

急性单侧前庭病慢性化预测因素的研究进展

钱果 朱艳含 徐姣 周涛 毛章麒 常丽英

【中图分类号】 R742.8⁺9 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2025)01-0093-04
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2025.01.017

急性单侧前庭病(Acute unilateral vestibulopathy, AU-VP),曾被称为“前庭神经炎”(Vestibular neuritis, VN),是一种急性外周前庭综合征,其定义为急性单侧外周前庭功能受损,而无急性中枢神经或急性听神经症状或体征^[1-2]。在外周前庭疾病中发病率仅次于良性阵发性位置性眩晕(Benign paroxysmal positional vertigo, BPPV)和梅尼埃病^[1]。有研究表明尽管大部分 AUVP 患者预后良好,复发率低^[1],但 30%~50%的患者发展为慢性头晕,可表现为持续性姿势-感知性头晕(Persistent postural perceptual dizziness, PP-PD),患者头部或躯体运动时出现的不适感、不平衡感可长时间或终生存在^[3-4]。

本研究的目的在于早期发现影响 AUVP 患者远期预后的因素,使易进入慢性期的高危 AUVP 患者得到个性化的预防和治疗。

1 AUVP 的影像学表现

近些年来,随着功能影像学的发展,特别是正电子发射断层成像(Positron emission computed tomography, PET)及功能磁共振成像(Functional magnetic resonance imaging, fMRI)的应用为探索 AUVP 患者的中枢代偿机制提供了重要线索^[5]。脱氧葡萄糖正电子发射断层成像研究显示,在 VN 急性期对侧半球发现了一种与健康受试者在前庭外周刺激时相似的皮层和皮层下激活模式:即顶岛前庭皮质区(Parieto-insular vestibular cortex, PIVC)、后脑岛、后外侧丘脑、前扣带回和海马葡萄糖代谢增加^[6-7],而视觉和躯体感觉皮质及部分听觉皮质葡萄糖代谢减低^[8],这种不对称的改变可能是由于双侧前庭张力失衡,健侧前庭神经核的静息放电率增高所致。VN 患者在急性期出现内嗅皮层和颞叶皮层的激活,这些改变与患者的空间再定位和情绪反应有关^[9]。然而, AUVP 的功能改善不仅仅是前庭网络通路的改变,也表现在前庭觉、视觉、本体感觉之间的感觉替代和多感觉脑区之间产生新的功能连接^[10]。一项基于体素形态学分析

(Voxel-based morphometry, VBM)显示,在单侧 VN 发生至少 6 个月后前庭内侧核及脑桥前庭连合纤维中的白质增多,双侧薄束核本体感觉信息加工增强,向躯体感觉系统转变,且双侧视皮层(MT /V5)面积增加,以对侧为主,而后海马和颞上回体积减少^[10]。可见,单侧前庭外周神经功能缺损后的中枢代偿是随着时间的推移而实现的,前庭系统、视觉系统和躯体感觉系统共同维持着机体平衡,当一种感觉缺失时机体会上调其他感觉的权重来弥补该感觉的缺失^[11]。慢性单侧前庭病变(Chronic unilateral vestibulopathy, CUVP)脑静息态下 fMRI 的研究显示,患者视觉皮质神经元活性降低,皮质兴奋性下降,而感觉运动网络的自发脑功能活动增强^[11]。这些脑功能连接的改变可以抑制皮层视觉运动处理,降低对视觉运动的敏感度,减少运动时视觉模糊及视震荡^[12-13];同时可以改变皮层灰质容量,这些脑功能的改变均与 AUVP 患者的临床预后密切相关^[10]。

