

DOI: 10.20135/j.issn.1006-8147.2026.03.0293

病例报告

以双耳突发听力下降为首发症状的脑出血 1 例

李宝环, 田晓斌, 姜子刚

(秦皇岛市第一医院耳科, 秦皇岛 066000)

摘要 双耳突发听力下降在突发性聋中少见,且多为全身疾病所致,常伴有其他多系统症状。本文报道 1 例经颅脑 CT 明确左侧基底节区脑出血,右侧颅脑术后改变,明确脑出血所致的突发双耳听力下降病例,经系统保守治疗,患者未再出现其他症状,双耳听力无明显好转。对该病例进行分析和总结,以提高对不同中枢病变所致耳聋的认识,减少误诊,从而及时采取正确的治疗方案。

关键词 双耳听力下降;脑出血;基底节区

中图分类号 R743.34

文献标志码 B

文章编号 1006-8147(2026)03-0293-04

双耳突发听力下降常常被认为是双侧突发性聋,2015 年突聋诊疗指南中指出双侧突发性聋发病率较低,占全部患者的 1.7%~4.9%,我国多中心研究显示双侧发病比例为 2.3%。双侧突发性聋需考虑全身因素,如免疫性疾病、内分泌疾病、遗传学疾病、神经系统疾病(颅内占位性病变、弥散性脑炎、多发性硬化等)等^[1]。本文通过对 1 例以双侧突发听力下降为首发症状的脑出血患者临床资料的总结分析,希望对双耳突聋的病因探讨及预后起到借鉴作用。

1 临床资料

患者,男性,40 岁,以“突发双侧听力丧失 7 h”为主诉于 2023 年 11 月 16 日就诊于秦皇岛市第一医院急诊,患者于 7 h 前被他人发现双侧听力丧失,精神萎靡,无呕吐,无肢体抽搐。就诊于当地医院,查颅脑 CT 提示左侧基底节区脑出血,右额颞顶颅骨缺损修补术后右额颞顶脑软化灶。为进一步诊治来我院,急诊复查颅脑 CT 提示左侧基底节区脑出血较前增加不显著(图 1)。急诊收治入院,查体:神志清,瞳孔左:右=2.5 mm:2.5 mm,光反应左(+)、右(+)。右侧额颞顶弧形手术切口长约 18.0 cm。颈抗(-),两肺呼吸音粗,左上肢肌张力高,肌力左侧上肢 II~III 级、左侧下肢 III~IV 级、右侧上肢 III~IV 级、右侧下肢 II~III 级,巴氏征左(+)、右(-)。化验检查:生化:低密度脂蛋白-胆固醇 4.3 mmol/L,高密度脂蛋白-胆固醇 0.5 mmol/L,肝肾功能均正常。凝血七项:D-二聚体 2.5 mg/L,其余无异常。血分析:血小板压积 0.45%,嗜酸性粒细胞绝对值 0,嗜酸性粒细胞百分比 0。入院诊断:脑出血(左基底节区),突发性聋(双),脑出血后遗症(右基底节区),症状性癫痫,高血压病 3 级极高危。入院评估考虑保守治疗,给予白眉蛇毒血凝酶 2 克氏单位一次止血治疗,甘

露醇注射液 125 mL/d,1 次/d,降颅压治疗,奥拉西坦胶囊修复神经。患者不能配合耳科医学检查,积极治疗原发病。复查颅脑 CT 如图 2,出血无明显增多,病情稳定后于 2023-11-28 请耳科医师会诊,查纯音听阈:双耳最大输出均未引出。畸变产物耳声发射:所有频率均正常引出。脑干听觉诱发电位:双侧潜伏期均正常。40 Hz 相关电位:双侧均能正常引出。失匹配负波:双侧均未引出典型波形(图 3~7)。患者保守治疗半个月后出院,出院 1 年半随访复查听力仍为全聋型,但左耳中频能引出岛状听力(图 8)。

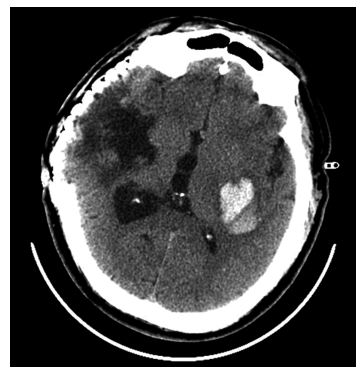


图 1 入院前 CT(2023 年 11 月 16 日)



