

双侧突发性聋的病因及发病机制

孙悦,索利敏,程冯丽,李通,高连鸿,赵长青

(山西医科大学第二医院耳鼻咽喉头颈外科 山西省气道炎性疾病神经免疫研究省级重点培育实验室,山西太原 030001)

摘要:突发性聋(SSHL)是耳鼻咽喉科的常见病,起病突然,病因不明,单侧多见,双侧SSHL(BSSHL)较为少见,根据双耳发病间隔是否大于3 d分为双侧同时SSHL(si-BSSHL)和双侧相继SSHL(se-BSSHL)。BSSHL常表现为重度或者极重度听力下降,临床症状重,致残率高,预后差,其病因及发病机制尚不明确,目前研究主要集中于内耳微循环、自身免疫、病毒感染等因素。本文综述现有研究成果,详细阐述BSSHL的可能病因及机制,以期为临床BSSHL的诊治以及预防提供依据。

关键词:聋,突发性;双侧;病因;发病机制

中图分类号:R764.43⁺⁷

Etiology and pathogenesis of bilateral sudden sensorineural hearing loss

SUN Yue, SUO Limin, CHENG Fengli, LI Tong, GAO Lianhong, ZHAO Changqing

(Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Second Hospital of Shanxi Medical University, Key Research Lab of Airway Neuroimmunology in Shanxi Province, Taiyuan 030001, China)

Abstract: Sudden sensorineural hearing loss (SSHL) is a common disease in otolaryngology. It has a sudden onset, an unknown cause, unilateral presentation being more common. Bilateral SSHL (BSSHL) is relatively rarer. BSSHL is further divided into simultaneous BSSHL (si-BSSHL) and sequential BSSHL (se-BSSHL) according to whether the interval between the onset of both ears is greater than 3 days. BSSHL often results in severe or profound hearing loss, with severe clinical symptoms and high disability rate, and poor prognosis. The etiology and pathogenesis of this disease remain unclear. Current research mainly focuses on factors such as inner ear microcirculation, autoimmune response, and viral infection. This review summarizes the existing research findings, which provides a detailed discussion of the possible causes and mechanisms of BSSHL. The aim of this paper is to provide a basis for the diagnosis, treatment and prevention of BSSHL in clinical practice.

Keywords: Hearing loss, sudden; Bilateral; Etiology; Pathogenesis

突发性聋(sudden sensorineural hearing loss, SSHL)是指72 h内突然发生的、原因不明的感音神经性听力损失,至少在相邻两个频率听力下降 ≥ 20 dBHL^[1]。SSHL临床上多为单侧发病,双侧SSHL(bilateral SSHL, BSSHL)少见,目前对双耳发病间隔无明确标准,我国常以双耳发病间隔 ≤ 3 d者为双侧同时SSHL(simultaneous BSSHL, si-BSSHL),双耳发病间隔 > 3 d者为双侧相继SSHL(sequential BSSHL, se-BSSHL)^[2]。根据以往文献报道,双侧发病占SSHL的1%~8.6%^[3-4],有研究报道BSSHL所占SSHL的比例不到4.9%^[5],与我国BSSHL(3.31%)的发病比例相差不大^[6]。BSSHL产生的不良后果远大于单侧SSHL(unilateral SSHL, USSHL),不仅严重影响患者的言语交流,还会对日常生活及情绪产生不良影响。

目前大多数学者认为BSSHL的病因及发病机制与USSHL的相似,但与USSHL不同的是,BSSHL的病因更为复杂且多与全身系统性疾病相关。本文

基金项目:山西省重点研发计划项目(201803D31122);山西省留学人员科技活动择优资助项目(2019-39)。
第一作者简介:孙悦,女,硕士,住院医师。
通信作者简介:索利敏,女,博士,主任医师。

综述当前 BSSHL 可能发病机制,以期为探求 BSSHL 病因、个性化诊疗及预防提供思路。

1 微循环障碍

研究发现,血管性因素是 BSSHL 常见的原因。供应内耳的血管无侧支循环、管径细小且血流速度缓慢,甚至只允许单个红细胞通过。当各类因素作用于内耳微循环时会导致内耳听觉及平衡功能受损、内耳疾病发生。内耳主要的微血管网络位于耳蜗侧壁,接受大部分的耳蜗血流量,而周细胞是分布在毛细血管内皮细胞外的壁细胞,在调节血管形态发生和功能方面发挥着重要作用。若发生血管痉挛或水肿等,导致周细胞未能发挥作用,则会出现听力下降^[7]。

