

بهبود شنوایی در کری های ناگهانی

چکیده: این بررسی بر روی ۸۰ بیمار که طی ۵ تا ۷ سال گذشته تحت مداوای کری ناگهانی قرار گرفتند، انجام شد. تاریخچه، یافته های آزمایشگاهی و نتایج الکترونیستاگموگرافی وادیومتری تن خالص، همگی در نظر گرفته شدند. در صورت وجود نتایج غیر طبیعی در ENG، بررسیها مجدداً انجام شد. وضعیت گوش و حلق و بینی (ORL) تمام بیماران مورد ارزیابی مجدد قرار گرفت و از تمامی آنها وادیومتری بعمل آمد. به هنگام بروز عارضه، این هشتاد بیمار از نظر عوامل خطر ساز متداول قلبی عروقی (ریسک

۳۱ بیمار هنوز در آزمایش E. N. G نتایج غیر طبیعی نشان می دادند. تنها یک نفر نیستاگموس وضعیتی داشت، اما هیچیک سرگیجه سوئرکیتر نداشتند. بیمارانی که نتایج غیر طبیعی در ENG نشان می دادند بهبودی بسیار ناچیزی از نظر SRT داشتند در صورتیکه بیماران با ENG طبیعی پیشرفت تقریباً قابل توجهی ($P < 0.05$) را نشان می دادند.

مقدمه: حدود یک در صد از کل کم شنوایی های حسی-عصبی ناشی از کری ناگهانی است و بیشتر از صد علت برای کری

فاکتورها) فرقی با جمعیت طبیعی نداشتند و در هیچیک از آنان علائم عفونت ویروسی دیده نمی شد. (نمونه سرمهای مقایسه ای به فواصل ۲ هفته گرفته شده بود، بررسیهای روتین از نظر آنتی ژنهای متداول ویروسی به عمل آمده بود). حدود ۳۱ نفر از این عده که همگی دچار کم شنوایی حاد بودند، در بررسیهای الکترونیستاگموگرافی (آزمون کالریک دو حرارت - 30° و 44°) ناهنجاریهای متفاوتی همچون نیستاگموس خودبخودی (P.N)، تحریک پذیری کم (HE) و فزونی جهتی (DP) از خود نشان دادند.

با وجود گذشت ۷-۵ سال، ۲۰ نفر از این

یافته های «الکترونیستاگموگرافیک» و بهبود عملکرد دهلیزی و حلزونی در بیماران مبتلا به کری ناگهانی (با اشاره به اثر داروهای ضد انعقاد خون)

ناگهانی یافت شده است. معمولاً ایجاد لخته خون در رگها؛ انقباض عروق و عفونت ویروسی به عنوان عوامل بوجود آورنده کری ناگهانی در نظر گرفته می شوند، هر چند علت این مسئله هنوز بطور کامل شناخته نشده است. طبق نظرفردریک (Friedrich) عوامل خطر ساز قلبی ۱ عروقی در نزد این افراد بسیار شایع است، اما بلال (Belal) با توجه به بررسیهای ترموگرافی حلزونی که انجام داد اسکروز حلزونی (Cochlear Sclerosis) را علت شایع

کری ناگهانی یافت. نزدیک به یک سوم بیماران از کم شنوایی ناگهانی با منشاء ویروسی رنج میبردند. پس از بروز کم شنوایی، افزایش تیترا (عیار) آنتی بادی بر علیه آدنوویروس، و ویروس آنفلوآنزای A و B، و ویروس پارا آنفلوآنزا و میکوپلاسما نمونی گزارش شده است. ولسی ویلمزور را جنسندرف (willmes and Roggendorf) با بررسی بر روی ۱۲۶ بیمار دچار کم شنوایی ناگهانی در یافتند که عفونت ویروسی در این بیماران بسیار نادر است. بررسی های اخیر نیز نتایج مشابهی را نشان داده است.

یافته های غیر طبیعی و پاتولوژیک الکترونیستاگموگرافیک (ENG) در ۴۰ تا ۵۰ درصد موارد کم شنوایی ناگهانی دیده می شود. برخی محققین بر این عقیده اند که وجود یافته های پاتولوژیک الکترونیستاگموگرافیک نمایانگر بهبودی بسیار ضعیف شنوایی در آینده خواهد بود. ولی تأیید این مطلب احتیاج به مدارک و شواهد بسیاری دارد.

