

前庭水管扩大患者颞骨高分辨率CT和SLC26A4基因及听力损失的相关性研究*

赵质彬¹ 祝园平¹ 符一飞¹ 姜鸿彦¹

[摘要] 目的:探讨前庭水管扩大(EVA)患者颞骨高分辨率CT(HRCT)和SLC26A4基因突变及听力损失之间的相关性。方法:收集2018年5月—2021年5月海南省人民医院耳鼻咽喉头颈外科257例中度以上听力损失患者的临床资料,所有患者均行常规主客观听力学检查、颞骨HRCT检查及SLC26A4基因检测,按Valvassori标准测量半规管总脚到前庭水管外口中点处直径(MP)超过1.5 mm或前庭水管外口直径(OP)超过2.0 mm,符合EVA的患者22例(44耳),年龄6个月~17岁,根据出生时听力、成长过程中听力变化情况分为听力稳定组(18耳)和不稳定组(26耳)。根据MP大小分为1.5~<3.0 mm组和≥3.0 mm组,根据OP大小分为2.0~<4.0 mm组和≥4.0 mm组。采用SPSS 25.0软件分析EVA患者听力损失与其MP和OP的相关性,同时比较EVA患者颞骨HRCT和SLC26A4基因检测二种诊断方法。结果:EVA患耳的MP和OP大小在听力稳定组和不稳定组之间差异无统计学意义($P>0.05$),MP和OP大小与听力损失程度具有明显相关性($P<0.05$)。HRCT诊断的22例EVA患者中SLC26A4基因突变阳性21例,SLC26A4基因检测对EVA的确诊率和HRCT诊断结果具有高度一致性(Kappa=0.975)。结论:EVA患者MP和OP大小与听力损失程度相关,但与听力损失是否稳定无关。颞骨HRCT检查与SLC26A4基因检测对EVA患者诊断高度一致,后者无辐射,可联合听力筛查用于EVA患者早期诊断。

[关键词] 前庭水管扩大;听力损失;基因;计算机断层扫描

DOI:10.13201/j.issn.2096-7993.2022.10.002

[中图分类号] R764.43 **[文献标志码]** A

Correlation of temporal bone HRCT, SLC26A4 gene and hearing loss in enlarged vestibular aqueduct

ZHAO Zhibin ZHU Yuanping FU Yifei JIANG Hongyan

(Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Hainan General Hospital, Hainan Affiliated Hospital of Hainan Medical University, Haikou, 570311, China)

Corresponding author: JIANG Hongyan, E-mail: hyjiangus@163.com

Abstract Objective: To explore the correlation between high-resolution computed tomography(HRCT) of temporal bones, SLC26A4 gene mutation and hearing loss in patients with enlarged vestibular aqueduct(EVA). **Methods:** The medical records of 257 subjects hospitalized for moderate to severe sensorineural hearing loss in the Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Hainan General Hospital between May 2018 to 2021 were retrospectively reviewed. All included cases received audiological examination, HRCT scanning of temporal bones and SLC26A4 gene sequencing. According to the Valvassori standard, cases with the diameter from the common peduncle of the semicircular canal to the midpoint of the outer orifice of the vestibular aqueduct(MP) over 1.5 mm, or the diameter of the outer orifice of the vestibular aqueduct(OP) more than 2.0 mm were diagnosed as EVA. There were 22 cases(44 ears) of EVA in the study, aged between 6 months to 17 years old. Based on the hearing changes at birth and during growth, 18 ears of which were classified into the stable hearing group, while the other 26 ears in the unstable group. Moreover, all involved cases were grouped by MP(1.5 to <3.0 mm and ≥3.0 mm) and OP(2.0 to <4.0 mm and ≥4.0 mm). SPSS 25.0 software was applied in the study. The correlation between hearing loss and MP and OP was analyzed. The results of HRCT of temporal bones and SLC26A4 gene sequencing were compared as well. **Results:** Though the size of MP and OP was not statistically different between the stable and hearing groups in EVA ears($P>0.05$), it was significantly correlated with the severity of hearing loss($P<0.05$). Of the 22 EVA patients diagnosed by HRCT, 21 were positive for SLC26A4 gene mutation. The positive rate of EVA by SLC26A4 gene sequencing was highly consistent with HRCT(Kappa=0.975).