2 AUVP 慢性化相关的前庭功能评价技术

前庭功能检查中冷热试验用于评价水平半规管在超低频率的功能(<0.003 Hz),视频头脉冲试验(Video head impulse test, vHIT)评估 VOR 通路高频(2~5 Hz)受损,前庭肌源性诱发电位(Vestibular-evoked myogenic potentials, VEMPs)评估耳石器(椭圆囊、球囊)功能^[14-16]。但有研究显示 AUVP 后的慢性头晕的程度都与外周前庭功能的这些检查结果无明显相关性,它们对于预测 VN 后的远期预后是不准确的^[3, 15-16]。最近一种新的量化前庭功能的方法被提出^[17],即抑制头脉冲试(Suppression head impulse test, SHIMP),其半规管增益不受隐性扫视的影响,因此可以更精确地评估前庭功能。Liu 等^[18]将 SHIMP 用于急性 VN 患者治疗前及治疗(14 d)后的比较,结果表明 SHIMP 能准确地反映 VN 患者主观眩晕的程度;同时治疗前 SHIMP 扫视(抗代偿性矫正扫视)百分比可作为评价 VN 患者恢复情况的良好指标。这为 AUVP 患者的治疗和康复提供了新的思路。

3 AUVP 慢性化相关影响因素的研究

3.1 AUVP 慢性化与心理、认知因素

AUVP 慢性症状的改善更多是中枢代偿的结果,而不是外周前庭功能的恢复^[1]。有研究发现,前庭功能障碍与精神心理疾病的发生和相互作用与前庭神经及情绪信息在中

基金项目:襄阳市科技局立项重点课题(眩晕患者个体化前庭康复评估及治疗, No. 2022YLL6 A);襄阳市中心医院立项课题(眩晕患者前庭康复的个体化评估及治疗, No. 2022YBL6)

作者单位:430081 武汉科技大学医学部医学院(钱果 毛章麒);湖北文理学院附属医院、襄阳市中心医院神经内科[朱艳含 徐姣 周涛 常丽英(通信作者)]

枢神经的通路重叠有关^[19-20]。与眩晕相关的前庭神经核通过神经纤维投射到臂旁核、蓝斑核和中缝背核,并与额叶、海马和齿状回相互作用。当前庭功能损伤时影响儿茶酚胺(多巴胺、去甲肾上腺素)、5-羟色胺等神经递质的释放,从而导致这些情绪相关区域功能障碍,影响焦虑和抑郁的发展。Staab等^[21]回顾性研究了40例慢性主观性头晕患者,发现焦虑-内向性人格特征可能是发展为慢性主观性头晕的危险因素。Best等^[22]通过对68例前庭性眩晕综合征患者的前瞻性研究,发现抑郁和焦虑困扰与主观性头晕之间存在正相关。眩晕和头晕引起的日常生活限制和障碍也与主观眩晕之间存在正相关。推测主观性眩晕/头晕的持续和慢性化很可能是前庭功能损害后个体的心理反应模式改变所致。

相较于焦虑、抑郁以及人格特质等心理因素对前庭症状严重程度的影响,患者高度的身体警觉性和消极的疾病感知可能起着更为直接和具体的作用^[23]。慢性头晕患者很可能会将注意力转移到头晕体验所带来的威胁上,对头晕的后果产生消极的信念,从而在焦虑之外诱发进一步的头晕;反过来,这又会导致患者回避可能导致所担心的失控的场景,从而进一步限制他们头部活动以减轻症状^[22]。

Godemann等^[23]通过对67例VN患者的前瞻性研究发现VN后的慢性头晕与焦虑状态、依赖性人格、灾难性思维等心理因素相关。Herdman等^[24]通过对185例以眩晕/头晕入院的患者进行的横断面研究,结果发现主观头晕严重程度与焦虑、抑郁、认知行为(灾难化、恐惧回避、消极的自我信念)等心理因素有关。VN急性期患者是否接受了明确的诊断和疾病相关的教育也是影响慢性化的重要因素^[25],诊断不明确的患者更容易出现焦虑、抑郁和恐惧。因此,在临床工作中应该更加注重对疾病的认识以及对患者的健康宣教,使其正确认识疾病的发展与转归,以缓解焦虑,增强对疾病康复的信心。