1.1 局部因素

本团队^[8]研究发现亚甲基四氢叶酸还原酶,其 *C677T* 基因多态性可能会升高血清同型半胱氨酸,导致内耳疾病发生。高同型半胱氨酸会减少一氧化氮的生成,降低对血管内皮的保护作用^[9],也可促进平滑肌增殖,导致血管硬化^[10],以上均可破坏内耳微循环稳态。另外,叶酸缺乏导致同型半胱氨酸堆积会增强氧化应激,因此可通过营养干预的方法治疗和保护听力^[11]。Wang 等^[12]对比了 21 例 si-BSSHL、23 例 se-BSSHL 及 191 例 USSHL 患者,研究发现 BSSHL 组的同型半胱氨酸水平显著高于 USSHL 组,结果推测同型半胱氨酸可能是增加微血管损伤的因素,验证了较高水平同型半胱氨酸可能是 BSSHL 的致病因素,且会导致 BSSHL 预后较差^[13]。

1.2 内耳血管损伤

除了局部因素外,一些严重的系统性疾病也会影响内耳。有研究表明低密度脂蛋白升高和高密度脂蛋白降低患者通过斑块形成、血管重塑、内皮功能障碍、血管炎症和血管阻塞破坏血液供应,使耳蜗微血管受到影响^[14]。动脉粥样硬化斑块引起的椎基底动脉狭窄或闭塞可能是 BSSHL 的发生机制。当病变位于双侧小脑前下动脉分支的基底动脉下段附近时,往往会引起内听动脉缺血,导致眩晕、听力下降等症状^[15-16]。此外,Deng 等^[17]针对以 BSSHL 为首发症状的脑出血患者进行研究,认为脑卒中会增加听力下降的风险,且下降程度及恢复均与出血部位、出血量及是否及时治疗相关。在中枢神经系统,周细胞损伤也会导致毛细血管灌注和血流减少,出

现脑梗^[18-19],若损伤涉及内耳则会出现相应症状。

心血管疾病可能会导致血管痉挛、血液高凝状态而后血栓形成,最终出现相应的耳部症状^[20]。王浩然等^[21]研究 78 例 si-BSSHL 患者及 46 例 se-BSSHL 患者,认为 BSSHL 患者合并高血压、糖尿病比例较一般人群高。同样,国内 Wang 等^[12]研究 28.6% 的 si-BSSHL 患者和 38.1% 的 se-BSSHL 患者伴发高血压,且血压控制良好的 BSSHL 患者比无高血压的患者疗效更好。另外,Fetterman 等^[22]研究发现 BSSHL 患者的心血管疾病发生率是 USSHL 患者的 3 倍,间接支持全身性血管疾病是 BSSHL 的原因之一。然而 Xenellis 等^[2,23]认为心血管危险因素与 USSHL 密切相关,但在 BSSHL 中的重要性需进一步研究确认。

1.3 卵圆孔未闭(patent foramen ovale,PFO)

卵圆孔是胚胎时期的正常结构,出生后大多数人能自行闭合,若未闭合则形成 PFO,它是常见的先天性心脏病,人群中患病率为 14.7%~31.1%^[24]。

有研究指出,PFO 的病理生理机制主要是反常栓塞假说^[25]。当前对于 PFO 的研究多见于偏头痛。当 PFO 存在时,如反常栓塞假说所述,静脉中的微小栓子可能会绕过肺循环直接进入动脉,栓塞血管,导致头颅动脉供血区的灌注降低或皮质扩散性抑制,从而引发偏头痛^[26],而偏头痛与 SSHL 均具有反复性、发作性的特点。

