

نتایج تستهای شنوایی سنجی در ۵۳ بیمار با کری حسی عصبی ناگهانی آیا می توان برای درمان الگوریتمی ارائه داد؟

چکیده

زمینه و هدف: کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی وضعیتی اضطراب آور برای بیماران می باشد و نظرات متناقضی در خصوص علت، ماهیت شنیدار شناختی، نحوه درمان و پیش آگهی آن وجود دارد. **روش بررسی:** در این مطالعه آینده نگر، تستهای شنوایی سنجی شامل PTA, ABR, IA, OAE (TEOAE) را قبل از شروع درمان (کورتیکواستروئید + آسیکلویر در مقابل اوروگرافین داخل وریدی) در ۵۳ بیمار مبتلا به کاهش شنوایی حسی عصبی SSNHL انجام داده و سپس نتایج آنالیز شد. **یافته ها:** از ۵۳ بیمار (۲۲ مرد و ۳۱ زن)، ۲۲ مورد (۴۱/۵٪) فاقد (OC) همبستگی کلی در آزمون TEOAE، ۲۶ مورد (۴۹٪) دارای مقادیر مثبت کمتر از ۵۰٪ و پنج مورد (۴/۴٪) دارای مقادیر مثبت بزرگتر از ۵۰٪ بودند. ۱۵ مورد (۲۸/۳٪) پاسخ کامل، ۲۰ مورد (۳۷/۷٪) پاسخ نسبی و ۱۸ مورد (۳۳/۹٪) پاسخ ضعیف یا عدم پاسخ به درمانها داشتند. میانگین overall correlation برای سه زیر گروه بیماران (عدم پاسخ، پاسخ نسبی و کامل به درمان) به ترتیب، 0.11 ± 0.19 ، 0.36 ± 0.07 و 0.33 ± 0.07 بدست آمد ($P = 0.01$). ۲۰ بیمار (از ۵۲ مورد = ۳۸/۵٪) فاقد هرگونه موج قابل تولید در ABR بودند. سه بیمار تست ABR غیرطبیعی و OAE مثبت داشتند و به درمان پاسخ کامل دادند، ۱۳ مورد ABR غیرطبیعی و OAE منفی داشتند و پاسخ به درمان نداشتند و شش مورد ABR نرمال و OAE منفی داشتند که اکثراً به درمان پاسخ دادند. **نتیجه گیری:** استفاده از OAE و ABR در تشخیص SSNHL و تعیین مکان ضایعه مثل ایسکمی یا نوروپاتی ممکن است کمک کننده باشد. Overall Correlation در TEOAE فاکتور پیش بینی کننده با ارزشی در نتیجه درمان SSNHL است.

کلمات کلیدی: کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL)، ادیومتری با تون خالص (PTA)، امواج اتو اکوستیک (OAE)، همبستگی کلی (Overall correlation)، نسبت سیگنال به صدا (S/N Ratio)، شنوایی سنجی ساقه مغز (ABR)

شادمان نعمتی^{۱*}
منوچهر امیری دوان^۲
مجید جمشیدی^۲
عالیا صابری^۳
علیرضا مجلسی^۲

۱- گروه گوش و حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی گیلان
۲- گروه گوش و حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۳- گروه نورولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

*نویسنده مسئول، نشانی: رشت، بیمارستان امیرالمومنین، دفتر گروه گوش و حلق و بینی
تلفن: ۰۹۱۱۱۳۷۰۴۸۸
email: nemati@gums.ac.ir

مقدمه

نگران کننده و آزاردهنده باشند. امواج اتو اکوستیک (OAE)، فعالیت بیومکانیکال حلزون شنوایی (قبل از مسیر عصب) را به صورت خودبخودی یا پس از برانگیختگی توسط بعضی تحریکات صوتی (مانند صدای کلیک) از طریق مجرای گوش خارجی نشان می دهد. پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR) شامل پنج تا هفت موج است که از بخشهای ویژه ای که در مسیر رتروکولنار (از عصب شنوایی تا ساقه مغز و ساب کورتکس) قرار دارند درست شده است. این تست دقت بالایی در نشان دادن سلامت راه شنوایی بصورت نرم افزاری دارد و با مقدار کمی نتایج منفی کاذب می تواند در نشان دادن ضایعات

کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی Sudden Sensory-Neural Hearing Loss (SSNHL) به کاهش شنوایی بیش از ۳۰dB در سه فرکانس متوالی که در کمتر از سه روز رخ داده باشد اطلاق می شود. این بیماری از موضوعات بحث انگیز در حیطه رشته گوش و حلق بوده و بیش از ۱۰۰ علل مختلف ممکن است در ایجاد آن نقش داشته باشند و این مسئولیت پزشکان می باشد که با بیشترین تلاش در صدد یافتن علل اختصاصی، شناسایی و بررسی عوامل موثر در پروگنوز و یافتن درمان مناسب برای این بیماری اضطراب آور،

ویراست ۱۱/۵ و به کارگیری تستهای ANOVA و χ^2 با تمرکز ویژه بر چگونگی پاسخ به درمان تحلیل نمودیم.

