

· 综述 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2025.01.043

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20241016.1018.002\(2024-10-16\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20241016.1018.002(2024-10-16))

前庭偏头痛与梅尼埃病相关性的研究进展

何钰峰, 彭红祎, 钟时勋[△]

(重庆医科大学附属第一医院耳鼻咽喉科, 重庆 400016)

[摘要] 前庭偏头痛(VM)作为普通人群发作性眩晕最常见的原因之一,直到最近才被认为是一种独特的疾病实体。VM与其他前庭疾病,特别是梅尼埃病(MD)的临床表现有很多重叠,二者都是以发作性眩晕为特点,MD特有的听觉症状及听力损失在VM患者中并不少见,而偏头痛在MD患者中有较高发病率,因此许多理论将这两种疾病联系起来。目前VM和MD的病理生理学尚未完全阐明,该文对研究二者病理生理学机制的相关文献进行了分析,并结合实验室检查及治疗学等多方面因素,对VM和MD的相关性进行了探讨。

[关键词] 前庭性偏头痛;梅尼埃病;发病机制;前庭肌源性诱发电位;内淋巴积水

[中图分类号] R764.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2025)01-0237-06

Research progress on correlation between vestibular migraine and Meniere's disease

HE Yufeng, PENG Hongyi, ZHONG Shixun[△]

(Department of Otolaryngology, First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China)

[Abstract] Vestibular migraine (VM) as one of the most common causes of episodic vertigo in the ordinary population is recognized as a unique disease entity until recently. One reason is that VM has many overlaps with the other vestibular diseases, particularly Meniere's disease (MD), both of which are characterized by episodic vertigo; however, the characteristic auditory symptoms of Meniere's disease and hearing loss are not uncommon in the patients with VM, while migraine has a high incidence rate in the patients with MD, therefore many theories connect the two kinds of diseases. At present, the pathophysiology of VM and MD has not yet been fully elucidated. This article analyzes the related literatures in their pathophysiological mechanism researches and conducts the exploration on the correlation between VM and MD by combining with many aspects of factors of laboratory detections and therapeutics.

[Key words] vestibular migraine; Meniere's disease; pathogenesis; vestibular evoked potential; endolymph hydrops

前庭偏头痛(vestibular migraine, VM)是一种以发作性眩晕和典型偏头痛症状为特征的疾病^[1]。VM现已被Barany学会和国际头痛学会(international headache society, IHS)认可为一种独特的诊断实体,并于2012年更新了诊断标准^[2]。其临床表现与梅尼埃病(Meniere's disease, MD)难以区分。很多学者都认为MD和偏头痛存在关联^[3],在Prosper Ménière的记录中除了MD的典型三联征(眩晕、耳鸣和听力下降)外,偏头痛在MD患者中会反复出现,他推断偏头痛可能在MD患者中普遍存在。最近的研究也进一步证实了这个猜想,高达51%的MD患者患有偏头痛^[4],而45%的MD患者在发作期间出现偏头痛症

状^[5],偏头痛和MD之间可能存在着相同的病理生理学机制^[6]。到目前为止,MD和VM的诊断标准都是基于临床表现,且症状高度重叠^[7],作为MD特征性的听觉症状在VM患者中并不少见,有数据表明高达40%的VM患者早期也存在耳闷、耳鸣和听力下降等表现,约25%的VM和MD患者同时符合两种诊断标准(VM=MD)^[6,8-9],这使二者之间的关系变得复杂。偏头痛是否作为二者的共同致病因素还需要进一步的探讨,本文从发病机制、前庭功能检查、影像学、治疗等探讨二者的相关性。

1 发病机制

目前研究人员已经提出了MD和VM之间的几

[△] 通信作者, E-mail: zhongsx@sohu.com。

种病理生理学联系,包括共同的遗传易感性^[10]、共同的潜在通道病变^[11]、神经递质(5-羟色胺、去甲肾上腺素和谷氨酸)或神经肽[降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide,CGRP)]对前庭和三叉神经细胞的双重作用^[12-13],以及偏头痛引起的内耳微血管缺血性损伤导致 MD 样表现的序列假说^[5,14]。