3.2 AUPV慢性化与视觉依赖

前庭系统、视觉系统和躯体感觉系统共同维持着机体平衡,当一种感觉缺失时机体会上调其他感觉的权重^[26]。视觉依赖也是慢性头晕的另一危险因素^[3,27],AUPV患者往往会更多依赖视觉信息进行空间定位,即视觉依赖,这些患者通常在视觉丰富的环境中或暴露于视觉运动(如超市过道、繁忙的火车站或快速移动的视觉场景)时出现头晕或眩晕^[28],异常视觉依赖性的AUPV患者临床预后差^[29]。Hoppes等^[30]通过近红外光谱来探索有或没有视觉性眩晕的患者在双重任务行走时的皮层激活模式,结果发现视觉性眩晕患者的前额叶皮层活动降低,即注意力从认知任务转移到优先维持动态平衡。Peter等^[10]人的研究显示,VN患者的动态主观视觉垂直(Subjective visual vertical,SVV)与视皮层(MT/V5)的大小呈显著负相关,视皮层灰质容量增加的患者平衡恢复差,这可能是过度依赖视觉信息进行空间定位所致。Si等^[11]人通过脑静息态下fMRI的研究显示,CUVP患者视觉皮质神经元活动性降低,皮质兴奋性下降,而感觉运动网络的自发脑功能活动增强。本研究推测CUVP患者的视觉替代不足,主要依赖于姿势控制进行行为替代,从而出现不稳感。因此,AUPV患者应尽早行前庭康复治疗。

3.3 AUPV慢性化与脑白质高信号

脑白质高信号(White matter hyperintensities,WMH)也是AUPV后发生慢性头晕的预测因素之一^[16,31]。WMH在磁共振T₂加权像和液体衰减反转恢复(Fluid attenuated inversion recovery,FLAIR)序列上均呈高信号,在磁共振T₁加权像上为等信号或稍低信号,是脑小血管病(Cerebral small vessel disease,CSVD)的特征性影像学表现之一^[31],CSVD通常在老年个体的影像学检查中观察到,痴呆、认知能力下降、步态障碍、尿失禁、脑卒中及情绪障碍等已被证明是CSVD的主要临床表现^[32]。相关学者提出,WMHs通过中枢代偿机制与多感觉脑区整合相互作用,影响AUPV患者的临床康复^[31]。Ahmad等^[33]将122例头晕/眩晕患者分为诊断明确组(包括BPPV,VN、前庭性偏头痛、梅尼埃病、双侧前庭功能丧失、直立性低血压和小脑性共济失调等)和不明原因组,用Fazekas量表评定WMHs严重程度,结果表明不明原因组重度WMHs(Fazekas 3级)比例显著高于诊断明确组,步态和姿势异常也显著高于诊断明确组,而旋转性眩晕比例则在诊断明确组中更明显,学者们推测WMHs的CSVD患者存在皮质-皮质下断开综合征^[32],继而引起控制步态和平衡的白质纤维束损害,产生不稳感、头晕/眩晕等主观感受。Pollak等^[34]对24例VV患者将视觉性眩晕持续症状超过3个月的设为实验组,无视觉性眩晕症状的患者设为对照组,结果发现多发性WMHs可能导致视觉性眩晕的发生,其可能的机制是当患者的前庭皮层白质结构受损,干扰了前庭反应的抑制环路和大脑皮层的可塑性,导致前庭对视觉刺激的敏感反应增加。Fieke等^[35-36]对101例年龄50岁以上的AUPV患者进行了回顾性研究,结果发现老年患者WMHs与AUPV的发生相关。Fan等^[31]对43例VN患者的回顾性研究发现WMHs是VN后慢性头晕发展的预测因素。然而,临床工作中WMHs对AUPV后的长期症状的重要性往往被忽略。

3.4 AUPV慢性化与共病

BPPV和前庭性偏头痛(Vestibular migraine,VM)是导致头晕和眩晕最常见的两大原因^[1],很可能对头晕/眩晕的长期症状产生不利影响。BPPV常发生在急性VN发作之后,VN可能通过直接损害耳石器或神经传导而导致耳石的脱落^[37]。眩晕和偏头痛之间的关系可以被描述为双向的^[38]。Bednarczuk等^[39]的横断面研究发现,在视觉运动暴露后只有VM的患者表现出前庭知觉阈值和前庭-眼反射阈值的改变。有学者将这些改变归因于视觉-前庭皮层相互作用的变化^[40]。Oh等^[41]通过一项回顾性研究发现,在慢性头晕(定义为持续的非旋转性眩晕或头晕超过6个月,伴有对运动刺激的超敏反应,并因体位变化而加重)的患者中32%(23/73)也被诊断为VM。Eggers等^[42]发现前庭性偏头痛患者中42%(22/52)合并有神经系统疾病(如慢性主观性头晕),并报道有持续性头晕或站立不稳。Arshad等^[43]的一项前瞻性研究表明,在AUPV患者中前庭(BPPV)和神经系统(偏头痛)共病延缓了AUPV的恢复。40例AUPV急性期(发病后1~5d)患者,其中恢复期32例(中位数=10周),长期恢复期26例(中位数=10个月);其中3例患者在恢复