یافته‌ها

در مطالعه ما، ۵۳ بیمار مبتلا به SSNHL (شامل ۲۲ زن و ۳۱ مرد) با میانگین سنی ۴۰/۱ سال (با انحراف معیار ۱۵/۳± سال) وجود داشت. میزان درگیری گوش سمت راست و چپ یکسان بود. چهار نفر از بیماران (۷/۵٪) درگیری دوطرفه داشتند. میانگین کاهش شنوایی در ۶۵٪ بیماران بیشتر یا مساوی ۶۵ db بود. منحنی صاف (Flat) شایع‌ترین الگو در ادیوگرام (PTA) بیماران بود (۷۰٪ بیماران). پس از تکمیل بررسی‌ها و درمان‌های ما، از ۲۸ بیماریکه حاضر به انجام MRI با گادولینیوم شده بودند، سه نفر دارای اکوستیک نورینوما بودند. هیچ اختلاف قابل توجهی بین دو شیوه درمانی ما بدست نیامد و با توجه به PTA و SDS انجام گرفته دو هفته پس از تکمیل درمان، در مجموع ۱۵ نفر (۲۸/۳٪) از بیماران پاسخ کامل یا مناسب (بهبود ۳۰ db یا بیشتر در فرکانسهای درگیر در PTA یا بهبود ۳۰٪ یا بیشتر در SDS)، ۲۰ مورد (۳۷/۷٪) پاسخ نسبی (بهبود بیشتر یا مساوی ۱۰ db ولی کمتر از ۳۰ db در PTA و یا SDS) و ۱۸ مورد (۳۳/۹٪) پاسخ ضعیف یا عدم پاسخ (بهبود مساوی یا کمتر از ۹ db در PTA و یا SDS) به درمان داشتند. ۲۰ بیمار (۳۸/۵٪) فاقد هر گونه موج قابل تولید در تست ABR بودند. موج I در ۴۰ مورد (۷۷٪)، موج III در ۳۱ مورد (۵۹/۶٪) و موج V در ۲۱ مورد (۴۰٪) از بیماران وجود نداشت. در واقع تنها هفت مورد از بیماران ABR نرمال داشتند. ما اختلاف تاخیر مطلق موج پنج بین دو گوش سالم و مبتلا را به عنوان یک نشان تشخیصی مناسب علل رتروکولتار (مثلا تومورها) در SSNHL در نظر گرفتیم (این موضوع در ۳۱ مورد از بیماران یعنی ۵۹/۶٪ وجود داشت). از ۵۳ بیمار مورد مطالعه، ۲۲ مورد (۴۱/۵٪) دارای نسبت S/N و Overall Correlation صفر و یا منفی، ۲۶ مورد (۴۹٪) دارای Overall correlation مثبت کمتر از ۵۰٪ و پنج مورد (۴/۴٪) دارای Overall correlation مثبت بزرگتر از ۵۰٪ TEOAE بودند. سه مورد از بیماران تست ABR و IPLS غیرطبیعی داشته و یا فاقد هرگونه موجی بودند. در حالی که در TEOAE همبستگی کلی مثبت (بزرگتر از ۴۰٪) داشتند. یکی از این

رتروکولتار کمک کننده باشد. سوالاتی که ما به دنبال پاسخ آن هستیم این است که آیا ABR و OAE در مشخص نمودن مکان ضایعه در کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) می‌تواند ما را یاری نماید؟ آیا نتایج تستهای شنوایی سنجی ABR و OAE در پیشگویی سرانجام SSNHL نقشی ایفاء خواهد کرد؟ آیا توسط OAE و ABR می‌توان الگوریتمی جهت رویکرد درمانی به SSNHL ترسیم و دریچه‌ای به افقی تازه در درمان SSNHL گشود؟

روش بررسی

در این مطالعه آینده‌نگر از ۸۵ بیمار مبتلا به SSNHL ارجاع داده شده به مرکز آموزشی درمانی گوش و حلق بیمارستان آیت‌اله کاشانی وابسته به دانشکده علوم پزشکی اصفهان از خرداد ۸۲ تا آبان ۸۴، بیمارانی که مبتلا به کاهش شنوایی حسی عصبی با علل شناخته شده بودند (مانند بیماری منیر، ترومای صوتی، اوتیت مدیا و مولتیپل اسکروزیس)، بیمارانی که بیش از دو هفته از شروع کاهش شنوایی آنها گذشته بود و بیمارانی که پیش از مراجعه به مرکز ما تحت درمان جهت SSNHL قرار گرفته بودند از مطالعه حذف و در نهایت ۵۳ نفر وارد مطالعه ما شدند. در هر بیمار علاوه بر معاینات فیزیکی، ارزیابی‌هایی مانند PTA و IA (Amplaid 3/4 clinical) و Amplaid 728 (clinical)، ABR (Amplaid mk 22 clinical) و TEOAE (Capella, TEOAE (Madsen clinical version 2.10.2001) نیز انجام گرفت. تمامی تستها در شرایط یکسان و توسط یک کارشناس ارشد شنوایی سنجی کارآموزده انجام گرفت تا سوگیری در مرحله اندازه‌گیری (Measurement bias) به حداقل برسد. سپس هر بیمار را به صورت تصادفی و یک در میان در یکی از دو گروه درمانی خود قرار دادیم: گروه اول تحت درمان با استروئید خوراکی (روزانه ۶۰ میلی‌گرم پرونیزولون خوراکی به مدت ۱۰ روز و سپس قطع تدریجی آن) و آسیکلوویر خوراکی (۸۰۰ mg سه بار در روز به مدت هفت روز) قرار گرفتند و گروه دوم اوروگرافین وریدی ۷۶٪ (دو میلی‌لیتر در اولین دوز و سپس روزانه یک میلی‌لیتر به مدت ۱۰ روز) دریافت نمودند. انجام MRI مغز با گادولینیوم به تمامی بیماران پیشنهاد شد ولی ما تنها موفق به انجام MRI در ۲۸ مورد از بیماران شدیم. داده‌های به دست آمده از بررسی بیماران را با نرم افزار SPSS