注:左侧基底节区见不规则团片状高密度血肿影,范围较前略缩小,密度减低,周围低密度水肿带较前增宽

图 2 入院后复查 CT(2023 年 11 月 19 日)

作者简介 李宝环(1984-),女,副主任医师,硕士,研究方向:耳科疾病的诊治;通信作者:姜子刚,E-mail:jzgwj258@sina.com。

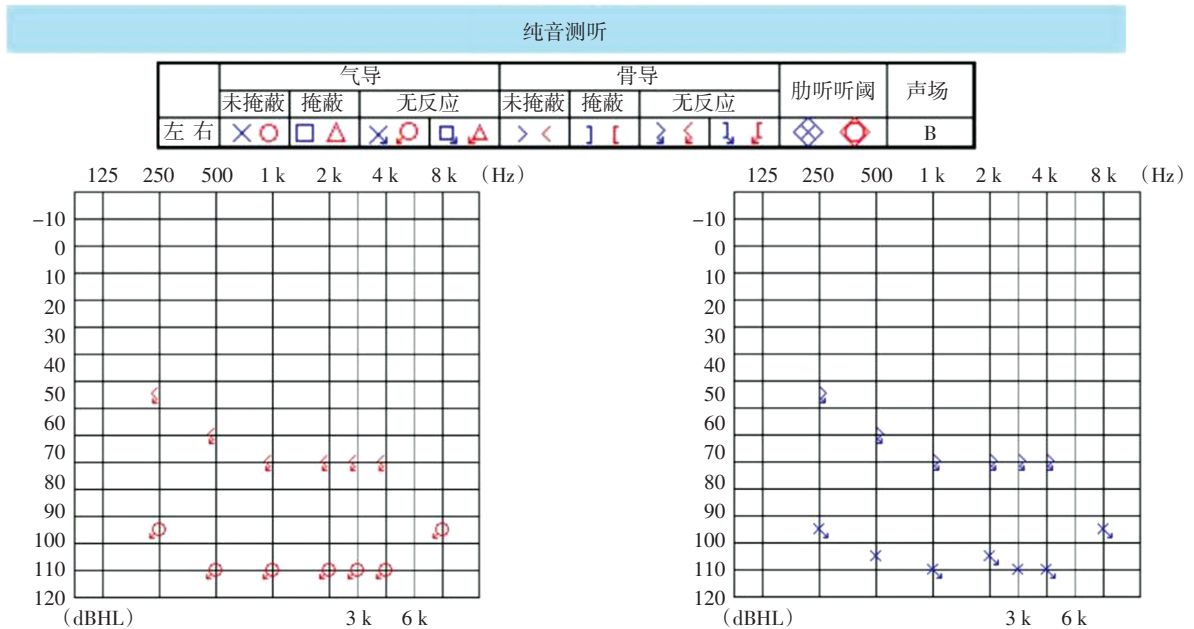
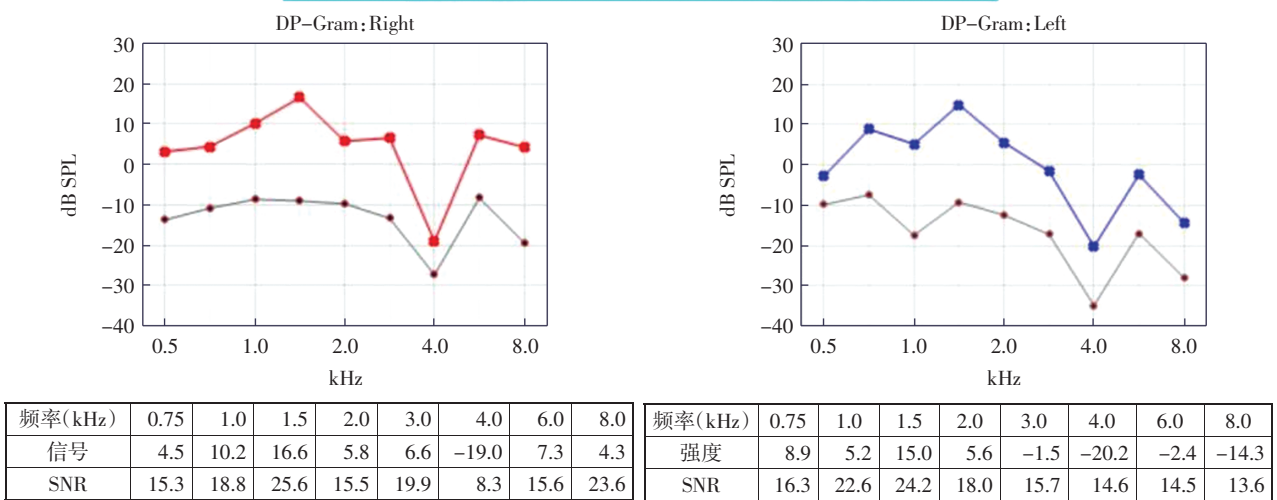


