

DOI:10.11798/j.issn.1007-1520.202005026

· 综述 ·

血清 25-羟维生素 D 水平与前庭神经炎的相关性研究

陈英,裴婷,张海利

(山西医科大学第一医院耳鼻咽喉科头颈外科,山西太原 030001)

摘要: 前庭神经炎(VN)是一种急性发作的自发性及周围性眩晕,可伴有眼震、恶心、呕吐及平衡障碍,但无耳蜗及中枢神经系统症状。在周围性眩晕中,其发病率仅次于良性阵发性位置性眩晕(BPPV)及梅尼埃病(MD)。近年来,大量体外、动物和人体研究结果显示,血清 25-羟维生素 D[25-(OH)D]参与 VN 炎症的激活、增殖和分化以及免疫调节的生理过程,血清 25-(OH)D 水平的缺乏与 VN 的发病有密切关系,本文系统地回顾了国内外相关文献,对维生素 D 水平缺乏影响 VN 发病机制的研究进展进行综述,并提出目前 VN 治疗中存在的问题,为临床工作中对 VN 的诊治提供新思路。

关键词:前庭神经炎;眩晕;维生素 D 缺乏;血清 25-羟维生素 D;炎症;治疗
中图分类号:R764.3

Serum 25-hydroxyvitamin D levels are associated with vestibular neuritis

CHEN Ying, PEI Ting, ZHANG Haili

(Department of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, the First Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China)

Abstract: Vestibular neuritis (VN) is an acute, spontaneous, peripheral dizziness that can be accompanied by nystagmus, nausea, vomiting and disturbance of balance, but without cochlear and central nervous system symptoms. The incidence of peripheral vertigo is second only to benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) and meniere disease (MD). In recent years, a large number of in vitro, animal, and human studies had shown that serum 25-hydroxyvitamin D was involved in the physiological processes of VN-regulated inflammation activation, proliferation and differentiation, and immune regulation. The lack of serum 25-hydroxyvitamin D was closely related to the pathogenesis of VN. This paper systematically reviewed the relevant literature at home and abroad, which summarized the research progress on the pathogenesis of VN affected by vitamin D deficiency. In this paper, the existing problems in the treatment of VN were proposed, and which was providing new ideas for the diagnosis and treatment of VN in clinical work.

Keywords: Vestibular neuritis; Vertigo; Vitamin D deficiency; Serum 25-hydroxyvitamin D; Inflammation; Treatment

前庭神经炎(vestibular neuritis, VN)是指一种急性发作的自发性及周围性眩晕,可伴有眼震、恶心、呕吐及平衡障碍,但无耳蜗及中枢神经系统症状^[1]。目前流行病学调查发现, VN 的总发病率占所有眩晕的 3.2%~9%,人群发病率为 3.5/10 万^[2]。但 VN 的确切病因及发病机制尚不明确^[3],可能的病因为①呼吸道病毒^[3-4];②前庭神经占位刺激遭受血管压迫或蛛网膜粘连,甚至因内听道狭窄而引起神经缺氧变性,因激发神经放电而发病;③自身免疫炎症反应;④糖尿病,即糖尿病引起前庭神经元变性萎缩,导致反复

眩晕发作。VN 可能的发病机制为:①前庭神经病毒感染学说,这一学说表明 23%~100% 的患者发病前有上呼吸道前驱感染病史,血清疱疹病毒抗体滴度增加、部分有皮肤带状疱疹;颞骨病理改变为前庭神经退变;②前庭供血障碍学说,前庭迷路缺血或感染引起的迷路微循环障碍^[5]。

近年来,越来越多的研究结果显示维生素 D 在调节炎症生理过程的激活、增殖和分化中有重要作用,参与免疫调节。有学者^[6]认为维生素 D 对于 VN 的诱导和进展起着重要的导向作用。VN 的治

基金项目:山西省科技厅资助项目(201901D111359)。

第一作者简介:陈英,女,在读硕士研究生,住院医师。

通信作者:张海利,Email:790261205@qq.com

疗包括急性期对症治疗(抗病毒、抗炎、营养神经);慢性期以前庭康复治疗为主^[7]。并且 Kassner 等^[8]的研究表明,急性 VN 患者外周血单核细胞中促炎蛋白和前黏附蛋白的升高与急性期反应同时发生,可能有助于疾病的诱导和进展,结合维生素 D 在炎症及免疫调节中的作用,可能维生素 D 缺乏在促炎过程中会间接加速 VN 的进展,维生素 D 的补充治疗可能成为一种新的治疗靶点^[8]。