基于以上研究,目前认为 PFO 的心脏出现右向左分流(right-to-left shunt,RLS),进而导致体循环栓塞^[27],且多发生于脑部(40%)^[28]。由此引发猜想,若栓子进入内耳动脉,导致内耳的血流障碍,亦或是 RLS 可能导致内耳供氧减少,增加内耳缺氧的风险,从而引起耳蜗及前庭的一系列损害,出现听力下降、耳鸣、眩晕等症状。这与公认的微循环障碍机制不谋而合。此前先后有研究指出 PFO 引起的 RLS 及反常栓塞很可能参与 SSHL 的发病^[29],并且可能引起青少年重度听力下降^[30]。本团队也通过对比 SSHL 患者与正常人群,结果显示 SSHL 组的 RLS 阳性率更高,且分流量大的人数较对照组多,说明 SSHL 可能与 RLS 的存在有关^[31],这也证实了上述反常栓塞的观点。那么 PFO 是否同样会影响 BSSHL 的发生及发展,尚需长期研究验证。

故对于伴有 BSSHL 及心血管危险因素的患者,应完善相应的检查确定发病原因^[15,32]。通过患者早期症状及相关检查分析,尽早发现病因并及时干预,可帮助患者康复。

2 病毒感染

目前病毒感染也是广泛认可的 SSHL 发病机制之一。病毒可通过血液循环等途径到达内淋巴,侵犯螺旋器细胞引起感染;病毒也可作用于血管壁,产生血栓素、组胺等,影响局部血管内皮功能,从而导致微循环障碍;亦有学者认为病毒可休眠于内耳毛细胞中,在诱因的作用下,重新产生活性进而导致血管病理学病变,但目前并没有证据证明病毒可在一定条件下复苏。亦有研究提及多种病毒与 BSSHL 相关^[33]。Shi 等^[34]总结出先天性巨细胞病毒可引起双侧或单侧、轻度至重度 SSHL,也间接验证了上述研究;此外,有数据研究得出感染人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)患者发生 SSHL 的风险较正常人群高,且 HIV 群体的发病率是对照组的 2.17 倍^[35],Castro 等^[36]认为 HIV 患者出现 BSSHL 可能是由于免疫力低下联合感染其他病毒所致,且使用核苷逆转录酶抑制剂能够抑制线粒体脱氧核糖核酸的合成,导致能量产生不足和组织功能障碍,进而发生线粒体的氧化损伤;另外有研究表明 BSSHL 可能是早期梅毒的表现,以及新型冠状病毒感染也会出现 BSSHL^[37]。由于病毒感染的猜想较难通过实验及临床研究得出结论,故这一假设有待进一步明确。

3 自身免疫因素

国内团队研究发现,BSSHL 患者发病或许与免疫机制有关^[38],肉芽肿合并多血管炎、白塞病、多发性硬化症、系统性红斑狼疮均有报道出现 BSSHL。

有学者认为肉芽肿合并多血管炎患者出现 BSSHL 的机制是邻近肉芽肿压迫耳蜗神经、免疫复合物沉积于耳蜗和累及耳蜗血管的局部血管炎^[39],并且该疾病的最初表现可表现为双侧重度听力下降^[40];白塞病导致听力下降的机制与肉芽肿合并多血管炎类似,它会增加 SSHL 的风险甚至导致 SSHL,同样有病例报道白塞病患者可表现出 BSSHL,且听力下降程度较重^[41];多发性硬化症^[42]在各种自身免疫性疾病中,发生 SSHL 风险相对较高,但听力下降不是多发性硬化症的常见症状,BSSHL 则更为罕见;系统性红斑狼疮^[43]通过 T 细胞自身免疫、体液免疫引发内耳小血管炎,导致听力损失,其发生听力下降的风险要比正常人群高很多。

研究指出^[2]si-BSSHL 患者的抗核抗体阳性率明显增高 (si-BSSHL 54%、se-BSSHL 42%、USSHL 8%),认为 si-BSSHL 与免疫因素相关,但孙常领等^[44]认为自身免疫性疾病多有 C3、C4 补体异常,研究结果并不支持自身免疫的观点。故 Ratmeyer 等^[45]认为对于病因不明的 BSSHL 患者,应行血常规、血液红细胞沉降率、C 反应蛋白、抗核抗体、抗中性粒细胞浆抗体、类风湿因子、抗心磷脂抗体、凝血因子等实验室检查以及 MRI 等影像学检查,必要时同风湿科共同合作识别潜在系统性自身免疫病,防止听力进一步损伤及多器官受累。