درمان‌های ما ندادند و سه نفر دیگر نیز تنها پاسخ نسبی داشتند. از درمان‌های ما هیچکدام بر روی ایسکمی تاثیر بسزایی ندارند و احتمالاً شیوه‌های درمانی دیگری همچون استفاده از وازودیلاتورها و کربوژن در این گروه از بیماران انتخاب مناسبتری می‌تواند باشد. شش مورد از بیماران مبتلا به SSNHL تست ABR نرمال ولی تست OAE غیر نرمال (Overall correlation کمتر از ۲۰٪) داشتند و MRI مغز در چهار مورد از آنها نرمال بود. در این گروه از بیماران می‌توانیم یک پاتولوژی کولنار را به عنوان علت SSNHL در نظر بگیریم. سه مورد از این بیماران پاسخ کامل، دو مورد پاسخ نسبی و تنها یک مورد از آنها عدم پاسخ به درمان داشتند. سه مورد از ۲۸ بیماری که تحت MRI مغز قرار گرفتند دارای آکوستیک نورینوما در MRI بودند. از ۲۲ مورد بیماری که Overall correlation و نسبت S/N صفر یا منفی در TEOAE داشتند، ۱۲ مورد (۵۴/۵٪) هیچگونه پاسخی به درمان

سه بیمار MRI مغز نرمال و پاسخ نسبی به درمان (استروئید+آسیکلوویر) داشت در حالی که دو بیمار دیگر متاسفانه به دلایل اقتصادی تحت MRI قرار نگرفتند ولی پاسخ کامل به درمان داشتند. در این سه بیمار، می‌توان نوروپاتی شنوایی را به عنوان علت SSNHL در نظر گرفت. ۱۳ مورد از بیماران دارای تست ABR غیرطبیعی (عدم تولید هرگونه موجی یا عدم تولید موج I یا III)، همبستگی کلی پائین (کمتر از ۲۰٪) یا منفی در TEOAE بودند و MRI آنها نرمال گزارش شد (جدول ۱). در این گروه از بیماران SRT اولیه اغلب بیشتر از ۶۵ db بود و اگر چه این موضوع ممکن است سنجش ABR و OAE را تحت تاثیر قرار دهد، ولی در این بیماران می‌توانیم علل دیگری مانند مثل ایسکمی که راه عصبی و حلزون را به طور همزمان تحت تاثیر قرار می‌دهند در نظر بگیریم. لازم به ذکر است ۱۰ نفر از این بیماران یعنی ۷۷٪ آنها هیچگونه پاسخی به

جدول-۱: ۱۳ بیمار با TEOAE و ABR غیرطبیعی و MRI مغزی نرمال

بیمار شماره	SRT اولیه (dB)	ABR	correlation کلی (TEOAE)	MRI مغز	رژیم درمانی	نوع پاسخ
۱	مقدور نشد	بدون موج	+۸٪	طبیعی	C + A	عدم پاسخ
۷	۵۰	بدون موج	-۱۲٪	طبیعی	اوروگرافین	پاسخ متوسط
۹	مقدور نشد	بدون موج	-۳٪	طبیعی	اوروگرافین	عدم پاسخ
۲۴	مقدور نشد	بدون موج	+۱۸٪	طبیعی	اوروگرافین	عدم پاسخ
۳	۸۵	فاقد امواج I, III	-۱۷٪	طبیعی	C + A	عدم پاسخ
۲۲	۶۵	فاقد امواج I, III	-۳٪	طبیعی	C + A	عدم پاسخ
۲۶	مقدور نشد	بدون موج	۰	طبیعی	اوروگرافین	عدم پاسخ
۲۸	۸۰	بدون موج	-۱۰٪	طبیعی	C + A	پاسخ متوسط
۳۳	۶۰	فاقد امواج I, III	-۱۶٪	طبیعی	C + A	عدم پاسخ
۳۱	۶۵	بدون موج	-۱۰٪	طبیعی	C + A	عدم پاسخ
۴۵	۸۰	فاقد امواج I, III	-۳۴٪	طبیعی	C + A	عدم پاسخ
۴۸	مقدور نشد	بدون موج	-۱۱٪	طبیعی	اوروگرافین	پاسخ متوسط
۴۹	۸۰	فاقد امواج I, III	-۲۱٪	طبیعی	اوروگرافین	عدم پاسخ

