

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.032

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.032>

## 良性阵发性位置性眩晕与炎症及氧化应激的研究进展

蒋正会 综述 任惠 审校

(昆明医科大学第一附属医院老年神经内科, 昆明 650032)

**[摘要]** 良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)是最常见的前庭周围性眩晕之一。目前的研究认为炎症和氧化应激可能与BPPV的发病及复发相关, 炎症及氧化应激标志物可作为BPPV诊断和复发的标志物。本综述旨在简要阐述炎症反应及氧化应激与BPPV的发病和复发的关系, 分析炎症反应与氧化应激在钙代谢、维生素D缺乏、骨质疏松症、雌激素缺乏、高尿酸血症等代谢性疾病/紊乱与BPPV关系中的作用。

**[关键词]** 良性阵发性位置性眩晕; 炎症; 氧化应激; 代谢性疾病

## Research progress of benign paroxysmal positional vertigo, inflammation, and oxidative stress

JIANG Zhenghui, REN Hui

(Department of Geriatric Neurology, First Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650032, China)

**Abstract** Benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is one of the most common peripheral vestibular vertigo. Current researches show that inflammation and oxidative stress may be related to the pathogenesis and recurrence of BPPV, and inflammatory factors and oxidative stress markers can be used as markers for the diagnosis of BPPV and the predictors of its recurrence. This review is intended to briefly describes the relationship between inflammation and oxidative stress and the onset and recurrence of BPPV, and analyze its role in the relationship between BPPV and metabolic diseases/disorders such as calcium metabolism, vitamin D deficiency, osteoporosis, hyperuricemia, estrogen deficiency.

**Keywords** benign paroxysmal positional vertigo; inflammation; oxidative stress; metabolic diseases

良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo, BPPV), 俗称耳石症, 是一种特发性、由头位改变诱发的、伴有眼震的短暂阵发性眩晕的前庭疾病, 是最常见的前庭周围性眩晕之一<sup>[1]</sup>。

该病最先于1897年由Adler提出, 1921年Barany将该病描述为快速运动时出现短暂的反复发作的眩晕, 1952年由Dix和Hallpike进一步详细说明并命名为BPPV<sup>[2]</sup>。该病终生患病率为2.4%, 1年患病

收稿日期(Date of reception): 2020-03-09

通信作者(Corresponding author): 任惠, Email: rh-3338@163.com

基金项目(Foundation item): 国家自然科学基金(81860274)。This work was supported by National Natural Science Foundation of China (81860247).

率为1.6%，1年发病率为0.6%<sup>[2]</sup>。BPPV的发病机制主要是耳石的移位，然而关于耳石移位的机制并未完全阐明<sup>[2]</sup>。目前的研究认为炎症及氧化应激和代谢性疾病可能是BPPV发病机制的重要组成部分，且炎症标志物如中性粒细胞与淋巴细胞之比(neutrophil-lymphocyte ratio, NLR)、血小板与淋巴细胞之比(platelet-lymphocyte ratio, PLR)、巨噬细胞迁移抑制因子(macrophage migration inhibitory factor, MIF)等可能成为诊断BPPV及提示BPPV复发的生物标志物<sup>[3-4]</sup>。

## 1 BPPV与炎症反应及氧化应激

### 1.1 BPPV与炎症反应

内耳是一个独特的器官，具有像大脑一样的血迷宫屏障，它与颈部淋巴结相连，处于全身性T淋巴细胞的免疫应答控制之中，并能够在螺旋韧带中产生细胞因子<sup>[5]</sup>。使用抗原在耳蜗内局部注射可导致炎症细胞因子IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$ 的快速表达，而使用etanercept(依那西普)能阻断TNF- $\alpha$ 并减弱炎症反应<sup>[5]</sup>。内耳具有启动主动免疫应答和炎症反应的能力，炎症的级联反应也可能与内耳疾病的发病机制有关<sup>[5]</sup>。