4 肿瘤性因素

对于 BSSHL 的病因,Sara 等^[5]认为肿瘤性因素占 16.5%,包括听神经瘤、脑桥胶质瘤、转移性癌、白血病等,常表现为单侧进行性听力损失,但少数可表现 BSSHL。听神经瘤引起 SSHL 可能是由于肿瘤压迫血管引起内耳循环障碍,或直接压迫耳蜗神经出现水肿、变性等,亦或二者因素共同作用引起^[46];90%~95% 的神经纤维瘤病 2 型患者表现为双侧前庭神经鞘瘤,肿瘤进展或治疗导致血管损伤引起最严重的并发症则是 BSSHL^[47];胃癌患者可有脑膜转移,而 BSSHL 被认为是脑膜癌罕见的首发症状,Ohno 等^[48]报道也印证了上述观点;研究^[49-51]表明 15%~40% 的白血病患者会出现耳部症状,BSSHL 可为首发症状之一,主要是由于大量白细胞无法充分变形穿过微循环,形成了血栓,增加了局部的氧耗,导致内耳结构永久性损伤。因此对于有肿瘤病史的 BSSHL 患者,在长期治疗效果欠佳时要考虑恶性肿瘤转移可能,必要时应行影像学检查确定,以期尽早诊断,尽早治疗。

5 药物因素

除常见的氨基糖苷类药物外,有研究指出^[52],临床多种药物包括抗病毒类、阿司匹林、免疫抑制药、阿片类、苯二氮卓类等均可引起听力损失。上述药物中毒引起 BSSHL 相关机制包括:①高浓度的药物蓄积于内耳淋巴液中,影响血迷路屏障的作用,从而损伤毛细胞;②药物抑制蛋白合成或出现错误的蛋白,发生一系列的毛细胞损伤;③破坏内耳的离子和液体平衡,从而导致耳蜗内电位异常、离子转运异常,出现听力受损的现象。

6 其他因素

BSSHL 的发病机制及病因较为复杂,除了已知因素,随着分子时代到来,基因相关研究成为热点。研究^[53]指出约一半的双侧大前庭导水管综合征患者和约 10% 的单侧大前庭导水管综合征患者有常染色体隐性遗传非综合征性耳聋或 Pendred 综合征相关的双等位基因 *SLC 26 A4* 突变,BSSHL 患者可能与 c. 35delG 缺失 *GJB2* 基因相关。另外,精神、情绪障碍等社会心理因素对 SSHL 有一定的影响^[54]。长期负面情绪一方面引起交感神经兴奋,肾上腺素分泌增加,进而引起内耳血管及神经的变化;另一方面活性物作用于血管,引起收缩功能障碍,诱发内耳毛细胞的损伤。经过严格的专科检查,若发现患者为精神心理因素,则需因人而异,除适当安慰剂治疗外,应当寻求专业的精神卫生科治疗。

基于 BSSHL 病因的复杂性,其治疗也应更加全面。目前常规治疗建议 SSHL 急性发作期(3 周内)采用糖皮质激素(激素) + 改善微循环药物,且二者对各型 SSHL 均有效^[1],其中激素对血管性、自身免疫性、中毒性及感染性等因素引起的 SSHL 同样有效^[5]。BSSHL 应尽早治疗、联合治疗,对患者听力改善很重要^[22,55],对于 si-BSSHL,使用降低血液黏稠度、改善血液流动度的药物治疗很有必要^[21],糖尿病患者可优先考虑鼓室内注射激素。而 BSSHL 患者经治疗后仍未恢复到可用听力时,建议佩戴助听器^[38],部分极重度听力损失的 BSSHL 患者助听器未能满足其需求,人工耳蜗植入可作为提高其生活质量的一种措施^[56]。

综上所述,由于多重因素的叠加,使得 BSSHL 发病机制更为复杂,发病几率大大提高。BSSHL 的预后不容乐观,对该类患者应全面考虑,综合各类因素,完善相关检查,在积极治疗的同时密切关注全身系统,在症状首次出现时要预防再次发生,做到全面寻求病因,全面治疗。近年来对 BSSHL 研究加深,虽得到一定进展,但未有明确定论,因此对于 BSSHL 的病因及发病机制仍需努力探索。而本团队对 PFO 与 SSHL 甚至是 BSSHL 的研究,为 BSSHL 的发病机制提供了新思路,但其是否是引起听力下降的独立因素,是否会引起 BSSHL 的多次发生仍需更深入的研究;合并 PFO 的 SSHL 患者,PFO 封堵术是否为改善预后提供了一种有效的治疗方法,并明确其对听力恢复的潜在机制,这一干预的长期疗效

