



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی: مروری بر تشخیص، درمان و پیش آگهی

چکیده

کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) معمولاً در عمل شنوایی و گوش وحلق و بینی تشخیص داده می‌شود. کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) معمولاً به صورت کاهش شنوایی حسی عصبی 30 دسی بل و یا بیشتر در حداقل سه فرکانس‌های شنوایی سنجی پیوسته که در یک دوره 72 ساعتی رخ می‌دهد تعریف می‌شود. اگرچه ضریب تغییرات کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) بسیار گسترده است، ولی برای اکثریت بیماران یک عامل اتیولوژیک (علت شناختی) تشخیص داده نمی‌شود. درمان کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) با علت مشخص برای افراد با پیامدهای شنوایی ضعیف تجویز می‌شود (علتهایی که منجر به کاهش و از بین رفتن سلول مویی گوش داخلی می‌شوند). درمان استروئیدی، امروزه درمان اصلی SSNHL ایدیوپاتیک در ایالات متحده می‌باشد. پیش آگهی برای بهبود شنوایی برای SSNHL ایدیوپاتیک وابسته به برخی عوامل از جمله شدت کاهش شنوایی، سن، وجود سردرد و شکل آدیوگرام می‌باشد. کلمات کلیدی: کاهش شنوایی، کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL)، کاهش شنوایی عصبی ناگهانی ایدیوپاتیک، ارزیابی، درمان

مقدمه

کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) اغلب اوقات به صورت کاهش شنوایی حسی عصبی 30 دسی بل و یا بیشتر در حداقل سه فرکانس‌های شنوایی سنجی پیوسته که در یک دوره 72 ساعتی رخ می‌دهد تعریف می‌شود (ویلسون، بیل و لایرد 1980). کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) یک اختلال نسبتاً رایج در فرایندهای شنوایی شناسی و شنوایی سنجی می‌باشد (1.5-1.7 درصد بیماران جدید). برای 7 تا 45 درصد بیماران، یک علت مشخص را می‌توان شناسایی کرد و رژیم درمانی خاصی را می‌توان تعیین کرد (بیل 1984، چاوا، لین، اتاشباند، ایروین و وستبرگ 2010، فترمنف ساندرز و لاکسفورد 1996، هوی و ساگوت 2005، نورستیزارون، ارلینگر و هالتکرانتز 2007، شایا و شیپهی 1976). اکثریت بیماران مبتلا به کاهش شنوایی حسبی عصبی ناگهانی (SSNHL) فاقد یک علت مشخص برای کاهش شنوایی هستند و به صورت آیدیوپاتیک طبقه بندی می‌شوند (بیل 1984، چاو و همکاران 2010، فترمن و همکاران 1996، نوسرتی زارون و همکاران 2007،

شایا و شیپه (1976). علی رغم تحقیقات گسترده، بحث‌های زیادی در زمینه علت و درمان مناسب بیماران مبتلا به کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) ایدیوپاتیک وجود دارد. صرف نظر از دلیل و علت، بازیابی آستانه‌های شنوایی پس از کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) ممکن است اتفاق نیفتد، و یا ممکن است به طور جزئی و یا به طور کامل اتفاق بیفتد. عوامل مؤثر بر بازیابی شنوایی شامل سن شروع کاهش شنوایی، شدت و فرکانس کاهش شنوایی، وجود سردرد و زمان بین شروع کاهش شنوایی و مراجعه به پزشک می‌باشد (بیل 1984).

بیش از 1200 مقاله در خصوص کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) در PubMed موجود است و مقالات بسیار بیشتری در این زمینه قبل از ظهور Pubmed، انجام شده‌اند. از نظر متخصصان، تعداد زیادی از مقالات در این زمینه وجود دارند زیرا دستورالعمل‌ها و پیشنهادات ارائه شده در مقالات مختلف متغیر می‌باشند. در این مقاله، ما به مرور منابع موجود پرداخته و دستورالعمل‌هایی را برای ارزیابی و مدیریت کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) پیشنهاد می‌کنیم.

اپیدمولوژی

احتمال شیوع کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) 5-20 در 100000 می‌باشد (بیل 1984، فترمن و همکاران 1996، هافس، فریدمن، هابركمپ و گای 1996). شیوع واقعی کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) می‌تواند بیش از این آمار و ارقام باشد زیرا افراد مبتلایی که سریعاً بهبود می‌یابند، علائم را نشان نداده و به مراکز پزشکی مراجعه نمی‌کنند (بیل 1984، سیمونز 1973). اگرچه افراد همه سنین ممکن است تحت تأثیر این بیماری قرار گیرند، با این حال اوج شیوع بین دهه پنجم و ششم زندگی است. کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی (SSNHL) دارای درجه شیوع برابری در میان زنان و مردان است (بیل 1984، فترمن و همکاران 1996، نصرتی زارون و همکاران 2007، شایا و شیپه 1976). تقریباً همه نمونه‌ها تک جانبه هستند و کم‌تر از 2 درصد بیماران دارای مشارکت دو جانبه هستند و معمولاً مشارکت دو جانبه به صورت متوالی (بیل 1984، فترمن و همکاران 1996، هوی و ساگوت 2005) می‌باشد. علائم همراه شامل وزوز گوش (41٪ تا 90٪) و سرگیجه (29٪ تا 56٪) می‌باشد (بیل 1984، فترمن و همکاران 1996، هوی و ساگوت 2005، زنیلیز

و همکاران 2006). بسیاری از بیماران اولین علائم کاهش شنوایی خود را در زمان بیداری گزارش می‌کنند (چایو و همکاران 2010).

جدول 1: دلایل قابل شناسایی کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی

میگرن ام اس حمله ایسکمی گذرا	عصبی	بیماری خود ایمنی گوش داخلی بیماری بهجت سندرم کوگان لوپوس اریتماتوی سیستمیک	خود ایمنی
نوسان افت شنوایی بیماری منیر اتوسرلوزیس اتساع کانال‌های دهلیزی	اتولوژیک	مننژیت باکتریایی مننژیت کریپتوکوک اچ آی وی تب لسا بیماری لایم اوربون مایکوپلاسما سیفلیس توکسوپلاسموز	عفونی
انسداد گوش داخلی ضربه مغزی داخلی تروما یا توژنیک / جراحی	تروماتیک	اختلال تبدیلی مالینگر	کارکردی
فیستول پرلیمفات شکستگی موقتی استخوان		دیابت کم کاری تیروئید	متابولیک
بای پس قلبی عروقی استروک یا حادثه عروقی مغز کم خونی داسی شکل	عروقی	وستیبولار شوانوما CPA یا مننژیم های دایمی CPA یا متاستاز آپکس فلزی میلوم CPA	نئوپلاستیک

دلایل قابل شناسایی SSNHL

علل قابل شناسایی برای 7 تا 45 درصد بیماران مبتلا به SSNHL (بیل 1984، چاو و همکاران 2010، فترمن و همکاران 1996، هوی و ساوگات 2005، ماتوکس و سیمونز 1977، نوستراتی زارون و همکاران 2007، شایا و شیپی 1976). تشخیص متمایز SSNHL نشان دهنده وجود بیش از یک صد عامل بالقوه است (چاو و همکاران 2010، فترمن و همکاران 1996، ماتوکس و سیمونز 1977). نمونه‌های با علل قابل تشخیص و قابل کشف بالقوه به یکی از چند مقوله گسترده از جمله عفونی، خود ایمنی، تروماتیک، عروقی، نئوپلاستیک، متابولیک و نورولوژیک دسته بندی می‌شوند (جدول 1). در فرا تحلیل 23 مطالعه SSNHL، شایع‌ترین و فراوان‌ترین علل شناسایی شده شامل عفونی (13 درصد) و سپس اتولوژیک (5 درصد)، تروماتیک (4 درصد)، عروقی یا هماتولوژیک (3 درصد)، نئوپلاستیک (2 درصد) و سایر (2 درصد) می‌باشد (چاو و همکاران 2010). سایر علل نظیر اختلالات تمارض، اختلاف تبدیلی و تجویز داروهای اتوتوکسیک در این مطالعه بررسی نشده اند و بایستی به فهرست علل قابل شناسایی SSNHL (جدول 1) افزوده شوند. برای بسیاری از این عوامل، کاهش شنوایی ناشی از آسیب به سلول‌های مویی و یا سایر ساختارهای شنوایی بوده و برگشت ناپذیر است. آسیب بیشتر را در صورتی می‌توان پیشگیری کرد که علت اصلی شناسایی شده و فوراً درمان شود. به ندرت، SSNHL ناشی از علل مشخص می‌تواند بهبود یابد. با این حال، بسیاری از این علل و عوامل قابل شناسایی SSNHL دارای پیامدهای سلامتی گسترده‌تری نسبت به بیمار است. از این روی، شناسایی شرایط SSNHL را می‌توان از حیث سلامت بیمار و نه از حیث پیامدهای شنوایی توجیه کرد.

