

## 临床研究

## 缺铁性聋的诊断与治疗

孙爱华\*

**摘 要** 作者首次将缺铁为直接病因的感音神经性聋命名为缺铁性聋。报告 102 例缺铁性聋的机体铁代谢变化特征和诊治经验。研究结果：(1) 缺铁性聋患者的血红蛋白降低，达到公认的贫血标准，血清铁蛋白、红细胞碱性铁蛋白和血清铁含量显著低于正常听力健康人，血清铁日波动差值变小、消失或倒置；(2) 铁剂疗法治疗该病的有效、显效和痊愈率分别为 76.57%、58.86% 和 35.43%；(3) 缺铁性聋可分为急性型和慢性型，两型合计的发病率约占全部感音神经性聋的 10~15%，多见于学龄前儿童、月经期妇女及老年人；(4) 提出了本病的诊断标准与治疗原则。本文研究结果为临床耳聋防治与铁缺乏防治提供了新的可靠依据。

**关键词** 缺铁性贫血 (Iron deficiency anemia) 聋，感觉神经性 (Deafness, sensorineural) 诊断 (Diagnosis)

## Diagnosis and treatment of iron-deficient hearing loss

Sun Aihua

## ABSTRACT

The term of iron-deficient hearing loss (IDHL) was introduced to indicate a treatable sensorineural hearing loss caused by iron deficiency. The characteristics of disturbance of iron metabolism and their diagnosis and treatment of 102 cases of IDHL were presented. The results showed that the patients with IDHL had low concentrations of haemoglobin, serum ferritin, red cell basic ferritin and serum iron as well as abnormal circadian variations in the serum iron level. The improvement, marked effectiveness and recovery rates of IDHL treated by iron therapy were 76.57%, 58.86% and 35.43%, respectively. It was noted that IDHL was commonly seen in preschool children, menstrual women and senior people than in any other groups. The findings suggest that cases of IDHL may be divided into two types: acute and chronic, which make up 10% to 15% of total sensorineural hearing loss in our clinic. The diagnostic criteria and medical treatment were discussed.

[Chinese Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1996; 3 (5): 259~263]

From the Department of Otolaryngology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433 (Dr. Sun Aihua)]

1981 年，我们首次提出，某些类型的感音神经性聋可能与铁缺乏有关<sup>[1]</sup>。此后，我们报告了 240 例感音神经性聋患者血清铁 (SI) 含量及其日间波动 (CVSI)<sup>[2]</sup>。在此基础上，我们首先成功地建立了缺铁性贫血内耳病变的大鼠模型，发现在缺铁状态下，内耳含铁酶活性降低

或消失，血管纹萎缩，螺旋神经节细胞减少，以及听毛细胞静纤毛损伤，从而导致感音神经性聋或造成其发生的病理基础<sup>[3~5]</sup>。感音神经性

\* 200433 上海，第二军医大学长海医院耳鼻咽喉科

聋患者红细胞碱性铁蛋白(RCBF)的研究更确认,某些类型的感音神经性聋与铁缺乏之间存在极其错综复杂的关系<sup>[6]</sup>。近来,李燕燕等<sup>[7]</sup>观察了婴幼儿缺铁性贫血对听觉脑干电位的影响,为缺铁可导致听觉系统损害的理论提供了进一步有力的证据。

本文将缺铁为直接病因的感音神经性聋命名为缺铁性聋,结合我院102例缺铁性聋的诊治经验,提出该病的诊断标准与治疗原则,并就有关问题予以系统讨论。

1 资料与方法

1.1 资料。1981年12月~1992年1月,在本院耳聋门诊就诊的临床症状、听力学检查及实验室检查均符合本文定义为缺铁性聋的患者共102例。其中,男性49例,女性53例,年龄2~69岁(平均38岁)。单侧耳聋29例,双侧耳聋73例。伴眩晕者6例,不伴眩晕者96例。以国际标准化组织(ISO)1964年公布的耳聋等级为标准,属轻度聋16耳,中度聋20耳,中重度聋35耳,重度聋71耳,极度聋33耳。病程1月以内20耳,1~3月13耳,4~6月18耳,7~12月26耳,1~5年52耳,5年以上46耳。起病方式为慢性型者141耳,急性型者34耳。