图 3 纯音测听结果

畸变耳声发射(DPOAE)



右耳: 0.5 kHz, 0.75 kHz, 1 kHz, 1.5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 6 kHz, 8 kHz 引出 DPOAE, 其余频率未引出 DPOAE

左耳: 0.5 kHz, 0.75 kHz, 1 kHz, 1.5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 6 kHz 引出 DPOAE, 其余频率未引出 DPOAE

图 4 耳声发射检查结果

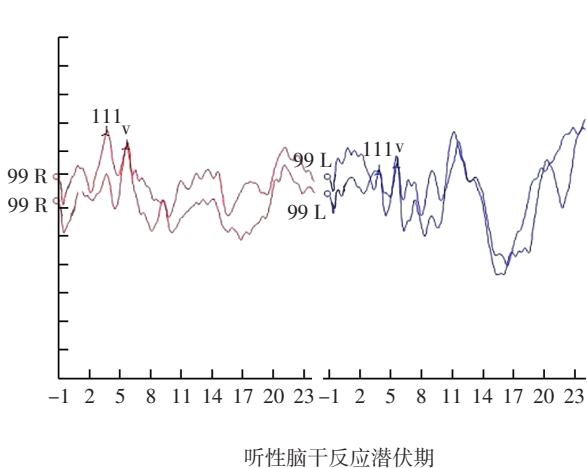


图 5 脑干听觉诱发电位检查结果

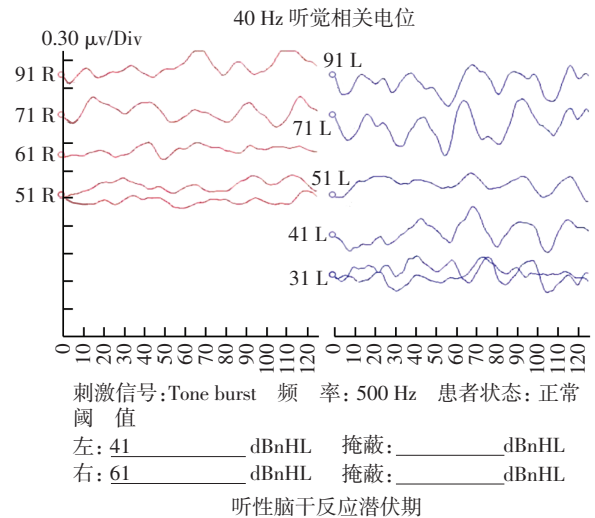


图 6 40 Hz 相关电位检查结果

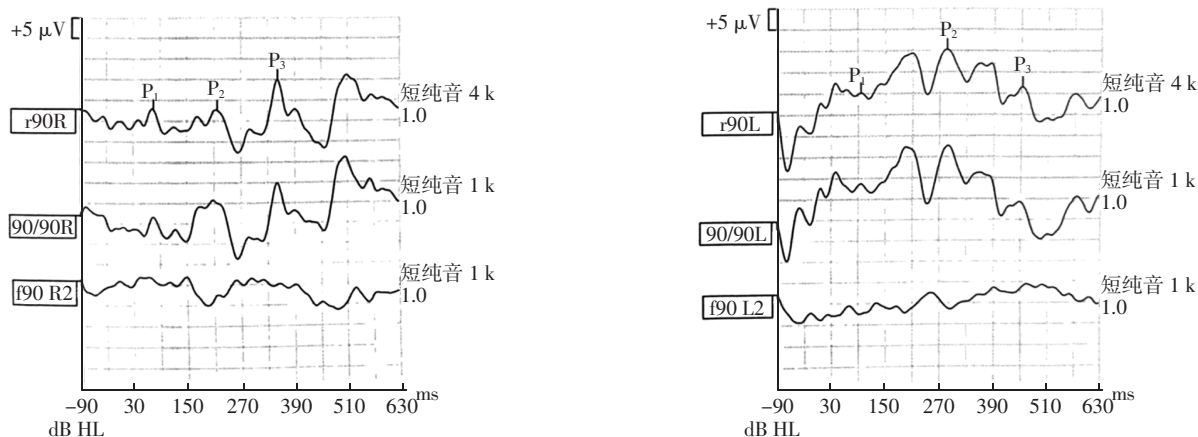


图 7 失匹配负波检查结果