دو مورد از رایج‌ترین عفونت‌های باکتریایی که منجر به شیوع SSNHL در امریکا می‌شوند شامل بیماری لایم و سیفلیس می‌باشد. بیماری لایم بومی امریکای شمالی است. این بیماری ناشی از عفونت مرتبط با *Borrelia burgdorferi* است که از طریق نیش کنه پاسباه انتقال می‌یابد. کنه آلوده باید به مدت 2 تا 3 روز به میزبان انسان متصل شود تا باکتری را انتقال دهد. یکی از رایج‌ترین علائم اولیه این عفونت، گسترش بثورات اریتماتوز (موسوم به اریتما می‌گرنس) می‌باشد که به مدت 2 تا 3 هفته بدون درمان باقی می‌ماند. علائم مزمن بیماری لایم در اولین سال عفونت رخ داده و شامل اختلال عصب شناختی سیستمی از جمله فلج عصب صورت و کاهش شنوایی حسی عصبی غیر متقارن است. سایر عوارض شامل اختلالات روماتولوژیک نظیر آرتریت، شرایط قلبی عروقی نظیر انسداد دهلیزی، اختلالات عصب شناختی از جمله مننژوآنسفالیت مزمن و فیبرومیالژیا است (ورمز

وهمکاران 2006). برخی از مطالعاتی که به بررسی نرخ بیماری لایم در SSNHL می‌پردازند، نشان داده‌اند که بیش از 20 درصد تیتراهای لایم مثبت وجود دارد (لورنزی و همکاران 2003، والتر، هنتستچل، اوهم، گوزیدول و بلتیت 2003)، با این حال، برخی از محققان 0 درصد شیوع و شیوع بسیار پایین مثبت بودن تیترا لایم را در سری‌های خود گزارش کرده‌اند (همان اکان، جابور و هوانک 2010، والتر و همکاران 2003). یکی از مطالعات که شیوع بالاتر را نشان داده است (لورنزی و همکاران 2003) بیان داشته است که تیتراهای لایم بالا ارتباطی با تاریخچه اریتما می‌گرنس دارد (تنها 1 از 10 بیمار لایم مثبت دارای این سابقه بودند) و بسیاری (40 درصد) ارتباطی با عوامل خطر برای بیماری لایم نداشتند (زندگی در منطقه بومی، سابقه نیش کنه، سابقه وجود حیوانات خانگی با کنه). بازیابی شنوایی بیماران SSNHL لایم مثبت و منفی مشابه بود، و این در حالی است که یک روند افت شنوایی در گروه لایم مثبت مشاهده شد (لورنزی و همکاران 2003).

سیفلیس یک بیماری مقاربتی است که ناشی از عفونت باکتری *Treponema pallidum* است. سیفلیس که موسوم به بیماری مقلد بزرگ است، دارای طیف وسیعی از علائم بالینی می‌باشد. پس از عفونت، بیمار زخم‌ها و ضایعات پوستی بی‌رنگی را نشان می‌دهد که موسوم به عفونت اولیه است. حتی در این مرحله اولیه، بیمار عفونی یا آلوده در خطر نوروسیفلیس می‌باشد و یکی از علائم آن می‌تواند اتوفیلیس باشد (مارا 2009). اتوفیلیس می‌تواند دارای علائم بسیاری باشد از جمله SSNHL، کاهش شنوایی پیشرونده، کاهش شنوایی نوسانیو یا سندرم شبه منیر با حملات سر درد، افزایش وزوز گوش و افت شنوایی (چایو و همکاران 2010، فیتزگرالد و مارک 1998، گارسیا برکال و همکاران 2006، کلیچ، لینستروم و کیلام 1992، پالک 1997، زلیس و همکاران 2006).

سایر عوامل عفونی مربوط به SSNHL می‌باشند. توکسوپلاسموز یک وضعیت درمانی است که ناشی از پروتوزای *Toxoplasma gondii* بوده و علت آن تماس با مدفوع گربه و یا مصرف گوشت نپخته می‌باشد که مربوط به برخی از نمونه‌های SSNHL است (کادونی و همکاران 2005). بسیاری از ویروس‌ها در بروز SSNHL نقش دارند از جمله هرپس سیمپلکس، واریلا زوستر، انتروویروس و آنفلوانزا (چاو و همکاران 2010). تنها ویروسی که عامل SSNHL است، ویروس اوریون است (ووری، لاکیران و پلتون 1962، وستمور، پیکارد و استرن 1979).

بیش از 4.7 درصد بیماران که مبتلا به SSNHL هستند با برخی از اختلالات اتولوژیک دیگر تشخیص داده می‌شوند زیرا بیماری آن‌ها به طور کامل به مرور زمان ظهور می‌یابد (چاو و همکاران 2010). تشخیص اتولوژیک نهایی، بیماری منیر است: سال‌ها پس از افت شنوایی اولیه (و بازیابی و بهبود بالقوه)، بیمار علائم این اختلال را توسعه می‌دهند (شکل 1). سایر بیماری‌های اتولوژیک رایج و متداول که می‌توانند با SSNHL شروع شوند شامل افت شنوایی نوسانی، استوکلروزیس و افت شنوایی حسی عصبی پیشرونده می‌باشد (بیل 1984، چاو و همکاران 2010). به علاوه، تروما می‌تواند منجر به بروز SSNHL شود (چاو و همکاران 2010). با این حال در بیماران مبتلا به سندرم اتساع دهلیزی، SSNHL را پس از یک ترومای بسیار خفیف نشان می‌دهند (نظیر شنا کردن در استخر) (اکامورا، تاکاشی، هونجو، تاکاگی و متیمورا 1995).

بسیاری از پاتولوژی‌های عروقی و هماتولوژیک مرتبط با SSNHL بوده‌اند. این پاتولوژی‌ها شامل امبولی، حملات ایسکمی گذرا، کم خونی سلول‌های داسی شکل، ماکروگلوبولینمی و هماتوم زیر جلدی می‌باشند (چاو و همکاران 2010، لی و. لوپز، ایشیما و بالوه 2000، رابن، دیستنفیلد، برگ و کار 1969، اربان 1973). این پاتولوژی‌ها موجب کاهش عرضه خون به دستگاه شنوایی شده و به این ترتیب سطح اکسیژن را کاهش می‌دهد. از آن جا که ساختارهای شنوایی به شدت به کمبود اکسیژن حساس هستند، این نوع از انسداد می‌تواند منجر به افت شنوایی موقت و دائمی در مدل‌های آزمایشی شود (شیب، هاپت، بامگارت 1997، شیونفورت و کاسا 2000).

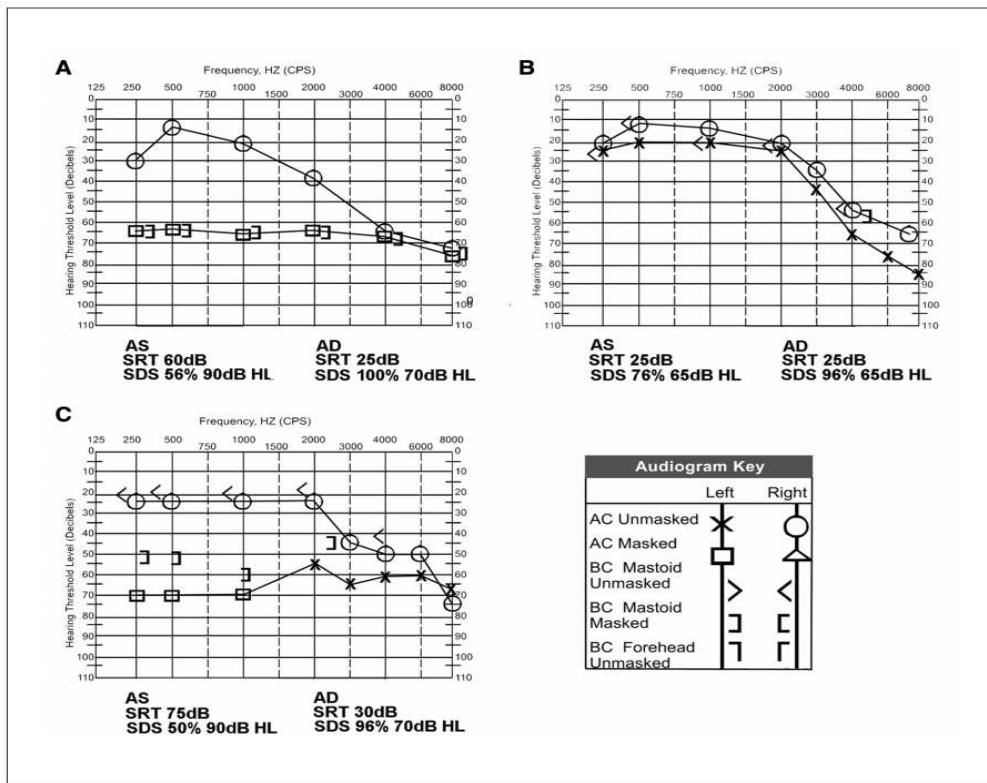
طیف وسیعی از نئوپلاسم‌ها می‌توانند منجر به بروز SSNHL شوند به خصوص شوانوم و سستیبولار (نوروم آکوستیک). شیوع شوانوم و سستیبولار در از بیماران مبتلا به SSNHL از صفر تا 48 درصد متغیر است، و این در حالی است که بسیاری از مطالعات حداقل یک یا دومورد را در گروه‌های بیماران خود نشان داده‌اند (بیل 1984، کادونی و همکاران 2005، چاو و همکاران 2010، فیتزگرالد و مارک 1998، همان اکان و همکاران 2010، نصرتی زارون، هانسون و هالتکرانتز 2010، تاکی، فارمر، کینچ و ویستل 2002، زنلیس و همکاران 2006). یک مقاله مروری، شیوع همه علل نئوپلاستیک SSNHL را به میزان 2.3 درصد گزارش کرده‌اند. این رقم شامل تومورهای خوش خیم و متاستاز و نیز شوانوم و سستیبولار است (چاو و همکاران 2010). برگشت شنوایی نشان دهنده این نیست که نئوپلاسم‌ها وجود ندارند زیرا SSNHL ناشی از این عوامل می‌تواند به طور بالقوه به شکلی آنی و یا پس از درمان با استروئیدهای سیستمی بازیابی شوند (برگ، کوهن، هامرشلاک و والتزمن 1986).

