

神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗缺血性脑血管疾病的近、远期临床效果及对神经功能的改善作用

王楠

黑龙江省佳木斯市中心医院神经内二科,黑龙江佳木斯 154002

[摘要] 目的 观察神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗缺血性脑血管疾病的近、远期临床效果及对神经功能的改善作用。方法 回顾性选取 2018 年 11 月至 2019 年 11 月我院缺血性脑血管病患者 100 例,依据治疗方法分为神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗组(丁苯酚氯化钠注射液组, $n=50$)和神经介入联合 0.9%氯化钠注射液治疗组(0.9%氯化钠注射液组, $n=50$),统计分析两组患者血管再通情况、Vd 水平、Vs 水平、NO 水平、ET-1 水平、vWF 水平、NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 评分、并发症发生情况、死亡情况。结果 丁苯酚氯化钠注射液组血管再通率为 84.00%(42/50),高于 0.9%氯化钠注射液组的 72.00%(36/50)($P<0.05$)。两组患者治疗后 Vd、Vs 水平均低于治疗前,且丁苯酚氯化钠注射液组低于 0.9%氯化钠注射液组($P<0.05$);丁苯酚氯化钠注射液组患者治疗后 ET-1 水平显著高于治疗前($P<0.05$),但治疗前后血浆 NO、vWF 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$),0.9%氯化钠注射液组患者治疗后 NO 水平显著低于治疗前($P<0.05$),ET-1 水平显著高于治疗前($P<0.05$),但治疗前后 vWF 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$),治疗前两组患者 NO、ET-1、vWF 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$),治疗后丁苯酚氯化钠注射液组患者 NO 水平显著高于 0.9%氯化钠注射液组($P<0.05$),血浆 ET-1、vWF 水平显著低于 0.9%氯化钠注射液组($P<0.05$)。两组治疗后 NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 评分均低于治疗前,且丁苯酚氯化钠注射液组低于 0.9%氯化钠注射液组($P<0.05$)。丁苯酚氯化钠注射液组并发症总发生率和死亡率分别为 6.00%(3/50)、0,低于 0.9%氯化钠注射液组的 14.00%(7/50)和 6.00%(3/50),差异有统计学意义($P<0.05$)。结论 神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗缺血性脑血管疾病较 0.9%氯化钠注射液治疗的近、远期临床效果好,能进一步有效改善患者的神经功能。

[关键词] 缺血性脑血管疾病;神经介入;丁苯酚氯化钠注射液;近期临床效果;远期临床效果;神经功能

[中图分类号] R743.3

[文献标识码] B

[文章编号] 1673-9701(2021)05-0041-05

The short-term and long-term clinical efficacies of neural intervention combined with butylphenol and sodium chloride injection in the treatment of ischemic cerebrovascular diseases and the improvement of neurological function

WANG Nan

Department II of Neurology, the Central Hospital of Jiamusi City in Heilongjiang Province, Jiamusi 154002, China

[Abstract] Objective To observe the short-term and long-term clinical efficacies of neural intervention combined with butylphenol and sodium chloride injection in the treatment of ischemic cerebrovascular diseases and the improvement of neurological function. **Methods** A total of 100 patients with ischemic cerebrovascular disease admitted to our hospital from November 2018 to November 2019 were retrospectively selected and divided into the neural intervention combined with butylphenol and sodium chloride injection treatment group($n=50$, the butylphenol and sodium chloride injection treatment group) and the neural intervention combined with 0.9% sodium chloride injection treatment group($n=50$, the 0.9% sodium chloride injection treatment group) according to the treatment method. The vascular recanalization, Vd level, Vs level, NO level, ET-1 level, vWF level, NIHSS score, mRS score, ADL score, incidence of complications and mortality rate of the patients in the two groups were statistically analyzed. **Results** The recanalization rate was 84.00%(42/50) in the butylphenol sodium chloride injection group, which was higher than 72.00%(36/50) in the 0.9% sodium chloride injection group($P<0.05$). The levels of Vd and Vs in the two groups after treatment were lower than those before treatment, and those in the butylphenol sodium chloride injection group were lower than those in the 0.9% sodium chloride injection group($P<0.05$). The level of ET-1 in butylphenol sodium chloride injection group after treatment was sig-

