老年突发性聋患者血管内皮因子水平与内耳微循环及听力损失的相关性

Correlation Between Vascular Endothelial Factor Levels and Inner Ear Microcirculation and Hearing Loss in Elderly Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss

刘土辉[1] 刘思源[2] 黄晓星[2] 徐夏[3]

LIU Tu-hui, LIU Si-yuan, HUANG Xiao-xing, XU Xia

【摘要】目的 探讨老年突发性耳聋患者血管内皮因子水平与内耳微循环及听力损失的相关性。**方法** 以2021年3月～2024年6月就诊于广州市增城区中心医院的95例老年突发性耳聋患者为研究对象，根据听力损失程度划分为中度及以下听力损失组(n=49)和重度及以上听力损失组(n=46)。对比两组患者一般临床资料及疾病特征，对比患者治疗前血管内皮因子：血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor，VEGF)、缺氧诱导因子(hypoxia-inducible factor，HIF)1α、同型半胱氨酸(homocysteine，Hcy)及内耳微循环指标：可溶性血管细胞黏附分子(soluble vascular cell adhesion molecule，sVCAM)、内皮素(endothelin，ET)的表达水平差异。通过Spearman相关性检验、单因素及多因素Logistic回归分析，评价老年突发性耳聋患者临床特征、血管内皮因子水平与内耳微循环指标及听力损失的相关性。**结果** 重度及以上听力损失组平均年龄更高，合并糖尿病(47.8% vs 26.5%，*P*=0.032)及眩晕的比例显著更高。重度及以上听力损失组血清VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM及ET水平均显著高于中度及以下听力损失组(*P*<0.001)。Spearman相关性分析显示，上述指标均与听力损失严重程度呈正相关(rs=0.431～0.479，*P*<0.001)。多因素Logistic回归分析校正年龄、糖尿病等混杂因素后，VEGF(OR=1.342，95%CI：1.064～1.693，*P*=0.013)、HIF-1α(OR=4.808，95%CI：1.149～6.700，*P*=0.003)、Hcy(OR=1.546，95%CI：1.021～2.339，*P*=0.039)、sVCAM(OR=1.097，95%CI：1.039～1.158，*P*<0.001)及ET(OR=1.413，95%CI：1.080～1.849，*P*=0.012)仍是重度听力损失的独立危险因素。**结论** 老年突发性聋患者血管内皮损伤与内耳微循环障碍程度及听力损失程度密切相关。治疗前检测血清VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM及ET水平，可辅助评估听力损失程度，为制订个体化治疗方案提供客观依据。

【关键词】突发性耳聋；血管内皮生长因子；内耳微循环；听力损失

【中图分类号】R764.43+7 **【文献标识码】**A **【文章编号】**1672-4933(2026)06-0634-05

【Abstract】 ***Objective*** To explore the relationship between the levels of endothelial function-related factors and the microcirculation of the inner ear in elderly patients with sudden sensorineural hearing loss SSNHL as well as its impact on their auditory function. ***Methods*** 95 elderly patients with SSNHL were studied at our hospital from March 2021 to June 2024. They were categorized based on the severity of their condition into a mild-to-moderate hearing loss group (n=49) and a severe-to-profound hearing loss group (n=46). A comparison was made between the general clinical profiles and disease characteristics of the two groups. The levels of vascular endothelial factors [vascular endothelial growth factor (VEGF), hypoxia-inducible factor (HIF 1α), homocysteine (Hcy)] and inner ear microcirculation indicators [soluble vascular cell adhesion molecule (sVCAM), endothelin (ET)] were assessed and compared before treatment. The relationship between clinical features, vascular endothelial factor levels, inner ear microcirculation indicators, and the presence of severe hearing loss in elderly patients with sudden SSNHL was analyzed using Spearman correlation test, as well as univariate and multivariate logistic regression analyses. ***Results*** Patients in the severe-to-profound hearing loss group had a higher average age, and significantly higher proportions of diabetes mellitus and vertigo. Serum levels of VEGF, HIF-1α, Hcy, sVCAM, and ET in the severe-to-profound hearing loss group were significantly higher than those in the mild-to-moderate hearing loss group (*P*<0.001). Spearman correlation analysis showed that all five indicators were positively correlated with the severity of hearing loss (rs=0.431-0.479,*P*<0.001).After adjusting for confounding factors such as age and diabetes mellitus, multivariate logistic regression analysis showed that VEGF(OR=1.342, 95%CI: 1.064-1.693, *P*=0.013), HIF-1α(OR=4.808,