ناگریس و راپورتز (2003). این ارزیابی بیماران با SSNHL برای نئوپلاسم ها را نمی‌توان در بیماران با بازیابی شنوایی کامل حذف کرد (شکل 2).

SSNHL یکی از علایم ظهور اختلالات خود ایمنی سیستمی و اختلالات تیرویدی است. تعدادی از بیماری‌های خود ایمنی از جمله سندرم کوگان، التهاب شریان گیجگاهی، لوپوس اریتماتوی سیستمیک و گرانولوماتوز و گنر مرتبط با افت شنوایی ناگهانی می‌باشند (گارسیا بروکال، واکرو، رامن کژال و رامیرز کاماچو 1999، کمپف 1989، پیرا 1998، راونز 1990، ولفوتیز، لوی و بروک 1987). اختلال تیروئید در 1 تا 15 درصد بیماران با SSNHL گزارش شده است (همان اکان و همکاران 2010، ناروزنی، کاکوسگی و میکاوسکی 2006). از آن جا که کم کاری و پرکاری تیروئید قابل درمان می‌باشد و نیز از علل برگشت پذیر SSNHL است، هورمون تحریک کننده تیروئید، اغلب یکی از مؤلفه‌ها و اجزای ارزیابی استرولوژیک SSNHL است.

تئوری‌های علت شناسی SSNHL ایدیوپاتیک

در بسیاری از بیماران مبتلا به SSNHL علت بیماری ناشناخته بوده و از این روی کاهش و افت شنوایی آن‌ها به صورت ایدیوپاتیک طبقه بندی می‌شود (بیل 1984، چاو و همکاران 2010، فتمن و همکاران 1996، نصرتی زارون و همکاران 2007، شایا و شیپی 1976). فرضیات مختلف در خصوص پاتو فیزیولوژی SSNHL ایدیوپاتیک پیشنهاد شده است. پذیرفته شده ترین تئوری‌ها، آسیب‌های عروقی (فیچ، ناگارا و پولاک 1984، گاسن 1976، مورگانشتین و ماگنس 1969، رابن و همکاران 1969)، شکستگی غشای شنوایی (گودیل 1971، هریس 1984، سیمونز 1968) و عفونت ویروسی (ساندرز و لیپی 1959، شاکنت و همکاران 1962) می‌باشد (بیل 1984، ماتوکس و سیمونز 1977).



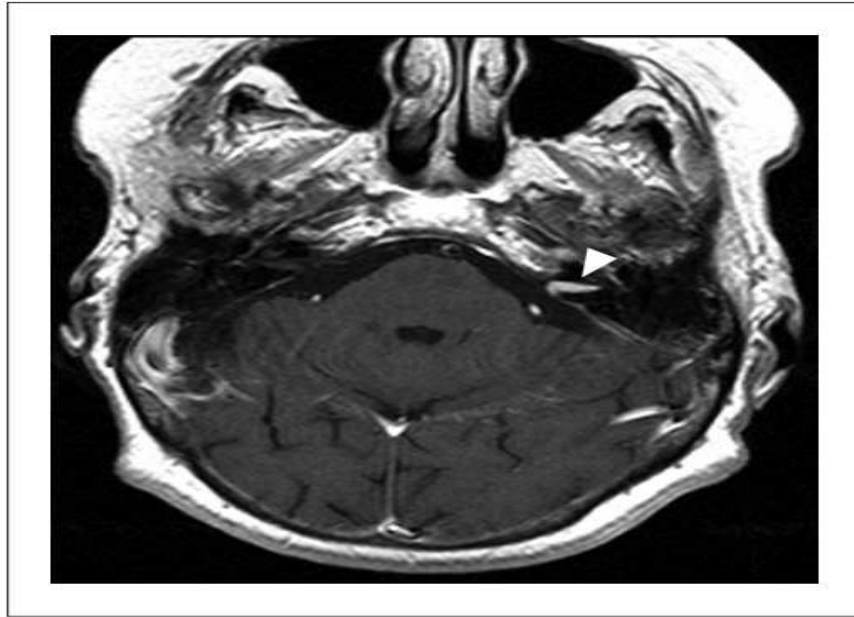
سطح استانه شنوایی، دسی بل، فرکانس

شکل 1: ادیوگرام های یک بیماری که SSNHL را نشان می دهد و در نهایت بیماری منیر نیز در او تشخیص داده می شود. به رزولوشن افت شنوایی اولیه پس از درمان کورتیزواستروئیدی با دوز بالا دقت کنید. ادیوگرام اولیه پس از SSNHL الف: ادیوگرام پس از یک دوره ده روزه استفاده از 1 میلی گرم برکیلوگرم پردینوزن ب: ادیوگرام پس از شروع سرگیجه به مدت 36 تا 60 دقیقه همراه با وزوز گوش و بسته شدن گوش چپ. دایره ها، سطوح هوای پنهان سمت راست، مربعات، سطوح هوای پنهان سمت چپ، پراتزها نشان دهنده سطوح استخوان پنهان سمت راست، مربعات نشان دهنده سطوح استخوان پنهان سمت چپ است. SSNHL، کاهش شنوایی عصبی حسی ناگهانی

برخی از محققان پیشنهاد کرده اند که SSHL ایدیوپاتیک دارای علت عروقی می باشد. عرضه خون به دستگاه های شنوایی از دو سرخرگ انتهایی کوچک صورت می گیرد. به دلیل قطر کوچک عروق در عرضه خون سرخرگی و نبود عرضه خون مکمل، حلزون گوش به آسیب های عروقی حساس است. علائم بالینی SSNHL ناگهانی مشابه با علائم بالینی بیماری عروقی ایسکمیک نظیر حملات ایسکمیک گذرا و کوری گذرا است (بالستروز و همکاران 2009). برخی از مطالعات نشان داده اند که عوامل خطر برای بیماری عروقی ایسکمی از جمله سیگار کشیدن،

فشار خون و هیپر لیپیدیمی از عوامل توسعه SSNHL ایدیوپاتیک می‌باشند (کاپاسیو و همکاران 2007، چاو و همکاران 2010)، و این در حالی است که سایرین هیچ گونه ارتباط این عوامل خطر را با SSNHL ایدیوپاتیک گزارش نکرده‌اند (بالستروز و همکاران 2009، کادونی و همکاران 2005، الینر، تنگبورن، اکسلسون و ادستروم 1994). بر طبق تئوری‌های علت شناختی عروقی، کاهش شنوایی ناگهانی ناشی از خونریزی عروقی حاد (کلوسر و گراهام 1981، شیکونچ، ایگنرشی و کاسین 1964)، انسداد با امبولی (گافی 1970)، بیماری عروقی (کیریکا، نومرا، شیترا و کویایاشی 1962)، واسپاسم (ماتوکس و سیمونز 1977) و تغییر در ویسکوزیته خون (روین و همکاران 1969، اربان 1973) می‌باشد. با استفاده از ذرات آهن مغناطیسی، شوینفورث و همکاران وازوکالچر حلزونی شش خرگوش سفید نیوزیلند را آمبولیزه کردند که منجر به کاهش 12-37 دسی بل در گسیل‌های صوتی محصول اعوجاج (DPOAE، شوینفورث و کاکاس 2000) می‌شود. بهبود آنی شنوایی تنها در 33 درصد حیوانات در این مطالعه مشاهده شد. تغییرات مشاهده شده در گسیل‌های صوتی محصول اعوجاج حیوانات با تغییرات گزارش شده در مطالعات بالینی بیماران با SSNHL ایدیوپاتیک همخوانی دارد (شوینفورث، کاراکس و پارانز 1997).

با این حال، یافته‌های رادیوگرافیک و دوره بالینی مربوط به SSNHL ایدیوپاتیک با علت شناسی عروقی این بیماری همخوانی ندارند. در رابطه با افت شنوایی حسی عصبی ناشی از اختلال بین عروقی، افت شنوایی دائمی است در حالی که افت شنوایی در اکثر موارد مربوط به SSNHL ایدیوپاتیک برگشت پذیر می‌باشد (بیل 1984، ماتوکس و سیمونز 1977، مارکانت، دوراند و ادامز 2008، استوکروس و البرا 1996). فیبروز حلزونی که نشان دهنده آسیب و دائمی بودن افت شنوایی پس از انسداد عروق می‌باشد، در طی چندین هفته رخ می‌دهد (بلال 1979، شکونت و دنون 1986، یون، پاپرلرا، شاکرن والورا 1990) و این فیبروز را می‌توان در مطالعات رادیولوژیک بیماران با افت شنوایی پس از انسداد عروقی مشاهده کرد (لی و همکاران 2000). در SSNHL ایدیوپاتیک، فیبروز کچلر یا حلزونی معمولاً مشاهده نمی‌شود (البرز، دنمویک و کلاسمن 1994، شکرنت و همکاران 1962، شکرنت و دنون 1986). از این روی، اگرچه علت عروقی توجیه کننده تعداد کم SSNHL ایدیوپاتیک است، با این حال در بیشتر موارد عامل این اختلال نیست.