偏头痛是连接 VM 和 MD 的共同线索,因此,其病理生理学对 VM 和 MD 的理解至关重要。而偏头痛的发病机制主要围绕三叉神经血管系统来解释^[15],它是由三叉神经核、三叉神经及其分支和受其支配的脑膜脉管系统组成,当三叉神经眼支所支配的硬脑膜和枕部血管感受器被激活时,会释放 P 物质、CGRP 等血管活性物质,引起血管舒张和神经源性炎症,导致悸动性疼痛或“中枢致敏”。另外耳蜗和前庭迷路也接受三叉神经眼支的支配^[16],其中一些神经递质也在前庭系统中表达,并可能参与 VM 的病理生理学,导致局部神经炎症、血管扩张、通透性改变,最终导致内淋巴积水(endolymphatic hydrops,EH)^[17-18]。可见,三叉神经的激活能直接影响内耳的神经炎症和血液流动,使 VM 和偏头痛之间得以联系。此外,有研究表明^[16,19],VM 的反复发作会引起内耳血管的自动调节能力变差,这种慢性损伤最终可能表现为持续的 EH,而 EH 是 MD 的基本病理,因此有人假设 EH 可能是由 VM 引起的内耳终末器官损伤导致的,VM 和 MD 实际上具有相同的病因^[20]。另外有偏头痛相关的血管损伤引起内耳缺血和 EH,导致感音神经性听力损失和 MD 相关症状的病例报道^[21],其中 MD 患者出现的不典型听力损失和眩晕变化,似乎也能用这种血管理论来解释:由于个体内耳血流吻合模式的差异,可能导致内耳不同部位的损伤。例如累及耳蜗螺旋动脉会导致低频听力损失;前庭动脉的受累会导致典型的 MD 表现,包括眩晕和听力丧失;耳蜗动脉的受累则会引起非典型高频听力损失^[4]。这种以偏头痛血管理论所建立的二者病理生理学之间的联系仍是一种猜测,因为偏头痛的发病机制并不单一,VM 和 MD 的发生有可能是多因素造成的结果。单纯的周围前庭血管理论也不能解释 VM 患者的中枢前庭症状^[22],有关影像学的研究也提到 VM 患者颞顶叶皮质的改变涉及空间定向感知的加工^[23],表明 VM 的发生源于中枢的前庭功能障碍,而 MD 则被认为是由外周前庭功能障碍引起,同时有文献证明无论临床症状还是实验室检查,二者都有不小的区别^[16],这表明对二者的发病机制仍未充分了解。

目前对二者发病机制的理解欠缺也体现在 VM 和 MD 的临床诊断上,有相当数量患有复发性前庭症

状的人群无法明确诊断,DLUGAICZYK 等^[24]将这类患者的临床表现定义为“未明确的复发性前庭症状(recurrent vestibular symptoms not otherwise specified,RVS-NOS)”。该类人群的前庭症状进展稳定,但缺乏特征性的临床表现去作为一种新的前庭疾病实体。因此,该类 RVS-NOS 可能已涵盖目前的前庭疾病及其亚型,如 VM、MD 及良性复发性眩晕(benign recurrent vestibulopathy, BRV)等。VAN LEEUWEN 等^[25]同意上述观点,认为 BRV 作为 RVS-NOS 的 1 个亚群,与 VM 和 MD 具有高度可比性,特别是在前庭症状谱的宽度和眩晕发作的频率方面。以往的研究大多显示 BRV 患者预后较好,随着时间的推移,只有少数过渡到 VM,几乎没有病例进展到 MD^[26]。RVS-NOS 背后的临床意义仍不清楚,因此有必要对该类患者进行大样本的长期随访,有助于进一步证实 RVS-NOS 这一概念的临床价值。