C + A: کورتیکواستروئید + آسیکلوویر

SRT: Speech Reception Threshold

جدول-۲: متوسط Overall correlation در TEOAE در گروههای مختلف پاسخ به درمان با آسیکلوویر + کورتیکواستروئید خوراکی

زیرگروه	تعداد بیماران	متوسط سن (به سال)	متوسط SRT اولیه (dB)	متوسط overall correlation (%)*
عدم پاسخ	۱۱	۳۸/۶۳	۷۷/۲۷	-۳/۵ (±۱/۱۶)
پاسخ نسبی	۱۱	۳۵/۴۵	۷۰/۴۵	+ ۱۱ (±۱/۹۹)
پاسخ کامل	۸	۳۷/۵	۶۸/۷۵	+۳۷/ ۶ (±۳/۰۷)

*بر طبق آزمون ANOVA, P=۰/۰۱

است.^{۱۲،۱۳} مکان ضایعه و محل پاتولوژی ممکن است در حلزون، عصب شنوایی و یا راه عصبی مرکزی باشد. با توجه به مطالعات مختلفی که بر روی استخوان تمپورال بیماران یا حیوانات آزمایشگاهی مبتلا به SSNHL انجام گرفته، گمان می رود اختلال در حلزون،^{۱۱} گانگلیون و سلولهای عصب کولنار^{۱۱} یا بطور منتشر در هر دو بخش گانگلیون و ارگانهای حسی انتهایی باشد.^۱ اما آنچه ما به دنبال آن هستیم این است که چگونه می توان از «تستهای غیر تهاجمی» همچون OAE و ABR در تعیین مکان ضایعه در SSNHL استفاده نمود. تست ABR پاسخهای همزمان تعداد بسیار زیادی از نورونهای واقع در راه شنوایی تحتانی را ثبت می کند که شامل پنج موج مثبت (موجهای I تا V) می باشد که میزان تاخیر هر یک از این امواج و همچنین وقفه زمانی بین آنها (IPL) مقداری مشخص، ثابت و تعریف شده می باشد.^{۱۳} تاخیر بین موجها شامل وقفه زمانی بین موج I تا III (III - I) یا تاخیر بین موج I تا V (V - I) و مقدار مطلق تفاوت تاخیر موج V بین دو گوش سالم و مشکوک (ILD 5) به عنوان حساس ترین معیارهای درگیری رتروکولنار در نظر گرفته می شود.

فرضیه پایه این است که مشکلات شنوایی محیطی (اختلال شنوایی انتقالی یا حسی) زمان انتقال عصبی را که بوسیله فواصل زمانی بین موجها (IPLs) سنجش می شود تحت تاثیر قرار نمی دهد در حالیکه تومورهای عصب هشتم بر این زمان تاثیر می گذارند.^۷

با این وجود در تشخیص اکوستیک نورینوما به کمک تست ABR،^{۳۰} تا ۴۰٪ موارد نتایج منفی کاذب به ویژه در مورد تومورهای کوچک بدست می آید و بنابراین به نظر می رسد بررسی تمامی بیماران مبتلا به SSNHL بوسیله MRI مغزی امری ضروری می باشد،^{۲۵} ولی باید توجه داشت که MRI نمی تواند جایگزین مناسبی برای ABR در تشخیص «اختلالات نرم افزاری» در راه عصبی مثل موارد نوروپاتی عصب شنوایی یا حوادث ایسکمیک منتشر باشد. متأسفانه بعضی متغیرهای وابسته به بیماران مانند جنسیت و سن^{۱۲} تست ABR را تحت تاثیر قرار می دهند و حتی پاتولوژیهای حلزون که باعث کاهش شنوایی می شوند نیز می توانند تست ABR را متأثر سازند.^۷ OAE یک تست آسان و همچون ABR غیر تهاجمی در بررسی شنوایی می باشد. ارتباطی نزدیک بین امواج اتو اکوستیک (خودبخودی یا برانگیخته شده) و عملکرد سلولهای مؤکدار خارجی (Outer Hair Cells) وجود دارد.^{۱۳} امواج اتو اکوستیک به عنوان نشانگری حساس در ارزیابی