شکل 2: MRI بیمار با SSNHL. این SSNHL متوسط پس از درمان با 1 میلی گرم در کیلوگرم پردیزون و داروهای انتی هرپتیک خوراکی به مدت 10 روز با یک قطره پردنیزون درمان شد. به توده درون سلولی سمت چپ کوچک با شوانوم وستیبولار دقت کنید. MRI: تصویر رزونانس مغناطیسی، SSNHL: کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی

ترومای حلزون گوش داخلی با پارگی یا شکستی غشاهای ظریف گوش داخلی به عنوان یک عامل پاتوفیزیولوژیکی در توسعه SSNHL ایدیوپاتیک پیشنهاد شده است. سیمونز به بررسی چندین بیمار پرداخته است که از شروع ناگهانی کاهش شنوایی همراه با یک صدای ناگهانی بلند رنج می‌بردند (که در زمان فعالیت شدید یا فشار درون جمجمه‌ای زیاد رخ می‌دهند) و پیشنهاد کردند که غشای ریزنر، محل آسیب می‌باشد (سیمونز 1968). ارزیابی استخوان گیجگاهی هیستوپاتولوژیک پس از مرگ دو بیمار مبتلا به SSNHL ایدیوپاتیک که به دلیل عوامل غیر مرتبط مرده بودند، شکستگی غشای ریزنر را نشان داد که موید تئوری شکست غشا به عنوان پاتوفیزیولوژی بالقوه SSNHL ایدیوپاتیک است (گاسن 1981، سیمونز 1968). با این حال، بیشتر بیماران با SSNHL ایدیوپاتیک، والسالوا، تروما و یا صدای بلند را قبل از شروع کاهش شنوایی به خاطر نمی‌آورند و بسیاری از مطالعات پارگی غشای درونی را در مطالعات استخوان گیجگاهی بیمارانی که دارای SSNHL ایدیوپاتیک بودند مشاهده نکرده‌اند (مرکانت و همکاران 2008، شاکنشت و دانون 1986). گودهیل، یک سری از بیماران مبتلا به SSNHL ایدیوپاتیک را پس از احساس صدای بلند بررسی کرده و پیشنهاد کرد که

این بیماران به دلیل فیستول پرلیمفات افت شنوایی را داشتند (گود هیل 1971). این مسئله منجر به کشف عمل گوش میانی و ترمیم فیستولدر بسیاری از بیماران مبتلا به SSNHL ایدیوپاتیک شد (گانترفست و بلوستون 1971، میرهوف 1971، میروف و پالوک 1990، سینگلتن و همکاران 1987). اگرچه مفهوم فیستول پرلیمفات در بیشتر موارد SSNHL ایدیوپاتیک استفاده می‌شود با این حال فیستول در برخی از موارد مربوط به SSNHL در بیماران با سابقه بارتروما، شکستگی استخوان گیجگاهی یا ترومای پس از جراحی اتولوژیک تشخیص داده شده است.

سومین تئوری اصلی پاتوفیزیولوژی SSNHL ایدیوپاتیک این است که عفونت ویروسی یا فعال سازی مجدد ویروس در گوش درونی منجر به التهاب حلزونی و آسیب به ساختارهای مهم گوش درونی می‌شود. این داده‌ها از مطالعات حیوانی برون تنی بالینی و نیز مطالعات استخوان گیجگاهی انسان برای تأیید این علت استخراج شده‌اند. سطوح معنی دار انتی بادی‌های انتی ویروسی خون از جمله انتی بادی‌های ویروس تبخال، ویروس تبخال، ویروس هرپس سیمپلکس 1، آنفولانزا B، اوربون، انتروویروس و روبلا از خون بیماران که از SSNHL ایدیوپاتیک رنج می‌برند ایزوله شده‌اند (منل، کافتن، وگنر، ریزمن و کارتلر 2004، ولتری، لیرد و اسپرینکل 1983). استخوان‌های گیجگاهی بیماران با SSNHL ایدیوپاتیک، الگوهای هیستولوژیک مشابه با موارد مشاهده شده در هزارتوی ویروسی از جمله آتروفی، غشای حنجره، استرادیوس واسکوری، وستیبولار رانشان می‌دهند (شکونت و دانون 1986). بهبود لابیرنت و حلزونی در تصویر رزونانس مغناطیسی، یکی از علائم التهاب گوش درونی بوده و در 3.8 تا 9 درصد بیماران با SSNHL ایدیوپاتیک مشاهده می‌شود (کوهن و همکاران 2003، فیتزگارد و مارک 1998، استوکوس، الرز، کرک و کاسلمن 1998). پس از تجزیه تحلیل افت شنوایی در دو بیمار از 12 بیمار با بهبود اولیه در حلزونی یا لابیرنت، بهبود گوش داخلی بر روی ام‌ارای، از بین رفت (مارک و همکاران 1992). آزمایشات حیوانی علت شناسی ویروسی را برای SSNHL ایدیوپاتیک تأیید کرده‌اند. برای مثال، کاربرد هرپس سیمپلکس نوع 1 به پنجره گرد منجر به کاهش شنوایی حسی عصبی در خوکچه هندی شد (استوکروس، الرز و شیرسم 1998). با این حال در این خصوص مسائل زیادی وجود دارند که شامل موارد زیر هستند: SSNHL در انسان به دلیل عوامل ویروسی شناخته شده و ناشی از عوامل ویروسی در آزمایشات حیوانی معمولاً شدید و برگشت ناپذیر است و در مدل‌های حیوانی ویروس‌ها عامل اصلی کاهش شنوایی پیشرونده می‌باشند (ماتوکس و

سیمونز 1977، مرکانت و همکاران 2008، استوکوس و همکاران 1998). از این روی مشابه با سایر علل بالقوه SSNHL ایدیوپاتیک، عفونت ویروسی ساختارهای گوش درونی عامل اصلی این اختلال هستند.

تاریخ طبیعی

بسیاری از عوامل قابل کشف به دلیل آسیب وارده به سلول‌های مویی و یا سایر ساختارهای گوش درونی، منجر به کاهش شنوایی دائم می‌شوند. بر عکس، بسیاری از بیماران با SSNHL ایدیوپاتیک، درجه‌ای از شنوایی خود را باز می‌یابند (شکل 3). تاریخ طبیعی و مطالعات کنترل شده با دارونما، نرخ بازیابی و بهبود شنوایی 32 تا 65 درصد (میانگین 46.7 درصد) را بدون درمان در طی 2 هفته پس از شروع، نشان داده‌اند (بیل 1984، ماتوکس و سیمونز 1977، نصرتی زارون و همکاران 2007، ویلسون و همکاران 1980). یک مطالعه نشان داد که 45 درصد بیماران مبتلا به SSNHL ایدیوپاتیک به طور آنی سطوح شنوایی خود را در گوش عفونی در چارچوب 10 دسی بل بازیافتند (بیل 1984). مدت زمان طولانی افت شنوایی با کاهش احتمال بازیابی شنوایی همراه بود و عفونت بیش از 2 تا 3 ماه باقی مانده و به صورت دائمی در نظر گرفته شد (بیل 1984، فترمن و همکاران 1996، نصرتی، زارون و همکاران 2007، شایا و شیپی 1976، سیمونز 1973، زلیس و همکاران 2009، زاده، استوپرو اسپیتز 2003). نرخ بازیابی شنوایی برای افت شنوایی ایدیوپاتیک تحت تأثیر شدت افت شنوایی، مدت و سن می‌باشد که در زیر بحث شده است (بیل 1984، شایا و شیپی 1976، ویلسون و همکاران 1980، نصرتی و زارون و همکاران 2007).

ارزیابی

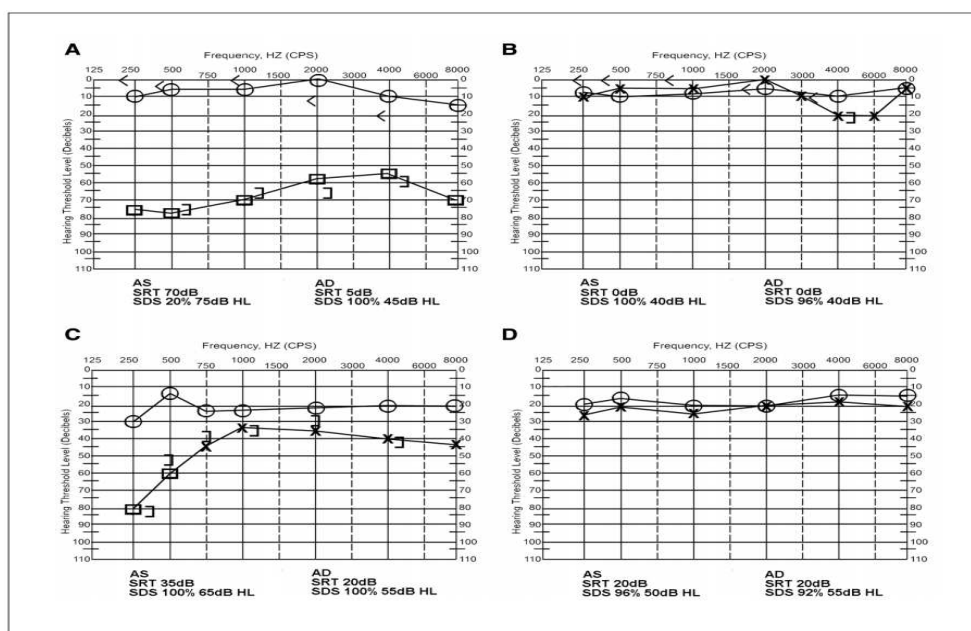
بیمارانی که علائم SSNHL را نشان می‌دهند بایستی تحت تشخیص پزشکی قرار گیرند تا وجود بیماری در آن‌ها اثبات شود و سپس درمان مناسب را دریافت کرده و پیش آگهی آن‌ها برای بهبود شنوایی و از همه مهم‌تر حذف عامل قابل شناسایی کاهش شنوایی پیش بینی شود.

آدیومتری باصدای خالص استاندارد تنها معیارهایی را برای تشخیص SSNHL در اختیار می‌گذارد که یکی از مشخصه‌ها و ویژگی‌های بارز ادیوگرام اولیه‌ای است که دارای ارزش پیش آگهی می‌باشند. بیماران در معرض یک سری ادیوگرام‌ها برای اثبات بازیابی، پایش درمان، پیش برد توانبخشی شنوایی، بررسی احتمال عود و از بین بردن افت شنوایی در گوش قرار می‌گیرند.