*基金项目:海南省自然科学基金资助(No:819MS114)

¹海南医学院附属海南医院 海南省人民医院耳鼻咽喉头颈外科(海口,570311)

通信作者:姜鸿彦,E-mail:hyjiangus@163.com

引用本文:赵质彬,祝园平,符一飞,等.前庭水管扩大患者颞骨高分辨率CT和SLC26A4基因及听力损失的相关性研究[J].临床耳鼻咽喉头颈外科杂志,2022,36(10):736-740. DOI:10.13201/j.issn.2096-7993.2022.10.002.

Conclusion: The size of MP and OP in EVA patients was related to the degree of hearing loss, but not to the stable nature of hearing loss. Temporal bone HRCT scanning and SLC26A4 gene sequencing are highly consistent in the diagnosis of EVA. The latter has no radiation and can be combined with hearing screening for early diagnosis of EVA.

Key words enlarged vestibular aqueduct; hearing loss; gene; computed tomography

前庭水管扩大(enlarged vestibular aqueduct, EVA)是儿童感音神经性听力损失(sensorineural hearing loss, SNHL)最常见的内耳畸形之一。Valvassori 等(1978)首先通过影像学检查证实 EVA 和 SNHL 之间的关联,将其命名为大前庭水管综合征(large vestibular aqueduct syndrome, LVAS)。Abe 等(1999)研究表明 EVA 是一种常染色体隐性遗传性疾病,其发生与位于 7q31 的 SLC26A4 基因突变有关。EVA 患者遗传异质性和听力学表型多样化给临床提供咨询和决策带来一定困难和挑战。关于 EVA 与听力损失的相关性研究虽有报道,但其结论仍有争议,甚至截然相反。

本研究收集 2018 年 5 月—2021 年 5 月我科 257 例中度以上 SNHL 患者的临床资料,回顾性分析患者颞骨高分辨率 CT(HRCT)、SLC26A4 基因突变及其听力损失特征,探究其相关性,旨在及早发现 EVA 患者,以指导临床合理预防或延缓患者听力损失的加重,尽可能保护患者听力及言语功能。

1 资料与方法

1.1 临床资料

回顾性分析 2018 年 5 月—2021 年 5 月在海南省人民医院耳鼻咽喉头颈外科收集的 257 例 0~18 岁中度以上 SNHL 患者,最终符合 EVA 标准的患者 22 例(44 耳),其中男、女各 11 例(22 耳),年龄 6 个月~17 岁,平均(5.59±4.83)岁。所有患者的临床资料真实可靠,涉及的检查和治疗患儿家长均签署知情同意书。EVA 患者纳入标准:①病史、家族史、出生时听力筛查情况、听力诊断检查、SLC26A4 基因检测等临床资料完整;②患者需行颞骨 HRCT,轴位上测量半规管总脚到前庭水管外口中点处直径(midpoint measurement, MP)以及前庭水管外口直径(operculum measurement, OP),MP ≥1.5 mm 或 OP ≥2.0 mm 符合 Valvassori(1978)制定的 EVA 诊断标准。排除标准:①耳蜗及前庭未发育等严重内耳畸形者;②听神经瘤、颅脑病变等蜗后病变引起的感音神经性聋患者。

1.2 听力学检查方法

1.2.1 主观听阈检测 根据年龄和配合程度对 EVA 患者采取不同测听方法,0.5~<2.5 岁患儿采用视觉强化测听,2.5~<5 岁患儿采用游戏测听,≥5 岁配合度较好的儿童及青少年选择纯音听阈测试。

1.2.2 客观听阈测定 包括声导抗、畸变产物耳声发射(DPOAE)、听性脑干反应(ABR)以及多频

稳态听觉反应(ASSR)。

1.2.3 听力学评估标准 根据言语频率(500、1000、2000、4000 Hz)听阈的平均值即为平均听阈,当无行为听阈测试结果时,则以 ABR 或 ASSR 反应阈值作为听力损失的参考值。根据世界卫生组织标准(WHO,1997 年)将听力损失程度分为轻度听力损失(25~40 dB HL)、中度听力损失(41~60 dB HL)、重度听力损失(61~80 dB HL)、极重度听力损失(≥81 dB HL)。

1.3 听力损失特征及分组方法

本研究根据 EVA 患者出生后病史及听力损失变化特点将 22 例(44 耳)分为稳定组(18 耳)和不稳定组(26 耳),稳定组即患儿出生时听力筛查未通过,对声音无反应,随后主客观听力学检查证实为极重度 SNHL;不稳定组即患儿出生时听力筛查通过或未通过,随后听力学检查证实为不同程度听力损失,随年龄增长出现波动性、渐进性加重,即首次就诊到最近一次就诊过程中气导听阈增加 10 dB 以上^[1]。因 EVA 患者听力损失程度及进展过程有时呈不对称性改变,故听力损失采用耳侧别计算。本研究 22 例(44 耳)出生时双耳听力筛查均通过 5 例(10 耳);2 例(4 耳)左耳通过,右耳未通过;15 例(30 耳)双耳均未通过。