نداشتند و بر عکس تمامی پنج مورد بیماری که Overall correlation بزرگتر از ۵۰٪ در TEOAE آنها وجود داشت پاسخ به درمان داشتند که در سه مورد پاسخ کامل و در دو مورد دیگر پاسخ نسبی وجود داشت. از طرف دیگر ۳۱ بیماری که Overall correlation و نسبت S/N مثبت داشتند، تنها شش مورد با عدم پاسخ به درمان روبرو شدند که همگی این شش بیمار Overall correlation کوچکتر از ۲۰٪ داشته و افرادی بودند که در هنگام مراجعه از کاهش شنوایی شدید تا عمیق رنج می بردند. در مجموع میانگین Overall correlation برای سه زیر گروه بیماران مورد مطالعه از نظر پاسخ به درمان به ترتیب ۳/۵٪- در گروه فاقد پاسخ، ۱۱٪+ در گروه با پاسخ نسبی و ۳۶/۶٪+ در گروه با پاسخ کامل به درمان به دست آمد که اختلاف بین گروه اخیر با سایر گروهها به لحاظ آماری معنی دار بود (p=۰/۰۱). مقدار میانگین Overall correlation، میانگین سنی و میانگین SRT اولیه در هر یک از سه گروه ذکر شده از نظر پاسخ به درمان در جدول ۲ نشان داده شده است. بنابراین Overall correlation (یا نسبت S/N) مثبت در TEOAE یک عامل پروگنوستیک خوب در مبتلایان به SSNHL می باشد.

بحث

کاهش شنوایی حسی ناگهانی یکی از پیچیده ترین مباحث در رشته گوش و حلق می باشد که عقاید متفاوت و متناقضی در خصوص آن وجود دارد.^۱ این اختلاف عقاید حتی در مورد تعریف این بیماری نیز وجود دارد ولی یکی از تعاریفی که بیشترین اتفاق نظر در خصوص آن حاصل شده عبارت است از کاهش شنوایی بیشتر از ۳۰db در حداقل سه فرکانس متوالی که در مدت کمتر از سه روز ایجاد شود.^{۱۲،۱۳} این سندرم شایع نبوده و بروز ۵ تا ۲۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال دارد.^{۱۲،۱۳} بیش از ۱۰۰ علت ممکن است در ایجاد SSNHL نقش داشته باشد. اگر چه در بیشتر موارد بیماری ایدیوپاتیک باقی مانده است ولی مکانیسم های پاتوژن مختلفی شامل عفونتهای ویروسی لایبرنت، مکانیسم های اتوایمیون، اختلالات عروقی و حوادث ایسکمیک درگیرکننده حلزون و راه عصبی و تروماهای کوچک (Micro trauma) به ساختمانهای حسی عصبی برای کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی ایدیوپاتیک پیشنهاد شده

به اتفاق سایر بیماران نیز یا معاینات فیزیکی نرمال داشتند (از قبیل رفلکس قرنیه) یا در تست ABR شاخص‌های طبیعی نشان دادند و یا پاسخ کامل به درمان داشتند (اگر چه این موضوع نمی‌تواند کاملاً ردکننده اکوستیک نورینوما باشد). از ۲۸ بیماری که MRI انجام دادند، سه مورد دارای اکوستیک نورینوما بودند. جالب اینجاست که از این سه بیمار دو مورد تست ABR غیرطبیعی و در دو مورد نیز میزان Overall correlation در تست TEOAE پائین (۸٪) بود. سه بیمار ABR غیرطبیعی و TEOAE طبیعی یا نزدیک به طبیعی داشتند. یکی از این سه بیمار MRI مغز طبیعی داشت در حالی که برای دو بیمار دیگر متاسفانه MRI انجام نشد ولی پاسخ کامل به درمان داشتند. می‌توان گفت این سه بیمار احتمالاً مشکلی همانند «نورپاتی شنوایی» در رتروکولنار دارند. شش بیمار ABR طبیعی ولی OAE غیرطبیعی داشتند. MRI مغز نیز در چهار مورد از آنها طبیعی بود. برای این گروه از بیماران یک «پاتولوژی کولکنار» را میتوان در نظر گرفت.

۱۳ مورد از بیماران موج غیر طبیعی (عدم تولید هر گونه موجی یا عدم تولید موج I یا III) در تست ABR و Overall correlation پائین (کمتر از ۲۰٪) یا منفی در TEOAE و MRI نرمال داشتند (جدول ۱). در این گروه از بیماران ما بعضی علل مثل ایسکمی که راه عصبی و حلزون را بطور همزمان تحت تاثیر قرار می‌دهند در نظر گرفتیم. جالب اینجاست که ۱۰ نفر از این گروه بیماران هیچگونه پاسخی به درمانهای ما ندادند و احتمالاً استفاده از وازودیلاتورها و کربوژن در این گروه از بیماران انتخاب مناسب‌تری می‌تواند باشد. مجدداً یادآوری می‌کنیم، تعدادی از متغیرها همچون SRT اولیه می‌تواند نتایج OAE و ABR را تحت تاثیر قرار دهد ولی مقدار میانگین SRT بین این گروهها تفاوت قابل توجهی با هم نداشت. با وجود یافته‌های محدود و اندک در خصوص اتیولوژی SSNHL رژیمهای درمانی مختلفی برای آن پیشنهاد شده است. Siegel، ۵۱ داروی مختلف شامل وازودیلاتورها، دیورتیکها، ضد انعقادها، افزایش دهنده‌های پلاسما (Plasma expander) ویتامین‌ها و آنتی‌ویرالها^{۹،۱۰،۱۱} را برای درمان لیست نموده است. اگر چه به نظر می‌رسد درمان با داروهای ضد ویروس خوراکی توام با استروئیدهای خوراکی موثرتر از سایر درمانها باشد ولی ایده‌آل آن است که برای انتخاب بهترین درمان به روند پاتوفیزیولوژیک بیماری پی‌بیریم. به صورت بسیار اولیه و به عنوان یک پیش فرض می‌توانیم مطالعه‌ای را طراحی کنیم که در آن