تست استنجر نیز بایستی در صورتی انجام شود که فرد مشکوک به تمارض باشد (دامرز، کراهاتی، ساتار، بیرکنتو هیدیر 2009). آزمون پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR) را می‌توان برای حذف زاویه CPA و یا ضایعات کانال شنوایی داخلی که دلیل کاهش شنوایی تک جانبه هستند استفاده کرد. ABR زمانی مفید است که MRI موجود نباشد. با این حال، حساسیت ABR سنتی در تشخیص تومورها بسیار کم‌تر از MRI می‌باشد (88 درصد در برابر 99 درصد) و این مقدار به طور معنی داری برای تومورهای کوچک‌تر از 1 سانتی متر، پایین‌تر است (79 درصد، کاوا 2004، فارنتوم و همکاران 2009). ABR موجب بهبود حساسیت تا 95 درصد و موجب بهبود ویژگی تا 88 درصد برای تومورهای با اندازه کم‌تر از 1 سانتی متر می‌شود و این مسئله موجب شده است تا جایگزین مطلوب و کاربردی برای MRI باشد (دان، کوانگ، تاناکا و برکمن و نلسون 2005). از دیدگاه عملی، ABR را نمی‌توان برای حذف شوانوم وستیبولار از همه بیماران با SSNHL استفاده کرد زیرا شنوایی باقی مانده کافی بایستی برای پاسخ ABR به استانه‌های مشاهده شده 75 تا 80 دسی بل یا کم‌تر موجود باشد (بورگ و لافوک 1982، فارنتوم و همکاران 2009). برخی از محققان الکترونوموگرافی (ENG) را برای ارائه اطلاعات پیش آگهی اضافی توصیه می‌کنند (دانیوو و همکاران 1984، لیرد و ویلسون 1983، زلیس و همکاران 2006). با این حال در برخی از مطالعات، نتایج ENG عوامل پیش بین مستقل نمی‌باشند و به این ترتیب هزینه‌های مطالعات برای این منظور قابل توجیه نمی‌باشد (بن دیوید 2002، فترمن و همکاران 1996، ماتوکس و سیمونز 1977، ویلسون و همکاران 1980).

ارزیابی تشخیصی SSNHL می‌تواند شامل تعدادی از آزمون‌های سرولوژیک و مطالعات رادیوگرافیک است. از آن جا که این آزمون‌ها دارای عملکرد بسیار پایینی هستند، مسائل مربوط به مقرون به صرفگی استفاده از باطری آزمون استاندارد برای بیماران با SSNHL توسط محققان مختلف حل شده است (کریر و اریجا 1997، دنیلز و شلتون و هراسبرگر 1998، هرمان اکان و همکاران 2010، مورفی و سلسنیک 2002، ربر، دورت، سویک و وینکلر 1997، روبینت، باک، السونو کاوت 2000، راپا، چاب، جرج و راجشکر 2003، ویلسون و همکاران 2010). با این حال همان طور که در بالا گفته شد، بسیاری از علل شناخته شده SSNHL می‌توانند اثرات سلامتی جدی برای بیماران داشته باشند. از این روی بایستی آزمون‌ها و تست‌های خاصی را برای بیماران با عوامل خطر انجام داد.

آزمون‌های آزمایشگاهی تجویز شده برای بیماران مبتلا به SSNHL شامل نشانگرهای غیر اختصاصی التهاب و نیز آزمایشات عفونت‌های خاص می‌باشد. کلسترول سروم غیرطبیعی یا پانل‌های انعقادی می‌توانند علت عروقی را نشان دهند. مطالعات اتوایمنی یا خود ایمنی برای شناسایی علل کلاژن-عروقی، گرانولوماتوز و روماتولوژیک SSNHL انجام می‌شوند. تغییرات در متابولیسم بیمار می‌تواند با مطالعات سرم ارزیابی شود توصیه‌های مرکز کنترل بیماری CDC، که نخستین گام در آزمون بیماری لایم است، یک آزمون ایمنوسوربنت انزیمی (ELISA) برای آنتی‌بادی‌های لایم با تیتراژ کل و یا سطوح مجزای IgM و IgG می‌باشد. بیماری لایم توسط آزمون وسترن بلات یا لکه گذاری غربی تأیید شد (CDC 2010). با این حال، اگرچه بیماران دارای اریتما می‌گردند، تست آنتی‌بادی ممکن است کاذب مثبت باشد زیرا زمان کافی برای افزایش تیتراژ آنتی‌بادی وجود ندارد 0 استیر، مگ هاگ، دامل و سیکاند (2008). برای بیماران با ویژگی‌های بیماری لایم ولی بدون نتایج ELISA مثبت، بیماران بایستی درمان شده و از نظر وجود آنتی‌بادیهای آنتی لایم در حدود 3 تا 4 هفته بعد مجدداً معاینه شوند (استیر و همکاران 2008). هم چنین، در موارد وجود اختلال عصبی با تشخیص نامشخص، مایع مغزی نخاعی (CSF) بایستی برای شمارش سلولها و تیتراژهای آنتی‌بادی لایم و نیز تست‌های عوامل عفونی استفاده شوند (ورمسر و همکاران 2006). آزمون‌های فیلترینگ سرم برای سیفلیس از جمله معرف پلاسمای سریع (RPR) و آزمون‌های آزمایشگاهی تحقیقات بیماری مقاربتی (VDRL) ممکن است در موارد مربوط به استوفیلیس مثبت نباشند. به علاوه، جذب آنتی‌بادی فلورسنت سرم (FTA-ABS) ممکن است در این بیماری مثبت نباشد (بتمت، سرپیتموک و لاترسکرت 2007). در موارد مربوط به SSNHL که در آن استوفیلیس در بیماران با اچ ای وی شدت بالایی دارد، واکنش پذیری تست VDRL مایع مغزی نخاعی (CSF-VDRL) برای تعیین این که آیا استوفیلیس یک عامل اصلی است یا خیر، ممکن است نیاز باشد (مارا 2009، یمات و همکاران 2007).



شکل 3: آدیوگرام های دو بیمار با SSNHL ایدیوپاتیک. هر دو بیمار زن 40 ساله‌ای هستند که از SSNHL طی کم‌تر از یک هفته رنج می‌بردند. هر دو بیمار با 1 میلی گرم در کیلوگرم پردینوزن و داروهای آنتی هرپتیک خوراکی به مدت 10 روز درمان شدند. آدیوگرام اولیه پس از شروع SSNHL برای بیمار 1 الف: آدیوگرام تکمیلی در 2 هفته ب: آدیوگرام اولیه پس از شروع SSNHL برای بیمار 2 و پ: آدیوگرام تکمیلی در 3 هفته برای بیمار 2 ت. SSNHL: کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی

نشانه‌های بیماری التهاب و خودایمنی اغلب در طی ارزیابی سرولوژیک بیماران مبتلا به SSNHL استفاده می‌شوند. نرخ رسوب اریتروسیت ESR یک نشانگر غیر اختصاصی التهاب می‌باشد. از 1.5 تا 77 درصد بیماران (میانگین 45.7 درصد) با SSNHL موجب افزایش ESR شده است (چانگ، هو و کو 2005، خمان اکان و همکاران 2010، کرپل 1979، ماتوکس و سیمون 1977، سالسو و یلماتز و کارسل 2009 ب). سطوح ESR بیش از 30 مربوط به پیش آگهی ضعیف‌تر برای شنوایی در چندین مطالعه است (فترمن و همکاران 1996، ماتوکس و سیمونز 1977)، اگرچه این رابطه در همه مطالعاتی که به بررسی سطوح ESR در بیماران مبتلا به SSNHL پرداخته‌اند، مشخص نشده است (چانگ و همکاران 2005، سالسو و همکاران 2009 ب). افزایش سطوح دوشانگر غیر اختصاصی برای بیماری خود ایمنی، آنتی بادی ضد هسته‌ای (ANA) و عامل روماتید (RF) در 3 تا 23 درصد بیمارانی که SSNHL را نشان می‌دهد گزارش شده است (همانن اکان و همکاران 2010، سلوسو و همکاران 2009 ب). با این حال در یک مطالعه، افزایش سطح ANA و RF تنها بیماران با اختلال خود ایمنی را

شناسایی کرده و نشان می‌دهد که این آزمون‌ها تنها در صورت وجود تردید بالینی در بیمارانی که فاقد پیش‌آگهی قبلی از بیماری خود ایمنی هستند ارزشمند هستند (هرمان اکاه و همکاران 2010). سایر مطالعات بر روی نشانگرهای اختلال خود ایمنی با کاهش شنوایی ارتباط دارند از جمله پروتین شوک حرارتی 70 و آنتی‌بادیهای اختصاصی گوش نشان می‌دهند که حضور یا غیاب این نشانگرها با برآیند های شنوایی در SSNHL ایدیوپاتیک ارتباط دارد (سلیمان 1997، سالسو و همکاران 2009 الف).