研究<sup>[6-7]</sup>发现：在BPPV发作期间，COX-2表达水平及促炎细胞因子PEG2、IL-1、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、NF- $\kappa$ B显著升高，表明炎症在BPPV发作时被持续激活，而BPPV患者经治疗缓解后其血液中炎症因子IL-1 $\beta$ 、IL-6和TNF- $\alpha$ 等水平显著降低。炎症反应可能是BPPV发生发展中的一个重要环节，炎症介质的升高可能会导致耳石形成或耳石迁移到半规管，或者BPPV患者的眩晕发作本身会激活炎症反应，促使炎症介质增加<sup>[7]</sup>。

#### 1.1.1 BPPV与炎症标志物

Tekeşin等<sup>[3]</sup>发现可将炎症生物标志物NLR、PLR、MPV、红细胞沉降率(erythrocyte sedimentation rate, ESR)及胆红素水平作为BPPV的潜在生物标志物。NLR、PLR作为新型的、简便易得且具有经济性的系统性炎症状态的可靠指标，与缺血及出血性脑卒中、心肌梗死、外周缺血性疾病相关<sup>[8]</sup>，也是前庭系统疾病发病及提示预后的有效炎症标志物<sup>[9]</sup>。Sahin等<sup>[10]</sup>强烈建议将NLR用为BPPV诊断和随访的生物标志物。NLR和PLR可以很容易地从静脉血细胞分类计数中计算得出，而ESR、MPV、胆红素也同样廉价易得，它们可以在临床实践中广泛用于BPPV患者的筛选识别、诊断及随访。

#### 1.1.2 BPPV与MIF

MIF是先天免疫的核心细胞因子，被认为是参与免疫和炎症反应的多功能细胞因子<sup>[11]</sup>。MIF可能通过免疫和炎症介导的反应在BPPV的发病中发挥作用<sup>[12]</sup>。Cai等<sup>[4]</sup>发现BPPV患者的血清MIF水平高于对照组，高MIF可能是BPPV和复发性BPPV的危险因素。血清MIF用于诊断BPPV时最佳临界值为16.4 ng/mL，灵敏度为66.7%，特异性为74.0%。同时还发现血清MIF水平升高与1年内BPPV复发的风险增加有关，检测血清MIF可能有助于早期预防有复发风险的BPPV<sup>[4]</sup>，也可能为BPPV的靶向治疗提供良好的思路。

### 1.2 BPPV与氧化应激

氧化应激可引起酶失活、脂质过氧化和脱氧核糖核酸(DNA)损伤，从而导致严重的组织损伤<sup>[13]</sup>。Tsai等<sup>[6,14]</sup>发现：在BPPV发作时，血清氧化应激标志物如过氧化氢、丙二醛水平较高，且治疗后抗氧化酶、超氧化物歧化酶水平较耳石复位前升高，尽管BPPV患者在成功耳石复位后氧化应激水平降低与症状缓解并行，但其氧化应激指标仍高于非头晕受试者，这表明氧化应激可能在BPPV的发病机制中发挥作用。

虽然可以单独讨论炎症反应和氧化应激与BPPV的关系，但这两者更可能在BPPV的发病机制中具有协同或互补作用。Tsai等<sup>[14]</sup>发现BPPV患者耳石复位的成功会导致microRNA-34a的表达抑制及SIRT1的表达增强，继而抑制炎症反应和氧化应激，使BPPV患者得到生理学和生物学水平的缓解。所以，可以尝试将全身或耳内局部应用抗氧化剂和/或抗炎药用于BPPV患者的治疗。

## 2 BPPV中的代谢疾病/紊乱与炎症反应及氧化应激

### 2.1 BPPV与钙、维生素D、骨质疏松症

维生素D是系统性炎症、氧化应激和线粒体呼吸功能及人类衰老过程的关键控制因素之一，它是一种有效的抗氧化剂，有助于平衡线粒体的活性，抑制与氧化应激有关的蛋白质氧化、脂质过氧化和DNA损伤<sup>[15]</sup>。维生素D缺乏会损害线粒体功能，并增强全身的氧化应激和炎症反应<sup>[15]</sup>。耳石晶体是由碳酸钙和主要由糖蛋白组成的有机核心在低钙的内淋巴中严格控制而合成，该晶体具有1个低Ca<sup>2+</sup>的有机核心及1个主要的富含Ca<sup>2+</sup>的外围区，当内淋巴液中的游离钙含量低至20 mmol/L

