晕的手术方式较多,曾经使用过的手术方式有钩椎关节切除术、横突孔切开减压术、钩椎关节切除联合横突孔切开减压术、椎间植骨融合术、椎动脉外膜剥离术等。这些手术方式对椎动脉受压明显而颈椎不稳不明显的患者短期疗效较好,但长期效果不理想。随着对颈性眩晕的深入研究,大多数学者认为恢复颈椎的稳定性是手术治疗的首要目的^[31]。由于椎动脉周围广泛分布的交感神经网,对椎动脉暂时减压并不能完全阻断椎动脉的神经支配,应在椎动脉减压的同时恢复颈椎的稳定性。因此目前多采用颈椎前路^[32]或后路减压、椎间植骨融合术。

4 小 结

有关颈性眩晕发病机制的学说多种多样,但各个学说之间似乎存在着某种联系。不同的学说从不同的角度进行探讨,让我们对颈性眩晕有了更加全面、深入的认识,也极大地丰富了颈性眩晕的治疗策略。笔者认为颈性眩晕的诊断要在排除其他可能疾病的基础上,通过进一步的相关检查来确诊。在治疗方

面,手法治疗应作为本体感觉性眩晕的推荐治疗方法;颈椎前路手术对于合并 Barré - Liéou 综合征的交感型颈椎病有较好的疗效;对于旋转椎动脉性眩晕,通过影像检查确定存在椎动脉压迫征象时,应选择减压手术治疗。继续努力探索颈性眩晕的发病机制,制定诊断和治疗的专家共识是目前的当务之急。

5 参考文献

- [1] Ryan GM, Cope S. Cervical vertigo [J]. Lancet, 1955, 269(6905):1355 - 1358.
- [2] Wyke B. Cervical articular contribution to posture and gait: their relation to senile disequilibrium [J]. Age Ageing, 1979, 8(4):251 - 258.
- [3] Hulse M. Disequilibrium caused by a functional disturbance of the upper cervical spine, clinical aspects and differential diagnosis [J]. Manual Med, 1983, 1:18 - 23.
- [4] Kristjansson E, Treleaven J. Sensorimotor function and dizziness in neck pain: implications for assessment and management [J]. J Orthop Sports Phys Ther, 2009, 39(5):364 - 377.
- [5] L'Heureux - Lebeau B, Godbout A, Berbiche D, et al. Evaluation of paraclinical tests in the diagnosis of cervicogenic dizziness [J]. Otol Neurotol, 2014, 35(10):1858 - 1865.
- [6] Wrisley DM, Sparto PJ, Whitney SL, et al. Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment [J]. J Orthop Sports Phys Ther, 2000, 30(12):755 - 766.
- [7] Rubin AM, Woolley SM, Dailey VM, et al. Postural stability following mild head or whiplash injuries [J]. Am J Otol, 1995, 16(2):216 - 221.
- [8] Endo K, Suzuki H, Yamamoto K. Consciously postural sway and cervical vertigo after whiplash injury [J]. Spine (Phila Pa 1976), 2008, 33(16):E539 - E542.
- [9] Yacovino DA, Hain TC. Clinical characteristics of cervicogenic - related dizziness and vertigo [J]. Semin Neurol, 2013, 33(3):244 - 255.
- [10] Field S, Treleaven J, Jull G. Standing balance: A comparison between idiopathic and whiplash - induced neck pain [J]. Man Ther, 2008, 13(3):183 - 191.
- [11] Brandt T, Bronstein AM. Cervical vertigo [J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2001, 71(1):8 - 12.
- [12] Barre JA. Sur un syndrome sympathique cervical posterieur et sa cause frequente, l'arthrite cervicale [J]. Rev Neurol (Paris), 1926, 45:1246 - 1248.
- [13] Li J, Gu T, Yang H, et al. Sympathetic nerve innervation in cervical posterior longitudinal ligament as a potential causative factor in cervical spondylosis with sympathetic symp-