nificantly higher than that before treatment($P<0.05$). However, there was no significant difference in plasma NO and vWF levels before and after treatment ($P>0.05$). The level of NO in 0.9% sodium chloride injection group was significantly lower than that before treatment($P<0.05$), ET-1 level was significantly higher than that before treatment($P<0.05$). But there was no significant difference in vWF level before and after treatment($P>0.05$). There was no significant difference in the levels of NO, ET-1 and vWF between the two groups before treatment($P>0.05$). After treatment, the level of NO in butylphenol sodium chloride injection group was significantly higher than that in 0.9% sodium chloride injection group($P<0.05$). Plasma ET-1 and vWF levels were significantly lower than those in 0.9% sodium chloride injection group($P<0.05$). The NIHSS score, mRS score and ADL score of the two groups after treatment were lower than those before treatment, and the score of the butylphenol sodium chloride injection group was lower than that of the 0.9% sodium chloride injection group($P<0.05$). The total incidence of complications and mortality in the butylphenol sodium chloride injection group were 6.00%(3/50) and 0, respectively, which were lower than 14.00%(7/50) and 6.00%(3/50) in the 0.9% sodium chloride injection group, the difference was statistically significant($P<0.05$). **Conclusion** The short-term and long-term clinical efficacies of neural intervention combined with butylphenol and sodium chloride injection in the treatment of ischemic cerebrovascular diseases were better than those of the 0.9% sodium chloride injection treatment group, and it could further effectively improve the neurological function of patients.

[Key words] Ischemic cerebrovascular disease; Neural intervention; Butylphenol sodium chloride injection; Short-term clinical efficacy; Long-term clinical efficacy; Neurological function

缺血性脑血管病主要包括短暂性脑缺血发作和脑梗死,是脑部血循环障碍造成的缺血、缺氧所致局部脑组织的缺血性坏死。如果缺血、缺氧能很快恢复,临床上可能造成一过性症状,叫短暂性脑缺血发作;如果缺血、缺氧不能很快恢复,造成脑细胞组织死亡,即为脑梗死。本研究统计分析了2018年11月至2019年11月我院缺血性脑血管病患者100例的临床资料,观察神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗缺血性脑血管疾病的近、远期临床效果及对神经功能的改善作用,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性选取2018年11月至2019年11月我院缺血性脑血管病患者100例,依据治疗方法分为神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗组(丁苯酚氯化钠注射液组, $n=50$)和神经介入联合0.9%氯化钠注射液治疗组(0.9%氯化钠注射液组, $n=50$)。丁苯酚氯化钠注射液组中男30例(60.00%),女20例(40.00%);年龄45~85岁,平均(65.21±10.42)岁;体质量指数18~26 kg/m²,平均(22.85±3.46)kg/m²;发病时间4.5~6.0 h,平均(5.23±1.34)h。疾病类型:短暂性脑出血发作28例(56.00%),脑血栓形成15例(30.00%),脑栓塞7例(14.00%);合并症:糖尿病19例(38.00%),肥胖18例(36.00%),吸烟13例(26.00%)。0.9%氯化钠注射液组中男29例(58.00%),女21例(42.00%);年龄46~85岁,平均(66.57±10.88)岁;体质量指数19~26 kg/m²,平均(23.49±3.60)kg/m²;发病时间5.0~

6.0 h,平均(5.41±1.22)h;疾病类型:短暂性脑出血发作27例(54.00%),脑血栓形成14例(28.00%),脑栓塞9例(18.00%);合并症:糖尿病18例(36.00%),肥胖17例(34.00%),吸烟15例(30.00%)。两组患者一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