1.2 方法。全部病例经临床检查、纯音测听及1~3项客观测听(声阻抗、耳后肌反应或电反应测听),对伴眩晕的患者行Hallpike冷热水试验、小量冰水试验、直流电试验、眼震电图等项检查,对疑有蜗后病变者行内听道X线摄片或头颅CT或MRI等项检查,各例均排除功能

性聋、蜗后占位性病变或中耳病变,确诊为感音神经性耳聋。通过测定血红蛋白(Hb)、血清铁蛋白(SF)、RCBF、SI和CVSI,观察与评价患者的铁代谢状况。测定SI的同时,检测血清铜(SC)、血清锌(SZ)、血清镁(SM)和血清钙(SCa),观察铁缺乏对SC、SZ、SM以及SCa的影响。本组病例均应用铁剂疗法<sup>[8]</sup>治疗,其中急性型缺铁性聋患者的治疗,以右旋糖酐铁等注射用铁剂替代富马酸亚铁等口服类铁剂。疗效观察采用北京市耳鼻喉科研究所听力组制定的标准<sup>[9]</sup>。

2 结果

2.1 缺铁性聋患者的机体铁代谢变化特征。测定102例缺铁性聋患者与98例正常听力(经纯音测听证实)健康人。CVSI差值变小(<3.582μmol/L)<sup>[9]</sup>、消失或倒置发生率在缺铁性聋组为92.16%(94/102),在正常听力健康人为8.16%(8/98)。缺铁性聋患者的CVSI差值变小、消失或倒置发生率显著高于正常听力健康人( $P<0.001$ )。如附表所示,缺铁性聋患者的机体铁代谢变化特征主要表现在以下几个方面:(1)伴SI含量降低的CVSI差值变小、消失或倒置,这种特异的CVSI异常只见于缺铁性聋患者;(2)Hb含量显著低于正常听力健康人,达到公认的贫血标准<sup>[10]</sup>,但绝大多数属轻度缺铁性贫血;(3)SF、RCBF显著低于正常听力健康人,RCBF降低更为明显;(4)SI含量显著低于正常听力健康人,但SC、SZ、SM和SCa含量不低于正常听力健康人。

附表 缺铁性聋患者机体铁代谢状况

检 测 项 目	缺铁性聋患者 (102例)	正常听力健康人 (98例)
Hb, g/L	103.92±16.34*	142.17±10.45
SF, nmol/L	1.85±0.97*	4.74±1.45
RCBF, ag/红细胞	11.38±6.33*	27.10±5.14
CVSI, μmol/L	19.73±5.62*/20.81±3.99	26.43±4.11/22.05±4.35
SI, μmol/L	19.36±2.76*	26.82±3.27
SC, μmol/L	14.48±2.99	14.32±3.62
SZ, μmol/L	14.08±2.45	14.99±4.74
SM, mmol/L	1.03±0.11	1.06±0.21
SCa, mmol/L	2.42±0.39	2.50±0.56