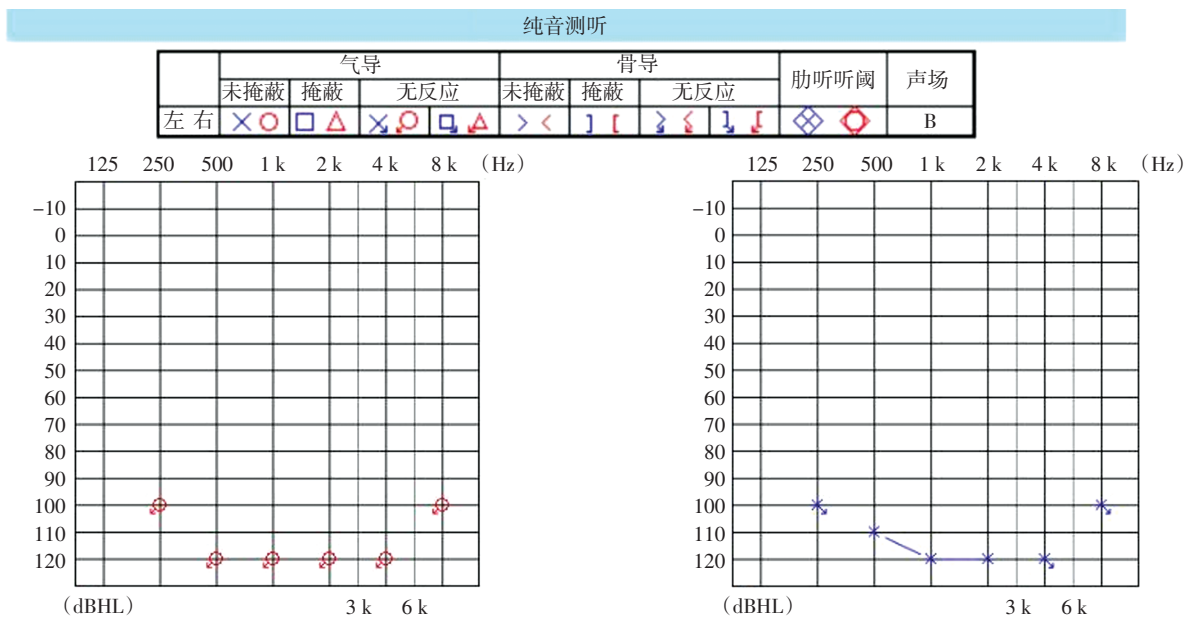


图 8 出院后 1 年半听力

注:左耳仅引出岛状听力

2 讨论

研究显示,国内报告脑出血以双侧听力下降为主要表现者约 10 例,且多为特定部位出血,包括基底节区、丘脑、小脑及脑桥等部位^[2]。本例患者为基底节区。有研究显示 78%~88%的原发性脑出血是由于高血压性动脉粥样硬化和血管淀粉样变所致,多损及内囊^[3-4],这与基底节区血管特殊构造直接相关。大多数血管在颅内的分布是弯曲的,血流较平缓,而在基底节区血管分支较多,部分血管呈 90° 行走,因此血流至此容易造成冲撞,从而发生脑出血;另外长期高血压常导致血管壁发生玻璃样或纤维样变性,减弱了血管壁,也容易导致脑出血的出现。该患者“高血压病”史 6.5 年,血压最高“200/140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)”,虽目前口服降压药物后血压下降,但时有波动,这是患者发生脑出血的原因。