时,耳石可完全溶解,当含量高达500 mmol/L时,耳石溶解过程就会停止<sup>[16]</sup>。而维生素D可以维持内淋巴液中足够高的游离钙浓度,以防止耳石的过度溶解:维生素D3会增加瞬时受体电位香草酸5(TRPV5)的表达,从而将Ca<sup>2+</sup>从椭圆囊和内耳迷路中的球囊的上皮细胞中转运至细胞内<sup>[16]</sup>。同时1,25-(OH)<sub>2</sub>维生素D3也能上调半规管中的缓冲钙蛋白<sup>[17]</sup>。一项对维生素D缺乏的小鼠研究<sup>[18]</sup>表明:维生素D缺乏可能会破坏钙的代谢并导致耳石溶解。维生素D缺乏引起的钙代谢失调会导致骨质疏松,也可能导致BPPV的发生。研究<sup>[19-20]</sup>发现:维生素D缺乏、骨质疏松可能是BPPV的危险因素。补充钙和维生素D可以降低BPPV强度和复发<sup>[21-22]</sup>。最近的荟萃分析<sup>[23]</sup>也有力地证明维生素D水平降低与BPPV有关,BPPV患者,尤其是复发性BPPV患者的血清维生素D水平低于对照组,也证明维生素D缺乏是BPPV的独立危险因素。然而关于BPPV和维生素D、骨质疏松的关系也有不同的意见,部分学者<sup>[24]</sup>认为:BPPV与骨质疏松和维生素D缺乏的并存是偶然的,骨质疏松和维生素D缺乏并不是BPPV的危险因素。因此,需要样本量更大的多中心研究来验证二者的关系。

## 2.2 BPPV与血尿酸

Celikbilek等<sup>[25]</sup>认为血清尿酸水平升高是BPPV的独立危险因素。而Yuan等<sup>[26]</sup>研究表明:虽然BPPV与血清尿酸水平升高有关,但可能不是该疾病的独立危险因素。一项荟萃分析<sup>[27]</sup>也发现:BPPV组患者的血清尿酸水平较高,且在复发性的BPPV中更为常见。关于尿酸和BPPV的关系,目前有几种假说:首先,研究<sup>[28]</sup>发现痛风与周围性眩晕之间存在正相关关系,认为半规管内嘌呤晶体沉积物的积聚可能触发痛风患者发生BPPV。其次,尿酸具有独特的氧化-抗氧化双重特性,可能作为一类新型的炎症因子,参与机体氧化应激、炎症及代谢过程<sup>[29]</sup>。血尿酸水平的上升可能诱发耳石相关的凝胶状基质的炎症及炎性介质的释放、诱导活性氧(ROS)的产生,损伤脉管系统从而损伤内耳的内皮功能、血液供应等,继而引发BPPV<sup>[27,29-30]</sup>。此外,研究<sup>[31]</sup>认为:若较高水平的尿酸进入淋巴液,可导致内淋巴pH值降低从而阻止耳石碎片的溶解,继而引发BPPV。因此,高尿酸诱发的炎症及氧化应激导致的血液供应减少、内皮组织损伤或内淋巴中的pH降低,都将破坏耳石形成与溶解之间的动态平衡,从而可能导致BPPV。降低患者的尿酸水平可能是BPPV治疗的一个有效措施。

