

# 突发性聋合并类风湿性关节炎患者的特征及疗效分析

王刚<sup>1</sup> 邓国庆<sup>1</sup> 梁俊涛<sup>1</sup> 赵质彬<sup>1</sup>

**[摘要]** **目的:**探讨突发性聋(突聋)合并类风湿性关节炎(RA)患者的临床特征及疗效,并分析 RA 病程对突聋听力预后的影响。**方法:**收集 43 例(46 耳)合并 RA 的突聋患者(RA 组)的临床资料,并选择同时期住院治疗的 386 例(400 耳)未合并 RA 的突聋患者(非 RA 组)作为对照组,比较两组的临床特征及预后;同时根据 RA 病程长短将 RA 组患者分为 <5 年组、5~10 年组和 >10 年组,比较 3 组突聋患者的听力预后。**结果:**在 RA 组中,患者的突聋耳和非突聋耳初诊平均听阈值(PTA)分别为(64.53±12.77) dB HL 和(31.28±8.53) dB HL,均高于非 RA 组中的(54.31±13.45) dB HL 和(24.83±6.06) dB HL,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。经治疗后,RA 组中突聋耳和非突聋耳治疗后 PTA 均为(48.26±13.49) dB HL 和(27.93±10.22) dB HL,均高于非 RA 组中的(33.65±9.22) dB HL 和(21.86±6.88) dB HL,差异有统计学意义( $P<0.05$ );RA 组中突聋耳听阈改善值为(16.27±6.01) dB HL,总有效率为 52.17%,均低于非 RA 组的(20.66±6.21) dB HL 和 75.00%( $P=0.010$ ),而两组间非突聋耳听阈改善值差异无统计学意义( $P>0.05$ )。<5 年组、5~10 年组和 >10 年组的痊愈率、显效率、有效率和无效率差异无统计学意义,但 3 组患者的耳听阈改善值分别为(20.77±8.63) dB HL、(17.00±6.81) dB HL 和(11.94±5.73) dB HL,组间比较差异有统计学意义( $P=0.011$ )。**结论:**合并 RA 的突聋患者听力损伤较重,听力预后较差,且随着 RA 病程的延长预后越差。

**[关键词]** 类风湿性关节炎;听觉丧失,突发性;临床特征;预后

**DOI:**10.13201/j.issn.2096-7993.2021.01.002

**[中图分类号]** R764.43 **[文献标志码]** A

## Clinical characteristics and prognosis of sudden sensorineural hearing loss with rheumatoid arthritis

WANG Gang DENG Guoqing LIANG Juntao ZHAO Zhibin

(Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, Hainan People's Hospital, Hainan Hospital Affiliated of Hainan Medical University, Haikou, 570311, China)

Corresponding author: ZHAO Zhibin, E-mail: zhaozhibin2274@163.com

**Abstract Objective:** To analyze the clinical features and prognosis of sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) with rheumatoid arthritis(RA), and evaluate the effect of the course of RA on the hearing recovery. **Methods:** We collected the clinical data of 43 SSNHL patients(46 ears) with RA(RA group) who were hospitalized in our hospital, and compared their clinical characteristics and prognosis with 386 SSNHL patients(400 ears) without RA(non-RA group). 43 SSNHL patients with RA were further grouped into <5 years group, 5-10 years group and >10 years group, and the hearing recovery was compared among three groups. **Results:** In the RA group, the initial pure tone average(PTA) of SSNHL and non-SSNHL ears were (64.53±12.77) dB HL and (31.28±8.53) dB HL, which were higher than those in the non-RA group(54.31±13.45) dB HL and(24.83±6.06) dB HL( $P<0.05$ ). After treatment, in the RA group, posttreatment PTA of SSNHL and non-SSNHL ears were (48.26±13.49) dB HL and (27.93±10.22) dB HL, which were higher than those in the non-RA group (33.65±9.22) dB HL and (21.86±6.88) dB HL( $P<0.05$ ), and the hearing gains of SSNHL ear and the rate of overall recovery were (16.27±6.01) dB HL and 52.17%, which were lower than those in the non-RA group (20.66±6.21) dB HL and 75.00%. No statistic difference was observed in the hearing gains of non-SSNHL ear between the two groups( $P>0.05$ ). The hearing gains in the <5 years group, 5-10 years group and >10 years group were (20.77±8.63) dB HL, (17.00±6.81) dB HL and (11.94±5.73) dB HL, statistic differences were observed among the three groups( $P=0.010$ ), but no statistic difference was observed in the rate of complete recovery, marked recovery, recovery and no recovery( $P>0.05$ ). **Conclusion:** SSNHL patients with RA often suffers a severe hearing loss, and the hearing recovery is poor. The longer the course of RA, the worse the prognosis.