基金项目：广东省医学科研基金立项项目“老年突发性耳聋患者血管内皮因子水平与内耳微循环及听力损失的相关性研究”(B2021250)

作者单位：1 广州市增城区中心医院耳鼻喉科 广州 511340

2 南方医院增城院区耳鼻咽喉科 广州 510515

3 南方医科大学南方医院耳鼻喉头颈外科 广州 510000

作者简介：刘土辉 本科 主治医师；研究方向：耳鼻喉疾病诊治

通讯作者：徐夏，E-mail：77493055@qq.com

95%CI: 1.149-6.700, *P*=0.003), Hcy(OR=1.546, 95%CI: 1.021-2.339, *P*=0.039), sVCAM(OR=1.097, 95%CI: 1.039-1.158, *P*<0.001), and ET(OR=1.413, 95%CI: 1.080-1.849, *P*=0.012) remained independent risk factors for severe hearing loss. ***Conclusion*** The vascular endothelial injury and inner ear microcirculation disturbance are closely related to the severity of hearing loss in elderly patients with SSNHL. Detection of serum VEGF, HIF-1α, Hcy, sVCAM, and ET levels before treatment can assist in assessing the severity of the disease and provide an objective basis for formulating individualized treatment plans.

【Key words】 Sudden sensorineural hearing loss; Vascular endothelial growth factor; Inner ear microcirculation; Hearing loss

突发性耳聋为72小时内突然发生的感音神经性听力损失，其病因多不明确，患者常伴随耳鸣、眩晕等症状[1]。近年来，随着社会进步、生活节奏加快及压力因素的增加，突发性耳聋的发病率呈持续上升趋势[2]。多见于合并动脉硬化、血压异常及病毒感染人群，其中60岁以上人群年发病率约1.5‰～2.0‰，占所有突聋患者的30%～40%[3]。由于该病发病急骤、进展快速，准确判断病情严重程度并实施治疗对于避免不可逆性听力损失，降低永久性听力丧失风险至关重要[4]。尽管突发性耳聋的确切病理机制尚未明晰，但既往研究推测其发生、发展过程可能与内耳血液循环障碍、血管内皮损伤等因素相关[5,6]。因此，治疗方法以口服或鼓室注射地塞米松、改善内耳微循环药物及高压氧治疗为主[7]。尽管治疗手段多样，但仍有30%～40%的老年患者最终遗留永久性听力损失。为进一步提高老年突发性聋患者的精准治疗及病情评估，寻找与听力损失程度密切相关的生物学标志物具有重要的临床意义。本研究旨在探讨老年突发性耳聋患者血管内皮因子水平与内耳微循环及听力损失的相关性。