1.4 颞骨 HRCT 检查测量方法

颞骨 HRCT 检查设备为 256 排螺旋 CT,患者取仰卧位,头部摆放两侧对称,将眉心置于线圈中心扫描基线为听毗线,层厚 0.5~1.0 mm,螺距 1 mm,Matrix 512×512,窗宽 4000 HU,窗位 350~700 HU,自基线以下 5 mm 处向上连续扫描至岩锥上缘。采用 Valvassori 标准,颞骨 HRCT 轴位上测量 MP 以及 OP。所有数据由 2 名经验丰富的专业医生判读并取其平均值。

1.5 SLC26A4 基因检测方法

所有患者采全血,使用华大基因公司的基因组 DNA 核酸提取试剂盒,提取基因组 DNA,检测基因组的含量和纯度,对符合标准的基因组 DNA 进行聚合酶链反应(PCR)的方法扩增。针对常见 SLC26A4 基因突变位点行 Sanger 测序,使用 Sequencher 4.9 序列分析软件对测序结果进行分析。

1.6 统计学处理

采用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析,采用独立样本 *t* 检验两组听力损失特点与其 MP 及 OP 之间的相关性;采用行×列表卡方检验比较不同

MP 及 OP 大小与听力损失程度之间的相关性;对 HRCT 和基因两种诊断方法采用行×列表卡方检验(Fisher 精确检验)进行分析。

2 结果

2.1 听力损失特点与颞骨 MP 及 OP 大小之间的相关性

22 例(44 耳)EVA 患者中,听力稳定组 18 耳,MP 为 1.5~6.2 mm,OP 为 2.6~6.8 mm;听力不稳定组 26 耳,MP 为 1.9~6.3 mm,OP 为 3.8~8.0 mm。根据 MP 大小分为 1.5~<3.0 mm 组(17 耳)和≥3.0 mm 组(27 耳);根据 OP 大小分为 2.0~<4.0 mm 组(6 耳)和≥4.0 mm 组(38 耳)。采用独立样本 *t* 检验比较听力稳定组与不稳定组的 MP 和 OP 的相关性,结果两组差异无统计学意义(*P*>0.05),见表 1。EVA 患者不同大小 MP 和 OP 与听力损失程度之间的差异有统计学意义(*P*<0.05),见表 2、3。

表 1 不同听力损失特点与 EVA 患者 MP 及 OP 测量结果比较

听力分组	耳数	MP/mm	OP/mm
稳定组	18	3.02±1.31	4.97±1.32
不稳定组	26	3.38±0.97	5.63±1.08
<i>t</i> 值		0.98	1.96
<i>P</i> 值		0.32	0.17

表 2 EVA 患者 MP 大小与听力损失程度的相关性

MP 分组	中度 SNHL	重度 SNHL	极重度 SNHL	合计
1.5~<3.0 mm 组	7	2	8	17
≥3.0 mm 组	4	12	11	27
合计	11	14	19	44

表 3 EVA 患者 OP 大小与听力损失程度的相关性

OP 分组	中度 SNHL	重度 SNHL	极重度 SNHL	合计
2.0~<4.0 mm 组	1	0	5	6
≥4.0 mm 组	10	14	14	38
合计	11	14	19	44

2.2 颞骨 HRCT 检查、SLV26A4 基因检测及听力损失结果

257 例中度以上 SNHL 患者颞骨 HRCT 检查 22 例符合 EVA 诊断标准,其中 9 例合并 Modini 畸形。除 1 例重度听力损失患者未检测到 SLC26A4 基因,其余 21 例均为阳性,比较颞骨 HRCT 检查与 SLC26A4 基因检测二种诊断方法具有较好一致性,见表 4。21 例 SLC26A4 基因突变患者,14 例 IVS7-2A>G 纯合突变,3 例中度听

力损失,5 例重度听力损失,6 例极重度听力损失。2 例 c.754T>C 纯合突变,均为中度听力损失。2 例 c.919-2A>G 纯合突变,中度及极重度听力损失各 1 例。2 例 IVS2168A>G 杂合突变,中度及极重度听力损失各 1 例。1 例为 IVS7-2A>G 和 2168A>G 复合杂合突变,表现为极重度听力损失。