**Key words** rheumatoid arthritis; hearing loss, sudden; clinical characteristics; prognosis

<sup>1</sup>海南省人民医院耳鼻咽喉头颈外科 海南医学院附属海南医院耳鼻咽喉头颈外科(海口,570311)  
通信作者:赵质彬,E-mail:zhaozhibin2274@163.com

突发性聋,简称突聋,是指 72 h 内突发的、原因不明的感音神经性聋,且听力损失在相邻的两个频率下降不低于 20 dB HL。截至目前,突聋的病因及发病机制尚未完全阐明,可能的病因包括病毒感染、血管性疾病、外伤和自身免疫性疾病等<sup>[1-2]</sup>。近年来,随着自身免疫性疾病发病率的上升,有研究者逐渐将目光转移到自身免疫性疾病与突聋的发生及发展上,而类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)作为一种常见的自身免疫性疾病,已成为严重危险人类健康的慢性疾病之一<sup>[3]</sup>。该病不仅能导致小关节损伤,还可累及其他组织和器官<sup>[4]</sup>。早期国外便有研究报道 RA 是突聋发病的独立危险因素,后续也有少量研究对突聋合并 RA 进行了报道。我们在突聋的临床诊治中,通过仔细询问患者既往史,发现有部分患者合并 RA<sup>[5]</sup>。然而,既往较少有研究关注这类突聋患者的临床特征及预后,导致临床医生对这类疾病的了解不足。本研究回顾性分析我院收治的突聋合并 RA 患者的临床资料,探讨其临床特征和听力预后,现报告如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

选取 2010 年 1 月—2019 年 12 月在我院住院治疗的 43 例(46 耳)突聋合并 RA 患者(RA 组)作为研究对象,收集相关的临床资料,包括性别、年龄、耳侧、双耳发病数、突聋耳和非突聋耳的初诊平均听阈(pure tone average, PTA)、突聋病程、耳鸣和眩晕伴发率、高血压、糖尿病、听力曲线类型、听力预后和 RA 的病程。所有患者均符合以下纳入标准:①符合突聋的诊断标准(2015);②既往诊断为 RA 或突聋入院时 RA 可疑并通过进一步检测和评估明确诊断;③有完整的听力学检查及随访资料;④年龄>18 岁;⑤通过询问病史、耳鼻喉专科检查及影像学检查排除外伤、药物性聋、梅尼埃病、中耳病变及肿瘤占位性病变等明确病因所致的听力下降。43 例(46 耳)患者中,男 23 例,女 20 例;年龄 18~68 岁,平均(45.84±11.67)岁;双耳发病 3 例,左耳发病 25 耳,右耳发病 21 耳;突聋病程 1~30 d,平均(8.07±5.93) d;RA 病程 1~14 年,平均(7.44±4.65)年。以同时期住院治疗且年龄和性别匹配的未合并 RA 的突聋患者 386 例(400 耳)为对照组(非 RA 组)。两组患者的临床资料对比详见表 1。

### 1.2 治疗方法

所有患者入院后完善三大常规、凝血功能及血生化等检查无明显异常,给予地塞米松注射液 10 mg+生理盐水 100 mL 静脉滴注,每日 1 次,每 3 d 减 1/4 量,共计 9~12 d 或泼尼松片晨起顿服,1 mg/kg,最大剂量 60 mg,每日 1 次,连用 5 d 后