1 资料与方法

1.1 研究对象

以2021年3月～2024年6月就诊于广州市增城区中心医院的95例老年突发性聋患者为研究对象。纳入标准：(1)符合《突发性聋诊断和治疗指南(2015)》[8]中的临床诊断标准：在数分钟、数小时或1、2天内听力下降至最低点，连续3个频率听力损失≥30 dB，伴或不伴耳鸣、眩晕、耳堵塞感；(2)确诊时年龄>60岁；(3)首次发作，既往无突发性耳聋病史。排除标准：(1)合并内耳畸形、耳蜗神经病变等其他耳部原发性疾病；(2)合并严重的肝肾功能障碍或心脑血管疾病；(3)合并耳道感染或全身急、慢性感染性疾病；(4)伴随严重精神类疾病，无法进行听力损失程度的诊断。所有入组患者听力损失程度依据WHO 1997年标准[9]进行评估及分组：500、1000、2000、4000 Hz平均听力损失在30～60 dB为中度及以下听力损失组(n=49)，听力损失61 dB及以上为重度及以上听力损失组(n=46)。本研究经我院伦理委员会审核批准(2021012516)，患者及其家属对研究知情并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 一般临床资料及疾病特征 通过住院病历系统、手术记录信息系统收集入组患者年龄、性别、体重指数、基础慢性病史(高血压、糖尿病、冠心病)、吸烟史、饮酒史、病程、患耳(左耳、右耳、双耳)、临床症状、听力曲线类型等一般临床资料及疾病特征。

1.2.2 血管内皮因子及内耳微循环指标 治疗前，抽取空腹状态下外周静脉血3 mL，在室温下以2000 rpm、12 cm有效半径、4 ℃离心15 min，分离获得上层血清用于血管内皮因子及内耳微循环指标检测。应用全自动化学发光免疫分析系统及配套检测试剂盒检测血清中血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor，VEGF)、缺氧诱导因子(hypoxia inducible factor，HIF)1α、同型半胱氨酸(homocysteine，Hcy)、可溶性血管细胞黏附分子(soluble vascular cell adhesion molecule，sVCAM)、内皮素(endothelin，ET)的表达水平特征。所有检测均由同一实验员进行，所有样本均进行复孔检测，结果由另一名高年资实验员进行质量控制。

1.3 统计学分析

使用SPSS 26.0软件进行统计分析。年龄、体重指数、病程、VEGF、HIF-1α、sVCAM、ET、Hcy等计量资料符合正态分布指标用$\bar{x}\pm s$表示，组间比较采用独立样本t检验；非正态分布数据以M(P_{25}，P_{75})表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验。性别、基础慢性病史、吸烟史、饮酒史、患耳、临床症状、听力曲线类型等计数资料采用n(%)表示，组间对比采用χ^2检验。通过Spearman相关性检验、单因素及多因素Logistic回归分析评价各指标与老年突发性聋患者听力损失程度的相关性。P<0.05为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 患者一般临床资料及疾病特征比较

重度及以上听力损失组患者平均年龄、合并糖尿病、眩晕比例与中度及以下听力损失组存在显著差异(P<0.05)，两组患者性别、平均体重指数、病程、合并高血压、冠心病比例、患耳类型、合并耳堵塞感、耳鸣比例及听力曲线类型比较均无统计学差异(P>0.05)，见表1。

2.2 患者血管内皮因子及内耳微循环指标比较

重度及以上听力损失组患者平均血清VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM、ET水平均显著高于中度及以下听力损失组(P<0.05)，见表2。

表1 患者一般临床资料及疾病特征比较[n(%)]

指标		重度及以上听力损失组（n=46）	中度及以下听力损失组（n=49）	$Z/t/\chi^2$	P
年龄（岁）		69(69,71)	68(66,70)	4.370	<0.001*
性别	男	24(52.17)	25(51.02)	0.013	0.910
	女	22(47.83)	24(48.89)		
体重指数（kg/m²）		23.67±0.90	23.72±1.13	0.234	0.816
基础慢性病史	高血压	21(45.65)	18(36.73)	0.780	0.377
	糖尿病	22(47.83)	13(26.53)	4.624	0.032*
	冠心病	18(39.13)	11(22.45)	3.113	0.078
病程（h）		44(43,46)	43(42,45)	0.393	0.694
患耳	左耳	24(52.17)	23(46.94)		
	右耳	21(45.65)	26(53.06)	1.460	0.482
	双耳	1(2.17)	0(0.00)		
临床症状	耳堵塞感	23(50.00)	22(44.90)	0.248	0.619
	眩晕	9(19.57)	3(6.12)	3.885	0.049*
	耳鸣	42(91.30)	43(87.76)	0.317	0.573
听力曲线类型	低频下降型	17(36.96)	17(34.69)	0.889	0.828
	高频下降型	6(13.04)	9(18.37)		
	平坦型	14(30.43)	16(32.65)		
	全聋型	9(19.57)	7(14.29)		