2 前庭功能检查

前庭诱发肌源性电位(vestibular evoked myogenic potentials,VEMPs)是最近兴起的一种前庭功能检查,它包括颈肌源性诱发电位(cervical vestibular evoked myogenic potentials,cVEMP)和眼肌源性诱发电位(ocular vestibular evoked myogenic potentials,oVEMP),分别检测球囊和椭圆囊的功能,主要参数有振幅、振幅不对称比(amplitude asymmetry ratio,AAR)、潜伏期、引出率等。关于二者的研究有很多,其结果存在差异。据报道,MD 患者 oVEMP 异常率普遍高于 VM 患者^[27],INOUE 等^[28]观察到 VM 病例中 oVEMP 的 AAR 异常率(57%)明显低于 MD 患者(77%)。另外有研究表明^[29],oVEMP 具有较高的灵敏度和特异度,可有效区分 VM 和 MD,而 ELIEZER 等^[30]提出其 ARR 异常率在 VM 和 MD 患者中均高于对照组,但没有明显差异,这表明椭圆囊-眼动通路可能参与 VM 的发病机制。对于 cVEMP,有研究表明^[31],MD 组双侧振幅低于对照组,而 VM 组振幅与对照组无明显差异。但在 NEFF 等^[6]、SALVIZ 等^[32]的研究中 VM 组出现双侧对称性的振幅降低,这可能解释了 VM 患者中枢对外周前庭包括椭圆囊及球囊具有无差别的投射影响^[31],而 MD 患者 cVEMP 的双侧振幅下降常常是不对称的^[33-34],AAR 值可用来区分 MD 和 VM 患者。但在 DLUGAICZYK 等^[33]研究中追踪了少数 MD 和 VM 患者不同时间节点的 cVEMP 检查,观察到 VM 患者的 AAR 值波动很大,最高值达到 0.7,这可能是由于暂时的单侧迷路动脉灌注不足所引起的前庭损伤,这与 MD 患者永久性的前庭损伤不同。而这种可逆性损伤是否会

随着时间的推移而不可逆,需要长时间大样本的追踪验证。因此,仅依靠 AAR 并不能区分二者。另外, MUROFUSHI 等^[35]首次提出将 500~1 000 Hz 的 cVEMP 斜率作为 cVEMP 调谐特性变化的指标,这一特性可以检测 MD 患者的 EH,这在 NODE 等^[36]的速尿治疗试验中得到验证。有趣的是, MUROFUSHI 等^[37]的测试对象也包括 VM 患者, cVEMP 的调谐偏移同样存在其中。TAYLOR 等^[34]和 ELIEZER 等^[30]的研究中也发现了 VM 患者的这一特性,表明 EH 可能参与 VM 的病理生理学过程。

冷热实验是诊断前庭功能障碍的传统方法,通过对耳朵进行温冷刺激来触发前庭眼反射(vestibulo-ocular reflex, VOR),从而评估水平半规管的功能。视频头脉冲试验(video head impulse test, vHIT)是一种较新的测试方法,通过快速的头部运动来评估所有 6 个半规管的 VOR。有研究表明^[38], vHIT 特异度高(90%~100%),但灵敏度较低(34%~56%),而冷热实验对于检测 MD 中的前庭异常更为敏感^[39]。尽管有许多研究比较了不同周围前庭疾病中 vHIT 和冷热实验的结果,但其中关于 VM 和 MD 患者的研究却很少。BLÖDOW 等^[40]比较了 53 例 VM 和 MD 患者的冷热实验和 vHIT 结果,发现 MD 患者的冷热实验异常率为 67%, VM 患者为 22%, MD 患者的 vHIT 异常率为 37%, VM 患者为 9%。另有研究报道 vHIT 异常率与该文献相符^[41],但 VM 患者冷热实验的异常率为 34%,高于之前的研究^[42]。他们认为原因可能是冷热实验异常的 VM 患者可能会出现听力下降,甚至进展为 MD,这一观点得到了 RADTKE 等^[43]的支持;或者这些 VM 患者本身就合并有 MD。可见与 VM 患者相比, MD 患者冷热实验和 vHIT 的异常率要更高,但冷热实验和 vHIT 的异常并无相关性。另外有研究指出^[42],部分耳科门诊患者的 vHIT 和冷热实验结果存在分离现象,而这些患者超过 66.7% 患有 MD,且大多数分离的结果中往往冷热实验异常,而 vHIT 增益正常。同样, WAISSBLUTH 等^[39]也发现,在单侧半规管麻痹伴随分离的 vHIT 病例中 34% 被诊断为 MD, 28% 为 VM。可见当两种检查出现分离的情况下,最有可能的诊断是 MD。出现这种分离现象的原因可能是 EH 导致膜迷路的物理性扩大,由此产生的局部对流流动会分散壶腹嵴附近的静水压力,减少了毛细胞的偏转程度,从而在冷热实验中产生阳性结果。然而,由于整个骨迷路的体积或形状未发生变化, vHIT 的刺激速度不变,因此 MD 患者的 vHIT 增益保持正常^[44]。由于 VM 患者也存在 EH,这同样解释了分离现象出现在 VM 中的原