剂量逐日减半,共计 10 d;银杏叶提取物注射液 87.5 mg+生理盐水 250 mL 静脉滴注,每日 1 次,共计 10 d;前列地尔注射液 10 μg+100 mL 生理盐水静脉滴注,每日 1 次,共计 10 d;甲钴胺片 80 mg 口服,每日 2 次,共计 10 d。对于合并 RA 的患者,请风湿免疫科会诊协助诊治,对于需要使用激素控制 RA 症状的患者则根据会诊意见调整地塞米松或泼尼松片用量。对伴有高血压、糖尿病的患者请相关的科室会诊协助治疗,并在用药期间监测血压、血糖,如患者血糖或血压波动较大,则立即停止口服激素,改用激素鼓室注药治疗。所有患者常规治疗 3 d 后复查纯音测听,若患者听力痊愈则停止所有治疗。

### 1.3 疗效评价

所有患者治疗前后均采用纯音测听评估听力损失程度及变化情况,PTA 计气导 500、1000、2000 和 4000 Hz 上听阈的算数平均值,听阈改善值计治疗后 PTA 与初诊 PTA 差值的平均值。所有患者出院时及治疗结束 3 个月后再次复查纯音测听,以结束 3 个月后听力检测结果作为疗效评估依据。疗效的评价标准参照 2015 年突聋诊疗指南分级为痊愈(听力恢复正常或达患病前水平)、显效(受损频率提高达 30 dB HL 以上)、有效(受损频率提高达 15~30 dB HL)及无效(受损频率低于 15 dB HL);其中痊愈率、显效率及有效率之和为总有效率。

### 1.4 统计学处理

所有统计学分析均使用 SPSS 22.0 软件进行。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较采用 *t* 检验,3 组间比较则采用单因素方差分析;计数资料以 % 表示,组间比较采用卡方检验,病例数较少时采用 Fisher 精确检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组患者的临床资料对比

两组患者的性别、年龄、患病侧别、双耳发病数、突聋病程、耳鸣及眩晕伴发率、高血压和糖尿病合并率、听力曲线类型的差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。在 RA 组中,患者的突聋耳和非突聋耳的 PTA 分别为(64.53±12.77) dB HL 和(31.28±8.53) dB HL,均高于非 RA 组中的(54.31±13.45) dB HL 和(24.83±6.06) dB HL,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),见表 1。

### 2.2 两组患者的疗效指标比较

治疗结束 3 个月后再次复查听力比较两组疗效,在 RA 组中,突聋耳和非突聋耳治疗后 PTA 分别为(48.26±13.49) dB HL 和(27.93±10.22) dB HL,均高于非 RA 组中的(33.65±9.22) dB HL 和(21.86±6.88) dB HL,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );在 RA 组中,突聋耳听阈改善值和总有效率分别为(16.27±6.01) dB HL 和 52.17%,低于非

RA 组的 ( $20.66 \pm 6.21$ ) dB HL 和  $75.00\%$  ( $P < 0.05$ ), 而两组间非突聋耳听阈改善值差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 2。

### 2.3 不同 RA 病程的突聋患者的临床资料和疗效指标比较

根据 RA 的病程, 进一步将 43 例突聋合并 RA 的患者分为  $<5$  年组、 $5 \sim 10$  年组和  $>10$  年组, 3 组患者的一般临床资料的差异无统计学意义 ( $P >$

$0.05$ )。治疗结束 3 个月后, 3 组间的痊愈率、显效率、有效率和无效率无统计学差异 ( $P > 0.05$ ), 但是 3 组患者的听阈改善值分别为 ( $20.77 \pm 8.63$ ) dB HL, ( $17.00 \pm 6.81$ ) dB HL 和 ( $11.94 \pm 5.73$ ) dB HL, 组间差异有统计学意义 ( $P = 0.010$ ), 且  $<5$  年组和  $5 \sim 10$  年组的听阈改善值均高于  $>10$  年组 ( $P = 0.002$  和  $P = 0.027$ ), 但  $<5$  年组和  $5 \sim 10$  年组差异无统计学意义 ( $P = 0.184$ ), 见表 3。