阶段被诊断为 BPPV (9.7%), 7 例患者被诊断为偏头痛 (25%)。该研究结果表明在 AUVP 患者中 BPPV 和 VM 共病延缓了临床症状恢复。

越来越多的研究发现, 精神心理共病(焦虑、抑郁)与慢性头晕的进展有关^[22,44]。Feng 等^[19]对 330 例眩晕患者的一项回顾性研究发现, 12.50% 的眩晕患者有共病性焦虑, 11.73% 的眩晕患者有共病性抑郁, 与没有焦虑和/或抑郁的患者相比, 合并焦虑或抑郁的患者表现出更严重的眩晕。然而, 共病往往被临床医生所忽视, 从而影响眩晕治疗, 这些研究为 AUVP 后处于长期恢复期患者的治疗提供了更广泛的视角, 指导眩晕患者的个性化治疗。

3.5 AUVP 慢性化与多种因素之间的交互影响

单侧前庭功能损伤后任何单一机制都不可能促进完全恢复^[43]。Cousins 等^[3]人发现自主神经系统过度活跃和心理因素与单侧前庭损伤后视觉依赖的发生密切相关。单侧前庭功能受损的代偿依赖于多感觉信号的重新加权, 处理视觉、前庭和情绪状态等相关皮层网络内的功能连接模式之间存在关联, 因此前庭代偿与心理状态存在相互作用^[45-46]。Riccelli 等^[47]对 24 例右利手的健康志愿者进行模拟自我运动(垂直及水平)的 fMRI 成像研究发现具有高度神经质水平的个体在进行垂直方向运动模拟时左侧 PIVC 的活动呈激活状态, 并表现出与右侧杏仁核之间的连接增强, 而杏仁核是焦虑和其他情感行为的关键皮层下“枢纽”。这表明前庭系统和焦虑系统之间相互作用的改变可能会导致焦虑个体对平衡威胁的敏感性增加。因此, AUVP 慢性化与多种因素相关, 其中以高度的视觉依赖和焦虑抑郁等心理因素为组合能更好地评估 AUVP 患者的远期预后^[3,43]。

4 结束语

随着 AUVP 的发病率及慢性化程度的上升, 越来越多的研究表明 AUVP 长期预后不依赖于残余外周前庭功能的大小, 而可能由功能失调的视觉依赖、焦虑相关人格特质、认知、脑白质病变、共病以及多种因素之间的交互影响等因素共同决定的。临床医师应对 AUVP 患者的慢性化因素进行多维度识别及评估, 并给予个性化治疗方案。