تغییرات به وجود آمده در حلزون به دنبال عللی همچون هیپوکسی به اثبات رسیده است. نوع خودبخودی این امواج در تشخیص کاهش شنوایی حسی عصبی و کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی ایدیوپاتیک دچار ضعف بوده و از امواج اتو اکوستیک برانگیخته شده (Evoked OAEs) جهت رد کردن عملکرد طبیعی سلولهای مژکدار خارجی در بیماران مبتلا به SSNHL می‌توان استفاده کرد.^{۱۳} تست امواج اتو اکوستیک برانگیخته شده گذرا (TEOAEs) از لحاظ بالینی شایع‌ترین روش تستهای OAE برانگیخته شده می‌باشد که بوسیله کلیکهای صوتی برانگیخته شده و در محدوده‌های فرکانسی خاص تحلیل می‌شود. نسبت سیگنال به صوت (S/N Ratio) بیشتر از سه تا شش دسی‌بل همراه با Overall correlation بیشتر از ۵۰٪ یا ۷۰٪^{۱۶} معیارهایی هستند که جهت مشخص نمودن اینکه آیا پاسخ در محدوده فرکانس خاصی وجود دارد یا نه بکار می‌روند. TEOAE در گوشهای با آستانه شنوایی بیشتر از ۳۰ تا ۲۵ دسی‌بل ممکن است ثبت نشود.^{۱۳،۱۵} ثبت امواج اتو اکوستیک برانگیخته شده (EOAEs) قابل توجه در یک گوش با آستانه شنوایی ضعیف‌تر از تقریباً ۴۰ دسی‌بل مطرح کننده یک کاهش شنوایی با منشأ عصبی یا درگیری ساختمانهایی غیر از سلولهای مژکدار خارجی در حلزون می‌باشد.^{۱۳} همچنین چنین حالتی ممکن است نشان‌دهنده اتیولوژی‌های عملکردی در SSNHL باشد. متاسفانه شدت امواج اتو اکوستیک برانگیخته شده (EOAEs) ارتباطی قوی با حساسیت ادیومتریکی ندارد و چندین متغیر شناخته شده از قبیل اختلالات گوش میانی و خارجی، میزان شدت صداهای اضافی محیطی یا داخلی، ماهیت تون اولیه و غیره^۴ وجود دارد که ایجاد و شدت امواج اتو اکوستیک را تحت تاثیر قرار می‌دهد. حتی بیمارهای رتروکولکنار همچون اکوستیک نورینوما بر روی انواع اتو اکوستیک (OAEs) اثر می‌گذارند که احتمالاً بدلیل ایسکمی منطقه‌ای حلزون ناشی از بهم خوردن ساختار آناتومیک می‌باشد.^۱ در مطالعه‌ای که توسط Oda M و Ota Y بر روی پنج بیمار مبتلا به کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی ایدیوپاتیک انجام و از تست‌های TEOAE و ABR جهت تعیین مکان ضایعه استفاده شد در سه بیمار محل ضایعه بصورت توأم در حلزون و مسیر رتروکولکنار بود و در دو بیمار دیگر، مکان اولیه ضایعه در سلولهای مژکدار خارجی حدس زده شد. در مطالعه ما به دلیل مشکلات اقتصادی فقط برای ۲۸ بیمار MRI انجام شد. اگر چه قریب

کامل به درمان دادند (با میانگین سنی ۳۸/۱۳ و میانگین SRT اولیه ۷۰/۳۳ دسی‌بل) به ترتیب ۱۳/۱۵-۱۶/۷۶+ و ۲۷/۰۵+ بود و در یک دسته از بیماران که کورتیکواستروئید سیستمیک می‌گرفتند مقدار میانگین برای هر یک از سه گروه درمانی ذکر شده به ترتیب ۳/۵- (با انحراف معیار ۱/۱۶±)، ۱۱/۵+ (با انحراف معیار ۱/۹۹±) و ۳۶/۶+ (با انحراف معیار ۳/۰۷±) بود. تفاوت بین این مقادیر از لحاظ آماری بر اساس تست Anova معنی‌دار بود (P=۰/۰۱) و این در حالی است که تفاوت قابل توجهی در میانگین SRT اولیه و میانگین سنی بیماران در سه گروه مورد نظر وجود نداشت. این بدان معنی است که Overall correlation یا نسبت S/N مثبت در TEOAE یک فاکتور مطرح‌کننده پیش‌آگهی خوب از نظر پاسخ به درمان در بیماری SSNHL می‌باشد.