听觉传导通路是经螺旋神经节内的双极神经元胞体,在延髓和脑桥交界处入脑,止于蜗腹侧核

和蜗背侧核,而后发出纤维大部分在脑桥内形成斜方体并交叉至对侧,至上橄榄核外侧折向上行,形成外侧丘系,后经中脑被盖的背外侧部大多数止于下丘核,纤维经下丘臂止于内侧膝状体,自内侧膝状体发出纤维组成听辐射,经内囊后肢,止于大脑皮质颞横回的听觉区。少数蜗腹侧核和蜗背侧核的纤维不交叉,进入同侧外侧丘系,还有一些蜗神经核发出的纤维在上橄榄核换神经元,然后加入同侧的外侧丘系。也有少数外侧丘系的纤维直接止于内侧膝状体。因此,听觉冲动是双侧传导的^[5-7]。若一侧通路在外侧丘系以上受损,不会产生明显症状。本例患者第 1 次脑出血后无任何听觉受损症状,但第 2 次脑出血后导致双侧听觉信号均不能将信息传递到大脑皮质才出现听觉受损症状。

随着听力检查技术的发展,各种听力学检查手段应用于临床,而各种听力检查项目的发生源不同。畸变产物耳声发射是耳蜗同时受到两个具有一定频比关系的刺激声后产生的声音信号^[8],可用于

了解耳蜗 Corti 器外毛细胞的功能,本例患者耳声发射正常,说明患者耳蜗外毛细胞状态良好,听力下降不是来源于耳蜗;脑干听觉诱发电位各个波来源不尽相同,但对于 I~V 波来源都集中在下丘以下听觉传导通路^[9]。有研究显示中枢性聋,尤其病变位于听皮层或听放射的耳聋,脑干听觉诱发电位均正常引出^[10]。本例患者双侧脑干听觉诱发电位 I、III、V 波均引出,且潜伏期均正常范围内。40 Hz 相关电位是中潜伏期反应的一种,其起源的解剖学基础尚无统一认识,但多数学者认为集中在中脑或丘脑,40 Hz 相关电位可能不止一个神经核团,而是由多个神经核团参与^[11]。本例患者双侧均能引出波形,但双侧波形分化程度及阈值不同,考虑可能的原因为听觉信息上行传导后经过交叉及同侧传导后所经过的核团不同,虽然为双侧基底节区出血,但是出血后影响的核团不同。双侧均能引出 40 Hz 相关电位,说明出血部分在丘脑以上区域。失匹配负波是一种内源性事件相关电位,主要产生于听觉皮层,额叶皮层、丘脑和海马体也参与了这种反应^[12]。听觉皮层中颞叶是最高级的听觉信息整合中枢,对复杂的声音信息以及声音信息的变化进行精确的分辨、处理以及加工,所以失匹配负波的产生依赖于高级听皮层通路的完整性^[13]。本例患者失匹配负波未能正常引出,表明病变位于听放射或听皮层。总结各种听力学检查手段也能推测出病变损伤的部位,与影像学检查相互印证。

临床医生在遇到此类疾病时需着重检查是否存在全身疾病或颅内疾病,除脑出血外,颅内其他疾病如脑炎、脑膜炎以及多发性硬化等。脑出血通常为急性起病,局灶性神经缺损(如本病例的听力下降、共济失调),而感染中毒症状(如高热)不突出;脑炎常以精神行为异常、意识障碍等弥漫性脑功能损害为特征;脑膜炎则具有显著的脑膜刺激征(颈强直等)和全身感染征象;多发性硬化表现为时间上的多发性,有反复发作、缓解的病史。影像学在脑室周围、胼胝体、脑干等部位可见多发、新旧不一的病变。所以详细的询问病史、必要的影像学检查、化验检查以及完备的听力学评估手段均至关重要。