*P<0.05，下同

表2 患者血管内皮因子及内耳微循环指标比较（$\bar{x}\pm s$）

指标	重度及以上听力损失组（n=46）	中度及以下听力损失组（n=49）	t	P
VEGF（pg/mL）	47.71±3.61	44.16±3.86	4.617	<0.001*
HIF-1α（ng/mL）	1.38±0.31	1.09±0.21	5.294	<0.001*
Hcy（μmol/L）	14.06±2.16	12.19±1.77	4.616	<0.001*
sVCAM（ng/mL）	320.72±20.32	298.53±18.72	5.542	<0.001*
ET（pg/mL）	72.31±6.25	67.52±7.30	3.427	0.001*

2.3 组间差异性指标与患者听力损失程度的相关性分析

以患者听力损失程度为因变量赋值：重度及以上听力损失=1、中度及以下听力损失=0。以组间差异性指标为自变量赋值：未合并糖尿病=0、合并糖尿病=1，未合并眩晕=0、合并眩晕=1，年龄、VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM、ET均取原数值。Spearman相关性分析发现合并糖尿病、眩晕、年龄、VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM、ET均与老年突发性聋患者听力损失程度具有正相关性（r_s=0.452、0.221、0.203、0.431、0.463、0.434、0.479、0.348，P<0.001），见图1。

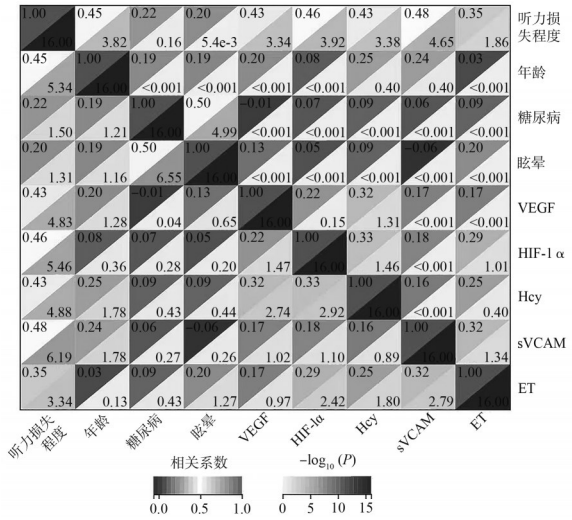

图1 组间差异性指标与患者听力损失程度的相关性图

2.4 听力损失程度的单因素Logistic回归分析

单因素Logistic回归分析发现，合并糖尿病、年龄、VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM、ET是老年突发性聋患者听力损失程度的潜在危险因素（P<0.05），见表3。

2.5 听力损失程度的多因素Logistic回归分析

以单因素Logistic回归分析结果中P<0.05的指标进一步行多因素Logistic回归分析，结果表明VEGF、HIF-1α、Hcy、sVCAM、ET均是老年突发性聋患者听力损失程度的重要危险因素（P<0.05），见表4。

表3 患者听力损失程度的单因素Logistic回归分析

指标	β	$S.E$	Z	P	OR(95%CI)
年龄	0.105	0.034	3.098	0.002*	1.111(1.039～1.188)
VEGF	0.269	0.071	3.797	<0.001*	1.309(1.139～1.504)
HIF-1α	4.238	1.026	4.129	<0.001*	6.280(2.265～8.028)
Hcy	0.478	0.124	3.860	<0.001*	1.613(1.265～2.056)
sVCAM	0.060	0.014	4.286	<0.001*	1.062(1.033～1.091)
ET	0.370	0.099	3.738	<0.001*	1.448(1.193～1.759)
糖尿病	0.932	0.438	2.127	0.033*	2.538(1.076～5.989)
眩晕	1.316	0.702	1.874	0.061	3.730(0.942～14.773)