表 4 SLC26A4 基因检测与 HRCT 诊断结果分析

HRCT 结果	SLC26A4 基因突变		合计	Kappa
	阳性	阴性		
单纯 VA 扩大	13	0	13	0.975
VA 扩大伴 Modini 畸形	8	1	9	
VA 无扩大	0	235	235	
合计	21	236	257	

3 讨论

EVA 患者主要表现为先天性 SNHL,以高频听力下降型曲线为主^[2],也可呈现低频区传导性聋或混合性聋^[3],听力损失程度从轻度至全聋不等。部分患者因出生时听力正常或轻度损失,听力筛查结果显示通过,随后在成长过程中遇到头部碰撞、耳气压伤、用力擤鼻、感冒或发热等因素导致听力损失,呈现波动性、渐进性听力下降^[4],甚至类似“突聋”,这类患儿容易被忽视而延误诊治。本组 22 例 EVA 患者,出生时听力筛查双耳均未通过 15 例(30 耳),占 68.2%,双耳均通过 5 例(10 耳),占 22.7%,2 例(4 耳)为左耳通过,右耳未通过,其中 26 耳伴有波动性听力下降病史,占总耳数的 59.1%,3 例曾误诊为“突聋”经住院治疗恢复部分听力。平均就诊年龄已达 5.6 岁,11 耳为中度听力损失,14 耳为重度听力损失,19 耳为极重度听力损失。分析其原因:所有患者源于海南省 0~18 岁听力障碍康复救助接受助听器或人工耳蜗植入项目,因经费有限,就诊时听力正常或轻度听力损失患儿未纳入常规颞骨 HRCT 及基因检测,不排除轻度听力损失 EVA 患者漏诊的可能,也是本项目存在的不足。由此可见,如何早发现、早诊断 EVA 患者显得尤为重要。

颞骨轴位 HRCT 检查被认为是确诊 EVA 的金标准^[5-6],但该检查有辐射,作为婴幼儿早期检查不合适。耳聋基因检测的普及,给婴幼儿早期诊断 EVA 提供了新的检查手段。多项研究表明,EVA 的发生与 SLC26A4 基因突变密切相关^[7-8],但 SLC26A4 基因突变种族及地域差异很大,赵亚丽等^[9]发现中国 EVA 患者中 92.1%具有 SLC26A4

基因突变,其中 IVS7-2A>G 突变的发生率最高(81.6%)。本研究对 257 例中度以上听力损失患者均行颞骨 HRCT 检查和基因检测,发现符合 EVA 诊断标准的患者 22 例,SLC26A4 基因突变 21 例,即 95.5% 的 EVA 患者与该基因突变有关,其中 IVS7-2A>G 位点突变 14 例(66.7%),其中 3 例中度听力损失,5 例重度听力损失,6 例极重度听力损失。1 例 EVA 患者未检测到 SLC26A4 基因,不排除其他未知基因突变,或 SLC26A4 基因上其他位点突变导致 EVA 发生。本项目样本量尚少,SLC26A4 基因突变类型与听力损失的关系有待扩大样本进一步研究。

EVA 患者听力波动和听力损失进展问题一直困扰着医生和家属,机制尚不清。近年来,虽有 EVA 程度与听力损失的相关研究,但结论不一。Madden 等^[10]研究认为前庭水管外口宽度可能比其中点宽度更能预测 EVA 的波动性进行性听力损失。吴少华等^[11]研究发现 EVA 患者 EVA 明显与波动性、渐进性听力损失有关,EVA 程度越轻,表现为先天性极重度聋可能性越大。有学者认为 EVA 听力损失和前庭水管中点大小之间存在相关性^[12-13],但也有学者研究认为二者之间无相关^[14-15]。本研究根据 EVA 患者 22 例(44 耳)整个病程中的听力变化情况分为听力稳定组和不稳定组,研究发现前庭水管中点及外口直径的扩大程度与听力稳定性与否无明显相关。我们认为引起 EVA 患者听力损失的重要原因在于前庭水管内的压力变化,当头部撞伤等因素引起颅内压增高,前庭水管内压力剧增直接传到耳蜗损伤毛细胞,出现听力突然下降或波动性改变。此外,本研究通过比较 EVA 患者前庭水管中点直径 1.5~<3.0 mm 和 ≥3.0 mm 二组,以及前庭水管外口直径 2.0~<4.0 mm 和 ≥4.0 mm 两组患耳的听力损失程度,发现两组间差异有统计学意义,即前庭水管中点直径超过 3.0 mm 或前庭水管外口直径超过 4.0 mm 时,听力损失程度明显加重,说明 EVA 程度与听力损失程度呈正相关,结合国内外学者提出的 EVA 可能发病机制^[16-18],推测随着前庭水管的明显扩大,其缓冲作用减弱,内淋巴液逆流能力增强,对耳蜗毛细胞损害越大,听力损失越重。至于 EVA 程度与听力损失程度之间是否存在线性关系,有待探究。