متخصصان اغلب از آزمون سرولوژیک برای نشانگرهای ریسک قلبی عروقی (آنالیز لیپید و گلوکز سروم) در ارزیابی SSNHL تشخیصی استفاده می‌کنند. 35 تا 40 درصد بیماران مبتلا به SSNHL ایدیوپاتیک دارای هیپرکلسترومی می‌باشند (امیونی و همکاران 2010، کادوینی و همکاران 2005، هرماناکان و همکاران 2010). به طور مشابه افزایش قند خون در تقریباً 37 درصد بیمارانی که SSNHL ایدیوپاتیک را نشان می‌دهند گزارش شده است. این آزمون‌ها قبلاً توسط پزشک مراقبت‌های اولیه بیمار انجام شده و برای شناسایی هیپرکلسترومی یا دیابت تجویز نمی‌شوند مگر این که آن‌ها دارای سن بیش از 6 ماه تا 1 سال باشند. از دیدگاه کاربردی، آزمایش خون بایستی قبل از MRI در بسیاری از مراکز آمریکا تجویز شود.

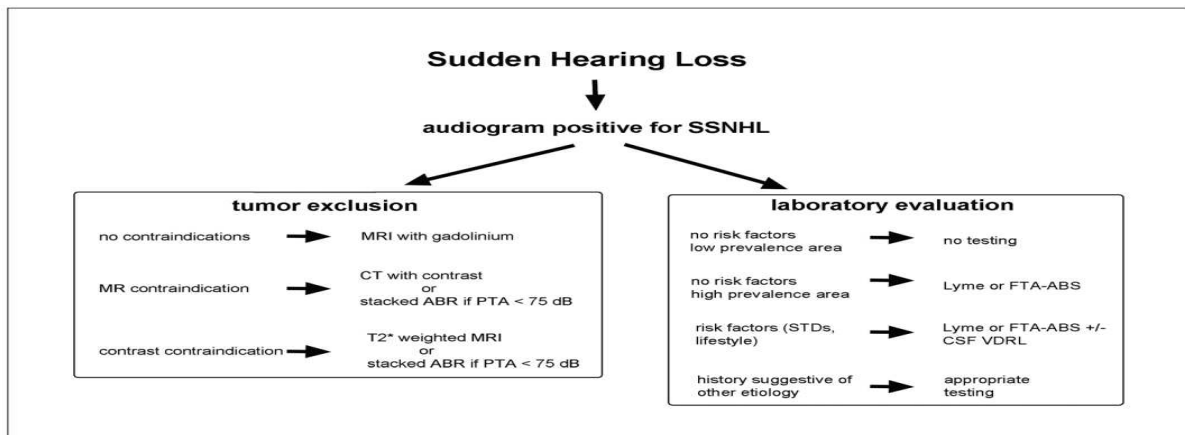
اختلال تیروئید را می‌توان در بیماران مبتلا به SSNHL ایدیوپاتیک یافت به طوری که نرخ 15 درصدی پرکاری تیروئید گزارش شده است (همان اکان و همکاران 2010، هارزونی و همکاران 2006). معمولاً ارزیابی کارکرد تیروئید با سطح TSH کل شروع می‌شود زیرا دارای مقدار پیش‌بینی منفی بالایی است (کاپلان 1999). در صورتی که یک سطح TSH غیر نرمال مشاهده شود، بیمار بایستی به پزشک مراقبت‌های اولیه و یا متخصص غدد درون ریز برای معاینه و درمان بیشتر مراجعه کند. ارزیابی سطوح پایین TSH (مشکوک به پرکاری تیروئید) اغلب شامل کل‌تریوتو تیرونین (T3) و تیروکسین آزاد (سطح T4) می‌باشد در حالی که ارزیابی سطوح بالای TSH (مشکوک به کم‌کاری تیروئید) دارای یک سطح آزاد T4 است (کاپلان 1999).

یک مؤلفه اصلی ارزیابی SSNHL ارزیابی رادیوگرافیک کانال شنوایی درونی و زاویه پلی‌مخچه‌ای برای تومورها از جمله شوانوم و استیبولار و مننژیوماس می‌باشد. حساسیت و ویژگی MRI و گادولینیم در تشخیص شوانوم و استیبولار تقریباً 100 درصد برای تومورهای با قطر بیش از 3 میلیمتر است (کاوا 2004، فارتوم و همکاران 2009). مجموع 1 تا 6 درصد بیماران مبتلا به SSNHL به طور متوسط دارای نتایج ویافته‌های مثبت بر روی

MRI می‌باشد (کامیف، نیگریس، سالکس، اسپیتز و کلامنویتز 1999، کاو و همکاران 2010، فترمن و همکاران 1996، فیتزگرالد و مارک 1998، نصرتی زارنو و همکاران 2010، تاکی و همکاران 2002). استفاده از گادولینیوم شامل سرعت فیلتراسیون گلومرول کم‌تر از 30 میلی لیتر بر دقیقه و فیبروز سیستمی نفروژنیک (تامسون 2009) است. در صورتی که استفاده از گادولینیوم امکان پذیر نباشد، MRI با وضوح بالای مغز و ساقه مغزی از جمله تداخل سازنده در حالت پایدار می‌تواند انجام شود که دارایی حساسیت نزدیک به 100 تومور در 5 میلی متر است (فورتمن و همکاران 2009). در صورتی که MRI به دلیل وجود اجسام خارجی با پیوند فرومغناطیس (ضربان‌سازهای پیوندی، AICD) و اجسام خارجی فلزی چشمی به صورت مضر تشخیص داده شود (فورتمن و همکاران 2009)، یک اسکن توموگرافی کامپیوتری (CT) از سرواستخوان گیجگاه باکنتراست IV را می‌توان با حساسیت منطقی برای تومورهای بزرگ‌تر از 1.5 سانتی متر انجام داد (کاو 2004). در صورتی که نتوان از کنتراست با CT به دلیل آلرژی، نارسایی کلیوی ($CR > 2.5 \text{ mg/dL}$) یا میاستنی گراویس یا میلوما استفاده کرد، آنگاه یک سی تی اسکن از مغز و استخوان گیجگاهی بدون کنتراست را می‌توان انجام داد که تنها قادر به تشخیص تومورهای با قطر بیش از 1.5 سانتی متر است. هم چنین، در حضور آستانه‌های شنوایی کوچک‌تر از 75 دسی بل، ABR را می‌توان انجام داد (دان و همکاران 2005).

تعداد و نوع تست‌های تجویز شده برای ارزیابی SSNHL به طور معنی داری از نظر پزشکان و نیز با توجه به موقعیت جغرافیایی متغیر است. مطالعه اخیرالگوهای عملی در سوئد نشان داده است که همه 400 بیمار با SSNHL در مطالعه، دارای ادیوگرافی استاندارد بودند با این حال تنها 65 و 50 درصد به ترتیب تحت آزمون آزمایشگاهی و یا تصویر برداری MRI قرار گرفتند حتی زمانی که توسط متخصصان گوش و حلق و بینی درمان شده بودند (نصرتی زارون و همکاران 2010). در مقایسه با این، ارزیابی تشخیصی اخیر 128 بیمار مبتلا به SSNHL در یک مرکز پزشکی امریکا، تعداد متوسط آزمون‌های تشخیصی را شش عدد نشان داده است. هشتاد و پنج درصد این بیماران تحت MRI با گادولینیوم قرار گرفتند (هرمان اکاه و همکاران 2010). برای بسیاری از آزمون‌ها، احتمال نتیجه مثبت بسیار پایین است و منجر به افزایش هزینه به ازای هر یافته آزمایشی مثبت می‌شود (همان و اکاه 2010). علی رغم این نتایج، حذف علل قابل درمان SSNHL یک بخش مهم و حیاتی از ارزیابی بالینی است. ما الگوریتمی را برای ارزیابی SSNHL ارائه کرده‌ایم که می‌تواند به عنوان دستور العملی برای

پزشکان استفاده شود (شکل 4)، ارزیابی شوانوم وستیبولار و سایر پاتولوژی‌های گوش و حلق و بینی نیز ارزیابی آزمایشگاهی برای عوامل قابل تشخیص SSNHL بر اساس سابقه بیمار و عوامل خطر می‌باشند.



کاهش شنوایی ناگهانی	
ادیوگرام مثبت برای SSNHL	
ارزیابی آزمایشگاهی	حذف تومور
عدم وجود عوامل خطر، منطقه با شیوع پایین - عدم آزمون	عدم منع استعمال - MRI با گادولینوم
عدم وجود عوامل خطر، منطقه با شیوع بالا - لایم یا FTA-ABS	منع استعمال CT - MR با کنتراست یا ABR به خصوص اگر $PTA < 75 \text{ dB}$ باشد
عوامل خطر (STD، سبک زندگی 9، لایم یا FTA CSF VDRL + ABS)	منع استعمال کنتراست: $T2^* \text{ MRI}$ و ABR و $PTA < 75 \text{ dB}$ باشد
سابقه نشان دهنده علت دیگر است - آزمون مناسب	

شکل 4: الگوریتم پیشنهادی برای ارزیابی بیماران با SSNHL. بسیاری از آزمون‌های غیر ضروری را می‌توان با استفاده از معیارهای عامل ریس کبرای آزمون‌های آزمایشگاهی حذف کرد. با این حال، در مناطق با شیوع بالای بیماری عفونی، آزمون‌های یکنواخت براین عامل بایستی در نظر گرفته شود. SSNHL: کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی

درمان

در مواردی که در آن یک علت SSNHL تشخیص داده می‌شود، درمان مناسب برای این وضعیت تجویز می‌شود. تعداد کمی از گزارشات نشان داده‌اند که شنوایی می‌تواند با درمان‌های تکمیلی نظیر شوانوم وستیبولار، اورپون و سفلیس ثانویه بازایی شود (برگو همکاران 1986، جینز، ویلکینز، بانکیتون 2008، واری و همکاران 1962).

متاسفانه، درمان‌های اختصاصی موجب بهبود شنوایی تا سطح اولیه در بیشترین بیماران SSNHL با علت مشخص و قابل شناسایی نمی‌شوند (گارسیا بروکال و همکاران 1999، لارنزی و همکاران 2003، نصرتی زارون و همکاران 2010، یمات و همکاران 2007).