仍有待进一步验证。

参考文献:

- [1] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会,中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会. 突发性聋诊断和治疗指南(2015)[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2015, 50(6): 443-447.
- [2] Xenellis J, Nikolopoulos TP, Stavroulaki P, et al. Simultaneous and sequential bilateral sudden sensorineural hearing loss: are they different from unilateral sudden sensorineural hearing loss? [J]. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 2007, 69(5): 306-310.
- [3] Bing D, Wang DY, Lan L, et al. Comparison between bilateral and unilateral sudden sensorineural hearing loss[J]. Chin Med J (Engl), 2018, 131(3): 307-315.
- [4] Yanagita N, Murahashi K. Bilateral simultaneous sudden deafness [J]. Arch Otorhinolaryngol, 1987, 244(1): 7-10.
- [5] Sara SA, Teh BM, Friedland P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: review[J]. J Laryngol Otol, 2014, 128 Suppl 1: S8-15.
- [6] 中国突发性聋多中心临床研究协作组. 中国突发性聋分型治疗的多中心临床研究[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2013, 48(5): 355-361.
- [7] Rance G, Starr A. Pathophysiological mechanisms and functional hearing consequences of auditory neuropathy[J]. Brain, 2015, 138(Pt 11): 3141-3158.
- [8] 宋颖慧, 索利敏, 董美, 等. 亚甲基四氢叶酸还原酶 C677T 基因多态性及相关代谢物与内耳疾病的关系[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2021, 27(1): 45-51.
- [9] Esse R, Barroso M, Tavares de Almeida I, et al. The contribution of homocysteine metabolism disruption to endothelial dysfunction: state-of-the-art[J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(4): 867.
- [10] 中国营养学会骨健康与营养专业委员会, 中华医学会肠外肠内营养学会, 中国老年医学学会北方慢性病防治分会. 高同型半胱氨酸血症诊疗专家共识[J]. 肿瘤代谢与营养电子杂志, 2020, 7(3): 283-288.
- [11] 蔡润苗, 马云胜, 左中夫. 叶酸缺乏导致小鼠听力障碍机制的实验研究[J]. 中国耳鼻咽喉头颈外科, 2017, 24(12): 620-624.
- [12] Wang Y, Xiong W, Sun X, et al. Characteristics and prognosis analysis of bilateral sudden sensorineural hearing loss: A retrospective case-control study[J]. Clin Otolaryngol, 2022, 47(6): 732-740.
- [13] Wang Y, Xiong W, Sun X, et al. Characteristics and prognostic analysis of simultaneous bilateral sudden sensorineural hearing loss [J]. Front Neurol, 2023, 14: 1179579.
- [14] Zhang X, Weng Y, Xu Y, et al. Selected blood inflammatory and metabolic parameters predicted successive bilateral sudden sensorineural hearing loss[J]. Dis Markers, 2019, 2019: 7165257.
- [15] Yuan Z, Xiang L, Liu R, et al. Case report: Bilateral sudden deafness in acute middle cerebellar peduncle infarction: central or peripheral? [J]. Front Med (Lausanne), 2023, 10: 1174512.
- [16] Li BL, Xu JY, Lin S. Sudden deafness as a prodrome of cerebellar