## 2.3 BPPV与雌激素

长期缺乏雌激素可能会导致严重的并发症,包括心血管疾病和骨质疏松症。研究<sup>[32]</sup>表明:女性和老年人的BPPV发病率较高,且绝经后女性BPPV发病率较普通人群发病率更高,绝经后患有骨质疏松症的妇女BPPV的发病率为31%,显著高于普通老年人群中9%的发病率。这部分患者雌二醇和孕激素水平显著下降,雌激素缺乏可能是BPPV的危险因素<sup>[32]</sup>。在45~65岁和>65岁这两个年龄段中,因绝经综合征而服用雌激素的患者BPPV的发病率均显著降低,这也从另一个角度提示了雌激素和BPPV的关系<sup>[33]</sup>。雌激素缺乏与BPPV的关系尚不明确,其病理机制可能与雌激素缺乏诱导机体氧化应激并降低抗氧化酶水平和活性相关<sup>[34]</sup>。研究<sup>[32]</sup>认为:雌二醇通过调控人耳椎蛋白-90(otoconin-90)的表达导致耳石脱位参与BPPV的发展。更多人认为雌激素分泌减少所致钙代谢紊乱使得椭圆囊斑功能退化、耳石易松动脱落继而导致BPPV<sup>[35]</sup>。这也为雌激素缺乏/绝经后女性BPPV患者的治疗提供了思路。

## 2.4 BPPV与高胰岛素血症、高血糖

Webster等<sup>[36]</sup>研究认为:葡萄糖代谢异常与BPPV发生和复发有关,高胰岛素血症和高血糖都是BPPV复发的危险因素。高胰岛素血症患者的BPPV复发率比普通患者高4.6倍,高血糖患者BPPV复发的相对风险(relative risk, RR)比普通患者高,为2.47倍,同时也发现正常的糖耐量对BPPV的发作起保护作用<sup>[36]</sup>。但目前仍未完全阐明高血糖/糖尿病增加BPPV发病和复发风险的机制。在糖尿病患者的球囊中发现I型毛细胞的退化及密度变低,提示糖尿病可能对前庭系统造成损伤<sup>[37]</sup>,具体机制可能是高血糖/糖尿病通过抑制一氧化氮介导的血管舒张,破坏一氧化氮的信号传导及通过形成ROS、介导炎症反应,导致小动脉收缩、血管阻力增加,致使内耳缺血和损伤,继而引发BPPV<sup>[37-39]</sup>。因此,有效地控制血糖及糖尿病可以减少BPPV的发生和复发,这也为BPPV的治疗和预防提供了一个方向。

## 3 复发性 BPPV

BPPV的复发率约为27%,发病后6个月内复发可能性最大,复杂BPPV如多管BPPV和前管BPPV复发的风险较大,且复发发生的时间更早<sup>[40]</sup>。BPPV的复发与年龄、女性、高血压、甲状腺疾

病、高脂血症、高血糖、维生素D缺乏、骨质疏松、偏头痛等具有相关性, 合并症的存在使BPPV的内环境及稳态平衡被破坏, 导致耳石分离更加频繁<sup>[41]</sup>。因此, 即使在成功的耳石复位之后, 其仍具有较高的复发风险<sup>[41]</sup>。补充维生素D、雌激素等可能会降低BPPV发生的强度及复发的频率<sup>[21,33]</sup>。综上, BPPV具有较高的发病率及复发率, 尽早筛选识别具有高危复发风险的人群, 及时有效的干预能降低BPPV的复发。

#### 4 结语

近年来, 人们对钙代谢、维生素D缺乏、骨质

疏松、雌激素缺乏、高尿酸与BPPV的关系给予了极大的关注。无论是炎症及氧化应激导致的内环境紊乱、还是代谢疾病诱导的炎症及氧化应激, 亦或是炎症及氧化应激直接对前庭系统的损伤, 均在BPPV的发病机制中发挥重要作用(图1)。纠正炎症及氧化应激将可能是BPPV治疗的1个有效靶点。全身或耳内局部应用抗氧化剂和/或抗炎药物, 或许会给BPPV患者的治疗带来更多的选择。此外, NLR、PLR、MIF、MPV、ESR和胆红素水平等可作为BPPV诊断和复发的潜在生物标志物, 这将为BPPV的诊断、治疗及预防提供更多有力的证据支持。我们也将在今后的研究中进一步探索炎症反应和氧化应激与BPPV的具体关系。