نتیجه‌گیری: کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) سالهاست که به عنوان یکی از موضوعات بحث‌انگیز در حیطه رشته گوش و حلق و بینی مطرح می‌باشد. هیچگونه امکان نمونه‌گیری جهت بررسی و تشخیص آزمایشگاهی یا پاتولوژیک وجود ندارد و قضاوت در مورد سرانجام بیماری و شیوه‌های درمانی اغلب جنبه تجربی دارد. ضمن اینکه لازم است پزشک علل شناخته شده SSNHL (از قبیل اکوستیک نورینوما، اختلالات ایمنی و غیره) را رد کند. در این مطالعه ما به نقش استفاده از TEOAE و ABR در تعیین محل ضایعه در هر بیمار و احتمالاً انتخاب بهترین شیوه درمانی اشاره کردیم و همچنین کاربرد TEOAE را به عنوان یک فاکتور پیش‌آگهی دهنده جدید در SSNHL پیشنهاد نمودیم.

سپاسگزاری: از زحمات خانم دکتر فرج‌زادگان متخصص محترم آمار و آقای مسعود اسدی کارشناس ارشد شنوایی سنجی که در این طرح یاری‌گر ما بودند سپاسگزاری و تقدیر می‌کنیم.

درمان مبتلایان به SSNHL وابسته به انجام ABR و OAE باشد: در صورتی که اولی مثبت و دومی منفی باشد (علل کوکلشار) و یا برعکس (احتمال نوروپاتی)، از درمان با کورتیکواستروئید سیستمیک، در صورتی که هر دو تست منفی باشند (احتمال ایسکمی) از درمانهایی همانند ازودیلاتورها استفاده گردد. در حقیقت اختلاف نظر زیادی در خصوص پیش‌آگهی SSNHL وجود دارد و مطالعات موجود فعلی پاسخگوی پرسشهایی همچون میزان بهبود خودبخودی، بهترین رژیم درمانی و عوامل پیش‌بینی‌کننده احتمال بهبودی نمی‌باشند.^۹ عواملی که پیش‌آگهی SSNHL را بد می‌کنند عبارتند از: کاهش شنوایی شدید، منحنی ادیوگرام صاف یا با شیب رو به پائین، وجود سرگیجه، سن (کمتر از ۱۵ سال و بیشتر از ۴۰ یا ۶۵ سال)، فاصله زمانی زیاد بین شروع بیماری تا شروع درمان، کاهش شنوایی در گوش دیگر و بالا رفتن ESR (بیشتر از ۲۵ میلی‌متر در ساعت اول).^{۹، ۱۰} اتفاق نظر کلی وجود دارد که بیماران با کاهش شنوایی بیشتر از ۹۰ دسی‌بل در اولین مراجعه کمترین شانس بهبودی را دارند.^۱ در مطالعه ما تقریباً ۶۶٪ بیماران پاسخ کامل یا پاسخ نسبی به درمان دادند. اگرچه حجم نمونه ما جهت قضاوت در مورد میزان تاثیر درمان کافی نیست ولی لازم به ذکر است این مطالعه در مرکز ما همچنان در حال پیگیری است. در مطالعه ما از ۲۲ بیمار با Overall correlation و نسبت S/N صفر یا منفی در TEOAE قبل از شروع درمان، ۱۲ مورد (۵۴/۵٪) به درمان پاسخ ندادند. برعکس، تمامی پنج بیماری که Overall correlation بیشتر از ۵۰٪ در TEOAE داشتند، سه مورد پاسخ کامل و دو مورد پاسخ نسبی به درمان داشتند. در مجموع میانگین Overall correlation در بیمارانی که پاسخ به درمان نداشتند (میانگین سنی ۳۹/۷۷ سال و میانگین SRT اولیه ۸۵/۲۷ دسی‌بل)، گروهی که پاسخ نسبی به درمان داشتند (با میانگین سنی ۳۷/۳۲ سال و میانگین SRT اولیه ۶۷/۷۴ دسی‌بل) و گروهی که پاسخ مناسب تا

References

- Schweinfurth JM, Cacace AT, Parnes SM. Clinical applications of otoacoustic emissions in sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1997; 107: 1457-63.
- Alexander Arts. Sensorineural Hearing Loss: Evaluation and Management in Adults. in: *Cumming's Otolaryngology, Head and neck surgery*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier-Mosby; 2005; p. 3550-55.
- Booth JB. Sudden and fluctuant hearing loss. In: *Scott Brown's Otolaryngology*. 6th ed. Butterworth-Heinemann: Oxford; 1997; p. 22-8.
- Abreana TI, kileny PR. Parameters that affect the measurement of otoacoustic emissions. *Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery* 2001; 9: 270-83.
- Carr MM. Inner Ear, Sudden Hearing Loss. [<http://www.emedicine.com/ent/>]. [Updated 2001].
- Cumming CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE. *Cumming otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4th.ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005.