参 考 文 献

- [1] Strupp M, Bisdorff A, Furman J, et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: diagnostic criteria[J]. J Vestib Res, 2022, 32(5): 389-406.
- [2] Strupp M, Mandalà M, López-Escámez JA. Peripheral vestibular disorders: an update[J]. Curr Opin Neurol, 2019, 32(1): 165-173.
- [3] Cousins S, Kaski D, Cutfield N, et al. Predictors of clinical recovery from vestibular neuritis: a prospective study[J]. Ann Clin Transl Neurol, 2017, 4(5): 340-346.
- [4] Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány society[J]. J Vestib Res, 2017, 27(4): 191-208.
- [5] Baier B, Müller N, Rhode F, et al. Vestibular compensation in cerebellar stroke patients[J]. Eur J Neurol, 2015, 22(2): 416-418.
- [6] Bense S, Bartenstein P, Lochmann M, et al. Metabolic changes in vestibular and visual cortices in acute vestibular neuritis[J]. Ann Neurol, 2004, 56(5): 624-630.
- [7] Becker-Bense S, Dieterich M, Buchholz HG, et al. The differential effects of acute right- vs. Left-sided vestibular failure on brain metabolism[J]. Brain Struct Funct, 2014, 219(4): 1355-1367.
- [8] Stephan T, Deutschländer A, Nolte A, et al. Functional MRI of galvanic vestibular stimulation with alternating currents at different frequencies[J]. Neuroimage, 2005, 26(3): 721-732.
- [9] Alessandrini M, Pagani M, Napolitano BC, et al. Early and phasic cortical metabolic changes in vestibular neuritis onset[J]. PLoS One, 2013, 8(3): e57596.
- [10] zu Eulenburg P, Stoeter P, Dieterich M. Voxel-based morphometry depicts central compensation after vestibular neuritis[J]. Ann Neurol, 2010, 68(2): 241-249.
- [11] Si LH, Cui B, Li ZY, et al. Altered resting-state intranetwork and internetwork functional connectivity in patients with chronic unilateral vestibulopathy[J]. J Magn Reson Imaging, 2022, 56(1): 291-300.
- [12] Ahmad H, Roberts RE, Patel M, et al. Downregulation of early visual cortex excitability mediates oscillopsia suppression[J]. Neurology, 2017, 89(11): 1179-1185.
- [13] Ferrante O, Zhigalov A, Hickey C, et al. Statistical learning of distractor suppression downregulates prestimulus neural excitability in early visual cortex[J]. J Neurosci, 2023, 43(12): 2190-2198.
- [14] Bae CH, Na HG, Choi YS. Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review[J]. J Yeungnam Med Sci, 2022, 39(2): 81-88.
- [15] Kim HA, Hong JH, Lee H, et al. Otolith dysfunction in vestibular neuritis: recovery pattern and a predictor of symptom recovery[J]. Neurology, 2008, 70(6): 449-453.
- [16] Adamec I, Krbot Skorić M, Ozretić D, et al. Predictors of development of chronic vestibular insufficiency after vestibular neuritis[J]. J Neurol Sci, 2014, 347(1/2): 224-228.
- [17] Jasinska-Nowacka A, Niemczyk K. Application of a video head impulse test in the diagnosis of vestibular neuritis[J]. Life (Basel), 2024, 14(6): 757.
- [18] Liu J, Leng H. The feasibility of SHIMP for judging subjective vertigo and recovery in patients with vestibular neuritis[J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2022, 279(6): 3211-3217.
- [19] Feng S, Zang J. The effect of accompanying anxiety and depression on patients with different vestibular syndromes[J]. Front Aging Neurosci, 2023, 15: 1208392.
- [20] Hilber P. The role of the cerebellar and vestibular networks in anxiety disorders and depression: the internal model hypothesis[J]. The Cerebellum, 2022, 21(5): 791-800.
- [21] Staab JP, Rohe DE, Eggers SDZ, et al. Anxious, introverted personality traits in patients with chronic subjective dizziness[J]. J Psychosom Res, 2014, 76(1): 80-83.
- [22] Best C, Eckhardt-Henn A, Tschan R, et al. Why do subjective vertigo and dizziness persist over one year after a vestibular