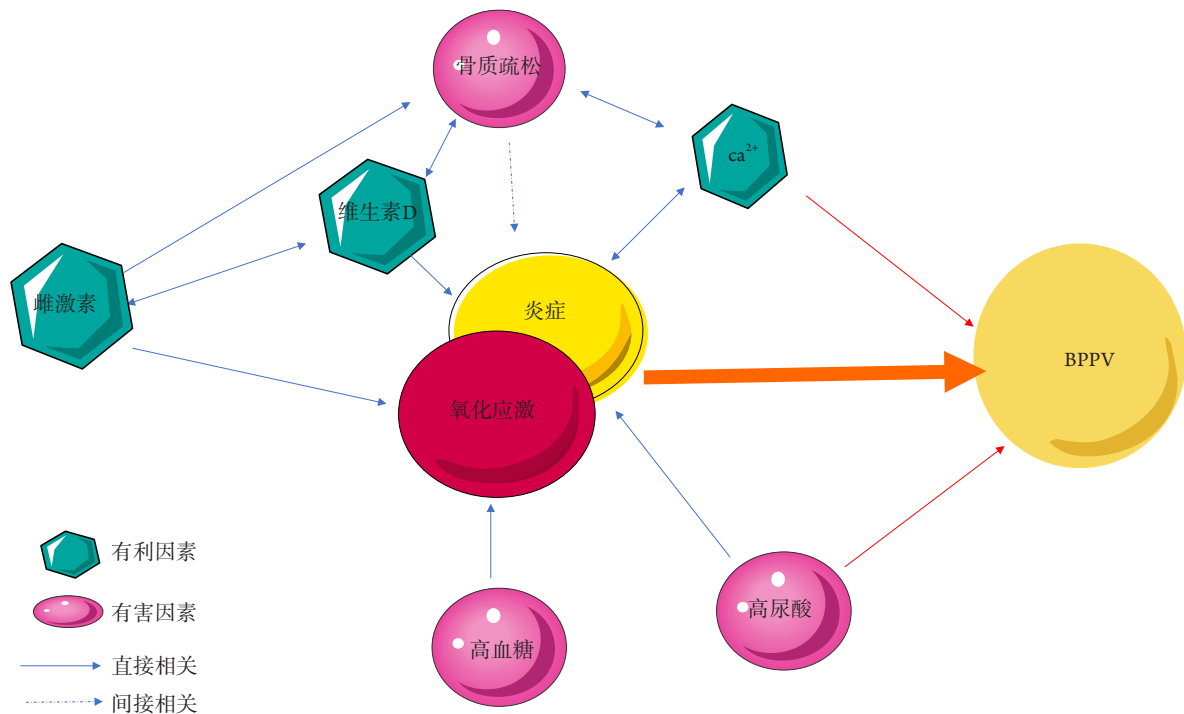


图1 炎症、氧化应激及相关标志物和BPPV的关系示意图

Figure 1 Schematic diagram of the relationship among inflammation, oxidative stress, related markers and BPPV

#### 参考文献

- Johns P, Quinn J. Clinical diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo and vestibular neuritis[J]. CMAJ, 2020, 192(8): E182-E186.
- von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2007, 78(7): 710-715.
- Tekeşin A, Tunç A. Inflammatory biomarkers in benign paroxysmal positional vertigo: A Turkey case-control study[J]. Ideggyogy Sz, 2018, 71(11-12): 411-416.
- Cai HB, Duan L, Tian T, et al. Elevated serum macrophage migration inhibitory factor levels correlate with benign paroxysmal positional vertigo and recurrence events[J]. Biosci Rep, 2019, 39(8): BSR20191831.
- Satoh H, Firestein GS, Billings PB, et al. Tumor necrosis factor-alpha, an initiator, and etanercept, an inhibitor of cochlear inflammation[J]. Laryngoscope, 2002, 112(9): 1627-1634.
- Tsai KL, Wang CT, Kuo CH, et al. The potential role of epigenetic