1 维生素 D 与前庭神经系统的关系

1.1 维生素 D 的来源、作用机制及意义

维生素 D 是一种甾体激素,在皮肤中合成,然后在肝脏中进行羟基化,最后在肾脏产生具有生物活性的 1, 25-二羟基维生素 D₃ [serum 1, 25-hydroxyvitamin D₃, 1, 25-(OH)₂D₃]^[9]。1, 25-(OH)₂D₃ 与核维生素结合 D 受体(nuclear vitamins bind D receptors, VDR)产生一种起转录作用的复合物,调控多种下游通路的因子增殖、分化和免疫调节^[10-11],虽然 1, 25-(OH)₂D₃ 是维生素 D 的活性形式,但是近年来许多学者认为血清中, 25-羟基维生素 D [serum 25-hydroxyvitamin D, 25-(OH)D] 比 1, 25-(OH)₂D₃ 更能准确的反映人体内维生素 D 的状况。因此,临床中常将测定的血清 25-(OH)D 水平作为评估人体维生素 D 状况的主要指标^[12]。近年来大量研究表明维生素 D 不仅可调节循环中的钙和磷酸盐水平,而且维生素 D 的过量及不足与神经、内分泌、自身免疫、心血管及前庭疾病等也有关^[13]。

1.2 维生素 D 具有抗炎及免疫调节功能

目前维生素 D 具有抗炎作用已经引起了医学界的广泛的关注,尤其是对于 1, 25-(OH)₂D₃ 的研究显示它具有抗炎作用的辅助性细胞,下调表达和产生促炎细胞因子,其中包括肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor-alpha, TNF-α), 白介素(interleukin, IL), 如 IL-1β, IL-6, IL-8;上调抗炎细胞因子,如 IL-4, IL-5 和 IL-10^[14-18]。这些功能主要是通过核维生素 D 受体(nuclear vitamin D receptor, nVDR)介导。先前的大量研究已经发现 nVDR 分布在人体的多个细胞中的免疫系统,如调节性 T 细胞(regulatory T cells, Treg 细胞)、中性粒细胞、树突状细胞、B 淋巴细胞、巨噬细胞以及内耳、壶腹嵴上皮、膜性半规管和周围骨细胞等^[19-21]。考虑到 nVDR 在内耳中的存在,因此维生素 D 可能影响前庭和听力功能这一推断似乎是合乎逻辑的。例如,缺乏 nVDR 的小

鼠在使用加速旋转棒、倾斜平台、旋转管和游泳测试时表现出平衡功能障碍^[22]。下述几项研究报告了维生素 D 在人类正常前庭功能有着重要的作用。如: Sanyalbhava 等^[23]研究者报道了维生素 D 缺乏症患者眼部和颈部前庭神经诱发的肌源性电位异常,提示缺乏维生素 D 会导致异常耳鸣的产生。此外,流行病学研究表明,维生素 D 水平低与良性位置性眩晕(benign positional vertigo, BPPV)和梅尼埃病(Meniere disease, MD)的发展有关,补充维生素 D 可能减少 BPPV 和 MD 患者的进一步发病^[24-34]。在本研究中,我们发现低水平的 25-(OH)D 可能是 VN 发生的危险因素之一。

1.3 维生素 D 如何参与 VN 的致病性

鉴于 VN 的致病性可能与维生素 D 在调节炎症和免疫反应中的作用有关。因此,主要的假设是 VN 中潜伏的嗜神经病毒的重新激活。组织病理学特征是萎缩前庭神经和前庭感觉上皮,类似于已知病毒性疾病如带状疱疹的组织病理学发现^[35-36]。最近,体内研究表明单纯疱疹病毒感染可在小鼠模型中诱发 VN 和突发性耳聋^[37]。在尸检时,人类前庭神经节中也检测到了单纯疱疹病毒 1 型 DNA。这些病毒(单纯疱疹病毒 1 型和 2 型以及带状疱疹病毒)感染后倾向侵入感觉神经元,潜伏在神经节细胞核内,并在某些条件下重新被激活^[35, 38-39]。先前或并发感染引起的内耳局部炎症反应可能被正常水平的维生素 D 调节或抑制,类似于抑制充血性心力衰竭患者和炎症性肠病患者促炎细胞因子的产生^[40]。当维生素 D 水平降低时,机体的抑制性适应性免疫系统和炎症功能可能减弱。在这种情况下,促炎介质的数量可能增加,导致前庭器官微血管灌注减少,引起神经肿胀、卡压和功能丧失。考虑到维生素 D 的抗炎作用和内耳中 VDR 的存在,这些疾病用维生素 D 水平的紊乱来解释似乎是合理的。尽管如此,还需要进一步的研究来阐明维生素 D 在 VN 发病机制中的具体作用。