表1 两组患者一般资料比较

| 指标 | 丁苯酚氯化钠注射液组 ($n=50$) | 0.9%氯化钠注射液组 ($n=50$) | χ^2/t 值 | P 值 |
|---|--------------------------|---------------------------|--------------|-------|
| 性别[n (%)] | | | 1.320 | 0.658 |
| 男 | 30(60.00) | 29(58.00) | | |
| 女 | 20(40.00) | 21(42.00) | 1.886 | 0.253 |
| 年龄($\bar{x}\pm s$, 岁) | 65.21±10.42 | 66.57±10.88 | 1.638 | 0.638 |
| 体质量指数($\bar{x}\pm s$, kg/m ²) | 22.85±3.46 | 23.49±3.60 | 1.533 | 0.542 |
| 发病时间($\bar{x}\pm s$, h) | 5.23±1.34 | 5.41±1.22 | | |
| 疾病类型[n (%)] | | | 0.860 | 0.638 |
| 短暂性脑出血发作 | 28(56.00) | 27(54.00) | | |
| 脑血栓形成 | 15(30.00) | 14(28.00) | | |
| 脑栓塞 | 7(14.00) | 9(18.00) | | |
| 合并症[n (%)] | | | 0.760 | 0.745 |
| 糖尿病 | 19(38.00) | 18(36.00) | | |
| 肥胖 | 18(36.00) | 17(34.00) | | |
| 吸烟 | 13(26.00) | 15(30.00) | | |

1.2 纳入与排除标准

纳入标准:①经头颅CT血管造影检查确诊为缺血性脑血管疾病者;②符合缺血性脑血管疾病的诊断标准者^[1];③具有正常肝肾功能者;④经CTA或MRA检查确定有血管问题者;⑤具有较差的侧支循环者。排除标准:①有严重神经、精神疾病者;②有多发性脑梗死者;③对抗血小板聚集类药物过敏者。

1.3 方法

1.3.1 丁苯酚氯化钠注射液组 ①丁苯酚氯化钠注射液治疗,术前 20 min 给予患者静脉滴注 25 mg 丁苯酚氯化钠注射液[华仁药业(日照)有限公司;批准文号:国药准字 H37021260;规格:25 mg/100 mL],每日 2 次。②神经介入治疗,经股动脉在椎动脉置入 6 F 动脉鞘,在颈内动脉置入 8 F 动脉鞘,肝素化后对患者进行动脉造影,确定动脉狭窄部位、程度、侧支情况,导引管辅助微导丝向狭窄处远端插入,后插入球囊扩张导管,对狭窄处进行扩张,同时将支架放置在该处,确认支架植入情况正常后完成手术。

1.3.2 0.9%氯化钠注射液组 术前 20 min 给予患者静脉滴注 100 mL 0.9%氯化钠溶液(石家庄四药有限公司;批准文号:国药准字 H20066533),每日 2 次。神经介入治疗方法同上。

1.4 观察指标及评价标准

①血管再通情况。治疗后颅内各分支血管能完全显影定为完全再通;治疗后栓塞部位后端血管只有部分显影定为部分再通;治疗后栓塞部位后端血管完全不显影定为未通^[2]。比较两组患者血管再通情况,再通=(完全再通+部分再通)例数/总例数×100%。②血管舒张末期流速(Vd)、收缩末期流速(Vs)。采用经颅多普勒超声诊断仪对两组患者的 Vd、Vs 进行测量。③血管内皮功能。采集空腹外周静脉血,应用上海容晖生物科技有限公司生产的酶联免疫吸附试剂盒,采用酶联免疫吸附法对血浆一氧化氮(NO)、内皮素 1(ET-1)、血管性假血友病因子(vWF)水平进行测定。④神经功能。采用神经功能缺损评分量表(NIHSS)、Rankin 量表(mRS)进行评价,NIHSS 总分为 45 分,0~15 分、16~30 分、31~45 分分别表示轻型、中型、重型^[3],mRS 总分 6 分,0 分、6 分分别表示无神经功能缺损和死亡^[4]。⑤日常生活活动能力。采用日常生活活动力量表(ADL)进行评价,包括工具性日常生活能