在临床工作中,尽管以急性听力下降作为脑出血首要或唯一临床表现的情况在临床上相对罕见,但确有零散报道。梳理现有病例报告^[2,4,9]可以发现,其论述重点多集中于出血的影像学特征、神经系统定位及总体预后,对听力学损伤描述均为概括性的,缺乏系统性的听力学评估资料。本病例不仅通过影像学明确了出血部位,而且有全面、系统的听力学评估。通过整合主客观听力学检查,为这一罕见临床表现提供了完整的听力学谱,也试图从听觉

中枢处理角度,探讨基底节在听觉感知中的潜在作用,为临床诊断与机制研究提供新的视角。本研究为个案报告,观察到听力下降与特定出血部位的关联,其普遍性仍需验证。未来需要开展多中心、大样本的研究。通过系统收集以急性听力下降就诊、最终确诊为中枢性疾病的患者资料,明确其典型的影像学特征、听力学模式及预后影响因素。

本病例的成功诊治,不是单一学科的功劳,而是多学科联合会诊(MDT)模式下各专业间知识互补、思维碰撞的直接成果。MDT 诊疗路径总结与启示:起点(急诊科):接收不典型主诉患者,通过细致的病史询问(既往脑出血病史)发现“蛛丝马迹”,凭借影像学技术(CT)获得确凿证据,实现诊断;转折点(神经内科+神经外科+耳科):基于诊断,3科共同评估病情危重程度,制定核心治疗方案(保守或手术);恢复点(康复科+多科随访):治疗后期及出院后,多学科接力,共同促进功能恢复。所以,对于复杂或表现不典型的疾病,MDT 不是一种“可选项”,而是保证医疗质量、保障患者安全的“必选项”。

参考文献:

- [1] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会. 突发性聋的诊断和治疗指南(2015)[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2015, 50(6): 443-447.
- [2] 凌丽,何龙,张梦娇,等. 以双侧突发性耳聋为首发症状的脑出血 1 例报告[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2019, 45(1): 50-52.
- [3] 中华医学会神经病学分会. 中国脑出血诊治指南[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(6): 435-444.
- [4] 钟志宏,周洪语,赵晨杰,等. 基底节区高血压脑出血 CT 分型及手术策略[J]. 中华神经外科杂志, 2011, 27(8): 771-774.
- [5] 韩杏倩,尹时华. 听觉传导通路的神经电生理学进展[J]. 中华耳科学杂志, 2024, 22(2): 298-302.
- [6] HOSHINO M, AKIYAMA H, KASHIMA S, et al. Acute onset bilateral hearing loss in dorsomedial pontine hemorrhage: a case report[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(34): e16902.
- [7] DENG Y, SHI J, ZHANG M, et al. Clinical characteristics of cerebral hemorrhage with bilateral sudden deafness as the first symptom[J]. *Neuro Sci*, 2021 42(1): 141-150.
- [8] 陈潇露,黄珊,李吉平,等. 不同耳声发射在听觉传出神经功能检测中的应用[J]. 中华耳科学杂志, 2025, 23(2): 327-331.
- [9] 张振,李怡,韩恩吉,等. 以双耳聋为首发症状的脑出血一例[J]. 中华神经科杂志, 2009, 42(4): 280-281.
- [10] 李兴启,王秋菊. 听觉诱发反应及应用[M]. 北京:人民军医出版社, 2015: 191-192.
- [11] 朱斌,孟子坤,胡萍萍,等. 正常听力儿童及青年失匹配负波研究[J]. 听力学及言语疾病杂志, 2021, 29(1): 25-28.
- [12] KAGA K, SHINJO Y, ENOMOTO C, et al. A case of cortical deafness and loss of vestibular and somatosensory sensations caused by cerebrovascular lesions in bilateral primary auditory cortices, auditory radiations, and postcentral gyri—complete loss of hearing despite normal DPOAE and ABR[J]. *Acta Otolaryngol*, 2015, 135(4): 389-394.
- [13] 张柳燕,徐丽,关兵,等. 不同年龄段正常听力者听觉失匹配负波研究[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2024, 38(4): 273-277.

(2025-10-11 收稿)