表4 患者听力损失程度的多因素Logistic回归分析

指标	β	S.E	Z	P	OR(95%CI)
年龄	0.055	0.056	0.980	0.327	1.056(0.947～1.178)
VEGF	0.294	0.118	2.485	0.013*	1.342(1.064～1.693)
HIF-1α	4.968	1.699	2.925	0.003*	4.808(1.149～6.700)
Hcy	0.436	0.211	2.061	0.039*	1.546(1.021～2.339)
sVCAM	0.092	0.028	3.337	<0.001*	1.097(1.039～1.158)
ET	0.346	0.137	2.521	0.012*	1.413(1.080～1.849)
糖尿病	1.098	0.802	1.369	0.171	2.997(0.623～14.420)

3 讨论

突发性聋作为一种病因不明、迅速出现的感音神经性听力减退，在老年群体中具有较高的发病率[10]。尽管其确切病因尚未完全揭示，但大量病理学研究表明，突发性聋的发生可能与内耳血管内皮损伤及微循环功能异常等复杂因素相关[11]。在正常生理状态下，内耳血管内皮细胞可释放多种血管调节因子，该细胞因子对于维持血管的收缩与舒张平衡及抗凝功能至关重要，确保内耳血流的稳定性、维持局部组织充足的血液供应[12]。然而，当高血压、高血脂、应激等因素造成血管内皮完整性损伤时，可能影响内耳血管内皮细胞功能，导致不同程度听力损失[13]。

本研究发现，重度老年突发性耳聋患者VEGF、HIF-1α、Hcy水平显著较高。HIF-1α是一种具有转录活性的核蛋白，在调节细胞凋亡过程中扮演重要角色，与机体的缺氧程度紧密相关。在机体经历重度缺氧时，HIF-1α的表达水平显著升高并促进细胞凋亡[14,15]。VEGF可有效促进血管内皮细胞生长，在内耳螺旋神经节和Corti器中表达[16]。作为HIF-1α的下游靶基因，VEGF的表达水平受HIF-1α调控，可能参与内耳血管内皮损伤的病理过程[17,18]。Hcy通常在体内维持较低水平。高水平Hcy能够与蛋白质中的氨基酸残基结合，从而抑制蛋白功能，引发细胞氧化应激反应，提升机体活性氧的水平，导致线粒体等细胞器损伤及细胞凋亡[19]。这一过程影响内耳听毛细胞时便可能导致患者听力损失。与本研究结果类似，在突发性耳聋患者中高水平Hcy可能引起氧化应激，影响内耳血管内皮细胞功能[20,21]。有研究比较突发性耳聋患者与健康个体的差异，提出血清Hcy水平可能与突发性耳聋的发病及预后存在一定关联。横断面研究显示，Hcy与突发性聋的发生可能并无直接相关性[22,23]。本研究确认VEGF、HIF-1α、Hcy与老年突发性耳聋患者听力损失程度存在密切相关性，强调了血管内皮损伤在疾病发生、发展中的重要作用。