力量表、躯体生活自理量表,总分为 56 分,日常生活活动能力随着评分的升高而升高^[5]。⑥并发症。统计量两组并发症发生情况,包括血压下降、心率减慢、脑血管痉挛。⑦死亡。统计两组患者死亡情况。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 21.0 统计学软件进行数据分析,计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验;计数资料用[n(%)]表示,采用 χ^2 检验,*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者血管再通情况比较

丁苯酚氯化钠注射液组血管再通率为 84.00%(42/50),高于 0.9%氯化钠注射液组的 72.00%(36/50),差异有统计学意义(*P*<0.05)。见表 1。

表 1 两组患者血管再通情况比较[n(%)]

| 组别 | n | 完全再通 | 部分再通 | 未通 | 再通 |
|-------------|----|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 丁苯酚氯化钠注射液组 | 50 | 23(46.00) | 19(38.00) | 8(16.00) | 42(84.00) |
| 0.9%氯化钠注射液组 | 50 | 20(40.00) | 16(32.00) | 14(28.00) | 36(72.00) |
| χ^2 值 | | | | | 13.340 |
| <i>P</i> 值 | | | | | 0.032 |

2.2 两组患者治疗前后 Vd、Vs、NO、ET-1、vWF 水平比较

两组患者治疗后 Vd、Vs 水平均低于治疗前,且丁苯酚氯化钠注射液组低于 0.9%氯化钠注射液组(*P*<0.05);丁苯酚氯化钠注射液组患者治疗后 ET-1 水平显著高于治疗前(*P*<0.05),但治疗前后血浆 NO、vWF 水平比较,差异无统计学意义(*P*>0.05),0.9%氯化钠注射液组患者治疗后 NO 水平显著低于治疗前(*P*<0.05),ET-1 水平显著高于治疗前(*P*<0.05),但治疗前后 vWF 水平比较,差异无统计学意义(*P*>0.05),治疗前两组患者 NO、ET-1、vWF 水平比较,差异无统计学意义(*P*>0.05),治疗后丁苯酚氯化钠注射液组患

表 2 两组患者治疗前后 Vd、Vs、NO、ET-1、vWF 水平比较($\bar{x} \pm s$)

| 组别 | n | 时间 | Vd(cm/s) | Vs(cm/s) | NO(nmol/mL) | ET-1(pg/mL) | vWF(ng/mL) |
|--------------------|----|------------|------------|--------------|-------------|---------------|------------|
| 丁苯酚氯化钠注射液组 | 50 | 治疗前 | 43.53±5.14 | 155.15±12.26 | 1.57±0.22 | 501.59±103.22 | 35.63±7.65 |
| | | 治疗后 | 22.41±4.32 | 107.27±10.38 | 1.60±0.16 | 532.40±92.81 | 34.34±6.66 |
| | | <i>t</i> 值 | 6.965 | 4.541 | 1.000 | 3.306 | 0.816 |
| | | <i>P</i> 值 | 0.015 | 0.020 | 0.352 | 0.038 | 0.256 |
| 0.9%氯化钠注射液组 | 50 | 治疗前 | 43.37±4.78 | 154.99±11.30 | 1.61±0.33 | 508.91±97.72 | 36.13±7.64 |
| | | 治疗后 | 31.65±5.26 | 126.47±10.68 | 1.41±0.12 | 583.59±97.10 | 37.31±5.52 |
| | | <i>t</i> 值 | 4.303 | 3.182 | 2.776 | 2.571 | 0.741 |
| | | <i>P</i> 值 | 0.030 | 0.035 | 0.041 | 0.040 | 0.452 |
| <i>t</i> 治疗前两组比较 值 | | | 1.476 | 1.460 | 1.365 | 1.306 | 1.227 |
| <i>P</i> 治疗前两组比较 值 | | | 0.235 | 0.631 | 0.152 | 0.325 | 0.154 |
| <i>t</i> 治疗后两组比较 值 | | | 4.317 | 4.029 | 3.833 | 3.690 | 3.581 |
| <i>P</i> 治疗后两组比较 值 | | | 0.026 | 0.033 | 0.039 | 0.038 | 0.042 |