注:与正常听力健康人比较: \*  $P<0.01$

2.2 铁剂疗法的治疗效果及对机体铁代谢的影响。本组病例治疗有效率为76.57% (134耳/175耳), 显效率为58.86% (103耳/175耳), 痊愈率为35.43% (62耳/175耳)。对71例患者治疗前后机体铁代谢动态变化进行系统观察。53例治疗有效者治疗前的Hb、SF、RCBF、CVSI和SI的平均测值依次为 $96.58 \pm 14.02\text{g/L}$ 、 $1.79 \pm 0.81\text{nmol/L}$ 、 $10.94 \pm 6.16\text{ag/红细胞}$ 、 $19.87 \pm 4.99/21.02 \pm 4.18\mu\text{mol/L}$ 和 $19.34 \pm 2.60\mu\text{mol/L}$ ; 治疗后上述观察指标的平均测值分别达到 $140.05 \pm 13.44\text{g/L}$ 、 $5.85 \pm 1.82\text{nmol/L}$ 、 $24.61 \pm 4.95\text{ag/红细胞}$ 、 $29.39 \pm 5.26/23.70 \pm 4.81\mu\text{mol/L}$ 和 $28.73 \pm 4.56\mu\text{mol/L}$ ; 治疗后与治疗前比较, Hb、SF、RCBF、CVSI和SI水平显著提高 ( $P < 0.01$ ), 接近、达到或超过了正常听力健康人各项指标的平均测值。起病方式为急性型者, 听力的恢复与机体铁代谢趋向正常的速度大体同步; 而慢性型者, 则往往是听力的恢复远远落后于机体铁代谢趋向正常的速度。18例治疗无效者治疗前的Hb、SF、RCBF、CVSI和SI的平均测值依次是 $100.13 \pm 18.54\text{g/L}$ 、 $2.15 \pm 0.88\text{nmol/L}$ 、 $11.20 \pm 5.96\text{ag/红细胞}$ 、 $19.01 \pm 5.17/20.19 \pm 4.24\mu\text{mol/L}$ 和 $19.90 \pm 4.18\mu\text{mol/L}$ ; 治疗后上述检测指标的均值分别为 $126.51 \pm 15.39\text{g/L}$ 、 $6.78 \pm 2.47\text{nmol/L}$ 、 $18.85 \pm 4.62\text{ag/红细胞}$ 、 $20.01 \pm 3.52/19.64 \pm 3.79\mu\text{mol/L}$ 和 $20.16 \pm 4.09\mu\text{g/L}$ ; 治疗后与治疗前比较, Hb、SF含量显著提高, 分别接近、超过正常听力健康人的水平, RCBF含量提高 ( $P < 0.05$ ), 但仍低于正常听力健康人的平均测值 ( $P < 0.05$ ), CVSI和SI测值变化则无显著性差异 ( $P > 0.05$ )。

本文病例急性型治疗疗程3~13周, 慢性型为3~24个月。治疗结束后随访期为1~5年。

2.3 典型病例。例1男, 9岁。双耳听力逐渐减退, 伴语言和言语能力障碍、嗓音和语调缺陷6年余。其父母否认患儿有强噪声暴露或耳毒性药物应用史。耳镜检查及音叉试验示双耳

感音神经性聋。纯音测听: 右耳听力损失40~95dB, 气骨导曲线呈高频听力陡峻形下降; 左耳听力损失70~95dB, 听阈曲线为下坡型。声阻抗测试: 双耳鼓室功能曲线正常, 镫骨肌反射阈右耳95dB, 左耳 $>110\text{dB}$ 。听觉脑干诱发电位: 右耳I、Ⅲ、V波潜伏期分别为2.04、3.96和6.00ms, 左耳I~V波消失。机体铁代谢状况: Hb $103.00\text{g/L}$ , SF $0.68\text{nmol/L}$ , RCBF $10.32\text{ag/红细胞}$ , CVSI $16.56 \sim 17.34\mu\text{mol/L}$ , SI $16.56\mu\text{mol/L}$ , SC $15.01\mu\text{mol/L}$ , SZ $15.82\mu\text{mol/L}$ , SM $1.12\text{mmol/L}$ , SCa $2.49\text{mmol/L}$ 。拟诊慢性型缺铁性聋。经用铁剂疗法治疗4个月, 患儿双耳听力逐渐恢复, 全频率听阈曲线逐渐上升到正常范围, 声阻抗测听及听觉脑干诱发电位各项检测指标均恢复至正常。治疗结束后复查Hb、SF、RCBF、CVSI和SI, 测值分别为:  $117\text{g/L}$ 、 $6.08\text{nmol/L}$ 、 $21.03\text{ag/红细胞}$ 、 $28.65 \sim 21.98\mu\text{mol/L}$ 和 $28.49\mu\text{mol/L}$ 。患儿的语言能力随听力的恢复逐步改善。治疗后3年9个月随访, 患儿的听力及语言能力均正常。