表 1 两组患者的临床资料对比

指标	RA 组	非 RA 组	$\chi^2/t$	P
男/女	23/20	201/185	0.031	0.874
年龄/岁	$45.84 \pm 11.67$	$47.14 \pm 10.51$	-0.761	0.447
左耳/右耳	25/21	190/210	0.775	0.437
双耳	3(7.00)	14(3.62)	1.141	0.237
突聋耳初诊 PTA/dB HL	$64.53 \pm 12.77$	$54.31 \pm 13.45$	4.905	$<0.001$
非突聋耳初诊 PTA/dB HL	$31.28 \pm 8.53$	$24.83 \pm 6.06$	6.520	$<0.001$
突聋病程/d	$8.07 \pm 5.93$	$7.50 \pm 4.74$	0.728	0.467
耳鸣	30(65.22)	246(61.50)	0.242	0.749
眩晕	15(32.61)	93(23.25)	1.969	0.202
高血压	8(18.60)	50(12.95)	1.057	0.344
糖尿病	7(16.30)	31(8.03)	3.260	0.086
听力曲线类型			2.617	0.454
低频下降型	6(13.95)	83(20.75)		
高频下降型	9(19.57)	92(23.00)		
平坦下降型	13(28.26)	105(26.25)		
全聋型	18(39.13)	120(30.00)		

表 2 两组患者听力预后指标比较

指标	RA 组(46 耳)	非 RA 组(400 耳)	$\chi^2/(t)$	P
疗效				
痊愈	4(8.70)	73(18.25)	2.637	0.147
显效	8(17.39)	107(26.75)	1.888	0.213
有效	12(26.09)	120(30.00)	0.303	0.733
无效	22(47.83)	100(25.00)	10.817	0.003
突聋耳				
治疗后 PTA/dB HL	$48.26 \pm 13.49$	$33.65 \pm 9.22$	9.636	$<0.001$
听阈改善值/dB HL	$16.27 \pm 6.01$	$20.66 \pm 6.21$	-4.555	$<0.001$
非突聋耳				
治疗后 PTA/dB HL	$27.93 \pm 10.22$	$21.86 \pm 6.88$	5.349	$<0.001$
听阈改善值/dB HL	$3.35 \pm 2.86$	$2.97 \pm 2.27$	1.045	0.297

### 3 讨论

RA 是一种以侵蚀性关节炎为主要临床表现的慢性自身免疫性疾病, 其基本病理表现为关节滑膜炎和血管翳的形成, 并逐渐出现关节骨折破坏, 最终导致关节畸形和功能丧失<sup>[4]</sup>。该病不仅会直接损伤关节, 而且患者机体内的抗原抗体复合物可损伤血管内皮细胞从而导致血管炎, 或通过血液循环沉积在关节以外的器官, 从而影响其他组织或器官的功能<sup>[5]</sup>。既往有大量研究证实, 风湿因子或其

他免疫复合物可以影响内耳的结构和功能进而导致慢性听力损伤<sup>[3]</sup>。前期有研究报道, 突聋在 RA 患者人群中的发病风险是正常人群的 4.27 倍<sup>[6]</sup>; Jeong 等<sup>[7]</sup>研究发现, 伴有几种常见的自身免疫性疾病的患者, 其罹患突聋的风险明显高于普通人群, 他们还特别强调 RA 人群的风险性更为显著。然而, 目前国内外较少有研究者关注突聋合并 RA 患者的临床特征及预后, 导致临床医生对该类特殊患者认识不足。

表 3 突聋伴不同病程 RA 患者的临床资料和疗效指标对比

指标	<5 年组 (12 例,13 耳)	5~10 年组 (15 例,15 耳)	>10 年组 (16 例,18 耳)	$\chi^2$ (F)	P
男/女	6/6	8/7	9/7	0.108	0.947
年龄/岁	42.75±11.67	45.33±11.67	46.19±11.67	0.311	0.734
左耳/右耳	7/6	8/7	10/8	0.018	0.991
双耳	1(8.33)	0(0.00)	2(12.50)	1.696	0.428
突聋耳初诊 PTA/dB HL	63.46±14.20	64.00±17.84	65.27±19.89	0.043	0.958
非突聋耳初诊 PTA/dB HL	32.31±11.27	30.33±14.71	31.67±13.67	0.081	0.922
突聋病程/d	9.08±5.85	8.27±6.21	7.19±5.87	0.352	0.706
耳鸣	8(61.54)	9(60.00)	13(72.22)	0.647	0.724
眩晕	5(38.46)	4(26.67)	6(33.33)	0.448	0.799
高血压	2(16.67)	2(13.33)	4(25.00)	0.737	0.692
糖尿病	2(16.67)	2(13.33)	3(18.75)	0.169	0.919
听力曲线类型					
低频下降型	3(23.08)	2(13.33)	1(5.56)	3.959	0.682
高频下降型	3(23.08)	3(20.00)	4(22.22)		
平坦下降型	4(30.77)	5(33.33)	5(27.78)		
全聋型	3(23.08)	5(33.33)	10(55.56)		
疗效					
痊愈	2(15.38)	2(13.33)	0(0.00)	2.853	0.240
显效	5(38.46)	1(6.67)	2(11.11)	5.712	0.057
有效	3(23.08)	5(33.33)	4(22.22)	0.609	0.737
无效	3(23.08)	7(46.67)	12(66.67)	5.760	0.056
听阈改善值/dB HL	20.77±8.63	17.00±6.81	11.94±5.73	5.102	0.010