综上所述,EVA 患者早期诊断至关重要,颞骨 HRCT 检查和 SLC26A4 基因检测两种方法对诊断 EVA 具有良好的一致性,后者无辐射,新生儿听力联合 SLC26A4 基因筛查,可实现 EVA 患者的早期诊断。EVA 患者前庭水管直径大小与听力损失程度呈正相关,与听力损失是否呈波动性、渐进

性变化特点无关,掌握这些临床特征,给予家长科学合理的指导,预防感冒、避免头部撞伤等颅内压升高因素,对预测、预防和延缓听力损失具有重要意义。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Campbell AP, Adunka OF, Zhou B, et al. Large vestibular aqueduct syndrome: anatomic and functional parameters[J]. *Laryngoscope*, 2011, 121(2): 352-357.
- [2] 刘佳星, 黄丽辉, 傅新星, 等. 大前庭水管综合征患儿听力学检测特点分析[J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2016, 30(21): 1702-1705, 1709.
- [3] Gopen Q, Zhou G, Whittemore K, et al. Enlarged Vestibular Aqueduct: Review of Controversial Aspects [J]. *Laryngoscope*, 2011, 121: 1971-1978.
- [4] Lai CC, Shiao AS. Chronological changes of hearing in pediatric patients with large vestibular aqueduct syndrome[J]. *Laryngoscope*, 2004, 114(5): 832-838.
- [5] 马鸣岳, 董季平, 李敏, 等. 大前庭水管综合征的高分辨率 CT 及 MRI 表现[J]. *实用放射学杂志*, 2012, 28(6): 846-848.
- [6] 卜慧, 陈平. 大前庭水管综合征影像学相关研究进展 [J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2018, 32(8): 639-642.
- [7] 刘亚青, 黄正华, 孙晨, 等. SLC26A4 基因在大前庭水管综合征和/或 Mondini 畸形患儿中突变频率的观察 [J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2021, 35(10): 891-895.
- [8] Aimoni C, Ciorba A, Cerritelli L, et al. Enlarged vestibular aqueduct: Audiological and genetical features in children and adolescents[J]. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2017, 101: 254-258.
- [9] 赵亚丽, 李庆忠, 翟所强, 等. 国人前庭水管扩大患者 SLC26A4 基因的特异性突变[J]. *听力学及言语疾病杂志*, 2006, 14(2): 93-96.
- [10] Madden C, Halsted M, Benton C, et al. Enlarged vestibular aqueduct syndrome in the pediatric population [J]. *Otol Neurotol*, 2003, 24(4): 625-632.
- [11] 吴少华, 马秀岚. 前庭水管扩大患者的影像学特征及其与听力损失的相关性[J]. *中华耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2019, 54(10): 734-740.
- [12] Ascha M, Manzoor N, Gupta A, et al. Vestibular aqueduct midpoint width and hearing loss in patients with an enlarged vestibular aqueduct[J]. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2017, 143(6): 601-608.
- [13] Archibald HD, Ascha M, Gupta A, et al. Hearing loss in unilateral and bilateral enlarged vestibular aqueduct syndrome[J]. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2018, 118: 147-151.
- [14] Ruthberg JS, Kocharyan A, Farrokhian N, et al. Hearing loss patterns in enlarged vestibular aqueduct syndrome; Do fluctuations have clinical significance? [J]. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2022, 156: 111072.