例2女, 62岁。左耳鸣、听力骤降5天。1年前在本市某院诊为“缺铁性贫血”, 未经系统治疗。耳镜检查无异常发现。音叉试验: Rinne试验右耳阳性, 左耳气骨导消失; Weber试验偏向右侧。纯音测听: 右耳全频率听阈曲线恰在实用听区, 左耳听力损失70~85dB, 听阈曲线为缓降型。声阻抗测试提示双耳鼓室功能曲线正常, 镫骨肌反射阈右耳85dB, 左耳 $>110\text{dB}$ 。听觉脑干诱发电位: 右耳I~V波波形及潜伏期均在正常范围内, 左耳I~V波消失。实验室检查: Hb $99\text{g/L}$ , SF $0.64\text{nmol/L}$ , RCBF $9.76\text{ag/红细胞}$ , CVSI $10.74 \sim 17.90\mu\text{mol/L}$ , SI $10.74\mu\text{mol/L}$ , SC $15.89\mu\text{mol/L}$ , SZ $16.53\mu\text{mol/L}$ , SM $1.09\text{mmol/L}$ , SCa $2.58\text{mmol/L}$ 。诊断为左耳缺铁性聋(急性型)。经铁剂疗法治疗6周, 患者左耳耳鸣消失, 全频率纯音听阈曲线逐渐恢复至与健耳相似的水平。镫骨肌反射阈及听觉脑干诱发电位I~V波各项检测指标均恢复到正常范围内。治疗结束后复查Hb、SF、RCBF、CVSI和SI, 结果表明各项测值均达到

正常听力健康人水平。治疗结束后1年随访,患者仍自行坚持服用富马酸亚铁每日0.2g,双耳听阈曲线均在实用听区。

### 3 讨论

3.1 发病情况。近年来的许多调查报告表明,一般人群中的缺铁发病率很高,不同年龄组缺铁平均发生率约为9.3%,3个月至2岁小儿缺铁各期总发病率达39.3~89.6%<sup>[10,11]</sup>。在动物实验中,缺铁引起的不同程度感音神经性聋发生率约为31.9%<sup>[3~5]</sup>;在临床观察中,缺铁性贫血导致的听觉系统损害发生率为54.2%<sup>[7]</sup>。由此可见,缺铁性聋在全部致聋原因中所占的比重是引人注目的。根据我院耳聋门诊近10年来的统计,缺铁性聋约占全部感音神经性聋的10~15%,学龄前儿童、月经期妇女及老年人多见,青年男性少见。这和铁缺乏症的发病情况是相似的。

3.2 临床表现。本病可分类为急性型和慢性型,两者的发病率之比约为1:4。急性型缺铁性聋临床表现为突然发生的单侧或双侧感音神经性聋,耳聋程度多为中重度、重度或极度,双侧同时或先后发病者较多见,但双侧同时发病时,常因两耳听力损失极不对称而误诊为单侧性聋;耳鸣为常见伴发症状,眩晕或前庭功能异常少见。在学龄前儿童,急性型缺铁性聋可使患儿已形成的语言能力迅速丧失,从而引起家长注意。慢性型缺铁性聋临床表现为缓慢发展的非波动性的不同程度感音神经性聋,双侧同时发病者居多,但两耳听力损失多不对称;耳鸣常是患者就诊的主诉;有些患者,大多为月经期妇女或老年人,可有腰背酸痛、四肢无力等全身不适,但症状轻微;嗓音和语调缺陷,语言和言语能力障碍,以及听取和学习语言的能力减退等,则是学龄前儿童的主要症状。