بحث‌های زیادی در خصوص لزوم و گزینه‌های موجود برای درمان SSNHL ایدیوپاتیک وجود دارد. یکی از اصول این بحث این است که SSNHL ایدیوپاتیک در 45 تا 65 درصد بیماران قابل درمان می‌باشد (بیل 1984، ماتوکس و سیمونز 1977). عوامل مختلف را می‌توان از نظر درمان SSNHL ایدیوپاتیک از جمله عوامل ضد التهابی، عوامل ضد میکروبی، آنتاگونیست‌های کلسیم، ویتامین‌ها، مواد معدنی ضروری، وسازولاسیون‌ها (اتساع کننده‌های عروقی)، افزایش دهنده‌های حجم، دفیبریژناتورها، دیورتیک‌ها، اکسیژن هیپرباریک و غیره مورد مطالعه و بررسی قرار داد (کولین و پرنز 2007). تعداد و انواع درمان‌ها مربوط به بحث‌های موجود در خصوص علت شناسی SSNHL ایدیوپاتیک، و کمبود درمان‌های برتر و شفاف‌تر است (ماتوکس و سیمونز 1977). نتایج اولیه مفید را می‌توان در سری‌های موردی و کارآزمایی‌های کوچک یافت با این حال مطالعات بزرگ‌تر، پیشرفت‌های معنی‌داری را در برابند‌های شنوایی ناشی از درمان نشان نمی‌دهند (کولین و پرنز 2007، ماتوکس و سیمونز 1977). اغلب مطالعات به صورت گذشته‌نگرانه و غیر تصادفی می‌باشند. بسیاری نقاط انتهایی بالینی را تعریف نمی‌کنند. بسیاری از مطالعات نیز فاقد منابع کافی هستند. برای مثال، برای برآورد سرعت بازیابی شنوایی 50 درصد و افزایش نرخ پاسخ یک درمان مؤثر 80 درصد (الف=0.5)، یک مطالعه نیازمند 186 بیمار است (93 آزمایشی و 93 شاهد) تا بتواند درمان را تا 80 درصد کامل کند. علی‌رغم این مسائل، در یک نظر سنجی از پزشکان در آمریکا، 100 درصد متخصصان گوش و حلق و بینی، درمان SSNHL ایدیوپاتیک را گزارش کردند، در حالی که 97 درصد از پزشکان عمومی برای درمان بیشتر (71 درصد) به یک متخصص گوش و حلق و بینی مراجعه کرده و یا این که خودشان کاهش شنوایی را درمان کردند (26 درصد، شرمیانی، اشمیدت و فردلند 2009). به طور مشابه، 61 درصد از 300 بیمار در سوئد با SSNHL ایدیوپاتیک، درمان را دریافت کردند (نصرتی زارون و همکاران 2010).

در یک نظر سنجی، 98 درصد از متخصصان گوش و حلق و بینی امریکاف درمان SSNHL ایدیوپاتیک را با استروئیدهای خوراکی گزارش کردند به علاوه 8 درصدان‌ها استفاده از استروئیدهای داخل ضماخی را گزارش

کردند. (شمرانی و همکاران 2009). کورتیکواستروئید هاموجب بهبود SSNHL ایدیوپاتیک با کاهش التهاب و ورم در گوش درونی می‌شوند (مرکانت و همکاران 2008، وی، مابریو و الری 2006). یک مطالعه اولیه داده‌های دو کارازمایی کنترل شده تصادفی دو سوکور بر روی 67 بیمار با استفاده از رژیم‌های کورتیکواستروئید مختلف را ترکیب کرده و بازیابی و بهبود شنوایی را در بیماران دریافت کننده استروئید (78 درصد) در مقایسه با دارونما، گزارش کرد (38 درصد، ویلسون و همکاران 1980). تلاش‌های بعدی برای تکرار این مطالعه، یافته‌های متناقضی را در خصوص مزیت کورتیکواستروئید ها در SSNHL ایدیوپاتیک نشان داد و مسائلی از حیث روش شناسی در بسیاری از این کارازمایی ها وجود داشت (سینامون و بندت و کاندربگ 2001، کولین و پرنز 2007، وی و همکاران 2006).

کورتیکواستروئید های درون صماخی، به طور روز افزونی برای مدیریت SSNHL ایدیوپاتیک استفاده می‌شوند. کاربرد استروئید های IT منجر به افزایش سطوح استروئید ها در غدد لنفاوی نسبت به تجویز سیستمی در خوکچه هندی می‌شود با این حال استروئید های IT جذب خون نمی‌شوند (کادسکار و همکاران 2000). در واقع، آن‌ها عمدتاً در بیماران استفاده می‌شود که درمان استروئیدی سیستمی در آن‌ها خطرناک است و یا این که امکان تجویز استروئید های سیستمی برای آن‌ها وجود ندارد (دالان و همکاران 2010، هو، لین، شو، یانگ و تسای 2004، هانگ، پارک، لی 2009، پلتنوگ و همکاران 2009، شی و همکاران 2010، اسلاتری، فیشر، اقبال / فردمن و لئو 2005). راج و همکاران اخیراً نشان داده‌اند که کاربرد کورتیکواستروئید های داخل صفاقی بهتر از استروئید های سیستمی برای درمان SSNHL ایدیوپاتیک با سطح استانه کمتر از Db HL 70 است (راش، ردا و هالپین 2010).

دریک نظر سنجی از 1-4 پزشک متخصص گوش و حلق و بینی، 50 درصد از پاسخگویان استفاده از درمان آنتی هرپتیک (آیزکلوویر، فامسیکلوویر و غیره) را همراه با کورتیکواستروئید ها برای درمان SSNHL ایدیوپاتیک علی رغم نبود شواهد خاص در خصوص کارایی آن، گزارش کردند (کولین و پرنز 2007، شیرامی و همکاران 2009). سایر شیوه‌های درمانی از جمله رویکردهای شات گان که شامل استفاده از چندین روش درمانی هستند، بدون شواهد بالینی مطلوب در خصوص کارایی آن‌ها برای SSNHL ایدیوپاتیک انجام شده‌اند.

پیش آگهی

پیش آگهی SSNHL به دلیل یک علت قابل تشخیص و مشخص بستگی به فرایند بیماری، مدت زمان آن، اثر آن بر روی ساختارهای شنواییو گزینه‌های درمانی دارد (برگ و همکاران 1986، بیل 1984، جاف 1970، جینز و همکاران 2008، میرموف و پاروک 1990، نارونزی و همکاران 2006، واری و همکاران 1962، وستمور و همکاران 1979). در بسیاری از موارد، شنوایی پس از درمان مناسب به دلیل فرایندهای پاتولوژیکی بهبود نمی‌یابد (گارسیا، براکول و همکاران 1999، لورنزی و همکاران 2003، نصرتی و زارون و همکاران 2010، یمات و همکاران 2007).

برای SSNHL ایدیوپاتیک، 45 تا 65 درصد بیماران استانه شنوایی اولیه خود را بدون درمان باز می‌یابند که میانگین آن 35 دسی بل است (بیل 1984، ماتوکس و سیمونز 1977) پیش آگهی SSNHL ایدیوپاتیک بستگی به طیف وسیعی از عوامل خطر از جمله ویژگی‌های جمعیت شناختی، مدت زمان افت شنوایی، علایم مربوطه و ویژگی‌های اودیوگرام دارند (جدول 2). از همه عوامل جمعیت شناختی مطالعه شده، سن بالا همبستگی بالایی با کاهش نرخ بازیابی و بهبود شنوایی و استانه مطلق پایین‌تر دارد (بیل 1984، فاتر من و همکاران 1996، هوی و استاوگت 2005، لیرد و ویلسون 1983، ماتوکس و لیز 1989، نصرتی و زارنوس و همکاران 2007، شایا و ش یهی 1976، ویلسون و همکاران 1980، زنلیس و همکاران 2006، زاده و همکاران 2003). بیل (1984) نیز پیش آگهی ضعیف را در بیماران کم‌تر از 15 سال سن گزارش کردند اگرچه مشخ نیست که چه تعداد بیمار در این مطالعه دارای این ردیف سنی بودند (بیل 1984).