- modulations in BPPV maneuver exercises[J]. *Oncotarget*, 2016, 7(24): 35522-35534.
7. Güçlütürk MT, Ünal ZN, İsmi O, et al. The role of oxidative stress and inflammatory mediators in benign paroxysmal positional vertigo[J]. *J Int Adv Otol*, 2016, 12(1): 101-105.
  8. Tao C, Wang J, Hu X, et al. Clinical value of neutrophil to lymphocyte and platelet to lymphocyte ratio after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurocrit Care*, 2017, 26(3): 393-401.
  9. Chung JH, Lim J, Jeong JH, et al. The significance of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in vestibular neuritis[J]. *Laryngoscope*, 2015, 125(7): E257-E261.
  10. Sahin C, Varim C, Uyanik M, et al. The usefulness of monitoring the neutrophil to lymphocyte ratio in patients with peripheral vertigo[J]. *Georgian Med News*, 2016(256/257): 52-57.
  11. Wang G, Li C, Liu Y, et al. Macrophage migration inhibitory factor levels correlate with stroke recurrence in patients with ischemic stroke[J]. *Neurotox Res*, 2019, 36(1): 1-11.
  12. Yazdani N, Khorsandi Ashtiani MT, Zarandy MM, et al. Association between MIF gene variation and Meniere's disease[J]. *Int J Immunogenet*, 2013, 40(6): 488-491.
  13. Unal M, Tamer L, Pata YS, et al. Serum levels of antioxidant vitamins, copper, zinc and magnesium in children with chronic rhinosinusitis[J]. *J Trace Elem Med Biol*, 2004, 18(2): 189-192.
  14. Tsai KL, Cheng YY, Leu HB, et al. Investigating the role of Sirt1-modulated oxidative stress in relation to benign paroxysmal positional vertigo and Parkinson's disease[J]. *Neurobiol Aging*, 2015, 36(9): 2607-2616.
  15. Wimalawansa SJ. Vitamin D deficiency: effects on oxidative stress, epigenetics, gene regulation, and aging[J]. *Biology (Basel)*, 2019, 8(2): 30.
  16. Lundberg YW, Zhao X, Yamoah EN. Assembly of the otoconia complex to the macular sensory epithelium of the vestibule[J]. *Brain Res*, 2006, 1091(1): 47-57.
  17. Zucca G, Valli S, Valli P, et al. Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously?[J]. *J Vestib Res*, 1998, 8(4): 325-329.
  18. Minasyan A, Keisala T, Zou J, et al. Vestibular dysfunction in vitamin D receptor mutant mice[J]. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2009, 114(3-5): 161-166.
  19. Jeong SH, Kim JS, Shin JW, et al. Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo[J]. *J Neurol*, 2013, 260(3): 832-838.
  20. 何玲玲, 李晓琼, 李新毅. 良性发作性位置性眩晕与骨质疏松/低骨量关系的Meta分析[J]. *中国全科医学*, 2019, 22: 1328-1333.  
HE Lingling, LI Xiaoqiong, LI Xinyi. Association between benign paroxysmal positional vertigo and osteoporosis/osteopenia: a meta-analysis[J]. *Chinese General Practice*, 2019, 22: 1328-1333.
  21. Talaat HS, Kabel AMH, Khaliel LH, et al. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency[J]. *Auris Nasus Larynx*, 2016, 43(3): 237-241.
  22. Gu X, Dong F, Gu J. Analysis of effect of 1 $\alpha$ -hydroxyvitamin D3 on benign paroxysmal positional vertigo and risk factors[J]. *Exp Ther Med*, 2018, 15(3): 2321-2326.
  23. Yang B, Lu Y, Xing D, et al. Association between serum vitamin D levels and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2020, 277(1): 169-177.
  24. Karataş A, Acar Yüceant G, Yüce T, et al. Association of benign paroxysmal positional vertigo with osteoporosis and vitamin D deficiency: a case controlled study[J]. *J Int Adv Otol*, 2017, 13(2): 259-265.
  25. Celikbilek A, Gencer ZK, Saydam L, et al. Serum uric acid levels correlate with benign paroxysmal positional vertigo[J]. *Eur J Neurol*, 2014, 21(1): 79-85.
  26. Yuan J, Dai J, Li WA, et al. Factors associated with benign paroxysmal positional vertigo: a Chinese case-control study[J]. *Med Sci Monit*, 2017, 23: 3885-3889.
  27. Yang X, Yang B, Wu M, et al. Association between serum uric acid levels and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 91.
  28. Lin YT, Lin HW, Huang YC, et al. Association between gout and vertigo in a Taiwanese population[J]. *J Clin Neurosci*, 2013, 20(6): 857-861.
  29. 张玄娥. 高尿酸血症的现代进化与多重性作用——从炎症角度审视高尿酸血症[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2019, 8(35): 718-722.  
ZHANG Xuan'e. Modern evolution and multiple effects of hyperuricemia——Recognizing hyperuricemia from the viewpoint of the inflammation[J]. *Chinese Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2019, 8(35): 718-722.
  30. Ko J, Kang HJ, Kim DA, et al. Uric acid induced the phenotype transition of vascular endothelial cells induction of oxidative stress and glycocalyx shedding[J]. *FASEB J*, 2019, 33(12): 13334-13345.
  31. Walther LE, Blödown A, Buder J, et al. Principles of calcite dissolution in human and artificial otoconia[J]. *PLoS One*, 2014, 9(7): e102516.
  32. Yang H, Gu H, Sun W, et al. Estradiol deficiency is a risk factor for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in postmenopausal female patients[J]. *Laryngoscope*, 2018, 128(4): 948-953.
  33. Liu DH, Kuo CH, Wang CT, et al. Age-related increases in benign paroxysmal positional vertigo are reversed in women taking estrogen replacement therapy: a population-based study in Taiwan[J]. *Front Aging Neurosci*, 2017, 9: 404.

