

· 论著 ·

微小RNA-31对缺血性脑卒中患者氧化应激水平和神经功能的影响

胡方方¹ 王广军¹ 吕朋¹ 石瑜^{1,*} 刘旭²

1.徐州市肿瘤医院(江苏 徐州 221000)

2.徐州新健康医院(江苏 徐州 221007)

【摘要】目的 探讨在缺血性脑卒中(Ischemic stroke, IS)患者体内微小RNA-31对氧化应激各指标和神经功能的影响。**方法** 自2019年10月至2022年5月收集65例在我院进行诊治的缺血性脑卒中患者作为观察组,选择同期在我院进行健康体检的志愿者65例作为对照组。检测两组研究对象体内的微小RNA-31、血清丙二醛(malondialdehyde, MDA)及谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)的表达水平,并进行美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评分和临床神经功能缺损评分,对比分析微小RNA-31对缺血性脑卒中患者氧化应激水平和神经功能的影响。**结果** 观察组的IS患者体内微小RNA-31表达量明显高于健康对照组($t=18.758, P=0.000$),血清MDA水平明显高于对照组($t=15.002, P=0.000$),GSH-Px水平明显低于对照组($t=11.359, P=0.000$);患者组内比较,随着病情的加重,NIHSS评分呈上升趋势,且组间比较差异具有统计学意义($P>0.05$);通过Pearson相关性分析结果显示,患者组血清微小RNA-31表达量与MDA及NIHSS评分呈正相关($r=0.526, r=0.511, P<0.05$),与GSH-Px呈负相关($r=-0.435, P=0.032$);MDA与NIHSS评分呈正相关($r=0.547, P<0.05$),GSH-Px与NIHSS评分呈负相关($r=-0.424, P<0.05$)。**结论** 微小RNA-31的表达参与缺血性脑卒中的发生与发展,其作用机制可能与抑制机体的氧化应激反应有关。

【关键词】 微小RNA-31; 缺血性脑卒中; 氧化应激; 神经功能**【中图分类号】** R743.33**【文献标识码】** A**DOI:**10.3969/j.issn.1009-3257.2024.9.007

Effect of microRNA-31 on Oxidative Stress and Neurological Function in Patients with Ischemic Stroke

HU Fang-fang¹, WANG Guang-jun¹, LV Peng¹, SHI Yu^{1,*}, LIU Xu².

1.Xuzhou Cancer Hospital, Xuzhou 221000, Jiangsu Province, China

2.Xuzhou New Health Hospital, Xuzhou 221007, Jiangsu Province, China

Abstract: Objective To investigate the effect of microRNA-31 on oxidative stress and neurological function in patients with ischemic stroke (IS). **Methods** From October 2019 to May 2022, 65 patients with ischemic stroke were selected as the observation group, and 65 volunteers who were examined in our hospital at the same time were selected as the control group. The expression levels of microRNA-31, serum malondialdehyde (MDA) and glutathione peroxidase (GSH-Px) of the two groups were measured, and the scores of National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) and clinical neurological deficit were compared. The effects of oxidative stress and neurological function in stroke patients were compared. **Results** The expression of microRNA-31 of IS patients was significantly higher than that in healthy control group ($t = 18.758, P = 0.000$), the level of serum MDA was significantly higher than that in control group ($t = 15.002, P = 0.000$), the level of GSH-Px was significantly lower than that in control group ($t = 11.359, P = 0.000$), the NIHSS score increased with the aggravation of the disease in patients group, and the comparison between groups was significant and the difference was statistically significant ($P > 0.05$); the results of Pearson correlation analysis showed that the expression of microRNA-31 was positively correlated with MDA and NIHSS ($r = 0.526, r = 0.511, P < 0.05$), negatively correlated with GSH-Px ($r = -0.435, P = 0.032$), positively correlated with MDA and NIHSS ($r = 0.547, P < 0.05$), and negatively correlated with NIHSS ($r = -0.424, P < 0.05$). **Conclusion** The expression of microRNA-31 is involved in the occurrence and development of ischemic stroke, and its mechanism may be related to the inhibition of oxidative stress.

Keywords: microRNA-31; Ischemic Stroke; Oxidative Stress; Neurological Function

脑卒中(stroke)是目前威胁人类健康的重要疾病之一,分为缺血性脑卒中和出血性脑卒中^[1-2]。其中缺血性脑卒中主要表现为各种形式的神经功能受损,是中老年人群的常见致死和致残原因之一^[3]。氧化应激是IS的发病机制之一,血清丙二醛(MDA)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)对IS的疾病发展具有重要的作用^[4-5]。微小RNA (micro RNA, mi RNA)是一类保守性较强的内源性非编码单链RNA,近期研究发现,微小RNA-31在外周血中的表达可能与氧化应激具有密切关系^[6-7]。本研究通过检测IS患者血清中MDA及GSH-Px水平,并探讨微小RNA-31对上述指标及神经功能的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象 2019年10月至2022年5月在我院进行诊治的缺血性脑卒中患者65例作为观察组。

入组标准:经MRI或收集自CT等影像学检查病灶明确,且符

合中华医学会第四届脑血管病会议制定的相关缺血性脑卒中诊断标准;年龄在45-75岁之间。排除标准:患有严重心、肺等严重系统器质性疾病者;伴有恶性高血压(收缩压 ≥ 200 mm Hg或舒张压 ≥ 120 mm Hg)或存在颅内占位性病变者,患有脑出血等疾病者;近期接受过营养神经、自由基清除治疗者;存在其他原因导致的自理能力差或难以配合研究者。选择同期在我院进行健康体检的志愿者65例作为对照组。

本研究符合医学伦理学要求,经我院伦理委员会批准后执行;已向所有研究对象做好充分告知,并签署知情同意书。

观察组,男性32例,女性33例,平均年龄(67.68 ± 11.35)岁,平均BMI(30.26 ± 4.23) kg/m²,根据临床神经功能缺损评分(中国)分为轻型者21例,中型者29例,重型者15例;对照组,男性28例,女性37例,平均年龄(68.04 ± 11.12)岁,平均BMI(31.14 ± 4.04) kg/m²。收集两组研究对象的一般资料比较,除平均动脉压有明显差异外其余各项均具有可比性,无统计学差

【第一作者】 胡方方,女,主治医师,主要研究方向:神经病学。E-mail: fanbenocu96@163.com

【通讯作者】 石瑜,男,副主任医师,主要研究方向:神经病学。E-mail: awd45@163.com

异($P>0.05$)。详见表1。

1.2 观察指标 (1)微小RNA-31表达量检测：先进行血清 RNA 抽取(酚氯仿抽提法)，再进行微小RNA-31逆转录反应(PCR反应体系：20 μ l，40个循环，预变性95℃，5 min-变性95℃，15 s-退火60℃，1 min)，计算样本中微小RNA-31 的含量。(2)氧化应激指标：所有研究对象均于晨起后空腹状态下抽取静脉血4 mL，离心(4℃，3 000 r / min，30 min)后取上清液，-7℃低温保存。采用酶联免疫吸附法(enzyme linked immunosorbent assay，ELISA)检测血清中MDA及GSH-Px的表达量，严格操作，试剂盒由南京建成生物工程研究所。(3)神经功能评价：由统一培训的医师对缺血性脑卒中患者进行 NIHSS 评分和临床神经功能缺损评分(中国)，计算总分。

1.3 统计分析 采用SPSS 20.0统计软件包进行数据处理，以 $\alpha=0.05$ 为差异有统计学意义。计数资料采用 χ^2 检验，计量资料以均数 $\pm$ 标准差表示，两组间比较采用 t 检验，三组之间比较采用F检验；微小RNA-31表达量与MDA、GSH-Px及NIHSS评分之间的相关性分析采用Pearson法。

2 结果

2.1 血清中微小RNA-31、MDA及GSH-Px表达量比较 观察组的IS患者体内微小RNA-31表达量明显高于健康对照组($t=18.758$ ， $P=0.000$)，血清 MDA 水平明显高于对照组

表2 血清中微小RNA-31、MDA及GSH-Px表达量比较(μ mol/L)

分组	例数	MiR-31	MDA	GSH-Px
观察组	65	1.231 $\pm$ 0.215	6.368 $\pm$ 1.035	28.638 $\pm$ 4.217
对照组	65	0.568 $\pm$ 0.187	4.021 $\pm$ 0.721	38.321 $\pm$ 5.427
t值		18.758	15.002	11.359
P值		0.000	0.000	0.000