7. Dan M, Kwong B. Auditory Brainstem Response: Differential Diagnosis. In: Jack Katz, Editors. Handbook of Clinical Audiology. 5th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins: 2002; p. 277-89.
8. Byl FM. Sudden hearing loss: eight years experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647-61.
9. Fordice JO. Sudden Sensorineural Hearing Loss. [http://www.bcm.tmc.edu/oto/grand]. [Updated 1993].
10. Schuknecht HF, Kimura RS, Naufal PM. The pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryngol* 1973; 76: 75-97.
11. Ishii T, Toriyama M. Sudden deafness with severe loss of cochlear neurons. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86: 541-7.
12. Burkard RF, Secor C. Overview of Auditory Evoked potentials. In: Jack Katz, Editor. Handbook of Clinical Audiology. 5th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkinse: 2002; p. 234-5.
13. Brown CJ. Electrophysiologic Assessment of Hearing. In: Flint P, Cummings C, Haughey B, Thomas R, Harker L, Robbins T, et al, Editors. Cummings Otolaryngology: Head and Neck Surgery Review. 4th ed. Baltimore: Mosby: 2005; p. 3466-76.
14. Kileny PR, Zwolan TA. Diagnostic and Rehabilitative Audiology. In: Cummings Oto Laryngol: Head and Neck Surgery. 4th ed. Baltimore: Mosby: 2005; p. 3484-94.
15. Ellison JC, Keefe DH. Audiometric predictions using stimulus-frequency otoacoustic emissions and middle ear measurements. *Ear Hear* 2005; 26: 487-503.
16. Priere BA, Tracy S, Fitzgerald S. Otoacoustic Emissions. In: Jack Katz. Handbook of Clinical Audiology. 5th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins: 2002; p. 458-60.
17. Robinette MS, Glatke TJ. Otoacoustic Emissions. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, Editors. Audiology Diagnosis. New York: Theime Medical Publisher: 2000; p. 508.
18. Ota Y, Oda M. Lesion site in sudden deafness: study with electrocochleography and transiently evoked otoacoustic emission. *Acta Otolaryngol* 1999; 119: 33-41.
19. American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery Foundation. Steroid and Antiviral Therapy Found to be More Effective in the Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss: 2002.
20. Morimitsu T. New theory and therapy of sudden deafness proceedings of Shambaugh. 5th ed. International workshop on Middle Ear Microsurgery and Fluctuant Hearing loss. Huntsville AL: Strode publishers: 1977.
21. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94: 664-6.

Audiometric studies in 53 cases with sudden sensorineural hearing loss: can we suggest an algorithm for treatment?

Nemati Sh^{*1}
Amiridavan M²
Jamshidi M²
Saber A³
Majlesi A²

1- Department of
Otolaryngology, head and neck
surgery; Guilan University of
Medical Sciences.

2-Department of
Otolaryngology, Head and
Neck Surgery; Isfahan
Universities of Medical
Sciences.

3- Department of Neurology;
Isfahan Universities of Medical
Sciences.

*Corresponding author: Depart of
Otolaryngology-Amiralmomenin
Hospital; Rasht; Iran.
Tel: 0911-1370488
email: nemati@gums.ac.ir

Abstract

Background: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) is a baffling condition for patients, and its etiology, audiologic characteristics, prognostic factors, and treatment are still controversial.

Methods: In this prospective study, we performed pure tone audiometry (PTA), impedance acoustics (IA), auditory brainstem responses (ABR), otoacoustic emissions (OAE), and transiently evoked otoacoustic emissions (TEOAE) before beginning treatment for 53 patients with SSNHL. We then entered each patient, randomly and alternately, in one of two treatment groups: oral steroids + acyclovir vs. intravenous urographin.

Results: In 22 (41.5%) of the 53 patients (22 female, 31 male), we found negative or no signal to noise ratio and overall correlation in TEOAE. Furthermore, 26 cases (49%) had positive overall correlations less than 50%, and five cases (4.4%) had overall correlations >50%. Although 15 cases (28.3%) responded well, 20 cases (37.7%) showed only a partial response, and 18 cases (33.9%) had poor or no response to our treatment. The mean value for overall correlation in the three subgroups of patients (no response, partial response, and complete response) was -3.5% ($\pm 1/16\%$), + 11% ($\pm 1.99\%$), and +36.6% ($\pm 3.07\%$) respectively (P = 0.01). From 52 cases, 20 had no reproducible wave in ABR (38.5%), three cases had abnormal ABR with normal OAE, all of which responded completely to treatments. Thirteen cases had abnormal ABR and OAE, none of which responded to treatment, and six cases had normal ABR with abnormal OAE, which often responded to treatment.

Conclusions: ABR and OAE may be useful in the diagnosis of SSNHL and determining the site of such lesions as ischemia or neuropathy. The overall correlation (and S/N ratio) in TEOAE is a valuable prognostic factor in SSNHL.

Keywords: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL), Pure tone audiometry (PTA), Otoacoustic emissions (OAE), Overall correlation, signal-to-noise ratio (S/N ratio), Auditory brainstem responses (ABR).