- toms and preliminary evidence[J]. Med Hypotheses, 2014, 82(5): 631 – 635.
- [14] Zuo J, Han J, Qiu S, et al. Neural reflex pathway between cervical spinal and sympathetic ganglia in rabbits: implication for pathogenesis of cervical vertigo[J]. Spine J, 2014, 14(6): 1005 – 1009.
- [15] Hong L, Kawaguchi Y. Anterior cervical discectomy and fusion to treat cervical spondylosis with sympathetic symptoms[J]. J Spinal Disord Tech, 2011, 24(1): 11 – 14.
- [16] Wang ZC, Wang XW, Yuan W, et al. Degenerative pathological irritations to cervical PLL May play a role in presenting sympathetic symptoms[J]. Med Hypotheses, 2011, 77(5): 921 – 923.
- [17] 郎伯旭, 罗建昌, 王罗丹, 等. 内、外因辩证关系原理在颈性眩晕发病机制研究中的应用[J]. 中医正骨, 2014, 26(7): 70 – 71.
- [18] 薛爽, 王国相. 什么是颈性眩晕[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 1999, 9(5): 297.
- [19] Hain TC. Cervicogenic causes of vertigo[J]. Curr Opin Neurol, 2015, 28(1): 69 – 73.
- [20] Sorensen BF. Bow hunter's stroke[J]. Neurosurgery, 1978, 2(3): 259 – 261.
- [21] Quesnele JJ, Triano JJ, Noseworthy MD. Changes in vertebral artery blood flow following various head positions and cervical spine manipulation[J]. J Manipulative Physiol Ther, 2014, 37(1): 22 – 31.
- [22] Sarkar J, Wolfe SQ, Ching BH, et al. Bow hunter's syndrome causing vertebrobasilar insufficiency in a young man with neck muscle hypertrophy[J]. Ann Vasc Surg, 2014, 28(4): 1032.
- [23] Machaly SA, Senna MK, Sadek AG. Vertigo is associated with advanced degenerative changes in patients with cervical spondylosis[J]. Clin Rheumatol, 2011, 30(12): 1527 – 1534.
- [24] Selby G, Lance JW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1960, 23: 23 – 32.
- [25] Blaschek A, Milde – Busch A, Straube AA, et al. Self-reported muscle pain in adolescents with migraine and tension – type headache[J]. Cephalalgia, 2012, 32(3): 241 – 249.
- [26] 张宗峰, 姚猛, 滕立臣. 颈源性头痛的研究进展[J]. 中国临床康复, 2003, 7(6): 970 – 971.
- [27] 魏佳军, 章军建, 肖劲松. 颈性眩晕患者血浆内皮素和降钙素基因相关肽测定的临床意义[J]. 卒中与神经疾病, 2005, 12(1): 38 – 39.
- [28] 许印坎, 孙静宜. 颈源性眩晕[M]. 上海: 第二军医大学出版社, 2003: 23.
- [29] 何及, 樊东升, 孙宇. 颈性眩晕[J]. 中国实用内科杂志, 2011, 31(6): 414 – 415.
- [30] Li YC, Peng BG. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of cervical vertigo[J]. Pain Physician, 2015, 18(4): E583 – E595.
- [31] 吴学元, 张党锋, 刘洪亮, 等. 椎动脉型颈椎病外科治疗效果的观察[J]. 西安交通大学学报: 医学版, 2013, 34(5): 690 – 691.
- [32] 祝建光, 吴德升, 赵卫东, 等. 颈性眩晕外科治疗的指征及疗效探讨[J]. 脊柱外科杂志, 2007, 5(4): 218 – 220.

(2016-07-06 收稿 2016-08-16 修回)

(上接第 31 页)

- [24] 李义凯, 徐海涛, 王国林, 等. 颈椎定点旋转手法所致咔哒声响与最大推扳动力的量效关系研究[J]. 中国康复医学杂志, 2004, 19(9): 644 – 646.
- [25] 王傅, 陈丽珍, 李义凯, 等. 四种不同方式旋转颈椎所致咔哒声响量化的采集与比较[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2010, 14(43): 8149 – 8153.
- [26] 张明才, 吕思哲, 詹红生. 颈椎“椎骨错缝”三维有限元模型创建方法的研究[J]. 中国骨伤, 2010, 23(5): 366 – 369.
- [27] 郭黎平, 陈曦, 樊继宏. 颈椎拔伸旋转手法内在应力的实时监测[J]. 中国临床解剖学杂志, 2010, 28(5): 578 – 581.
- [28] 胡勇, 赵红勇, 徐荣明. 有限元方法在上颈椎生物力学研究中的应用进展[J]. 中国骨伤, 2012, 25(3): 262 – 266.
- [29] 汪芳俊, 范炳华, 魏威. 有限元分析法在颈椎病研究中的应用进展[J]. 中医正骨, 2012, 24(4): 71 – 73.
- [30] 马子龙, 朱立国, 冯敏山, 等. 国内脊柱手法生物力学研究进展[J]. 北京中医药, 2013, 32(2): 157 – 159.
- [31] 王友良. 三维有限元分析在颈椎生物力学中的研究现状[J]. 临床骨科杂志, 2011, 14(1): 89 – 92.
- [32] 魏威, 毕大卫, 郑琦, 等. 颈椎有限元分析模型的应用和进展[J]. 中国骨伤, 2010, 23(5): 400 – 402.
- [33] 秦太平, 张晓刚, 宋敏. 有限元分析在中医正骨手法治疗腰椎疾病作用机制中的应用[J]. 中国组织工程研究, 2012, 16(26): 4913 – 4917.
- [34] 王艳国, 张琪, 刘凯. 有限元法在腰椎运动学分析中应用的研究进展[J]. 中国康复医学杂志, 2013, 28(7): 688 – 690.
- [35] 张慧, 张军, 钱秀清, 等. 有限元分析法在脊柱生物力学中的应用与进展[J]. 中国中医骨伤科杂志, 2014, 22(10): 71 – 73.
- [36] 李义凯. 脊柱推拿生物力学研究的几个关键问题[J]. 医用生物力学, 2013, 28(3): 255 – 258.

(2016-05-31 收稿 2016-08-01 修回)