表4 微小RNA-31与氧化应激指标和神经功能指标之间的相关性分析

项目	MiR-31		MDA		GSH-Px	
	r值	P值	r值	P值	r值	P值
MDA	0.526	0.012	-	-	-	-
GSH-Px	-0.435	0.032	-	-	-	-
NIHSS 评分	0.511	0.014	0.547	0.010	-0.424	0.035

3 讨论

缺血性脑卒中(Ischemic Stroke, IS)是临床医学领域中较为常见且发病率较高的一类脑血管疾病。该疾病的发生通常是由于脑部血液供应出现障碍，导致局部脑组织的氧气和营养供给不足，从而引起脑神经细胞的缺血性损伤和坏死。脑组织的损伤可能会迅速扩散，导致周围组织也受到影响，进而引发一系列神经功能障碍。由于这一病理过程的不可逆性，缺血性脑卒中中具有极高的致残率，给患者的生活质量带来严重负面影响。此外，该疾病的突发性和致死性也使其成为全球范围内严重威胁人类健康的主要公共卫生问题之一。因此，及早预防和及时治疗对改善患者预后、降低致残率和死亡率至关重要^[8-9]。脑卒中发生后可能出现缺血再灌注损伤，病理机制复杂，其中氧化应激反应机制受到学者的关注^[10]。在氧化应激反应中，会产生大量自由基，破坏自由基的表达平衡，引起一连串的过氧化损伤，如细胞膜脂质层、蛋白质及核酸损伤等，最终导致神经元坏死凋亡，机体出现神经功能受损^[11]；同时，缺血后再灌注损伤也可以产生大量氧自由基，从而脑组织的损伤^[12]。

血清丙二醛(MDA)是过氧化反应中脂质被破坏的最终产物之一，其毒性较大，可严重损伤细胞膜^[13]；一方面，MDA的产生即是由于细胞膜上的不饱和脂肪酸与自由基作用的结果，存在产生

($t=15.002$ ， $P=0.000$)，GSH-Px水平明显低于对照组($t=11.359$ ， $P=0.000$)，且差异均有统计学意义。详见表2。

2.2 患者组NIHSS 评分比较 患者组组内比较，随着病情的加重，NIHSS 评分呈上升趋势，且组间比较差异具有统计学意义($P<0.05$)。详见表3。

2.3 微小RNA-31与氧化应激指标和神经功能指标之间的相关性分析 通过Pearson相关性分析结果显示，患者组血清微小RNA-31表达量与 MDA及NIHSS 评分呈正相关($r=0.526$ ， $r=0.511$ ， $P<0.05$)，与GSH-Px呈负相关($r=-0.435$ ， $P=0.032$)；MDA与NIHSS评分呈正相关($r=0.547$ ， $P<0.05$)，GSH-Px与NIHSS评分呈负相关($r=-0.424$ ， $P<0.05$)。详见表4。

表1 一般资料比较

分组	观察组	对照组	t/ χ^2 值	P值
例数	65	65		
性别(男/女)	32/33	28/37	0.495	0.482
吸烟史	16(25.00%)	14(21.54%)	0.173	0.677
嗜酒	18(27.69%)	12(18.46%)	1.560	0.212
平均年龄(岁)	67.68 $\pm$ 11.35	68.04 $\pm$ 11.12	0.173	0.863
平均BMI(kg/cm ²)	30.26 $\pm$ 4.23	31.14 $\pm$ 4.04	1.145	0.255
平均动脉压(mmHg)	121.34 $\pm$ 21.56	109.78 $\pm$ 20.67	3.12	0.00
总胆固醇(mmol/L)	4.98 $\pm$ 1.64	4.83 $\pm$ 1.56	0.53	0.59
甘油三脂(mmol/L)	2.47 $\pm$ 1.36	2.34 $\pm$ 1.41	0.53	0.59

注：吸烟史：每天吸烟 $\geq$ 1支，持续1年，或吸烟年总量 $\geq$ 18包；嗜酒：每周饮酒 $\geq$ 2次，白酒每次 $\geq$ 50mL，啤酒每次 $\geq$ 500mL