因。总的来说,这两种检查都能对水平半规管的增益进行评估,当考虑存在 EH 时,两种检查的分离则提供了重要信息,而不是模糊诊断。

3 内耳钆造影

内耳钆造影的出现为可视化 EH 提供了方法^[31],正如前面所提到的,无论发病机制还是前庭功能检查, EH 可作为一个重要的媒介将 VM 和 MD 联系在一起。到目前为止, MD 的病理生理学仍不清楚。然而,死后的颞骨分析显示, EH 是 MD 的基本病理^[45]受到质疑,但仍被大众所接受。随后, VM 这一疾病进入大众的视野,与 MD 临床症状的大量重叠^[6]让学者对其发病机制产生了兴趣,内耳钆造影逐渐开始应用于 VM 患者。有研究报道^[46], VM 患者 MRI 上 EH 的阳性率为 28%,同时,也有研究比较了 MD 与 VM 之间 EH 的差异。在 NAKADA 等^[47]的研究中超过 50% 的 VM 和 MD 患者存在 EH,且差异无统计学意义。而 GÜRKOVA 等^[48]进行的另一项研究表明, VM 的 EH 率要低于 MD。ELIEZER 等^[30]认为这种差异可能是由于 EH 的影像学分级方法不同,其研究中只有 1 例 VM 患者在 MRI 上表现为 EH。而对于积水部位, VM 患者很少出现前庭 EH,而 MD 患者前庭 EH 多见^[46], SUN 等^[49]也得出同样的结论。

有研究报道^[50], VM 患者的 EH 在病程中可能会随着时间的推移而进展。这在一项个案研究中得到了证明,他们对 VM 患者进行了多次内耳钆造影的检查^[51]。另外,对于 VM-MD 的患者, MUROFUSHI 等^[52]进行了相关研究,他们的研究对象大部分(90%)有低频听力损失和 cVEMP 调谐特性的移动,这提示该类患者大多数可能存在 EH。同样 GÜRKOVA 等^[48]报道的 5 例 VM-MD 的患者中,有 4 例出现 cVEMP 调谐特性变化, 2 例患者 MRI 提示 EH。还有研究表明^[53], VM-MD 患者 EH 阳性率及各项实验室检查结果均介于 VM 和 MD 之间。MUROFUSHI 等^[52]认为 VM-MD 特殊人群应该被描述为“VM/MD 重叠综合征 (VM/MD overlapping syndrome, VM-MD OS)”。该类人群似乎处于 VM 进展到 MD 的过渡阶段。NEFF 等^[6]的研究报道了 VM 到 VM-MD OS 的进展,这与另一项长达 9 年的前瞻性研究^[54]的发展顺序一致,他们观察到有 8 例 VM 患者由于进行性的听力损失而被诊断为 MD。虽然 VM-MD OS 的存在性仍不确定,它的出现可能是为了弥补诊断标准中的空缺,但也可能是暗示着 VM 到 MD 的序贯进展,这需要进一步的探讨。因此, EH 的验证并不是为了证明 VM 和 MD 之间的界限,而是为探索 VM 和 MD 之间的联系提供工具。