内耳微循环的稳定性受血流量变化影响，任何微循环障碍均可能导致耳蜗电位异常，进而引起听力损失。内耳复杂的解剖结构使其更易受血流动力学变化影响。内耳动脉到达耳蜗前需经过螺旋状或扭转路径，可能导致内耳小动脉血流速度减慢，增加血栓风险，进而引发微循环障碍[24,25]。这种障碍会导致细胞缺血缺氧，影响听觉器官功能，最终导致听力下降。此外，尽管血管纹区域拥有丰富的毛细血管，但由于血流速度缓慢，该区域易发生微循环障碍[26]。可能导致渗透压升高，加剧血管纹的缺血及微循环障碍。血管纹对缺氧敏感，微循环障碍导致上皮细胞水肿，甚至累及毛细胞导致不可逆的听力损失[27]。本研究发现，内耳微循环相关指标ET、sVCAM与老年突发性耳聋患者听力损失程度密切相关。ET是一种具有强烈收缩血管作用的生物活性肽，其在突发性耳聋患者体内的表达水平通常较高[28]。高表达水平的ET会加剧内耳迷路动脉收缩，导致毛细胞坏死，加重突发性聋患者的听力损失程度[29]。sVCAM是一种血管细胞表面表达的黏附分子，其在炎症反应加剧时可介导局部炎症性损伤，进而对血管内皮及微循环带来严重负面影响[30]。结合本研究结果，笔者推测sVCAM与ET可共同作为反映突发性耳聋内耳微循环状态的指标，对于准确评估老年突发性耳聋患者听力损失程度具有重要应用价值。基于本研究结论，治疗前检测VEGF、HIF-1α、Hcy、ET和sVCAM值可辅助判断患者内耳微循环障碍严重程度，为制订个体化治疗方案提供依据。针对HIF-1α/VEGF通路激活患者，可尝试抗血管内皮损伤治疗；对于ET水平显著升高者，可考虑联合尼莫地平等血管扩张剂，改善内耳血流。此外，动态监测指标变化可能提示治疗响应程度，为调整治疗方案提供指导。

本研究存在一定局限性。首先，样本量较小且均来自单中心数据，可能导致结果的普遍性受限，尤其对于合并多种基础疾病的老年亚组分析效能不足。其次，观察时间仅为治疗前横断面数据，缺乏长期随访资料，无法明确血管内皮因子与内耳微循环指标在疾病转归中的预测价值。此外，本研究仅分析了入组患者治疗前血管内皮因子与内耳微循环指标及听力损失的相关性，未涉及治疗后听力改善情况及指标的动态变化。未来研究可设计纵向队列，动态监测治疗前后VEGF、HIF-1α、Hcy等指标

的变化，分析其与听力康复率的关联，同时开展多中心、大样本量研究并延长观察周期，以验证本研究结论的可靠性，为优化治疗方案提供深入依据。

参考文献

[1] Tripathi P,Deshmukh P.Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review [J].Cureus, 2022,14(9):e29458.

[2] Xie W, Karpeta N, Tong B, et al. Etiological analysis of patients with sudden sensorineural hearing loss: a prospective case-control study[J]. Sci Rep, 2023,13(1):5221.

[3] 付剑芬,傅江涛,林洪斌,等.老年突发性耳聋流行病学特征及发病相关影响因素和预防措施分析[J].中国预防医学杂志,2019,20(11):1036-1039.

[4] 贾岩峰,杨相立.特发性突聋糖皮质激素治疗的研究进展[J].山东医药,2023,63(16):108-111.

[5] 胡潇红,宁荣霞.突发性耳聋的发病机制与治疗康复现状[J].中国康复,2020,35(9):496-500.

[6] 陶杰,白忠.内耳微循环障碍危险因素与突发性耳聋的研究进展[J].世界最新医学信息文摘,2024,24(20):17-21,27.

[7] 肖琪,张丹慧,刘蓬,等.中医综合治疗难治性突聋的临床疗效观察[J].广州中医药大学学报,2024,41(6):1486-1492.

[8] 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.

[9] Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss (update) [J]. Otolaryngol Head Neck Surg,2019,161(1_suppl):S1-S45.

[10] Xie W,Karpeta N,Tong B,et al.Comorbidities and laboratory changes of sudden sensorineural hearing loss: a review[J]. Front Neurol, 2023, 14: 1142459.

[11] Plontke SK. Diagnostics and therapy of sudden hearing loss[J]. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg,2018,16:5-5.

[12] 王晓燕,李化静.老年突发性耳聋患者血管内皮因子水平与内耳微循环及听力损伤的相关性[J].临床医学研究与实践,2025,10(20):99-102.