表3 患者组NIHSS 评分和临床神经功能缺损评分比较

分组	例数	NIHSS 评分
轻型组	21	5.328 $\pm$ 1.652
中型组	29	17.376 $\pm$ 10.253
重型组	15	26.4628 $\pm$ 12.375
F值		9.345
P值		0.001

部位的细胞膜损害，另一方面，产生的MDA还能与含有游离氨基的蛋白质等交联，阻碍细胞的正常代谢途径，造成脑细胞损伤^[14-15]。因此，监测体内MDA的水平可以间接反应自由基的破坏程度^[16]。谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)是体内存在的清除氧自由基的天然清道夫，该抗氧化酶主要通过催化还原性谷胱甘肽减少脂质的过氧化^[17]。有研究表明，GSH-Px的表达量可反映IS患者体内的抗自由基水平，对疾病有一定程度的预测作用^[18-19]。因此，监测IS患者血清中MDA、GSH-Px水平对疾病的病情监测具有重要意义。近年来，微小RNA 在肿瘤、COPD及免疫系统疾病等方面的研究较为广泛，某些微小RNA在IS的疾病进展中占有重要作用^[20-21]。微小RNA-31基因位于9p21.3，其可通过参与氧化应激反应，最终调节细胞的发育、增殖及分化凋亡等^[22]。

研究结果显示，观察组的IS患者体内微小RNA-31表达量明显高于健康对照组($t=18.758$ ， $P=0.000$)，血清 MDA 水平明显高于对照组($t=15.002$ ， $P=0.000$)，GSH-Px水平明显低于对照组($t=11.359$ ， $P=0.000$)；患者组组内比较，随着病情的加重，NIHSS 评分和临床神经功能缺损评分均呈上升趋势，且组间比较差异具有统计学意义($P<0.05$)；通过Pearson相关性分析结果显示，患者组血清微小RNA-31表达量与 MDA及NIHSS 评分呈正相关($r=0.526$ ， $r=0.511$ ， $P<0.05$)，与GSH-Px呈负相关

($r=-0.435$, $P=0.032$); MDA与NIHSS评分呈正相关 ($r=0.547$, $P<0.05$), GSH-Px与NIHSS评分呈负相关 ($r=-0.424$, $P<0.05$)。上述结果提示,微小RNA-31的表达上调、氧化应激因子增加,病情越严重,微小RNA-31和氧化应激因子参与缺血性脑卒中的发病及进展,考虑其具体机制可能是通过抑制过量的活性氧(reactive oxygen species, ROS)生成或者通过多种信号通路实现的;有相关文献报道,氧化应激可通过初级微小RNA的核内剪切等步骤影响多种微小RNA的生成,而微小RNA可通过多种信号通路和活性氧产生过程对氧化应激的各个步骤进行调控^[23]。在IS中微小RNA-31可能是通过抑制氧化反应间接参与疾病的发生,但是该微小RNA的功能靶点可能因在不同疾病中表现为多样性,值得深入探讨;同时,微小RNA-31表达量与不同IS分型之间的关系也是本研究需要进一步讨论的方向。

参考文献

- [1]杨文进,李子付,张磊,等.急性大脑中动脉粥样硬化狭窄相关性闭塞血管再通的治疗分析[J].中国微侵袭神经外科杂志,2020,25(4):152-156.
- [2]Malik R, Chauhan G, Traylor M, et al. Multiancestry genome-wide association study of 520,000 subjects identifies 32 loci associated with stroke and stroke subtypes[J]. Nature Genetics, 2018, 50(4).
- [3]Sommer C J. Ischemic stroke: experimental models and reality[J]. Acta Neuropathologica, 2017, 133(2): 245-261.
- [4]Madhumita R, Nanda N, Sethi P, et al. Comparison of albumin adjusted ischemia-modified albumin and total antioxidant status in patients with locally advanced head and neck cancer: a pilot study[J]. J Cancer Res Ther, 2022, 18(1): 76-80.
- [5]Zhao Y, Zhang X, Chen X, et al. Neuronal injuries in cerebral infarction and ischemic stroke: From mechanisms to treatment (Review)[J]. Int J Mol Med, 2022, 49(2): 15.
- [6]Andreadi A, Bellia A, Di Daniele N, et al. The molecular link between oxidative stress, insulin resistance, and type 2 diabetes: a target for new therapies against cardiovascular diseases[J]. Curr Opin Pharmacol, 2022, 62: 85-96.
- [7]Retraction. J Cell Biochem[J]. 2021, 122 Suppl 1: S91.
- [8]Maida CD, Norrito RL, Daidone M, et al. Neuroinflammatory mechanisms in ischemic stroke: focus on cardioembolic stroke, background, and therapeutic approaches[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(18): 6454.
- [9]Ma Y, Wang J, Wang Y, et al. The biphasic function of microglia in ischemic stroke[J]. Progress in Neurobiology, 2017, 157: 247-272.