突聋合并 RA 的病因及具体发病机制尚不明确,研究者猜测可能与内耳自身抗原抗体复合物沉积和免疫介导的内耳血管炎有关<sup>[3,8]</sup>。有研究者发现在 RA 合并慢性感音神经性聋患者的血清中抗内耳蛋白自身抗体及免疫复合物水平明显上调,并认为这些自身抗体和免疫复合物在突聋的发生中同样起重要作用<sup>[9]</sup>;另一项研究报道称,RA 患者体内促炎细胞因子,如 IL-3 和 IL-6 浓度升高,能启动 T 细胞的细胞毒性作用从而加剧耳蜗毛细胞的氧化应激损伤,进而导致听力损伤<sup>[10]</sup>。在本研究中,我们分析后发现合并 RA 的突聋患者其听力损伤较重,听力预后较差,且随着 RA 病程的延长预后越差。在 RA 患者体内较高浓度的风湿因子及其他细胞因子能提高自身免疫系统对耳蜗蛋白抗原的敏感性,不仅通过免疫应答可直接损伤耳蜗的组织结构,同时相应的免疫复合物还将大量沉积在迷路动脉的管壁上,损伤血管内皮细胞,引发血管炎症,导致血管狭窄甚至堵塞,严重影响耳蜗的血液供应。此外,RA 患者血清内高浓度的风湿因子和抗瓜氨酸蛋白抗体还能促进血小板的活化并降低其稳定性,使动脉粥样硬化斑块脱落和血管事件发生的风险增加,一旦无侧支循环的迷路动脉发生血管栓塞,其血流灌注将急剧减少,甚至终止,而对

缺血缺氧极度敏感的内耳毛细胞将发生大面积损伤,造成严重的听力损伤<sup>[11]</sup>。又由于狭窄甚至闭塞的迷路动脉无法有效地将治疗药物运送至内耳发挥治疗作用,因此这类患者的听力预后较差<sup>[12-13]</sup>;此外,部分 RA 患者在罹患突聋前便接受了长时间的类固醇激素治疗,患者对后续的类固醇激素的治疗敏感性可能会因此降低,且对部分突聋合并 RA 患者在突聋治疗时需要结合患者自身情况对激素用量进行调整,这些均有可能影响突聋伴 RA 患者的听力预后。随着 RA 病程的延长,大量免疫复合物的长时间沉积及对血管的免疫损伤,迷路动脉发生血管病变或血管事件的风险越大,程度也将越重<sup>[3,8]</sup>,因此,突聋患者的听力预后也可能越差。尽管在分析不同 RA 病程伴突聋的听力预后时,我们发现<5 年组和 5~10 年组的听阈改善值均高于>10 年组,但<5 年组和 5~10 年组的听阈改善值差异无统计学意义,考虑为样本量较小导致,突聋患者的预后整体上仍随着 RA 的病程延长而越差。

既往有大量文献报道 RA 患者因为内耳的免疫炎症反应和抗 RA 治疗药物的耳毒性等原因,可出现慢性感音神经性听力损伤,因而部分发生在 RA 人群中的突聋容易被漏诊或误诊<sup>[14]</sup>。一般来