معمولاً درمان کم شنوایی ناگهانی بر پایه تئوری عروقی (۱) استوار است. از اینرو داروهای متسع کننده عروق و ضد انعقاد خون، داروهای مورد نظر هستند.

جدول I. مشخصات ۸۰ بیمار مبتلا به کری ناگهانی

سن	جنس	وزن (بر حسب کیلوگرم)	قد (بر حسب سانتیمتر)	تاریخچه:				
				فشارخون بالا	بیماری عروقی	دیابت شیرین	سیگار	عفونت ویروسی
تعداد	۸۰	۳۹ ۴۱	۸۰	۹	۳	۰	۱۱	۶
میانگین	۴۲	۵۷/۲	۷۴/۲					
انحراف معیار	۱۲/۱	۱۵/۷	۱۳/۲					

۱- تئوری عروقی: کم شنوایی ناگهانی بعلت گرفتاریهای عروقی رخ می دهد (مترجم)

پائین تر از مقادیر میانگین غلظت این مواد در بین مردم فنلاند بود. لازم به ذکر است که میانگین این مواد در سرم خون مردم فنلاند بطور متوسط $6/5 \text{ mmol/l}$ برای کلسترول و $2/5 \text{ mmol/l}$ برای تری گلیسیرید است. در تاریخچه گیری اخیر فقط ۶ مورد عفونت ویروسی گزارش شده بود. ولی در هیچکدام از این بیماران تیتراژ آنتی سرم (آنتی بادی) افزایش قابل ملاحظه ای را در مرحله حاد یا در نمونه سرمهای ۲ هفته بعد از مرحله نقاهت نشان نمی داد.

درمان با داروی ضد انعقاد خون بمدت ۳ ماه انجام شد و کارایی این نوع دارو درمانی هر هفته توسط آزمایش ترومبوپلاستین مورد بررسی قرار می گرفت. (محدوده های درمانی $0/15 - 0/05$ / $0/05 - 0/01$ بود).

برای بررسی اثرات افزایش سن، زمان پیگیری (۷-۵ سال) و نوع درمان (اثر ضد انعقاد - هیدروکلرید بتاهستین) بر بهبود شنوایی، تحلیل و آریانس مورد استفاده قرار گرفت. تنها افزایش سن اثر قابل ملاحظه ای بر شنوایی در فرکانس های ۵۰۰-۱۰۰۰-۲۰۰۰-۴۰۰۰-۶۰۰۰ هرتز داشت

(مقادیر P برتیب عبارت بودند از: $0/01 - 0/002 - 0/001 - 0/003$).

۳۱ بیمار از هشتاد بیمار مورد بحث در لحظه شروع کم شنوایی ناگهانی تغییرات ENG داشتند (نیستاکموس خودبخودی -

تحریک پذیری کم - فزونی جهتی). از این ۳۱ بیمار ۲۰ نفر در بررسیهای بعدی

(پیگیری) که ۵ تا ۷ سال بعد انجام شد نتایج غیر طبیعی در ENG نشان می دادند. (جدول ۲)

در بیمارانی که نتایج طبیعی در ENG نشان می دادند بهبود شنوایی طی ماه اول درمان از لحاظ آماری قابل ملاحظه بود ($P < 0/05$). بیمارانی که نتایج ENG آنها به حالت طبیعی بازگشت ($n=11$) بهبود شنوایی واضح ولی غیر قابل توجهی را از لحاظ آماری در طی ماه اول داشتند. بهبود شنوایی در بیمارانی که تغییرات غیر قابل برگشت در ENG داشتند ($n=31$) در هیچ مرحله ای از نمونه گیری و در هیچ فرکانسی از لحاظ آماری قابل ملاحظه نبود.

۳۰۰۰ - ۴۰۰۰ - ۶۰۰۰ هرتز صورت گرفت.