2 VN 患者中炎症反应物表达

综上所述,大量证据证实维生素 D 在调节炎症的激活、增殖和分化中具有极其重要的作用,进而作用于 VN 的诱导和相关进展中,如 Sahin 等^[41-42]的实验表明平均中性粒细胞与淋巴细胞的百分率、血小板与淋巴细胞的百分率在 VN 的发作期会显著升高,且血小板平均体积(mean platelet volume, MPV)水平也随之提高,平均中性粒细胞与淋巴细胞的百

分率和血小板与淋巴细胞的百分率的升高支持了炎症在VN中的作用,MPV水平高提示VN的病因可能与血管血栓形成有关。黄璩^[43]对84例VN患者的IL-6进行了统计,发现实验组给予泼尼松治疗,在此基础上,观察组联合甲钴胺治疗VN,IL-6(7.68 ± 1.86)pg/mL,均低于对照组(11.24 ± 2.57)pg/mL,差异有统计学意义($P < 0.05$)。因为IL-6是一种炎症介质,可诱导急性C反应蛋白产生,加重病情,因此其可作为评价前庭神经炎患者机体炎症反应及病情严重程度的重要指标^[44]。综上所述,说明炎症性介质在VN患者中会加速其病情的严重程度。

3 维生素D缺乏与前庭系统疾病的关系

3.1 维生素D缺乏与BPPV和MD的关系

已有大量动物及人体试验表明,维生素D缺乏与BPPV和MD有关^[24-34]。Jeong等^[28]的研究表明特发性BPPV与血清维生素D减少有关,并且血清维生素D减少可能是BPPV的危险因素。Büki等^[29]的一项小规模的回溯性研究试验中评估了BPPV患者血清中的25-(OH)D水平与BPPV成一定的负相关,以及校正25-(OH)D血清水平后复发的频率减小,BPPV患者进行维生素D的测量后,并在必要时补充维生素D后可以减轻其临床症状及复发频率。Gu等^[30]在文献中收集BPPV患者202例,表明维生素D缺乏组与对照组相比其临床症状较重,表现为眩晕持续时间较长,首次复位手法治疗成功率较低,6个月内复发率较高。与对照组相比,25-(OH)D水平与BPPV的严重程度及预后呈负相关,可作为判断BPPV预后的重要指标。Talaat等^[31]的研究提示血清25-(OH)D3水平的提高与BPPV复发率的显著降低有关。Yang等^[32]在文献中表明血清维生素D水平降低与BPPV的发生有关,补充维生素D和碳酸钙可减少BPPV的进一步发作。Huang等^[33]的研究也表明MD在维生素D缺乏的情况下,口服补充可能是有益的,并降低眩晕症发作的频率。如果血清25-(OH)D水平低于20 ng/mL,则补充两周、每日服用8 000 IU胆骨化醇,两周、每日服用4 000 IU胆骨化醇,然后按推荐^[34]剂量每周服用8 000 IU。已有大量文献证实BPPV及MD与维生素D缺乏的相关性,且补充维生素D(剂量及疗程)和碳酸钙可减少BPPV与MD患者的进一步发作。

3.2 维生素D缺乏与VN的关系

3.2.1 VN与维生素D的研究进展 张耕等^[45]对VN的诊治进展做了综述。相关文献已经对维生素D

的抗炎及免疫调节做了相关概述^[19-24]及维生素D在前庭系统中如何发挥作用^[35-42],进而引出维生素D缺乏后对VN患者的临床症状、手法复位后再次复发频率是否增加;是否维生素D的补充治疗能够成为一种新的治疗靶点^[8],仍需我们作进一步研究。