[13] Gallo G, Volpe M, Savoia C. Endothelial Dysfunction in hypertension: current concepts and clinical implications[J]. Front Med (Lausanne), 2022,8:798958.

[14] Qiu B,Yuan P,Du X, et al.Hypoxia inducible factor-1α is an important regulator of macrophage biology[J].Heliyon,2023,9(6):e17167.

[15] She W, Gao Z, Zhu W, et al. Up-regulation of HIF-1α in refractory sudden sensorineural hearing loss[J]. Acta Otorhinolaryngol Ital, 2024, 44(5):333-341.

[16] Picciotti PM, Torsello A, Cantore I, et al. Expression of vascular endothelial growth factor and its receptors in the cochlea of various experimental animals[J].Acta Otolaryngol,2005,125(11):1152-1157.

[17] 杨家月,杨莉,刘勇.银杏叶提取物联合复方倍他米松耳后注射治疗突发性耳聋的临床效果[J].保健医学研究与实践,2024,21(3):49-54.

[18] 刘美畅,王金渊,薛茜,等.突发性耳聋听力损失患者血脂代谢、血液流变学指标、血清缺氧诱导因子-1α和血管内皮生长因子水平变化[J].微循环学杂志,2025,35(1):21-25,31.

[19] Papatheodorou L, Weiss N. Vascular oxidant stress and inflammation in hyperhomocysteinemia[J]. Antioxid Redox Signal, 2007, 9(11): 1941-1958.

[20] 蔡章达,高金虎.基于血脂、血浆纤维蛋白原、Hcy等参数构建突发性耳聋发病预测模型相关研究[J].医学理论与实践,2024,37(11):1826-1829.

[21] 吴琼芳,梁佳,马喆,等.血清可溶性血管细胞黏附分子-1、同型半胱氨酸以及D-二聚体水平与突发性耳聋患者内耳微循环障碍的关系[J].实用临床医药杂志,2025,29(12):62-66.

[22] Niu X, Chen Y, Zhong Y, et al. The relationship between serum homocysteine levels and sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis[J].Eur Arch Otorhinolaryngol,2023,280(5):2091-2097.

[23] Huang Y, Lv T, Xie M, et al. Blood homocysteine and folic acid levels may provide reference value for the treatment of sudden total frequency deafness[J].Ann Palliat Med,2019,8(5):604-610.

[24] Corazzi V, Migliorelli A, Bianchini C, et al. Hearing Loss and Blood Coagulation Disorders: A Review[J].Hematol Rep,2023,15(3):421-431.

[25] Cowen JE, Tehrani MS, Connor SEJ. The Association of Vascular Loops within the Internal Auditory Meatus or Contacting the Vestibulo-Cochlear Nerve with Audiovestibular Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. AJNR Am J Neuroradiol,2025,46(2):372-379.

[26] Lawrence M. Control mechanisms of inner ear microcirculation[J]. Am J Otolaryngol,1980,1(4):324-333.

[27] Cavallaro G, Pantaleo A, Pontillo V, et al. Endothelial dysfunction and metabolic disorders in patients with sudden sensorineural hearing loss [J]. Medicina (Kaunas),2023,59(10):1718.

[28] Noskova VV, Khrabrikov AN. Correlation between endothelial dysfunction and sensorineural hearing loss[J]. Vestn Otorinolaringol, 2025,90(3):13-18.

[29] 谢书华,杨竹梅,刘慧茹,等.血浆ET-1、D-D、sVCAM-1、ICAM-1水平预测突发性耳聋患者预后的价值[J].徐州医科大学学报,2024,44(1):32-36.

[30] Wang ZH, Zhang HL. Relationship Between serum ET-1, HDL-C, and sVCAM-1 and hearing loss in patients with sudden deafness[J]. Appl Biochem Biotechnol,2024,196(3):1376-1385.

收稿日期 2025-04-10
修回日期 2025-05-19
录用日期 2025-06-11
责任编辑 赵 倩