- [10]Tian Z, Yan BJ, Luo W, et al. Sestrin2 in atherosclerosis[J]. Clin Chim Acta, 2021, 523: 325-329.
- [11]Adebayo M, Singh S, Singh AP, et al. Mitochondrial fusion and fission: the fine-tune balance for cellular homeostasis[J]. FASEB J, 2021, 35(6): e21620.
- [12]Zhang Q, Fu X, Wang J, et al. Treatment effects of ischemic stroke by berberine, baicalin, and jasmoinidin from Huang-Lian-Jie-Du-Decoction (HLJDD) explored by an integrated metabolomics approach[J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2017(3): 1-20.
- [13]Ho JJ, Ng EY, Chiew Y, et al. The effects of vitamin E on non-proliferative diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus: are they sustainable with 12 months of therapy[J]. SAGE Open Med, 2022, 10: 20503121221095324.
- [14]Chen H, He Y, Chen S, et al. Therapeutic targets of oxidative/nitrosative stress and neuroinflammation in ischemic stroke: applications for natural product efficacy with omics and systemic biology[J]. Pharmacol Res, 2020, 158: 104877.
- [15]Ning WJ, Lv RJ, Xu N, et al. Lycopene-loaded microemulsion regulates neurogenesis in rats with $A\beta$ -induced Alzheimer's disease rats based on the Wnt/ β -catenin pathway[J]. Neural Plast, 2021, 2021: 5519330.
- [16]Kimball JS, Johnson JP, Carlson DA. Oxidative stress and osteoporosis[J]. J Bone Joint Surg Am, 2021, 103(15): 1451-1461.
- [17]Raghu G, Berk M, Campochiaro PA, et al. The multifaceted therapeutic role of N-Acetylcysteine (NAC) in disorders characterized by oxidative stress[J]. Curr Neuropharmacol, 2021, 19(8): 1202-1224.
- [18]Djuricic I, Calder PC. Beneficial outcomes of omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids on human health: an update for 2021[J]. Nutrients, 2021, 13(7): 2421.
- [19]吕亚敏, 李冰洋, 齐静阳. 急性缺血性脑卒中患者血清s-100 β 、NT-proBNP及cTnl水平变化与其病情进展的关系[J]. 罕少疾病杂志, 2023, 30(8): 27-29.
- [20]王雷, 石凤祥. 磁共振血管成像与多螺旋CT对缺血性脑卒中的诊断价值[J]. 中国CT和MRI杂志, 2023, 21(3): 12-13.
- [21]Ou M, Zhao H, Ji G, et al. Long noncoding RNA MALAT1 contributes to pregnancy-induced hypertension development by enhancing oxidative stress and inflammation through the regulation of the miR-150-5p/ET-1 axis[J]. FASEB J, 2020, 34(5): 6070-6085.
- [22]Borujeni M J S, Esfandiary E, Baradaran A, et al. Molecular aspects of pancreatic β -cell dysfunction: Oxidative stress, microRNA, and long noncoding RNA[J]. Journal of Cellular Physiology, 2018, 234(6): 8411-8425.
- [23]朱紫衣, 李毓龙, 李阳超, 等. 氧化应激在缺血性脑卒中中的作用研究进展[J]. 广西医学, 2021, 43(21): 2605-2608.