3.2.2 维生素D缺乏与VN的相关性 目前,维生素D水平影响VN的发病机制^[35-42]已在上文中提及,维生素D水平能否对VN患者的临床症状、预后有影响,我们将通过Wu等^[46]研究的一项随机对照试验对59例已诊断为VN的患者与112名健康人,测量和比较25-(OH)D的水平。结果显示VN患者血清25-(OH)D水平低于对照组[(19.01 ± 6.53)ng/mL vs (22.94 ± 6.74)ng/mL, $P < 0.001$]。与对照组相比,显然VN患者缺乏维生素D的复发频率更高(61.0% vs 34.8%, $P = 0.001$)。回归分析也显示,维生素D缺乏与VN相关,优势比为4.53(95%CI = 1.342 - 15.279, $P = 0.015$)。这些结果表明血清25-(OH)D水平下降可能与VN的发生有关。Goudakos等^[47]通过对VN患者予以皮质类固醇(50 mg/d)与前庭康复治疗,发现使用皮质类固醇可以提高早期的完全急性VN消退。Karlberg等^[48]发现VN患者在发病后3 d内给予糖皮质激素可促进前庭神经功能的长期恢复,缩短住院治疗时间。结合维生素D在VN中的致病机制^[31-38]及糖皮质激素具有的抗炎作用,在治疗VN患者急性发作期起到显著的作用,可以进一步说明维生素D在调节炎症生理过程的激活、增殖和分化中的重要性及其在免疫调节过程中的作用,进而推断它在VN的诱导和进展中也起重要的作用。目前,已有相关研究报道^[35-42],血清维生素D水平降低与VN的发生有关,对于补充维生素D和碳酸钙可减少VN的进一步发作(即缓解VN患者的临床症状、减少VN患者的复发频率),这一结论尚需大量临床前瞻性研究来证实;部分文献已经报道^[49],维生素D的缺乏,提示需要补充治疗,BPPV与MD中补充维生素D的指征、剂量及疗程已有相关文献报告^[29,33-34],是否可作为VN患者补充维生素D的剂量及疗程来参考,或者需出具相关指南来指导补充维生素D,我们仍需进一步的临床研究。

4 展望

越来越多的文献证实维生素D参与前庭疾病(如BPPV、MD、VN)的发病机制,最有可能与其调节广泛的免疫细胞功能及抗炎功能相关。一些研究已

经证实,维生素 D,尤其是血清 25-(OH)D 缺乏与 BPPV、MD 发病相关,并且已通过补充维生素 D 来减少 BPPV 与 MD 患者的进一步发作亦得到证实。相关研究表明,VN 与维生素 D 的发病相关,对于是否补充维生素 D 可以减少 VN 患者的复发频率及缓解其临床症状,考虑目前维生素 D 的补充治疗 VN 疗效试验较少或者无,在作出对维生素 D 能否治疗 VN 的结论之前,我们首先需要更仔细地了解维生素 D 在组织层面上的功能,明确 VN 病因,并对其补充维生素 D 的有效剂量及时间进行更深入的探究,找出可以改善或缓解 VN 患者更好的治疗方案,尚需大量前瞻性临床研究来证实补充维生素 D 后的临床疗效,希望能为 VN 患者的治疗提供更多新的思路和方法。

参考文献:

- [1] Strupp M, Brandt T. Vestibular neuritis[J]. *Semin Neurol*, 2009, 29(5): 509-519.
- [2] O'Reilly RC, Morlet T, Nicholas BD, et al. Prevalence of vestibular and balance disorders in children[J]. *Otol Neurotol*, 2010, 31(9): 1441-1444.
- [3] Greco A, Macri GF, Gallo A, et al. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo[J]. *J Immunol Res*, 2014, 2014: 459048.
- [4] Strupp M, Mandalù M, López-Escámez JA, et al. Peripheral vestibular disorders: an update[J]. *Curr Opin Neurol*, 2019, 32(1): 165-173.
- [5] Kutlubaev MA, Zamergrad MV. A role of vascular risk factors in the development of peripheral vestibulopathy [J]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*, 2019, 119(9. Vyp. 2): 85-89.
- [6] Büki B, Jünger H, Zhang Y, et al. The price of immune responses and the role of vitamin D in the inner ear[J]. *Otol Neurotol*, 2019, 40(6): 701-709.
- [7] Le TN, Westerberg BD, Lea J, et al. Vestibular neuritis: recent advances in etiology, diagnostic evaluation, and treatment[J]. *Adv Otorhinolaryngol*, 2019, 82: 87-92.
- [8] Kassner SS, Schöttler S, Bonaterra GA, et al. Proinflammatory activation of peripheral blood mononuclear cells in patients with vestibular neuritis[J]. *Audiol Neurootol*, 2011, 16(4): 242-247.
- [9] Heaney RP, Horst RL, Cullen DM, et al. Vitamin D3 distribution and status in the body[J]. *J Am Coll Nutr*, 2009, 28(3): 252-256.
- [10] Schwalfenberg GK. A review of the critical role of vitamin D in the functioning of the immune system and the clinical implications of vitamin D deficiency[J]. *Mol Nutr Food Res*, 2011, 55(1): 96-108.
- [11] Yong Z, Leung DY, Richers BN, et al. Vitamin D inhibits monocyte/macrophage proinflammatory cytokine production by targeting MAPK phosphatase-1[J]. *J Immunol*, 2012, 188(5): 2127-2135.
- [12] Townsend K, Evans KN, Campbell MJ, et al. Biological actions of extra-renal 25-hydroxyvitamin D-1 α -hydroxylase and implications for chemoprevention and treatment[J]. *J Steroid Biochem Mol Biol*, 2005, 97(1-2): 103-109.
- [13] Laktasić-Zerjavić N, Korsić M, Crncević-Orlić Z, et al. Vitamin D: vitamin from the past and hormone of the future[J]. *Lijec Vjesn*, 2011, 133(5-6): 194-204.
- [14] Colotta F, Jansson B, Bonelli F. Modulation of inflammatory and immune responses by vitamin D[J]. *J Autoimmun*, 2017, 85(85): 78-97.
- [15] Khoo AL, Chai LY, Koenen HJ, et al. Regulation of cytokine responses by seasonality of vitamin D status in healthy individuals[J]. *Clin Exp Immunol*, 2011, 164(1): 72-79.
- [16] Giulietti A, van Etten E, Overbergh L, et al. Monocytes from type 2 diabetic patients have a pro-inflammatory profile. 1, 25-Dihydroxyvitamin D(3) works as anti-inflammatory[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2007, 77(1): 47-57.
- [17] Di RM, Malaguarnera G, De GC, et al. Immuno-modulatory effects of vitamin D3 in human monocyte and macrophages[J]. *Cell Immunol*, 2012, 280(1): 36-43.
- [18] Neve A, Corrado A, Cantatore FP. Immunomodulatory effects of vitamin D in peripheral blood monocyte-derived macrophages from patients with rheumatoid arthritis[J]. *Clin Exp Med*, 2014, 14(3): 275-283.
- [19] Calton EK, Keane KN, Soares MJ. The potential regulatory role of vitamin D in the bioenergetics of inflammation[J]. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2015, 18(4): 367-373.
- [20] dorini L, Penna G, Giarratana N, et al. Tolerogenic dendritic cells induced by vitamin D receptor ligands enhance regulatory T cells inhibiting allograft rejection and autoimmune diseases[J]. *J Cell Biochem*, 2003, 88(2): 227-233.
- [21] Delvin E, Souberbielle JC, Viard JP, et al. Role of vitamin D in acquired immune and autoimmune diseases[J]. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2014, 51(4): 232-247.
- [22] 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): 161-166.
- [23] Sanyelbhaa H, Sanyelbhaa A. Vestibular-evoked myogenic potentials and subjective visual vertical testing in patients with vitamin D deficiency insufficiency [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2015, 272(11): 3233-3239.
- [24] AlGarni MA, Mirza AA, Althobaiti AA, et al. Association of benign paroxysmal positional vertigo with vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis [J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2018, 275(11): 2705-2711.
- [25] Wu Y, Gu C, Han W, et al. Reduction of bone mineral density in native Chinese female idiopathic benign paroxysmal positional vertigo patients[J]. *Am J Otolaryngol*, 2018, 39(1): 31-33.
- [26] Han W, Fan Z, Zhou M, et al. Low 25-hydroxyvitamin D levels in postmenopausal female patients with benign paroxysmal positional