者 NO 水平显著高于 0.9%氯化钠注射液组 ($P<0.05$), 血浆 ET-1、vWF 水平显著低于 0.9%氯化钠注射液组 ($P<0.05$)。见表 2。

2.3 两组患者治疗前后 NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 评分比较

两组患者治疗后 NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 评分均低于治疗前,且丁苯酚氯化钠注射液组低于 0.9%氯化钠注射液组,差异有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 3。

表 3 两组患者治疗前后 NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 评分比较

| | | (x̄±s,分) | | | |
|-------------|----|----------|-----------|-----------|------------|
| 组别 | n | 时间 | NIHSS 评分 | mRS 评分 | ADL 评分 |
| 丁苯酚氯化钠注射液组 | 50 | 治疗前 | 9.59±1.10 | 2.21±0.72 | 52.43±3.94 |
| | | 治疗后 | 4.23±1.24 | 1.25±0.36 | 36.67±6.98 |
| | | t 值 | 3.497 | 3.428 | 3.372 |
| | | P 值 | 0.025 | 0.028 | 0.030 |
| 0.9%氯化钠注射液组 | 50 | 治疗前 | 8.97±1.28 | 2.39±0.70 | 52.31±4.12 |
| | | 治疗后 | 6.71±1.22 | 1.73±0.54 | 39.55±6.16 |
| | | t 值 | 3.326 | 3.286 | 3.252 |
| | | P 值 | 0.035 | 0.038 | 0.042 |
| t 治疗前两组比较 | 值 | | 1.886 | 1.638 | 1.533 |
| P 治疗前两组比较 | 值 | | 0.621 | 0.432 | 0.982 |
| t 治疗后两组比较 | 值 | | 3.222 | 3.197 | 3.174 |
| P 治疗后两组比较 | 值 | | 0.044 | 0.046 | 0.047 |

2.4 两组患者并发症发生情况、死亡情况比较

丁苯酚氯化钠注射液组患者血压下降 1 例,心率减慢 1 例,脑血管痉挛 1 例;0.9%氯化钠注射液组患者血压下降 3 例,心率减慢 2 例,脑血管痉挛 2 例。丁苯酚氯化钠注射液组并发症总发生率和死亡率分别为 6.00%(3/50)和 0,低于 0.9%氯化钠注射液组的 14.00%(7/50)和 6.00%(3/50),差异有统计学意义 ($P<0.05$)。见表 4。

3 讨论

缺血性脑血管病非常严重,其死亡率可排第二位,分出血性和缺血性,缺血性占 60%~70%,出血性占 20%~30%,出血性的风险更大,多由供应脑血循环的动脉粥样硬化引起,血栓形成导致管腔狭窄,造成供应脑的血流降低。缺血性脑血管病中最常见的为缺血性脑卒中(脑梗死),其中包括动脉粥样硬化性血栓性脑梗死、脑栓塞、腔隙性脑梗死三种最常见类型^[6-7]。

另外缺血性脑血管病还包括短时间性脑缺血发作椎基底动脉供血不足血管性痴呆等^[8]。在临床上缺血性脑血管病发病率高^[9]。缺血性脑血管病的治疗方法为①早期识别:发病后尽快拨打 120、急救电话或当地急救电话,使患者第一时间得到医生的救助^[10];②现场静脉溶栓治疗:如急救车装载 CT 和必要快速检验设备,可现场进行 CT 扫描和化验检查,4.5 h 内应进行静脉溶栓治疗^[11];③机械取栓治疗:大血管闭塞的患者到达医院后,如超过 4.5 h,需在 6 h 内直接采用机械取栓治疗^[12]。