(收稿日期: 2023-05-25)

(校对编辑: 韩敏求)

(上接第14页)

并改善肌群系统协调性及收缩运动,促进吞咽功能康复^[16-17]。在刺激肌群低脉冲点刺激时应配合电刺激仪提高吞咽肌运动同步从而增强吞咽功能。

综上所述,对脑卒中吞咽功能障碍患者采取舌压抗阻反馈训练联合神经肌肉刺激仪治疗后发现能够改善患者的吞咽功能障碍促进患者吞咽功能恢复从而恢复患者日常生活,但本研究所选用的样本量较少研究所需时长也较短,后续应增加样本量以期临床提供更加准确的临床借鉴意义。

参考文献

- [1]Park YS, Kim J, Kim SH, et al. Comparison of recovery profiles in patients with Parkinson's disease for 2 types of neuromuscular blockade reversal agent following deep brain stimulator implantation[J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98(52): e18406.
- [2]尹国朝,白法睿,周春艳,等.基于冲脉理论针刺治疗联合康复训练在脑卒中患者吞咽功能障碍中的临床研究[J].转化医学杂志,2021,10(5):315-317,306.
- [3]岳泓玲,刘玲.吞咽功能障碍治疗仪配合摄食细节管理对脑卒中吞咽障碍患者预后的影响[J].国际护理学杂志,2022,41(8):1470-1473.
- [4]陈军妹,崔燕萍.舌压抗阻反馈训练联合吞咽功能训练对老年患者脑梗死后吞咽功能障碍的临床疗效观察[J].饮食保健,2021(22):235.
- [5]丁金凤,李欣,赵春阳,等.吞咽神经肌肉电刺激仪结合吞咽功能障碍健身操治疗脑卒中患者吞咽功能障碍的效果[J].中国现代药物应用,2021,15(8):65-67.
- [6]丁素菊,吴雄枫.脑卒中诊断治疗指南的缺陷——一点评《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2014》[J].医学与哲学,2016,37(12):13-16.
- [7]Simonelli M, Ruoppolo G, Iosa M, et al. A stimulus for eating. The use of neuromuscular transcutaneous electrical stimulation in patients affected by severe dysphagia after subacute stroke: a pilot randomized controlled trial[J]. NeuroRehabilitation, 2019; 44(1): 103-110.

- [8]王伟,刘亚群,杨娜.导管球囊扩张术联合重复经颅磁刺激治疗脑卒中后环咽肌失弛缓致吞咽功能障碍的临床观察[J].中华物理医学与康复杂志,2021,43(8):717-720.
- [9]陈夏清,孙秀丽,马丽娜.舌压抗阻反馈训练联合吞咽功能训练对老年患者脑梗死后吞咽功能障碍的临床意义分析[J].中国现代药物应用,2020,14(21):242-244.
- [10]王丽艳,张曦光,赵春阳,等.吞咽神经肌肉电刺激仪联合冰刺激疗法在急性脑梗死继发吞咽功能障碍患者中的应用[J].当代医学,2021,27(5):77-80.
- [11]丁茹茹,冉亚玲.神经肌肉电刺激配合康复治疗对脑卒中后神经源性吞咽功能障碍患者康复的影响[J].中国疗养医学,2020,29(7):732-733.
- [12]李春泉,宋金平.项针配合舌针治疗中风后假性球麻痹吞咽功能障碍的临床研究[J].世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊),2019,19(79):174,176.
- [13]王伟,刘亚群,杨娜.导管球囊扩张术联合重复经颅磁刺激治疗脑卒中后环咽肌失弛缓致吞咽功能障碍的临床观察[J].中华物理医学与康复杂志,2021,43(8):717-720.
- [14]覃佩.综合康复治疗对脑卒中后重度吞咽功能障碍患者吞咽功能及吞咽X线电视透视检查评分的影响[J].黑龙江医学,2022,46(16):1997-1999.
- [15]郑雅思,杨婷,章晓峰,等.撤针联合中风复元方治疗脑卒中后吞咽功能障碍的疗效及对血清IGF-1、BDNF、VEGF水平的影响[J].中国现代医生,2022,60(17):164-167,182.
- [16]李霄,喻红,周丽丽.基于调整食物形态行摄食训练结合"3S2E"护理模式对脑卒中后吞咽功能障碍患者疾病自我感受负担及吞咽活动的影响[J].临床医学研究与实践,2022,7(13):124-126.
- [17]张旭,张莎莎.补肾益髓开窍汤辅助低频电刺激治疗仪对脑卒中后吞咽功能障碍患者疗效的影响[J].中国现代医生,2022,60(14):150-153,183.

(收稿日期: 2023-04-25)

(校对编辑: 韩敏求)