- vertigo[J]. *Acta Otolaryngol*, 2018, 138(5): 443-446.
- [27] Wu Y, Fan Z, Jin H, et al. Assessment of Bone Metabolism in Male Patients With Benign Paroxysmal Positional Vertigo [J]. *Front Neurol*, 2018, 9(9): 742.
- [28] 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.
- [29] Büki B, Ecker M, Jünger H, et al. Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo [J]. *Med Hypotheses*, 2013, 80(2): 201-204.
- [30] Gu X, Dong FL, Gu JH. Study on the serum 25-hydroxyvitamin D levels of benign paroxysmal positional vertigo patients [J]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 2017, 31(12): 924-926.
- [31] Talaat HS, Kabel AM, 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.
- [32] Yang CJ, Kim Y, Lee HS, et al. Bone mineral density and serum 25-hydroxyvitamin D in patients with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo [J]. *J Vestib Res*, 2018, 27(5-6): 287-294.
- [33] Huang YM, Liu A, Liu L, et al. The association between vitamin deficiency and otolaryngologic diseases: A therapeutic target [J]. *Med Hypotheses*, 2020, 135(135): 109448.
- [34] Souberbielle JC, Body JJ, Lappe JM, et al. Vitamin D and musculoskeletal health, cardiovascular disease, autoimmunity and cancer: Recommendations for clinical practice [J]. *Autoimmun Rev*, 2010, 9(11): 709-715.
- [35] Zaper D, Adamec I, Gabelić T, et al. Vestibular neuronitis: pathophysiology, diagnosis and treatment [J]. *Lijec Vjesn*, 2012, 134(11-12): 340-345.
- [36] Gacek RR. The pathology of facial and vestibular neuronitis [J]. *Am J Otolaryngol*, 1999, 20(4): 202-210.
- [37] Esaki S, Goshima F, Kimura H, et al. Auditory and vestibular defects induced by experimental labyrinthitis following herpes simplex virus in mice [J]. *Acta Otolaryngol*, 2011, 131(7): 684-691.
- [38] Arbusow V, Schulz P, Strupp M, et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis [J]. *Ann Neurol*, 1999, 46(3): 416-419.
- [39] Arbusow V, Derfuss T, Held K, et al. Latency of herpes simplex virus type-I in human geniculate and vestibular ganglia is associated with infiltration of CD8 + T cells [J]. *J Med Virol*, 2010, 82(11): 1917-1920.
- [40] Schleithoff SS, Zittermann A, Tenderich G, et al. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial [J]. *Am J Clin Nutr*, 2006, 83(4): 754-759.
- [41] Sahin M, Kökoğlu K, Gülmez E. Mean platelet volume, neutrophil- and platelet to lymphocyte ratios are elevated in vestibular neuritis [J]. *J Clin Neurosci*, 2019, 67(67): 134-138.
- [42] 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): E257-261.
- [43] 黄燮. 甲钴胺联合泼尼松对老年前庭神经炎患者前庭功能和炎症介质水平的影响 [J]. *中国药物经济学*, 2019, 14(9): 69-71.
- [44] 赵玉燕, 山媛, 李世敬. 甲钴胺联合强的松治疗前庭神经炎的临床研究 [J]. *药物评价研究*, 2018, 41(11): 2051-2055.
- [45] 张耕, 周婧, 倪长宝, 等. 前庭神经元炎诊治的研究进展 [J]. *听力学及言语疾病杂志*, 2019, 27(6): 681-685.
- [46] Wu Y, Hu Z, Cai M, et al. Decreased 25-Hydroxyvitamin D Levels in Patients With Vestibular Neuritis [J]. *Front Neurol*, 2019, 10(10): 863.
- [47] Goudakos JK, Markou KD, Psillas G, et al. Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial [J]. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2014, 140(5): 434-440.
- [48] Karlberg ML, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids [J]. *Otol Neurotol*, 2011, 32(7): 1140-1143.
- [49] Maslovara S, Butkovic SS, Sestak A, et al. 25 (OH) D3 levels, incidence and recurrence of different clinical forms of benign paroxysmal positional vertigo [J]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2018, 84(4): 453-459.

(收稿日期:2019-12-20)

本文引用格式:陈英,裴婷,张海利.血清25-羟维生素D水平与前庭神经炎的相关性研究[J].中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2020, 26(5): 594-598. DOI: 10.11798/j.issn.1007-1520.202005026

Cite this article as: CHEN Ying, PEI Ting, ZHANG Haili. Serum 25-hydroxyvitamin D levels are associated with vestibular neuritis [J]. *Chin J Otorhinolaryngol Skull Base Surg*, 2020, 26(5): 594-598. DOI: 10.11798/j.issn.1007-1520.202005026