4 治 疗

目前偏头痛的药物治疗方案包括抗高血压药物,如钙通道阻滞剂和 β 受体阻滞剂,已被证明在治疗 VM 及 MD 患者中具有疗效^[26]。这可能反映了偏头痛和 MD 在血管因素上的共通性。HOSKIN 等^[55]认为,MD 和 VM 可能有相同的触发因素,其中 CGRP 是一个关键点。CGRP 是参与偏头痛发作的血管舒张剂,在三叉神经血管系统中具有显著舒张血管和调节神经的效果,它同样在前庭系统中有所表达,并且可能通过促进神经源性炎症,引起血管纹的血管调节功能失调而导致 EH,最终参与 VM 或 MD 的病理生理过程。目前,已有 CGRP 拮抗剂包括单克隆抗体(如 erenumab、galcanezumab、fremanezumab)和受体拮抗剂(如 ubrogepant)用于治疗 VM。最近的一项前瞻性研究观察到,50 例 VM 患者在接受各种抗 CGRP 单克隆抗体治疗后,眩晕和头痛频率明显降低^[56]。另外,Gepants 类药物在一项动物实验中证实可以缓解晕动病引起的恶心,并具有血管保护作用,而晕动病引起的恶心、运动敏感性阈值的降低均是 VM 患者的临床表现^[57]。可见 CGRP 拮抗剂在治疗 VM 方面有前景,但仍缺乏大量的临床试验去支持,至于在 MD 患者中的疗效还需要在临床试验中进一步验证。另外,三环类抗抑郁药(如去甲替林)、抗惊厥药(如托吡酯)及口服或注射类固醇也已成功地用于治疗 MD 和偏头痛患者^[58]。这些药物的作用机制都有所不同,可见二者的联系可能是多种机制共同参与调节。对于非药物治疗,无创迷走神经刺激及三叉神经外刺激可有效缓解 VM 患者的眩晕及头痛^[59],这为治疗 MD 提供了新的思路,而前庭功能康复训练作为一种物理方式,也被用于改善 VM 和 MD 的症状和前庭功能^[60],对药物疗效不佳或不愿尝试药物治疗的患者提供安全的替代治疗。

5 小 结

目前,MD 和 VM 的发病机制仍不清楚,作者认为有必要动态观察疾病的进展,包括记录不同时间节点的实验室检查、临床症状和治疗的结果,观察它们在哪里偏离或趋同,这可能对探索其中的病理生理过程有帮助。而目前的诊断缺乏特异性,以至于 VM-MD OS、RVS-NOS 的出现不得不考虑诊断标准的重新制定。偏头痛或者其他病因是否为 VM 和 MD 的发起者,还需要更多的研究去探讨。

参考文献

[1] BEH S C. Vestibular migraine[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2022, 22(10): 601-609.

- [2] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version)[J]. *Cephalalgia*, 2013, 33(9): 629-808.
- [3] MOSHTAGHI O, SAHYOUNI R, LIN H W, et al. A historical recount: discovering Menière's disease and its association with migraine headaches[J]. *Otol Neurotol*, 2016, 37(8): 1199-1203.
- [4] GHAVAMI Y, MAHBOUBI H, YAU A Y, et al. Migraine features in patients with Meniere's disease[J]. *Laryngoscope*, 2016, 126(1): 163-168.
- [5] RADTKE A, LEMPERT T, GRETTY M A, et al. Migraine and Ménière's disease: is there a link? [J]. *Neurology*, 2002, 59(11): 1700-1704.
- [6] NEFF B A, STAAB J P, EGGERS S D, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Ménière's disease, vestibular migraine, and Ménière's disease with concomitant vestibular migraine[J]. *Otol Neurotol*, 2012, 33(7): 1235-1244.
- [7] TEGGI R, COLOMBO B, ALBERA R, et al. Clinical features, familial history, and migraine precursors in patients with definite vestibular migraine: the VM-phenotypes projects[J]. *Headache*, 2018, 58(4): 534-544.
- [8] LIU Y F, XU H. The intimate relationship between vestibular migraine and meniere disease: a review of pathogenesis and presentation[J]. *Behav Neurol*, 2016, 2016: 3182735.
- [9] CHU C H, LIU C J, FUH J L, et al. Migraine is a risk factor for sudden sensorineural hearing loss: a nationwide population-based study[J]. *Cephalalgia*, 2013, 33(2): 80-86.
- [10] CHA Y H, KANE M J, BALOH R W. Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Ménière's disease[J]. *Otol Neurotol*, 2008, 29(1): 93-96.
- [11] 孙素芬, 司楠楠, 索利敏. 前庭性偏头痛发病机制的基因学研究进展[J]. *中华耳科学杂志*, 2018, 16(3): 307-311.
- [12] NEUHAUSER H, LEOPOLD M, VON BREVERN M, et al. The interrelations of migraine, vertigo[J], and migrainous vertigo[J]. *Neurol-*