值得注意的是,缺铁性聋患者少见有严重贫血。无论是学龄前儿童还是成人,缺铁性聋患者或因长期处于无贫血缺铁期,或因贫血程度轻微,而无面色苍白、食欲不振、心悸、气急等一般的慢性贫血症状。这种现象似说明,缺

铁性聋可能是一种与贫血程度相关性不大的内耳组织铁缺乏病。

3.3 诊断标准。我们认为,下列项目可作为缺铁性聋诊断的参考指标和依据:①有缺铁性贫血病史者;②Hb含量成年男性<130g/L,成年女性<120g/L,13岁以下儿童<106g/L;③SF<0.70nmol/L;④RCBF<11.38ag/红细胞;⑤CVSI差值<3.58μmol/L;⑥SI<19.36μmol/L。凡无其他明确致聋因素可以解释的突发或缓慢起病的单侧或双侧性感音神经性聋,临床及实验室检查符合上述条件3项以上者,应诊断为缺铁性聋;符合上述条件2项以上者,列为缺铁性聋可疑。

3.4 治疗原则。缺铁性聋一经确诊,应尽快予以铁剂疗法治疗。对缺铁性聋可疑者,可试用铁剂疗法,如治疗有效,诊断即可成立。本文研究表明,大多数缺铁性聋是可以治疗的。病程越短,耳聋程度越轻,治疗后听力部分或完全恢复的可能性越大。需要指出,慢性型缺铁性聋患者机体铁缺乏的纠正并不困难,但听力恢复过程往往在铁缺乏得到纠正时才开始。因此,铁剂疗法一俟开始,应连续应用,直至听力完全恢复或至听力固定不变(纯音听阈曲线多次复查无变化)。在治疗耳聋的同时,不应忽视缺铁病因治疗(如果病因明确的话)和铁营养的充分补充。治疗结束后,推荐每日口服富马酸亚铁0.2g,为期6~12个月,以巩固治疗效果和防止缺铁性聋的复发。

### 参考文献

- 1 孙爱华. 中西医结合治疗感觉神经性聋初步报告. 中医杂志, 1981; 22: 355
- 2 孙爱华, 张锦方, 许文端. 感觉神经性聋240例血清铁的测定. 第二军医大学学报, 1983; 4: 193
- 3 Sun AH, Xiao SZ, Li BS, et al. Iron deficiency and hearing loss: Experimental study in growing rats. ORL, 1987; 49: 118
- 4 Sun AH, Xiao SZ, Zheng Z, et al. A scanning electron microscopic study of cochlear changes in iron-deficient rats. Acta Otolaryngol, 1987; 104: 211
- 5 Sun AH, Li JY, Xiao SZ, et al. Changes in the

- cochlear iron enzymes and adenosine triphosphatase in experimental iron deficiency. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1990; 99: 988
- 6 Sun AH, Wang ZM, Xiao SZ, et al. Red cell basic ferritin concentration in sensorineural hearing loss. ORL, 1991; 53: 270
- 7 李燕燕, 王慧敏, 王文广, 等. 婴幼儿缺铁性贫血对听觉脑干诱发电位的影响. 中华医学杂志, 1994; 74: 367
- 8 孙爱华, 萧弼之, 李兆基, 等. 突发性聋与铁代谢障碍关系的临床观察. 中华医学杂志, 1990; 70: 652
- 9 北京市耳鼻咽喉科研究所听力组. 葛根治疗突发性聋(附294例疗效对比分析). 中华医学杂志, 1973; 53: 591
- 10 Sun AH, Wang ZM, Xiao SZ, et al. Idiopathic sudden hearing loss and disturbance of iron metabolism. ORL, 1992; 54: 66
- 11 马伴吟, 施智桦, 蒋武汉, 等. 缺铁的实验诊断和上海市239例小儿铁营养状况评定. 中华儿科杂志, 1983; 21: 257