本研究结果显示,丁苯酚氯化钠注射液组血管再通率为 84.00%(42/50),高于 0.9%氯化钠注射液组的 72.00%(36/50) ($P<0.05$);两组患者治疗后 Vd、Vs 水平均低于治疗前,且丁苯酚氯化钠注射液组低于 0.9%氯化钠注射液组 ($P<0.05$);丁苯酚氯化钠注射液组患者治疗后 ET-1 水平显著高于治疗前 ($P<0.05$),但治疗前后血浆 NO、vWF 水平比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$),0.9%氯化钠注射液组患者治疗后 NO 水平显著低于治疗前 ($P<0.05$),ET-1 水平显著高于治疗前 ($P<0.05$),但治疗前后 vWF 水平比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$),治疗前两组患者 NO、ET-1、vWF 水平比较,差异无统计学意义 ($P>0.05$),治疗后丁苯酚氯化钠注射液组患者 NO 水平显著高于 0.9%氯化钠注射液组 ($P<0.05$),血浆 ET-1、vWF 水平显著低于 0.9%氯化钠注射液组 ($P<0.05$);两组治疗后 NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 评分均低于治疗前,且丁苯酚氯化钠注射液组低于 0.9%氯化钠注射液组,差异有统计学意义 ($P<0.05$);丁苯酚氯化钠注射液组并发症总发生率和死亡率分别为 6.00%(3/50)和 0,低于 0.9%氯化钠注射液组的 14.00%(7/50)和 6.00%(3/50),差异有统计学意义 ($P<0.05$),与相关医学研究结果一致,发生这一现象的原因为丁苯酚氯化钠注射液可用于治疗周围血管疾病雷诺综合征、血栓闭塞性脉管炎、间歇性跛行等及慢性脑血管供血不足引起的症状(眩晕、耳鸣、智力减退、记忆力下降、注意力不集中、定向力障碍等^[13])。该药物为 α -肾上腺素能受体抑制剂,具有较弱的非特异性钙离子拮抗作用^[14],通过抑制毛细血管前括约肌痉挛改善大脑及四肢微循环血流。本药物还具有抑制血小板聚集和改善红细胞变形的功能^[15]。

表 4 两组患者并发症发生情况、死亡情况比较[n(%)]

| 组别 | n | 并发症 | | | | 死亡 |
|-------------|----|---------|---------|---------|----------|---------|
| | | 血压下降 | 心率减慢 | 脑血管痉挛 | 总发生 | |
| 丁苯酚氯化钠注射液组 | 50 | 1(2.00) | 1(2.00) | 1(2.00) | 3(6.00) | 0 |
| 0.9%氯化钠注射液组 | 50 | 3(6.00) | 2(4.00) | 2(4.00) | 7(14.00) | 3(6.00) |
| χ^2 值 | | | | | 12.830 | 11.140 |
| P 值 | | | | | 0.041 | 0.045 |

综上所述,神经介入联合丁苯酚氯化钠注射液治疗缺血性脑血管疾病较 0.9%氯化钠注射液治疗的近、远期临床效果好,能进一步有效改善患者的神经功能,值得推广。

[参考文献]

[1] 付华文,李光建.数字减影血管造影联合神经介入溶栓术治疗缺血性脑血管疾病临床效果观察[J].实用医院临床杂志,2019,16(6):178-182.

[2] 龙翠英,郑春玲,黄刚,等.数字减影血管造影下神经介入溶栓术治疗缺血性脑血管疾病的近期及远期疗效[J].中国实用神经疾病杂志,2017,20(1):34-37.

[3] 祖合热阿依·牙合甫,党辉,王成凤,等.神经介入治疗缺血性脑血管疾病的近、远期临床效果[J].中国医药导报,2018,15(7):70-73.

[4] 唐斌,方翔,张园芳,等.不同剂量阿托伐他汀钙片在缺血性脑血管病患者脑血管介入治疗中应用效果的对比研究[J].实用心脑血管病杂志,2017,25(6):57-60.