34. Geng Q, Gao H, Yang R, et al. Pyrroloquinoline quinone prevents estrogen deficiency-induced osteoporosis by inhibiting oxidative stress and osteocyte senescence[J]. Int J Biol Sci, 2019, 15(1): 58-68.
35. Vibert D, Sans A, Kompis M, et al. Ultrastructural changes in otoconia of osteoporotic rats[J]. Audiol Neurootol, 2008, 13(5): 293-301.
36. Webster G, Sens PM, Salmito MC, et al. Hyperinsulinemia and hyperglycemia: risk factors for recurrence of benign paroxysmal positional vertigo[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2015, 81(4): 347-351.
37. Kocdor P, Kaya S, Erdil M, et al. Vascular and neuroepithelial histopathology of the saccule in humans with diabetes mellitus[J]. Otol Neurotol, 2016, 37(5): 553-557.
38. Gioacchini FM, Albera R, Re M, et al. Hyperglycemia and diabetes mellitus are related to vestibular organs dysfunction: truth or suggestion? A literature review[J]. Acta Diabetol, 2018, 55(12): 1201-1207.
39. 魏伊秋, 李满, 余佳. 慢性炎症与胰岛素抵抗机制关系的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(3): 640-645.  
WEI Yiqiu, LI Man, YU Jia. Research progress in the relationship between chronic inflammation and insulin resistance[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2019, 39(3): 640-645.
40. Pérez P, Franco V, Cuesta P, et al. Recurrence of benign paroxysmal positional vertigo[J]. Otol Neurotol, 2012, 33(3): 437-443.
41. Sreenivas V, Sima NH, Philip S. The role of comorbidities in benign paroxysmal positional vertigo[J]. Ear Nose Throat J, 2019, doi: 10.1177/0145561319878546.

**本文引用:** 蒋正会, 任惠. 良性阵发性位置性眩晕与炎症及氧化应激的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2021, 41(6): 1436-1441. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.032

**Cite this article as:** JIANG Zhenghui, REN Hui. Research progress of benign paroxysmal positional vertigo, inflammation, and oxidative stress[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2021, 41(6): 1436-1441. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.06.032