单侧梅尼埃病不同临床分期的前庭诱发肌源性电位分析*

汪玮¹ 何嘉莹² 王璐¹ 贺宽¹ 孙进¹ 沈佳丽¹ 马孝宝¹ 杨军¹ 陈向平¹

[摘要] **目的:** 回顾性研究单侧梅尼埃病(MD)患者气导颈肌前庭诱发肌源性电位(cVEMP)和眼肌前庭诱发肌源性电位(oVEMP)的表现。**方法:** 回顾 2016 年 1 月—2022 年 2 月就诊的 MD 患者的临床测试结果, 收集符合纳入和排除标准的单侧 MD 患者共 87 例。根据 MD 临床分期分为三组: 1 组(I 和 II 期 MD)19 例, 2 组(III 期 MD)50 例, 3 组(IV 期 MD)18 例。计算各组患耳 VEMP 引出率、患耳 P1 和 N1 潜伏期异常率、波间期异常率, 以及双耳振幅不对称比(IAR)异常率, 分析不同临床分期 MD 患耳 VEMP 结果分级(1 级为正常, 2、3、4 级为异常且逐级递增)与纯音听阈平均值之间的相关性。**结果:** 1 组、2 组和 3 组 cVEMP 引出率分别为 84.2%、70.0% 和 33.3%($P < 0.05$), oVEMP 引出率分别为 63.2%、34.0% 和 16.7%($P < 0.05$); cVEMP 的 P1 和 N1 潜伏期与波间期总异常率分别为 21.1%、26.3% 和 24.6%, oVEMP 的 P1 和 N1 潜伏期与波间期总异常率分别为 15.6%、43.8% 和 3.1%; cVEMP 结果中 IAR 异常率分别为 6.7%、21.2% 和 33.3%($P > 0.05$), oVEMP 结果中 IAR 异常率分别为 16.7%、23.1% 和 0%($P > 0.05$)。I~IV 期 MD 患耳 cVEMP 结果分级与纯音听阈平均值之间具有相关性($r = 0.339, P < 0.01$)。I~IV 期 MD 患耳 oVEMP 结果分级与纯音听阈平均值之间具有相关性($r = 0.362, P < 0.01$)。**结论:** 伴随 MD 进展, 患耳在听力损失加重的同时, 球囊-前庭下神经与椭圆囊-前庭上神经通路的功能也逐渐减弱。

[关键词] 梅尼埃病; 内淋巴积水; 前庭诱发肌源性电位

DOI: 10.13201/j.issn.2096-7993.2022.10.003

[中图分类号] R764.33 **[文献标志码]** A

The characteristics of vestibular-evoked myogenic potentials in unilateral Meniere's disease patients at different clinical stages

WANG Wei¹ HE Jiaying² WANG Lu¹ HE Kuan¹ SUN Jin¹ SHEN Jiali¹
MA Xiaobao¹ YANG Jun¹ CHEN Xiangping¹

(¹Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Xinhua Hospital, Shanghai Jiaotong University School of Medicine, Shanghai Jiaotong University School of Medicine Ear Institute, Shanghai Key Laboratory of Translational Medicine on Ear and Nose disease, Shanghai, 200092, China; ²Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine School of Rehabilitation Science)

Corresponding author: CHEN Xiangping, E-mail: chenxiangping@xinhumed.com.cn

Abstract Objective: This study was to retrospectively analyze the results of vestibular-evoked myogenic potentials(VEMP) in unilateral Meniere's disease(MD) patients. **Methods:** The clinical assessment results of MD pa-

*基金项目: 上海市科委项目(No: 21S31900600)

¹上海交通大学医学院附属新华医院耳鼻咽喉-头颈外科 上海交通大学医学院耳科学研究所 上海市耳鼻疾病转化医学重点实验室(上海, 200092)

²上海中医药大学 上海中医药大学康复医学院

通信作者: 陈向平, E-mail: chenxiangping@xinhumed.com.cn

引用本文: 汪玮, 何嘉莹, 王璐, 等. 单侧梅尼埃病不同临床分期的前庭诱发肌源性电位分析[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2022, 36(10): 740-745. DOI: 10.13201/j.issn.2096-7993.2022.10.003.

[15] 王利利, 宋云韬, 耿曼英, 等. 54 例非综合征性前庭水管扩大的临床分析[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019, 33(3): 255-258.

[16] Kim M, Kim J, Kim SH, et al. Hemorrhage in the endolymphatic sac: a cause of hearing fluctuation in enlarged vestibular aqueduct[J]. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2011, 75(12): 1538-1544.

[17] 薛文悦, 陈正依. SLC26A4 基因突变致前庭水管扩大

听力损失机制的研究进展[J]. 中华耳科学杂志, 2019, 17(5): 768-772.

[18] Spencer CR. The relationship between vestibular aqueduct diameter and sensorineural hearing loss is linear: a review and meta-analysis of large case series[J]. J Laryngol Otol, 2012, 126(11): 1086-1090.

(收稿日期: 2022-06-09)