- ogy, 2001, 56(4): 436-441.
- [13] FURMAN J M, MARCUS D A, BALABAN C D. Migrainous vertigo: development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview[J]. *Curr Opin Neurol*, 2003, 16(1): 5-13.
- [14] CHA Y H, BRODSKY J, ISHIYAMA G, et al. The relevance of migraine in patients with Ménière's disease[J]. *Acta Otolaryngol*, 2007, 127(12): 1241-1245.
- [15] ESPINOSA-SANCHEZ J M, LOPEZ-ESCAMEZ J A. New insights into pathophysiology of vestibular migraine[J]. *Front Neurol*, 2015, 6: 12.
- [16] VASS Z, STEYGER P S, HORDICHOK A J, et al. Capsaicin stimulation of the cochlea and electric stimulation of the trigeminal ganglion mediate vascular permeability in cochlear and vertebro-basilar arteries: a potential cause of inner ear dysfunction in headache [J]. *Neuroscience*, 2001, 103(1): 189-201.
- [17] PRINS M, VAN DER WERF F, BALJET B, et al. Calcitonin gene-related peptide and substance P immunoreactivity in the monkey trigeminal ganglion, an electron microscopic study [J]. *Brain Res*, 1993, 629(2): 315-318.
- [18] AHN S K, BALABAN C D. Distribution of 5-HT_{1B} and 5-HT_{1D} receptors in the inner ear [J]. *Brain Res*, 2010, 1346: 92-101.
- [19] VASS Z, DAI C F, STEYGER P S, et al. Co-localization of the vanilloid capsaicin receptor and substance P in sensory nerve fibers innervating cochlear and vertebro-basilar arteries[J]. *Neuroscience*, 2004, 124(4): 919-927.
- [20] ZUNIGA M G, JANKY K L, SCHUBERT M C, et al. Can vestibular-evoked myogenic potentials help differentiate Ménière disease from vestibular migraine? [J]. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2012, 146(5): 788-796.
- [21] LEE H, LOPEZ I, ISHIYAMA A, et al. Can migraine damage the inner ear? [J]. *Arch Neurol*, 2000, 57(11): 1631-1634.
- [22] VON BREVERN M, RADTKE A, CLARKE A H, et al. Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo[J]. *Neurology*, 2004, 62(3): 469-472.
- [23] SHIN J H, KIM Y K, KIM H J, et al. Altered brain metabolism in vestibular migraine: comparison of interictal and ictal findings[J]. *Cephalalgia*, 2014, 34(1): 58-67.
- [24] DLUGAICZYK J, LEMPERT T, LOPEZ-ESCAMEZ J A, et al. Recurrent vestibular symptoms not otherwise specified: clinical characteristics compared with vestibular migraine and Ménière's disease[J]. *Front Neurol*, 2021, 12: 674092.
- [25] VAN LEEUWEN R B, COLIJN C, VAN ESCH B F, et al. Benign recurrent vertigo: the course of vertigo attacks compared to patients with Ménière's disease and vestibular migraine[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 817812.
- [26] PAN Q, ZHANG Y, ZHANG S, et al. Clinical features and outcomes of benign recurrent vertigo: a longitudinal study [J]. *Acta Neurol Scand*, 2020, 141(5): 374-379.
- [27] CHEN J Y, GUO Z Q, WANG J, et al. Vestibular migraine or Ménière's disease: a diagnostic dilemma [J]. *J Neurol*, 2023, 270(4): 1955-1968.
- [28] INOUE A, EGAMI N, FUJIMOTO C, et al. Vestibular evoked myogenic potentials in vestibular migraine: do they help differentiating from Ménière's disease? [J]. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2016, 125(11): 931-937.
- [29] 贾松涛, 曹忠胜, 石艳萍, 等. 前庭诱发肌源性电位各参数在梅尼埃病中应用研究进展[J]. *中华耳科学杂志*, 2020, 18(2): 377-381.
- [30] ELIEZER M, TOUPET M, HOUSSET J, et al. Recurrent vestibulopathy: are cVEMP, oVEMP and inner ear MRI useful to distinguish patients with Ménière's disease and vestibular migraine? [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2022, 279(2): 713-721.
- [31] BAIER B, STIEBER N, DIETERICH M. Vestibular-evoked myogenic potentials in vestibular migraine[J]. *J Neurol*, 2009, 256(9): 1447-1454.
- [32] SALVIZ M, YUCE T, ACAR H, et al. Diagnostic value of vestibular-evoked myogenic potentials in Ménière's disease and vestibular migraine[J]. *J Vestib Res*, 2016, 25(5/6): 261-266.
- [33] DLUGAICZYK J, HABS M, DIETERICH M.