说,治疗 RA 的非甾体抗炎药和抗疟药药物所导致的慢性听力损伤是一种进展性的、双侧对称性的慢性感音神经性听力损伤<sup>[15]</sup>。而在本研究中,我们纳入的 43 例突聋患者均符合突聋的诊断标准,即短期内突发的急性听力损伤,且绝大多数(40/43)为单侧发病,与既往文献报道的药物毒性导致的慢性听力损伤存在明显的差异。此外,我们分析后发现在 RA 组中非突聋耳的初诊 PTA 明显高于对照组水平,说明该组中部分患者在罹患突聋前确实存在慢性听力损伤;我们还分析了 RA 组中非突聋耳治疗后的 PTA,发现其与入院时初诊 PTA 差值(听阈改善值)较小,而突聋耳治疗后 PTA 明显降低,且听阈改善值明显高于非突聋耳。这些都说明,合并 RA 的突聋与抗 RA 治疗药物或内耳的免疫炎症反应导致的慢性听力损伤存在明显的差异,同时也提醒我们要注意对两者进行鉴别诊断,避免这类突聋患者的漏诊或误诊。

总之,合并 RA 的突聋患者听力损伤较重,听力预后较差,且随着 RA 病程的延长预后越差。因此,全面了解该类突聋患者的临床特征及预后,对早期开展个体化治疗有重要意义。

#### 参考文献

- [1] 傅窈窈,赵晖,高娜,等. 突发性聋患者外周血炎症因子的相关研究[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019,33(8):688-691.
- [2] 石大志,邹上初,艾文彬,等. 突发性聋伴代谢综合征的临床特征及预后分析[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019,33(1):63-66.
- [3] Li G, You D, Ma J, et al. The Role of Autoimmunity in the Pathogenesis of Sudden Sensorineural Hearing Loss[J]. *Neural Plast*, 2018, 2018:7691473.
- [4] 中华医学会风湿病学分会. 2018 中国类风湿关节炎诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2018, 57(4):242-251.
- [5] Lee SY, Kong IG, Oh DJ, et al. Increased risk of sudden sensory neural hearing loss in patients with rheumatoid arthritis: a longitudinal follow-up study using a national sample cohort[J]. *Clin Rheumatol*, 2019, 38(3):683-689.
- [6] Das S, Bakshi SS, Seepana R. Demystifying autoimmune inner ear disease[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2019, 276(12):3267-3274.
- [7] Jeong J, Lim H, Lee K, et al. High Risk of Sudden Sensorineural Hearing Loss in Several Autoimmune Diseases according to a Population-Based National Sample Cohort Study[J]. *Audiol Neurootol*, 2019, 24(5):224-230.
- [8] Rossini B, Penido NO, Munhoz M, et al. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Autoimmune Systemic Diseases[J]. *Int Arch Otorhinolaryngol*, 2017, 21(3):213-223.
- [9] Atturo F, Colangeli R, Bandiera G, et al. Can unilateral, progressive or sudden hearing loss be immune-mediated in origin? [J]. *Acta Otolaryngol*, 2017, 137(8):823-828.
- [10] Tsirves GK, Voulgari PV, Pelechas E, et al. Cochlear involvement in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases: a clinical and laboratory comparative study[J]. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2019, 276(9):2419-2426.
- [11] Habets KL, Trouw LA, Levarht EW, et al. Anti-citrullinated protein antibodies contribute to platelet activation in rheumatoid arthritis [J]. *Arthritis Res Ther*, 2015, 17:209-209.
- [12] 袁进,徐舒舒,张肖林,等. 突发性聋全聋型患者预后与实验室指标的相关性研究[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019, 33(5):421-424.
- [13] 李水静,林运娟,方璇,等. 血浆纤维蛋白原水平与不同类型突发性聋的发病相关性探讨[J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2019, 33(5):425-428.
- [14] Ahmadzadeh A, Daraei M, Jalessi M, et al. Hearing status in patients with rheumatoid arthritis[J]. *J Laryngol Otol*, 2017, 131(10):895-899.
- [15] Rahne T, Clauß F, Plontke SK, et al. Prevalence of hearing impairment in patients with rheumatoid arthritis, granulomatosis with polyangiitis (GPA, Wegener's granulomatosis), or systemic lupus erythematosus[J]. *Clin Rheumatol*, 2017, 36(7):1501-1510.

(收稿日期:2020-05-23)