(收稿 1996-07-01)

## 颈-咽贯通伤2例报告

单希征\* 汪磊\*

例1, 男性, 39岁, 被匕首连刺数刀, 两小时入院, 见头、颈、胸多发性刀伤, 外伤性血气胸, 失血性休克。在局麻下先行闭式引流术, 胸部、头部伤口止血清创缝合术, 此时病人口内大量溢出鲜血, 呼吸暂停, 立即插管成功, 呼吸血压恢复, 改全麻行颈部止血探查, 因颈内颈外静脉及甲状腺上动脉断裂均予以结扎。清创缝合切口后, 病人呕血并从缝合后的颈部切口溢出, 疑有贯通伤, 先行气管切开术, 后重新打开缝合的颈部伤口再次探查, 发现伤口穿过甲状腺与梨状窝贯通, 粘膜裂口约4cm, 清创后予以关闭、加固、冲洗并

逐层缝合关闭切口。术后鼻饲, 伤口一期愈合, 于术后第19天痊愈出院。

例2, 男, 32岁, 被人用锐器刺伤左颈部, 于伤后半小时入院。见鲜血从口内涌出, 病人有休克症状。立即手术止血, 发现伤口自左下颌骨下缘中部进入先向下约5cm又向内, 穿破甲状腺, 于会厌根部左侧进入咽腔, 粘膜破裂约2cm。予以关闭, 冲洗, 逐层缝合。术后10天痊愈出院。

(收稿 1995-05-02)

\* 100037 北京, 海军总医院耳鼻咽喉科

## 嗅神经母细胞瘤颅内侵犯1例

李建中\*

患者男, 50岁。因进行性左鼻阻、长肿物2年, 头痛, 左侧突眼3月, 于1993年3月3日入院。曾先后二次在外院按“鼻息肉”手术, 未送病检。第二次手术出血较多。3月前始左鼻间歇少许出血, 前额痛伴头昏、无恶呕。检查左鼻腔充满淡红色新生物, 鼻中隔被右推, 左眼前突向外下, 各项运动正常, 视力: 左0.5, 右1.5, 无视野缺损。颈淋巴结无肿大。X线片: 左鼻腔、鼻窦, 右额筛窦占位病变。CT示左筛区肿瘤侵入颅内 $4 \times 3.5 \times 3$ cm, 波及左眼眶及上颌窦, 双额窦, 右筛窦, 蝶窦。左眼球突出。病理诊断, 嗅神经母细胞瘤。在全麻下行双额瓣开颅术加扩大左侧切开筛骨肿瘤切除, 术中见肿瘤破坏双额窦后壁充满额窦。向上破坏筛板、左眶顶内侧1/3以上及相应硬脑膜区约 $4 \times 3.5$ cm, 于双额叶之间向上、向后压迫额叶3cm多。向

外破坏筛骨眶板入眶1~2cm, 后达视神经孔, 眶筋膜中后份侵蝕 $0.5\text{cm}^2$ 。向下伸入鼻腔及上颌窦内上份。向内破坏筛骨正中板上份, 侵入对侧筛窦。完整切除筛骨及肿瘤, 出血不多。瘤体质软, 无完整包膜。探查见后份破坏蝶窦前壁。烧灼被侵蚀的眶筋膜及部分软脑膜, 用5-FU冲洗术腔, 阔筋膜修补颅底缺损, 将帽状腱膜经骨瓣下方翻入修补, 颅底外侧术腔植入中厚皮片, 碘仿填塞。手术顺利。伤口一期愈合。术后半月出院。休息20天放疗1月余, 总量4000cGy, 并配合多抗甲素、卡介苗等免疫治疗及中药内服。术后3~6月随诊一次, 已满2年, 无复发转移。(收稿 1995-03-24)

\* 621000 四川省绵阳404医院耳鼻咽喉科