- Vestibular evoked myogenic potentials in vestibular migraine and Ménière's disease: cVEMPs make the difference [J]. *J Neurol*, 2020, 267(Suppl. 1):169-180.
- [34] TAYLOR R L, ZAGAMI A S, GIBSON W P, et al. Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Ménière's disease [J]. *Cephalalgia*, 2012, 32(3): 213-225.
- [35] MUROFUSHI T, TSUBOTA M, SUIZU R, et al. Is alteration of tuning property in cervical vestibular-evoked myogenic potential specific for Ménière's disease? [J]. *Front Neurol*, 2017, 8:193.
- [36] NODE M, SEO T, MIYAMOTO A, et al. Frequency dynamics shift of vestibular evoked myogenic potentials in patients with endolymphatic hydrops [J]. *Otol Neurotol*, 2005, 26(6): 1208-1213.
- [37] MUROFUSHI T, OZEKI H, INOUE A, et al. Does migraine-associated vertigo share a common pathophysiology with Ménière's disease? Study with vestibular-evoked myogenic potential [J]. *Cephalalgia*, 2009, 29(12): 1259-1266.
- [38] PARK H J, MIGLIACCIO A A, DELLA SANTINA C C, et al. Search-coil head-thrust and caloric tests in Ménière's disease [J]. *Acta Otolaryngol*, 2005, 125(8): 852-857.
- [39] WAISSBLUTH S, SEPÚLVEDA V, LEUNG J S, et al. Caloric and video head impulse test dissociated results in dizzy patients [J]. *Front Neurol*, 2022, 13:1000318.
- [40] BLÖDOW A, HEINZE M, BLOCHING M B, et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine [J]. *Acta Otolaryngol*, 2014, 134(12):1239-1244.
- [41] YILMAZ M S, EGILMEZ O K, KARA A, et al. Comparison of the results of caloric and video head impulse tests in patients with Ménière's disease and vestibular migraine [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2021, 278(6):1829-1834.
- [42] HANNIGAN I P, WELGAMPOLA M S, WATSON S R D. Dissociation of caloric and head impulse tests: a marker of Ménière's disease [J]. *J Neurol*, 2021, 268(2):431-439.
- [43] RADTKE A, VON BREVERN M, NEUHAUSER H, et al. Vestibular migraine: long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings [J]. *Neurology*, 2012, 79(15): 1607-1614.
- [44] MCGARVIE L A, CURTHOYS I S, MACDOUGALL H G, et al. What does the head impulse test versus caloric dissociation reveal about vestibular dysfunction in Ménière's disease? [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2015, 1343:58-62.
- [45] HALLPIKE C S, CAIRNS H. Observations on the pathology of Ménière's syndrome: section of otology [J]. *Proc R Soc Med*, 1938, 31(11): 1317-1336.
- [46] VAN DER LUBBE M F, VAIDYANATHAN A, VAN ROMPAEY V, et al. The "hype" of hydrops in classifying vestibular disorders: a narrative review [J]. *J Neurol*, 2020, 267(Suppl. 1):197-211.
- [47] NAKADA T, YOSHIDA T, SUGA K, et al. Endolymphatic space size in patients with vestibular migraine and Ménière's disease [J]. *J Neurol*, 2014, 261(11):2079-2084.
- [48] GÜRKOVA R, KANTNER C, STRUPP M, et al. Endolymphatic hydrops in patients with vestibular migraine and auditory symptoms [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2014, 271(10):2661-2667.
- [49] SUN W, GUO P, REN T, et al. Magnetic resonance imaging of intratympanic gadolinium helps differentiate vestibular migraine from Ménière disease [J]. *Laryngoscope*, 2017, 127(10):2382-2388.
- [50] GÜRKOVA R, FLATZ W, LOUZA J, et al. In vivo visualized endolymphatic hydrops and inner ear functions in patients with electrocochleographically confirmed Ménière's disease [J]. *Otol Neurotol*, 2012, 33(6):1040-1045.
- [51] KIRSCH V, BECKER-BENSE S, BERMAN A, et al. Transient endolymphatic hydrops after an attack of vestibular migraine: a longitudinal single case study [J]. *J Neurol*, 2018, 265(Suppl. 1):51-53.