- artery infarction; Three case reports [J]. *World J Clin Cases*, 2022, 10(15): 4895–4903.
- [17] Deng Y, Shi J, Zhang M, et al. Clinical characteristics of cerebral hemorrhage with bilateral sudden deafness as the first symptom [J]. *Neurol Sci*, 2021, 42(1): 141–150.
- [18] Armulik A, Genové G, Mäe M, et al. Pericytes regulate the blood-brain barrier[J]. *Nature*, 2010, 468(7323): 557–561.
- [19] Bell RD, Winkler EA, Sagare AP, et al. Pericytes control key neurovascular functions and neuronal phenotype in the adult brain and during brain aging[J]. *Neuron*, 2010, 68(3): 409–427.
- [20] 张雪媛, 区永康, 林宜玲, 等. 伴对侧耳感音神经性聋的突发性聋患者临床特征分析[J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2016, 30(14): 1104–1109.
- [21] 王浩然, 王大勇, 冰丹, 等. 双侧突发性耳聋临床特征分析[J]. *中华耳科学杂志*, 2020, 18(2): 249–255.
- [22] Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss[J]. *Laryngoscope*, 1996, 106(11): 1347–1350.
- [23] Akil F, Yollu U, Yilmaz M, et al. Simultaneous idiopathic bilateral sudden hearing loss - characteristics and response to treatment [J]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 2017, 84(1): 95–101.
- [24] Koutroulou I, Tsigvoulis G, Tsalikakis D, et al. Epidemiology of patent foramen ovale in general population and in stroke patients: A narrative review[J]. *Front Neurol*, 2020, 11: 281.
- [25] 罗国刚. 偏头痛与卵圆孔未闭研究进展[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2022, 22(2): 90–98.
- [26] 万林姗, 宋秀娟, 刘燕燕, 等. 偏头痛与卵圆孔未闭的研究进展[J]. *中国现代医学杂志*, 2023, 33(10): 48–54.
- [27] Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(4): 403–415.
- [28] Bentaarit B, Duval AM, Maraval A, et al. Paradoxical embolism following thromboaspiration of an arteriovenous fistula thrombosis: a case report[J]. *J Med Case Rep*, 2010, 4: 345.
- [29] Ciorba A, Corazzi V, Cerritelli L, et al. Patent foramen ovale as possible cause of sudden sensorineural hearing loss: A case report [J]. *Med Princ Pract*, 2017, 26(5): 491–494.
- [30] Sun H, Yang Y, Yang R, et al. Paradoxical embolism in juveniles and young adults with severe-to-profound sudden sensorineural hearing loss [J]. *Ear Nose Throat J*, 2024: 1455613241250185.
- [31] 杨慧娟, 乔英艳, 段银玲, 等. 右心声学造影检测突发性耳聋患者向右左分流的临床价值[J]. *中国耳鼻咽喉颅底外科杂志*, 2023, 29(6): 36–40.
- [32] Kim E, Son MK, Kang CK, et al. Vertebrobasilar occlusion presenting as sudden isolated bilateral sensorineural hearing loss: case report [J]. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*, 2013, 15(3): 225–228.
- [33] 赖闻, 钟时勋, 钱怡, 等. 双侧突发性耳聋的临床特征与治疗(附8例分析)[J]. *中华耳科学杂志*, 2014, 12(4): 597–602.
- [34] Shi X, Liu X, Sun Y. The pathogenesis of cytomegalovirus and other viruses associated with hearing loss: Recent updates[J]. *Viruses*, 2023, 15(6): 1385.
- [35] Lin C, Lin SW, Weng SF, et al. Increased risk of sudden sensorineural hearing loss in patients with human immunodeficiency virus aged 18 to 35 years: a population-based cohort study [J]. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2013, 139(3): 251–255.
- [36] Castro RF, Costa LEM, Neiva FC, et al. Sudden bilateral sensorineural hearing loss in a patient immunocompromised by the human immunodeficiency virus[J]. *Rev Soc Bras Med Trop*, 2018, 51(5): 705–708.
- [37] Chern A, Famuyide AO, Moonis G, et al. Bilateral sudden sensorineural hearing loss and intralabyrinthine hemorrhage in a patient with COVID-19[J]. *Otol Neurotol*, 2021, 42(1): e10–e14.
- [38] 赵晓惠, 吴萧男, 王浩然, 等. 双侧突发性聋169例临床特征及疗效分析[J]. *中华耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2024, 59(8): 785–791.
- [39] Takagi D, Nakamaru Y, Maguchi S, et al. Otologic manifestations of Wegener's granulomatosis[J]. *Laryngoscope*, 2002, 112(9): 1684–1690.
- [40] Kim SH, Jung AR, Kim SI, et al. Refractory granulomatosis with polyangiitis presenting as facial paralysis and bilateral sudden deafness[J]. *J Audiol Otol*, 2016, 20(1): 55–58.
- [41] Chuang KF, Liu FC, Chen HC. Bilateral sudden sensorineural hearing loss in patient with Behçet disease[J]. *Ear Nose Throat J*, 2024, 103(5): 285–288.
- [42] Kim I, Kim H. Management of sudden sensorineural hearing loss in multiple sclerosis: A comprehensive case report of a patient with bilateral loss and literature review[J]. *Life (Basel)*, 2024, 14(1): 83.
- [43] Chawki S, Aouizerate J, Trad S, et al. Bilateral sudden sensorineural hearing loss as a presenting feature of systemic lupus erythematosus: Case report and brief review of other published cases [J]. *Med (Baltimore)*, 2016, 95(36): e4345.
- [44] 孙常领, 过丹尼, 沈佳, 等. 双侧突发性聋27例临床分析[J]. *临床耳鼻咽喉头颈外科杂志*, 2019, 33(12): 1134–1137.
- [45] Ratmeyer PR, Johnson BR, Roldan LP, et al. Granulomatosis with polyangiitis as a cause of sudden-onset bilateral sensorineural hearing loss: Case report and recommendations for initial assessment[J]. *Case Rep Otolaryngol*, 2021, 2021: 6632344.
- [46] 赵质彬, 祝国平, 符一飞, 等. 以突发听力下降为首发症状的听神经瘤临床特征分析[J]. *中华耳科学杂志*, 2021, 19(4): 696–700.
- [47] Jia H, El Sayed MME, Smail M, et al. Neurofibromatosis type 2: Hearing preservation and rehabilitation [J]. *Neurochirurgie*, 2018, 64(5): 348–354.
- [48] Ohno T, Yokoyama Y, Aihara R, et al. Sudden bilateral sensorineural hearing loss as the presenting symptom of meningeal carcinomatosis of gastric cancer: report of a case [J]. *Surg Today*, 2010, 40(6): 561–565.
- [49] Zeng X, Lin Z, Han X, et al. Bilateral hearing loss and unilateral cochlear ossification in a patient with chronic myelogenous leukemia[J]. *Ear Nose Throat J*, 2021, 100(3_suppl): 301s–303s.