[5] 杨志刚,程伟,潘春联.神经介入联合静脉溶栓治疗缺血性脑血管病的临床疗效[J].医学综述,2018,24(18):3733-3736.

[6] 张维,代昌飞,张绒,等.介入支架治疗缺血性脑血管病的临床疗效观察[J].陕西医学杂志,2016,45(12):1633-1634.

[7] 吴欢,张一英.嘉定区华亭社区 2012 年心脑血管疾病

监测结果分析[J].上海医药,2013,34(24):42-43,44.

[8] 冯建玉.抗血小板药物在社区缺血性脑血管病患者中的应用[J].上海医药,2017,38(22):39-41.

[9] 刘国晶.缺血性脑血管疾病介入支架治疗的临床疗效观察[J].中国药物与临床,2020,20(8):1334-1335.

[10] 卫杰,耿昌明,韦道明,等.介入技术治疗缺血性脑血管疾病 49 例疗效观察[J].海军医学杂志,2016,37(1):47-49.

[11] 杨增辉,郭改艳.支架置入在缺血性脑血管疾病中的应用效果探讨[J].实用临床医药杂志,2015,19(15):100-102.

[12] 熊峰.介入技术联合药物治疗缺血性脑血管疾病的临床研究[J].中国社区医师,2017,33(3):11-12.

[13] 张铭洋,韩克非,李清,等.基于游离脂肪酸靶向脂质组学的脑缺血再灌注血浆生物标志物的筛选[J].中国药理学杂志,2020,55(2):111-115.

[14] Tuck -Siu Wong, Kuan -Fu Liao, Chi -Ming Lin, et al. Chronic pancreatitis correlates with increased risk of cerebrovascular disease: A retrospective population-based cohort study in Taiwan[J]. Medicine (Baltimore), 2016, 95(15):3266.

[15] Shih -Wei Lai, Hsien -Feng Lin, Cheng -Li Lin, et al. Long-term effects of pioglitazone on first attack of ischemic cerebrovascular disease in older people with type 2 diabetes: A case-control study in Taiwan[J]. Medicine (Baltimore), 2016, 95(31):4455.

(收稿日期:2020-06-18)

(上接第 40 页)

[11] 郭思彤,周婧,周慧芳.前庭康复治疗的研究进展[J].听力学及言语疾病杂志,2019,27(5):561-565.

[12] 钟雅琴.前庭神经炎患者的前庭功能分析[D].安徽医科大学,2019.

[13] Nelson MD, Akin FW, Riska KM, et al. Vestibular assessment and rehabilitation: ten year survey trends of audiologists opinions and practice[J]. Am Acad Audiol, 2016, 27(2):126-140.

[14] 岑锦添,张姝琪,袁涛,等.视频头脉冲试验联合冷热试验评估半规管功能的初步研究[J].中华耳科学杂志,2018,16(3):267-271.

[15] 刘波,刘博.前庭康复技术与疗效评价方法进展[J].中国耳鼻咽喉头颈外科,2019,26(2):108-111.

[16] Kunel'skaya NL, Baibakova EV, Guseva AL, et al. The compensation of the vestibulo-ocular reflex during reha-

bilitation of the patients presenting with vestibular neuritis[J]. Vestn Otorinolaringol, 2018, 83(1):27-31.

[17] Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: Advances in peripheral and central vestibular disorders[J]. Curr Opin Neurol, 2019, 32(1):137-144.

[18] Manso A, Ganana MM, Caovilla HH. Vestibular rehabilitation with visual stimuli in peripheral vestibular disorders[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2016, 82(2):232-241.

[19] Meldrum D, Jahn K. Gaze stabilisation exercises in vestibular rehabilitation: Review of the evidence and recent clinical advances[J]. J Neurol, 2019, 266(Suppl 1):11-18.

[20] Appiah -Kubi KO, Wright WG. Vestibular training promotes adaptation of multisensory integration in postural control[J]. Gait Posture, 2019, 73:215-220.

(收稿日期:2020-10-21)