- vertigo syndrome? [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2009, 1164: 334-337.
- [23] Godemann F, Koffroth C, Neu P, et al. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? [J]. *Psychosom Med*, 2004, 66(5): 783-787.
- [24] Herdman D, Norton S, Pavlou M, et al. Vestibular deficits and psychological factors correlating to dizziness handicap and symptom severity[J]. *J Psychosom Res*, 2020, 132: 109969.
- [25] Li F, Xu J, Liu D, et al. Optimizing vestibular neuritis management with modular strategies [J]. *Front Neurol*, 2023, 14: 1243034.
- [26] Bringoux L, Scotto Di Cesare C, Borel L, et al. Do visual and vestibular inputs compensate for somatosensory loss in the perception of spatial orientation? insights from a deafferented patient[J]. *Front Hum Neurosci*, 2016, 10: 181.
- [27] Cousins S, Cutfield NJ, Kaski D, et al. Visual dependency and dizziness after vestibular neuritis[J]. *PLoS One*, 2014, 9(9): e105426.
- [28] Arshad Q, Moreno-Ajona D, Goadsby PJ, et al. What visuospatial perception has taught us about the pathophysiology of vestibular migraine[J]. *Curr Opin Neurol*, 2024, 37(1): 32-39.
- [29] Van Ombergen A, Heine L, Jillings S, et al. Altered functional brain connectivity in patients with visually induced dizziness [J]. *Neuroimage Clin*, 2017, 14: 538-545.
- [30] Hoppes CW, Huppert TJ, Whitney SL, et al. Changes in cortical activation during dual-task walking in individuals with and without visual vertigo[J]. *J Neurol Phys Ther*, 2020, 44(2): 156-163.
- [31] Fan H, Feng J, Wills M, et al. White matter hyperintensities (WMH) and clinical outcome after vestibular neuritis[J]. *Neurol Res*, 2022, 44(7): 622-629.
- [32] Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges[J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(7): 689-701.
- [33] Ahmad H, Cerchiai N, Mancuso M, et al. Are white matter abnormalities associated with "unexplained dizziness"? [J]. *J Neurol Sci*, 2015, 358(1/2): 428-431.
- [34] Pollak L, Osherov M, Berkovitz N, et al. Magnetic resonance brain imaging in patients with visual vertigo[J]. *Brain Behav*, 2015, 5(11): e00402.
- [35] Oussoren FK, Poulsen LNF, Kardux JJ, et al. Cerebral small vessel disease in elderly patients with vestibular neuritis[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 818533.
- [36] Bronstein AM, Kattah J. Vascular neuro-otology: vestibular transient ischemic attacks and chronic dizziness in the elderly [J]. *Curr Opin Neurol*, 2024, 37(1): 59-65.
- [37] Mandalà M, Santoro GP, Awrey J, et al. Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo[J]. *Acta Otolaryngol*, 2010, 130(5): 565-567.
- [38] Murdin L, Davies RA, Bronstein AM. Vertigo as a migraine trigger[J]. *Neurology*, 2009, 73(8): 638-642.
- [39] Bednarczuk NF, Bonsu A, Ortega MC, et al. Abnormal visuo-vestibular interactions in vestibular migraine: a cross sectional study[J]. *Brain*, 2019, 142(3): 606-616.
- [40] Casani A P, Lazzerini F, Marconi O, et al. The role of the functional head impulse test with and without optokinetic stimuli in vestibular migraine and acute unilateral vestibulopathy: discovering a dynamic visual dependence[J]. *Journal of Clinical Medicine*, 2021, 10(17): 3787.
- [41] Oh SY, Kim DH, Yang TH, et al. Clinical classification and neuro-vestibular evaluation in chronic dizziness[J]. *Clin Neurophysiol*, 2015, 126(1): 180-186.
- [42] Eggers SDZ, Staab JP, Neff BA, et al. Investigation of the coherence of definite and probable vestibular migraine as distinct clinical entities[J]. *Otol Neurotol*, 2011, 32(7): 1144-1151.
- [43] Arshad Q, Cousins S, Golding JF, et al. Factors influencing clinical outcome in vestibular neuritis - a focussed review and reanalysis of prospective data [J]. *J Neurol Sci*, 2023, 446: 120579.
- [44] Brandt T, Dieterich M'AA. Both depend on vestibular function [J]. *Curr Opin Neurol*, 2020, 33(1): 136-141.
- [45] Passamonti L, Riccelli R, Lacquaniti F, et al. Brain responses to virtual reality visual motion stimulation are affected by neurotic personality traits in patients with persistent postural-perceptual dizziness[J]. *J Vestib Res*, 2018, 28(5/6): 369-378.
- [46] Indovina I, Riccelli R, Staab JP, et al. Personality traits modulate subcortical and cortical vestibular and anxiety responses to sound-evoked otolithic receptor stimulation [J]. *J Psychosom Res*, 2014, 77(5): 391-400.
- [47] Riccelli R, Indovina I, Staab JP, et al. Neuroticism modulates brain visuo-vestibular and anxiety systems during a virtual rollercoaster task[J]. *Hum Brain Mapp*, 2017, 38(2): 715-726.

(2024-08-16 收稿)

欢迎征订 欢迎投稿 欢迎垂询广告业务