جدول 2: عوامل پیش آگهی برای بازیابی شنوایی پس از کاهش شنوایی حسی عصبی ناگهانی ایدیوپاتیک

تأثیر پیش آگهی		
سن کم‌تر از 60 سال	سن بیش از 60 سال	ویژگی
کم‌تر از 1-2 هفته	بیش از 3 ماه	مدت زمان کاهش شنوایی
فرکانس پایین	یکنواخت	الگوی کاهش شنوایی
فرکانس میانی	نزولی	
	سرگیجه	علایم مربوطه

به طور کلی، بیماران با آستانه‌های شنوایی بالاتر بر روی آدیوگرام‌های اولیه پس از شروع SSNHL دارای نرخ پایینی از بازیابی شنوایی در مقایسه با بیماران با کاهش خفیف می‌باشند (بیل 1984، لیرد و ویلسون 1983، زنلیس و همکاران 2006). در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است که شکل آدیوگرام‌ها بر بازیابی شنوایی

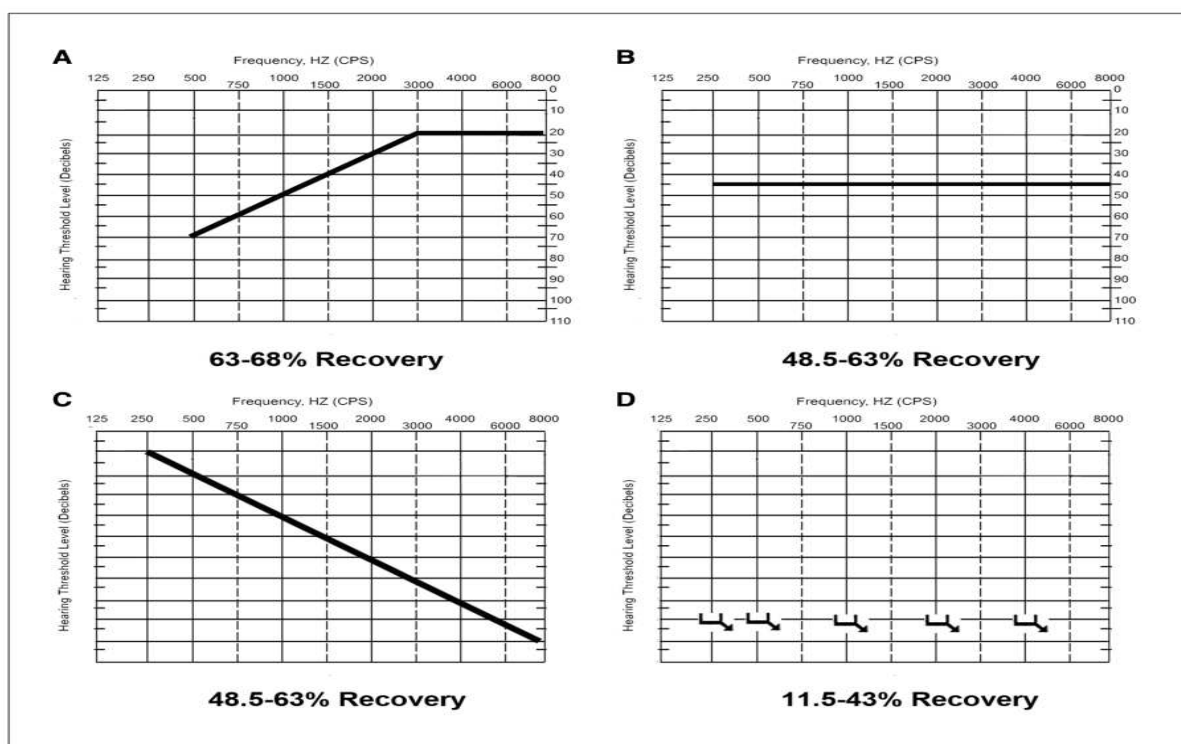
اثر دارد و نرخ بازیابی بالاتر برای کاهش شنوایی با فرکانس پایین (63 تا 88 درصد) یا فرکانس متوسط (36 تا 71 درصد) در مقایسه با افت شنوایی یکنواخت (40 تا 56 درصد) یا نزولی (19 تا 38 درصد) مشاهده شده است (چانگ و همکاران 2005، هوی و ساوگات 2005، ماتوکس و سیمونز 1977، نصرتی زارونوهمکاران 2007، شایا و شیپی 1976، زلیس و همکاران 2006، زاده و همکاران 2003)، (شکل 5).

مراجعه به پزشک در کم‌تر از یک هفته پس از شروع SSNHL با بهبود بازیابی شنوایی همراه است و شانس بازیابی و بهبود کامل شنوایی پس از این زمان کاهش می‌یابد. سرعت بهبود شنوایی بر اساس ادیوگرام‌های گرفته شده در چند روز اول پس از شروع بیماری 87 درصد، پس از 2 هفته 52 درصد، و پس از سه ماه 10 درصد یا کم‌تر بوده است (بیل 1984، فاترمن و همکاران 1996، نصرتی زاورنه و همکاران 2007، شایا و شیپی 1976، سیمونز 1973، زلیس و همکاران 2006، زاده و همکاران 2003). برخی مطالعات نشان داده‌اند که این اثر طولانی بین شروع SSNHL و مراجعه به پزشک نشان می‌دهد که درمان‌های اولیه منجر به بهبود برآیند‌های شنوایی می‌شود. با این حال، این اثر برای طیف وسیعی از درمان‌ها و نیز در مطالعات تاریخیچه طبیعی گزارش شده است. از این روی، پیش‌آگهی منفی مرتبط با زمان طولانی بین شروع SSNHL و مراجعه نشان دهنده تاریخ طبیعی SSNHL است. افت شنوایی حسی عصبی با مدت زمان کوتاه، به دلیل شیوه یا زمان بندی درمان قابل بهبود است (ماتوکس و سیمونز 1977).

علائم و نشانه‌های همایندی مرضی نیز به عنوان شاخص‌های پیش‌آگهی برای SSNHL مطالعه و بررسی شده‌اند. در برخی از بیماران، رنجش و شکایت آن‌ها از عدم تعادل و سرگیجه به پیش‌آگهی ضعیف‌تر برای بهبود شنوایی پس از SSNHL نسبت داده شده است (بن دیوید، لونتز، پادیشن، سابوو فردیس 2002، بیل 1084، چانگ و همکاران 2005، دانیو و همکاران 1984، هوی و ساگوست 2005، لیرد ویلسون 1983، شایا و شیپی 1976)، اگرچه این رابطه و همبستگی در مطالعات دیگر معنی دار نبوده است (فاترمن و همکاران 1996، نصرتی زرون و همکاران 2007، زلیس و همکاران 2006، زاده و همکاران 2003). به طور مشابه، ناهنجاری‌ها بر وی الکترونستمگرافی (ENG) به بازیابی شنوایی ضعیف‌تر نسبت داده شده است (دانیوتو و همکاران 1984، لایرد و ویلسون 1983، ویلسون و همکاران 1980، زلیس و همکاران 2006). در برخی مطالعات، اثرات ENG بر روی پیش‌آگهی تنها در بیماران با ادیوگرام‌های نامطلوب مشاهده شده است (بن دیوید و همکاران 2002، ماتوکس

و سیمونز (1977)، در حالی که در مطالعات دیگر، ناهنجاری‌های ENG با پیش آگهی شنوایی با در نظر گرفتن عوامل دیگر نظر سن و درجه افت شنوایی همبستگی نداشت (ویلسون و همکاران 1980). وزوز گوش با SSNHL به عنوان یک شاخص پیش آگهی منفی (بن دیوید و همکاران 2002)، یک شاخص پیش آگهی مثبت (دانیو و همکاران 1984) در نظر گرفته شده و اثری بر روی پیامدها در مطالعات دیگر نداشته است (چانگ و همکاران 2005، نصرتی زارونه و همکاران 2007، زلیس و همکاران 2006، زاده و همکاران 2003). به طور کلی، سرگیجه، وزوز گوش و ناهنجاری‌های ENG شاخص پیش بین ضعیفی از پیامدهای شنوایی نسبت به سایر شاخص‌های پیش آگهی فوق الذکر هستند.

برخی محققان تلاش کرده‌اند تا الگوریتم‌هایی را توسعه دهند که عوامل پیش آگهی متعدد را ترکیب کرده و درصد احتمال بهبود و بازیابی شنوایی و یا نسبت شانس بازیابی و بهبود را برای بیماران با ترکیب متفاوتی از عوامل خطر محاسبه می‌کند (بیل 1984، لایرد ویلسون 1983، ناتوکس و سیمون 1977). اگرچه تشخیص و تمایز این اعداد می‌تواند در مشاوره دهی به بیماران در خصوص بازیابی و بهبود شنوایی مؤثر باشد، بایستی مطالعاتی انجام شود تا اطمینان حاصل شود که بیماران مفهوم و معنی اعداد تولید شده با توجه به پیش آگهی تشخیص را درک کنند. به این ترتیب شانس و احتمال 90 درصد بهبود شنوایی، لزوماً به این معنی نیست که بیمار 90 درصد شنوایی خود را باز می‌یابد.



شکل 5: پیکر بندیهای آدیوگرام با صدای خالص مرتبط با پیامدهای شنوایی متفاوت پس از SSNHL ایدیوپاتیک. پیکربندی هایالف: صعودی، ب: یکنواخت، پ: نزولی، ت: عمیق با سرعت بازیابی شنوایی متناظر نشان داده شده است. SSNHL: افت شنوایی حسی عصبی ناگهانی

برای بیماران با SSNHL ایدیوپاتیک، مسئله توسعه SSNHL دو جانبه از اهمیت زیادی برخوردار است. در مطالعات مختلف، شیوع SSNHL دو جانبه 2 درصد است و این عدد شامل بیماران با شروع دو جانبه همزمان است (بیل 1984، فترمنو همکاران 1996، های و ساگوت 2005، زتلیس و همکاران 2006). از این روی بیماران می‌توانند اطمینان حاصل کنند که خطر تداخل در گوش کنترالترال بسیار پایین است.

نتیجه گیری

SSNHL یکی از نگرانی‌های متداول در شنوایی سنجی و عمل گوش و حلق و بینی است. اگرچه بیشتر موارد مربوط به SSNHL ایدیوپاتیک هستند، باین حال تعداد شرایط قابل درمان می‌توانند زمینه را برای SSNHL فراهم کنند. تلاش برای تشخیص این شرایط بایستی بخشی از ارزیابی تشخیصی باشد. پیش آگهی برای بهبود شنوایی بر اساس عوامل مختلف از جمله مدت و درجه ناشنوایی، سن و سرگیجه است. اگرچه SSNHL به طور لحظه‌ای و فوری بدون درمان بهبود می‌یابد، درمان هدفمند در برابر علل قابل شناسایی SSNHL و درمان کورتیکواستروئیدی برای SSNHL ایدیوپاتیک از شیوه‌های اصلی برای درمان این بیماران محسوب می‌شوند.



این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی