

· 临床研究 ·

眼前庭诱发肌源性电位在急性脑干梗死中的应用

闫国平 咸大维 李欣慧 张琪

【摘要】目的 通过分析脑干梗死患者眼前庭诱发肌源性电位(oVEMP)的电生理特点,并与脑干听觉诱发电位(BAEP)进行对比研究,探讨oVEMP对脑干梗死患者的临床应用价值。**方法** 对60例脑干梗死患者(纳入脑干梗死组)分别进行oVEMP和BAEP检测,并将其结果与60例健康志愿者(纳入正常对照组)数据进行对照。**结果** 正常对照组60例健康志愿者中有2例未引出oVEMP,其余58例健康志愿者均引出可辨析、稳定的N1-P1波形,引出率为96.7%。脑干梗死组共有42例患者引出oVEMP,其双侧N1、P1峰潜伏期均较正常对照组显著延长($P < 0.05$),双侧N1-P1波幅均较正常对照组明显降低($P < 0.05$);有18例患者未引出oVEMP,其中N1波峰潜伏期延长13例,P1峰潜伏期延长10例,同时出现N1、P1峰潜伏期延长6例,N1-P1波幅降低8例,共计oVEMP异常45例,异常率为75%。脑干梗死组BAEP的V波潜伏期[(5.98 ± 0.37)ms]及Ⅲ~V波、I~V波峰间潜伏期[分别为(2.93 ± 0.34)ms和(4.96 ± 0.39)ms]均较正常对照组显著延长,V/I波幅比值(0.48 ± 0.10)较正常对照组显著降低($P < 0.05$);其中V波潜伏期延长17例,Ⅲ波潜伏期延长6例,Ⅲ~V波峰间潜伏期延长15例,I~V波峰间潜伏期延长9例,11例Ⅲ-V/I-Ⅲ峰间潜伏期比值>1,13例V/I波幅比值<0.5,3例波形分化不良,共计BAEP异常42例,其异常率为70%。oVEMP异常率与BAEP异常率间差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** oVEMP是检测脑干梗死的可靠电生理方法,与BAEP联用能进一步提高脑干梗死患者的病灶检出率。

【关键词】 脑干梗死; 眼前庭诱发肌源性电位; 脑干听觉诱发电位

Application of ocular vestibular evoked myogenic potentials in acute brainstem infarctions Yan Guoping, Zang Dawei, Li Xinhui, Zhang Qi. Department of Neurology, The First Central Hospital of Tianjin, Tianjin 300192, China

Corresponding author: Yan Guoping, Email: yzh115588@163.com

[Abstract] **Objective** To explore the value of ocular vestibular evoked myogenic potential in treating brainstem infarctions through comparing the characteristics of ocular vestibular evoked myogenic potential (oVEMP) and brainstem auditory evoked potential (BAEP) in patients with brainstem infarctions. **Methods** A total of 60 patients with brainstem infarctions were enrolled in a brainstem infarction (BI) group, while another sixty healthy volunteers were selected as the control group. All patients underwent oVEMP and BAEP tests via air-conducted stimuli. **Results** The oVEMPs were elicited reliably and stably in 58 of the control group, and 42 of the BI group, with the bilateral N1 and P1 latencies of oVEMP significantly prolonged [N1 (left): 11.85 ± 0.82 ms, N1 (right): 11.91 ± 0.86 ms, P1 (left): 15.52 ± 1.61 ms, P1 (right): 15.63 ± 1.64 ms respectively] and the bilateral N1-P1 amplitudes of oVEMP significantly reduced [1.23 ± 0.42 μ V (left) and 1.58 ± 0.70 μ V (right) respectively]. Moreover, no recordable oVEMPs were elicited in the other 18 patients, among which found 13 prolonged N1 latencies, 10 prolonged P1 latencies, 6 prolonged N1 and P1 latencies and 8 reduced N1-P1 amplitudes of oVEMP. Altogether, 45 abnormal oVEMPs were found, with an abnormal rate of 75%. The average peak latencies of V waves [(5.98 ± 0.37)ms] and interpeak latencies of Ⅲ-V and I-V waves [2.93 ± 0.34 ms and 4.96 ± 0.39 ms respectively] in the BI group were significantly prolonged compared to the controls ($P < 0.01$). The amplitude ratio of V/I (0.48 ± 0.10) in the BI group was significantly reduced compared to the controls ($P < 0.05$). Forty-two abnormal BAEPs were found, with an abnormal rate of 70%, including 17 prolonged latency of V waves, 6 prolonged latency of Ⅲ waves, 15 prolonged interpeak latencies of Ⅲ-V waves, 9 prolonged interpeak latencies of I-V waves, 11 cases of Ⅲ-V interpeak latency larger than I-Ⅲ interpeak latencies, 13 cases of the amplitude ratio of V/I smaller than 0.5 and 3 case of unclear waves. There were no significant differences in abnormal rate when using the oVEMP (42/

60 and 75%) and BAEP (45/60 and 70%) testing. However, the abnormal rate was 91.7% when combining oVEMP with BAEP testing, significantly higher than that when only conducting BAEP testing. **Conclusion** Patients with brainstem infarctions have abnormalities in oVEMP. Combined with MRI and other electrophysiological testing, oVEMP may contribute to the diagnosis of brainstem infarctions.

[Key words] Brainstem infarction; Ocular vestibular evoked myogenic potential; Brainstem auditory evoked potential

脑梗死(尤其是脑干梗死)发病率、致残率较高,严重危害人类生命健康。采用 CT 诊断脑干梗死的灵敏度不高,MRI 较 CT 更容易显示脑干梗死病灶,但目前 MRI 应用尚不够普及,且只能发现形态结构改变,而通过神经电生理技术能够分析脑干梗死功能状态,对于许多有 MRI 禁忌证的患者可作为定位诊断依据,有利于患者早期诊断及治疗。前庭诱发肌源性电位(vestibular evoked myogenic potentials, VEMPs)是反映前庭、脑干功能的电生理指标,分为颈前庭诱发肌源性电位(cervical vestibular evoked myogenic potential, cVEMP)和眼前庭诱发肌源性电位(ocular vestibular evoked myogenic potential, oVEMP),目前临幊上应用较多的 cVEMP 已成为评估球囊及前庭下神经功能的重要指标,并在前庭神经炎、梅尼埃病、听神经瘤、上半规管裂综合征、多发性硬化等疾病的诊断中得到广泛应用。oVEMP 是一种较新的前庭诱发肌源性电位指标,张青等^[1]利用气导施加短纯音刺激对正常青年人进行 oVEMP 测试,在对侧眶下均引出典型 oVEMP 波形,引出率为 100%,且强度不等的阈上刺激均可引出重复性良好、波形稳定的 oVEMP 波形,不同个体间潜伏期差异不大,说明采用气导诱发 oVEMP 是一项稳定可靠的前庭功能检测手段。目前关于 oVEMP 在脑干梗死中的应用还鲜见报道,基于上述背景,本研究拟对经头颅 MRI 检查证实为脑干梗死的患者进行 oVEMP 检测,并将其结果与脑干听觉诱发电位(brainstem auditory evoked potential, BAEP)进行对比分析。现报道如下。

对象与方法

一、研究对象

共选取 2012 年 1 月至 2014 年 12 月期间在我院神经内科住院治疗的脑干梗死患者 60 例,患者纳入标准包括:①均符合 1995 年全国第 4 次脑血管疾病学术会议通过的脑梗死诊断标准^[2];②于脑梗死发病 3 d 内入院;③经头颅核磁共振平扫 + 弥散检查证实为急性脑干梗死;④患者均为首次发病;⑤入院时患者均神志清醒。患者剔除标准包括:①无法配合电生理检查;②既往有脑梗死病史;③合并耳科疾患;④合并严重心、肝、肺、肾等重要脏器疾患等。将上述患者纳入脑干梗死组,共有男 42 例,女 18 例;年龄 45~72 岁,平均(56.6 ± 5.8)岁;病程 1~3 d,平均(2.1 ± 0.3)d;桥

脑梗死 48 例,中脑梗死 12 例。另外本研究选取同期在我院体检的 60 例健康志愿者纳入正常对照组,所有志愿者均无耳科、神经系统疾患及其它系统疾病,共有男 40 例,女 20 例;年龄 45~71 岁,平均(56.0 ± 5.5)岁。脑干梗死组与正常对照组性别、年龄数据经统计学比较,发现组间差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

二、oVEMP 及 BAEP 检测

1. oVEMP 检测:采用美国尼高力公司生产的 Viking Quest 肌电诱发电位分析仪进行检测,通过插入式耳机施加声音刺激。检测时受试者取仰卧位,将记录电极置于眼眶下缘中点下方约 1.0 cm 处,参考电极置于记录电极下方 2.0 cm 处,接地电极置于眉间,单耳给声,于对侧眼眶下缘记录 oVEMP 波形。刺激声选择 500 Hz 短纯音,上升/下降时间为 1 ms,峰时持续时间为 2 ms,刺激频率为 5 Hz,刺激强度为 100 dB,叠加次数 200 次,记录窗宽 50 ms。进行声音刺激时嘱受试者双眼凝视头部上方正中空间,使视线保持在向上约 30° 方向。在刺激开始后 10 s 左右出现一明显负波,记作 N1,15 s 左右出现一明显正波,记作 P1,分别测量 N1、P1 波潜伏期。N1-P1 波峰间潜伏期为 N1 波顶点与 P1 波顶点之间的持续时间(ms);N1-P1 振幅为 N1 波顶点至 P1 波顶点之间的垂直距离(μV)。oVEMP 异常判定标准如下:分别观察 N1、P1 波潜伏期及 N1-P1 波幅和波形分化程度,满足以下任一条件者即为异常:①潜伏期 $> \bar{x} + 2.5$ s 和(或)波幅 $< \bar{x} - 2.5$ s;②波形分化不良或消失。

2. BAEP 检测:将记录电极置于头顶处(Cz),参考电极置于同侧耳垂处(A1 或 A2),地线置于前额,单耳给予短声刺激,对侧耳给予噪声刺激,刺激强度采用主观听阈 + 60 dB,最大强度不超过 120 dB,刺激频率为 10 Hz,波宽为 10.1 ms,带通 50 Hz 至 2 kHz,平均叠加 1000 次,扫描时间为 10 ms,左、右侧耳分别检查 2 轮,观察其重复性。BAEP 观察指标包括 I、III、V 波潜伏期,I~III、I~V、III~V 波峰间潜伏期及 V/I 波幅比值等。BAEP 异常判定标准如下:①波形消失或分化不良;②峰潜伏期或峰间潜伏期 $> \bar{x} + 2.5$ s;③ III-V/I-III 峰间潜伏期比值 > 1 ;④ V/I 波幅比值 < 0.5 ;满足以上任一条件者即为异常。

三、统计学分析

本研究所得计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,计数资料以

百分率表示,采用 SPSS 18.0 版统计学软件包进行数据分析,计量资料组间比较采用 *t* 检验,计数资料组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、2 组对象 oVEMP 潜伏期及波幅比较

正常对照组 60 例健康志愿者中有 2 例未引出 oVEMP,余 58 例健康志愿者均引出可辨析、稳定的 N1-P1 波形,引出率为 96.7%。正常对照组左、右侧耳 N1 潜伏期、P1 潜伏期、N1-P1 波幅经 *t* 检验,发现其间差异均无统计学意义($P > 0.05$)。60 例脑干梗死患者有 18 例未引出 oVEMP,其引出率为 70.0%。经统计学分析发现,脑干梗死组 oVEMP 引出率较正常对照组显著降低($P < 0.05$);其双侧 N1、P1 峰潜伏期均较正常对照组显著延长($P < 0.05$),双侧 N1-P1 波幅均较正常对照组明显降低($P < 0.05$)。脑干梗死组有 18 例未引出 oVEMP,有 13 例 N1 峰潜伏期延长,10 例 P1 峰潜伏期延长,6 例同时出现 N1、P1 峰潜伏期延长,8 例 N1-P1 波幅降低。60 例脑干梗死患者中共计 45 例 oVEMP 异常,其异常率为 75%,具体数据见表 1。

二、2 组对象 BAEP 检测结果比较

脑干梗死组与正常对照组 BAEP 检测结果见表 2,表中数据显示,脑干梗死组 V 波潜伏期及 III~V 波、I~V 波峰间潜伏期均较正常对照组显著延长,V/I 波幅比值较对照组显著降低,组间差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。脑干梗死组共有 17 例 V 波潜伏期延长,6 例 III 波潜伏期延长,15 例 III~V 波峰间潜伏期延长,9 例 I~V 波峰间潜伏期延长,11 例 III-V/I-III 峰间潜伏期比值 > 1 ,13 例 V/I 波幅比值 < 0.5 ,波形分化不良 3 例,共计有 42 例患者 BAEP 异常,异常率高达 70%。

三、脑干梗死组 oVEMP 与 BAEP 异常率比较

60 例脑干梗死患者共有 45 例 oVEMP 异常,其异常率为 75%;共有 42 例 BAEP 异常,其异常率为 70%;

oVEMP 异常率在数值上大于 BAEP 异常率,但经统计学比较发现其间差异无统计学意义($P > 0.05$)。如采用 oVEMP 及 BAEP 进行联合检测,发现共有 55 例患者异常,其异常率为 91.7%,经 χ^2 检验发现,oVEMP 与 BAEP 联合检测异常率显著高于 BAEP 检测异常率($P < 0.05$)。

讨 论

脑梗死是因脑局部供血动脉血流突然减少或停止,造成该血管供血区脑组织缺血、缺氧、组织坏死及软化,并伴有相应临床症状或体征,如偏瘫、偏盲、失语、感觉功能减退等。头颅 MRI 检查只能发现脑组织形态结构改变,不能反映脑干梗死患者病灶区神经功能状态,即使头颅 MRI 检查正常也不能绝对排除脑干梗死可能,还有一部分患者因体内有金属异物或经济原因等而难以行头颅 MRI 检查,可见 MRI 在脑梗死诊断中具有一定局限性。神经电生理检查因其费用低、操作简便、伤害性小、可动态观察神经功能缺损状况等而显示出独特优越性,并且神经电生理检查能够发现颅脑 MRI 检查正常的脑干受损患者,提示头颅 MRI 检查与包括诱发电位在内的神经电生理检查在脑干梗死诊断中具有互补作用。

经典的前庭功能检查主要用于评价机体半规管功能,而用于评价耳石器功能则相对较少。前庭诱发肌源性电位是一种强声诱发的短潜伏期反应,是评价耳石器功能的主要检查方法之一。目前针对 cVEMP 的研究比较充分,相关动物及临床试验均已证明,cVEMP 起源于球囊,经前庭下神经传入,已成为公认的球囊功能检测方法之一^[3]。oVEMP 由 Rosengren 等^[4]发现并加以描述,oVEMP 是前庭终末器官受气导或骨导声刺激产生兴奋反应后,眼外肌同步放电所产生的电位变化。目前关于 oVEMP 的起源及传导通路仍未明确^[5],但越来越多证据支持 oVEMP 来源于椭圆囊,与前庭上神经相关,主要反映交叉的前庭眼反射功能,其传导通

表 1 脑干梗死组与正常对照组 oVEMP 潜伏期、波幅比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	N1 潜伏期(ms)		P1 潜伏期(ms)		N1-P1 波幅(μV)	
		左侧	右侧	左侧	右侧	左侧	右侧
正常对照组	58	9.78 ± 0.43	9.84 ± 0.45	13.96 ± 1.03	13.98 ± 1.05	2.76 ± 0.85	2.72 ± 0.83
脑干梗死组	42	11.85 ± 0.82 ^a	11.91 ± 0.86 ^a	15.52 ± 1.61 ^a	15.63 ± 1.64 ^a	1.23 ± 0.42 ^a	1.58 ± 0.70 ^a

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.05$

表 2 脑干梗死组与正常对照组 BAEP 检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	潜伏期(ms)						V/I 波幅比值
		I 波	III 波	V 波	I~III 波	III~V 波	I~V 波	
正常对照组	60	1.56 ± 0.12	3.82 ± 0.20	5.01 ± 0.30	2.24 ± 0.15	2.05 ± 0.13	4.02 ± 0.21	1.07 ± 0.16
脑干梗死组	57	1.57 ± 0.13	3.86 ± 0.22	5.98 ± 0.37 ^a	2.27 ± 0.19	2.93 ± 0.34 ^a	4.96 ± 0.39 ^a	0.48 ± 0.10 ^a

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.05$

路包括椭圆囊、前庭上神经、脑干前庭神经核、内侧纵束、对侧动眼神经核及对侧眼外肌等,该反射路径主要位于脑干上部^[6-7]。由于椭圆囊传出神经主要经前庭上神经传导,因此多数学者认为 oVEMP 受椭圆囊激活并调制^[8]。近年来 Weber 等^[9]测量了经骨导振动与气导短纯音刺激后眼球下斜肌的单个运动单位活动情况,并同时记录其表面电位,并确定下斜肌就是 oVEMP 的肌肉来源。虽然 oVEMP 来自于眼外肌,但与瞬目反射或表情肌肌电活动不同,它是前庭末梢感受器接收刺激(如声刺激、震动刺激、电刺激等)后出现的反射性肌电活动^[10-11]。

相关文献报道,oVEMP 记录电极置于两侧眼眶下缘中点下方约 1 cm 处^[1,2,12]。由于耳石传入神经元到下斜肌的主要通路具有交叉特性,故 oVEMP 只能在对侧眼眶下缘处记录^[13]。本研究发现正常对照组 60 例健康志愿者中有 58 例能引出稳定的 oVEMP 波形,其重复性较好;有 2 例健康志愿者未引出稳定 oVEMP 波形,可能是由于随着年龄增长,其前庭耳石器反射通路机能下降所致^[14]。oVEMP 来源于对侧前庭上神经,通过 oVEMP 检查能辅助诊断某些影响前庭-眼反射通路完整性的疾病。良性阵发性位置性眩晕(benign paroxysmal positional vertigo,BPPV)是临床最常见的一种眩晕疾病,其主要机制是变性的耳石从椭圆囊斑上脱落并坠入半规管中引起眩晕和眼震,具有较高复发率。Lee 等^[15]对复发 BPPV 患者和非复发 BPPV 患者进行 oVEMP 检测,发现复发组患者 oVEMP 异常率明显高于非复发组,推断 oVEMP 异常可能是 BPPV 复发的一个危险因素。上半规管裂综合征是由于上半规管骨质缺损,在强声刺激、中耳压力或颅内压增高时诱发眩晕,并伴有听力下降的一类疾病。Taylor 等^[16]发现上半规管裂综合征患者 oVEMP 检测较 cVEMP 检测表现出更高的异常率。梅尼埃病以膜迷路积水为主要病理特征,其典型症状为发作性眩晕、波动性听力下降、耳鸣等。相关研究发现,梅尼埃病患者组 oVEMP 振幅明显低于对照组水平,且 oVEMP 异常率较对照组明显增高,有时甚至高于 cVEMP 异常率^[17]。在突发性耳聋患者中,oVEMP 正常者其听力恢复情况明显优于 oVEMP 异常者^[18]。多发性硬化是一种常见中枢神经系统脱髓鞘病变,好发于脑部或脊髓。Rosengren 等报道^[19-20],多发性硬化引起核间性眼肌麻痹患者其病变多位于高位脑干,其 oVEMP 异常率为 69%,而 cVEMP 异常率仅为 8%。上述结果进一步证明了 oVEMP 与高位脑干密切相关。目前鲜见 oVEMP 在脑干梗死患者康复中的应用报道。本研究结果显示,脑干梗死组患者其双侧 N1、P1 峰潜伏期均较正常对照组显著延长($P < 0.05$),双侧 N1-P1 波幅均较正常对照组明显降

低($P < 0.01$);18 例未引出 oVEMP 的患者中,有 13 例 N1 波峰潜伏期延长,10 例 P1 波峰潜伏期延长,6 例同时出现 N1、P1 峰潜伏期延长,8 例 N1-P1 波幅降低,共计有 45 例 oVEMP 异常,其异常率为 75%,进一步肯定了 oVEMP 检查对脑干梗死患者的诊断价值。

BAEP 是临床应用较广泛的诱发电位之一,其Ⅲ波以上波形的神经发生源均来自脑干,因此常被用于评价脑干受损程度。BAEP 的中枢传导通路是脑桥延髓结合部上方区域,因而更容易发现脑干上部病变。脑干听觉诱发电位的Ⅲ-V/I-Ⅲ 波峰间潜伏期比值 > 1 是听觉传导通路脑干上部传导缓慢的重要表现之一,有助于提高脑干损伤诊断的阳性率。耿世平等^[21]通过观察后循环梗死患者脑干听觉诱发电位、瞬目反射、三叉神经-颈反射三种电生理指标变化,发现脑干听觉诱发电位、瞬目反射检查能较好反映后循环梗死患者脑干异常功能,三叉神经-颈反射检查异常率相对较低,但对延髓梗死患者具有特异性,三者联用可提供重要参考价值。闫明坤等^[22]根据格拉斯哥昏迷评分将 64 例脑梗死患者分为重症组和非重症组,发现 BAEP、体感诱发电位、瞬目反射均能评价脑干梗死患者脑功能及预后。本研究结果表明,脑干梗死组患者 V 波潜伏期及Ⅲ~V 波、I~V 波峰间潜伏期均较正常对照组显著延长($P < 0.05$),其中 V 波潜伏期延长 17 例,Ⅲ 波潜伏期延长 6 例,Ⅲ~V 波峰间潜伏期延长 15 例,I~V 波峰间潜伏期延长 9 例,Ⅲ-V/I-Ⅲ 波峰间潜伏期比值 > 1 共有 11 例,V/I 波幅比值 < 0.5 有 13 例,波形分化不良 3 例,共计 BAEP 异常 42 例,其异常率为 70%,进一步肯定了 BAEP 对脑干梗死患者脑干损伤的检测价值。

综上所述,BAEP 是临床应用较广泛的诱发电位之一,其对脑干梗死患者的诊断价值已得到临床验证;本研究对脑干梗死患者进行 oVEMP 检测,并将其结果与 BAEP 进行对比,发现 oVEMP 检测异常率(75%)在数值上大于 BAEP 检测异常率(70%),但其间差异无统计学意义($P > 0.05$),表明 oVEMP 对脑干梗死患者亦具有重要诊断价值。如联用 oVEMP 与 BAEP 进行检测,则入选脑干梗死患者异常率为 91.7%,显著高于 BAEP 检测异常率,有助于脑干病灶更准确检出。

参 考 文 献

- [1] 张青,宋辉,胡娟,等.气导短纯音诱发的眼肌前庭诱发肌源性电位在健康青年人群中的波形特征[J].中华耳鼻咽喉头颈外科杂志,2012,47(1):15-18.
- [2] 全国第四次脑血管病学术会议.脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995)[J].中华神经科杂志,1996,29(6):381-383.
- [3] Chen CH, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in brainstem[J]. Laryngoscope, 2003, 113(6): 990-993.

- [4] Rosengren SM, McAngus Todd NP, Colebatch JG. Vestibular evoked extraocular potentials produced by stimulation with bone-conducted sound [J]. Clin Neurophysiol, 2005, 116(8):1938-1948.
- [5] Rosengren SM, Kingma H. New perspectives on vestibular evoked myogenic potentials [J]. Curr Opin Neurol, 2013, 26(1):74-80.
- [6] Shin BS, Oh SY, Kim JS, et al. Cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials in acute vestibular neuritis [J]. Clin Neurophysiol, 2012, 123(2):369-375.
- [7] 王佩杰,罗伟.眼性前庭诱发肌源性电位的研究现状及临床应用 [J]. 听力学及言语疾病杂志,2015,23(2):202-205.
- [8] Shin BS, Oh SY, Kim JS, et al. Cervical and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in acute vestibular neuritis [J]. Clin Neurophysiol, 2012, 123(2):369-375.
- [9] Weber KP, Rosengren SM, Michels R, et al. Single motor unit activity in human extraocular muscles during the vestibulo-ocular reflex [J]. J Physiol, 2012, 590(13):3091-3101.
- [10] Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, et al. Ocular vestibular-evoked myogenic potentials (oVEMPs) require extraocular muscles but not facial or cochlear nerve activity [J]. Clin Neurophysiol, 2009, 120(3):581-587.
- [11] Smulders YE, Welgampola MS, Burgess AM, et al. The n10 component of the ocular vestibular-evoked myogenic potential (oVEMP) is distinct from the R1 component of the blink reflex [J]. Clin Neurophysiol, 2009, 120(8):1567-1576.
- [12] Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: past, present and future [J]. Clin Neurophysiol, 2010, 121(5):636-651.
- [13] Chihara Y, Iwasaki S, Ushio M, et al. Vestibular-evoked extraocular potentials by air-conducted sound: another clinical test for vestibular function [J]. Clin Neurophysiol, 2007, 118(12):2745-2751.
- [14] 张青,许信达,牛晓蓉,等.年龄因素对气导声刺激诱发的眼肌和颈
- 肌前庭诱发肌源性电位的影响 [J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2014, 49(11):897-901.
- [15] Lee JD, Park MK, Lee BD, et al. Abnormality of cervical vestibular-evoked myogenic potentials and ocular vestibular-evoked myogenic potentials in patients with recurrent benign paroxysmal positional vertigo [J]. Acta Otolaryngol, 2013, 133(2):150-153.
- [16] Taylor RL, Bradshaw AP, Halmagyi GM, et al. Tuning characteristics of ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials in intact and dehiscent ears [J]. Audiol Neurotol, 2012, 17(4):207-218.
- [17] Taylor RL, Wijewardene AA, Gibson WPR, et al. The vestibular evoked potential profile of Meniere's disease [J]. Clin Neurophysiol, 2011, 12(6):1256-1263.
- [18] Nagai N, Ogawa Y, Hagiwara A, et al. Ocular vestibular evoked myogenic potentials induced by bone-conducted vibration in patients with unilateral inner ear disease [J]. Acta Otolaryngol, 2014, 134(2):151-158.
- [19] Rosengren SM, Colebatch JG. Ocular vestibular evoked myogenic potentials are abnormal in internuclear ophthalmoplegia [J]. Clin Neurophysiol, 2011, 122(6):1264-1267.
- [20] Su CH, Young YH. Differentiating cerebellar and brainstem lesions with ocular vestibular-evoked myogenic potential test [J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2011, 268(6):923-930.
- [21] 耿世平,王茜茜,王继立.后循环梗死患者的 BAEP、瞬目反射、三叉神经-颈反射变化的临床意义 [J]. 中国实用神经疾病杂志, 2012, 15(1):72-73.
- [22] 闫明坤,林杰,武一平,等.体感诱发电位和脑干听觉诱发电位联合瞬目反射在脑干梗死预后评估中的价值 [J]. 浙江临床医学, 2013, 15(10):1474-1475.

(修回日期:2015-07-11)
(本文编辑:易 浩)

· 外刊摘要 ·

Isometric exercise for patellar tendinopathy

BACKGROUND AND OBJECTIVE For patients with patellar tendinopathy (PT), eccentric exercise is commonly prescribed. However, this exercise is often painful to complete. This study was designed to determine whether isotonic or isometric exercise can induce pain relief in patients with PT.

METHODS This single blind, randomized, crossover trial included six, male volleyball athletes with PT. At baseline, tendon pain and quadriceps strength were tested. The single leg decline squat (SLDS) was used as a primary outcome measure. The athletes were asked to complete a Victorian Institute of Sport Assessment-Patellar Tendon (VISA-P) questionnaire of patellar tendon pain and function. During a maximum voluntary isometric contraction (MVIC), the athletes completed five efforts of 45 seconds each, with a two-minute recovery between sets. During an isotonic condition, the subjects exercised at 70% of their one repetition maximum, with five sets of 45 seconds duration. Baseline measures of corticospinal excitability and short interval intracortical inhibition were obtained by transcranial magnetic stimulation.

RESULTS At baseline, the participants had a mean VISA-P of 52.8, with isometric exercise reducing pain on the SLDS from a mean of 7/10 to 0.17/10, with the reduction sustained at 45 minutes ($P < 0.001$). During the isotonic condition, pain on the SLDS was reduced from 6.3/10 to 3.75/10 ($P = 0.04$), although this reduction was not sustained at 45 minutes. A significant increase in MVIC torque was observed immediately after isometric intervention ($P < 0.001$), and was sustained at 45 minutes after intervention, that was not significant in the isotonic group.

CONCLUSION This small study of volleyball athletes with patella tendinopathy found that a single bout of isometric contractions can result in immediate pain relief lasting for at least 45 minutes, with a concurrent increase in maximal voluntary isometric contraction.

【摘自:Rio E, Kidgell D, Purdam C, et al. Isometric exercise induces analgesia and reduces inhibition in patellar tendinopathy. Br J Sp Med, 2015, 49(19): 1277-1283.】