[50] Cass ND, Gubbels SP, Portnuff CDF. Sudden bilateral hearing loss, tinnitus, and vertigo as presenting symptoms of chronic myeloid leukemia[J]. Ann Otol Rhinol Laryngol, 2018, 127(10): 731 – 734.

[51] 高晓葳, 刘丽燕, 黄永望, 等. 急性双耳感音神经性聋 19 例病因及临床特点分析[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2015, 50(1): 3 – 7.

[52] 殷善开, 冯艳梅. 双侧突发性聋病因研究进展[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2016, 30(14): 1100 – 1103.

[53] Varga L, Jovankovicova A, Huckova M, et al. Hereditary bilateral sudden sensorineural hearing loss[J]. Bratisl Lek Listy, 2019, 120(9): 699 – 702.

[54] 兰忠, 白忠, 张志茂, 等. 社会心理因素与突发性聋的相关性研究[J]. 中华耳科学杂志, 2019, 17(6): 916 – 921.

[55] 艾炜, 童步升, 刘业海, 等. 双侧与单侧突发性聋的临床特点及疗效分析[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2009, 23(7): 307 – 310.

[56] Buchman CA, Gifford RH, Haynes DS, et al. Unilateral cochlear implants for severe, profound, or moderate sloping to profound bilateral sensorineural hearing loss: A systematic review and consensus statements[J]. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg, 2020, 146(10): 942 – 953.

(收稿日期:2024 – 10 – 30)

本文引用格式:孙悦, 索利敏, 程冯丽, 等. 双侧突发性聋的病因及发病机制[J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2025, 31(4): 105 – 110. DOI:10.11798/j.issn.1007 – 1520.202524436

Cite this article as: SUN Yue, SUO Limin, CHENG Fengli, et al. Etiology and pathogenesis of bilateral sudden sensorineural hearing loss [J]. Chin J Otorhinolaryngol Skull Base Surg, 2025, 31(4): 105 – 110. DOI:10.11798/j.issn.1007 – 1520.202524436

• 110 •