دو نمونه مقایسه ای سرم در فواصل ۲ هفته ای جمع آوری شد. افزایش ۴ برابر یا بیشتر در تیتراژ آنتی بادی علامت عفونت فعال در نظر گرفته شد. میزان کلسترول سرم - تری گلیسیرید سرم - قند سرم - سرعت سدیماناسیون - الکترولیت سرم و کربتینین سرم بلافاصله پس از بستری شدن تعیین گردید. توموگرافی کامپیوتی (C.T) در صورت ظن به وجود تومور آکوستیک انجام می شد. در طی بررسی پیگیری، توانایی شنیدن تن خالص برای هر بیمار اندازه گیری شده و در صورتیکه تغییرات پاتولوژیک رخ داده بود بررسی های ENG شامل تست های کالریک انجام می شد. مراحل ادیومتری و ENG در سر تا سر زمان بررسی ثابت بود.

عوامل ایجاد کری ناگهانی بدین گونه پیشنهاد شدند: گردش خونی - فاکتورهای عصبی و ایندوکرینولوژیکی (غدد داخلی) - عفونت ویروسی - فاکتورهای ارثی - سیگار کشیدن - ضربه (تروما) (جدول ۱)

برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج از روشهای (Paried data) student's test و Newman - Keul's test و تحلیل و آریانس استفاده می شد.

نتایج:

یکی از بیماران تاریخچه ابتلا به اوربون (یکماه قبل) داشت. موارد انفرادی نوروسارکوئید (۲)، صرع، بیماری Charcot - Marie - Tooth (۳)، درمان آمینوگلیکوزید (سالها قبل از شروع کم شنوایی) و آرتمی نیز گزارش شدند (که اینها نمی توانستند به کم شنوایی ناگهانی ربط داده شوند). بیماران مورد بررسی از نظر فاکتورهای خطر ساز قلبی عروقی مشابه جمعیت طبیعی بودند (جدول ۱). چاقی و کشیدن سیگار نادر بود ($8/13$).

۹ بیمار ($8/8$ ٪) سابقه درمان از دیاد فشار خون شریانی داشتند. هیچگونه سابقه ای از وجود مقادیر غیر طبیعی اسید چرب آزاد سرم در بین بیماران وجود نداشت (میانگین کلسترول سرم $6/3 \text{ mmol/l}$ و میانگین تری گلیسیرید سرم $1/6 \text{ mmol/l}$ بود که هر دو

شی و باورز (Shea and Bowers) بر نقش استنشاق ترکیبی از ۵ درصد دی اکسید کربن و ۹۵ درصد اکسیژن در درمان کم شنوایی ناشناخته تأکید می نمایند، در صورتی که کارایی این روش در درمان هنوز نامشخص باقیمانده است.

بررسی پیگیری و دراز مدت ذیل به این منظور انجام شده تا شیوع عفونتهای ویروسی و عوامل خطر ساز (ریسک فاکتورها) قلبی عروقی را در ۸۰ بیمار مبتلا به کری ناگهانی، روشن سازد.

بهبود شنوایی در ۲ دسته از بیماران مبتلا به کری ناگهانی مورد بررسی قرار گرفت: ۱- بیماران با کری ناگهانی از نوع حلزونی (بدون تغییرات ENG) ۲- بیماران با کری ناگهانی از نوع دهلیزی - حلزونی (با تغییرات ENG)

جزئیات بیشتر این تحقیقات و نیز اثر داروهای ضد انعقاد خون در درمان کربهای ناگهانی مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

انتخاب بیماران و روش

تحقیق:

هشتاد بیمار که طی ۵ تا ۷ سال گذشته تحت مداوای کری ناگهانی قرار گرفتند، برای پیگیری انتخاب شدند (جدول ۱).

کری ناگهانی این بیماران، ۱ تا ۶ روز (متوسط ۲ روز) از شروع درمان آغاز شده بود. به همگی آنها قبل داروهای ضد انعقاد خون (۲cc) هپارین داخل وریدی ۴ بار در روز بمدت ۲ روز و سپس وارفارین خوراکی بر طبق زمان ترومبوپلاستین و نیز داروی هیدروکلرید بتاهستین خوراکی (Oral Betahistine Hydrochloride) ۸ میلیگرم ۳ بار در روز به مدت ۳۰ الی ۹۰ روز داده شده بود.

ادیومتری صوت خالص (با ادیومتر بالینی Madsen که مطابق با استاندارد ISO کالیبره شده بود)، ENG و آزمایشات کالریک (30° و 44°) که توسط الکترونستاکموگراف Elema - Mingograf ثبت می شد (ثابت زمانی ۵ ثانیه، حد فوقانی فرکانس: ۳۰ هرتز) نیز انجام شدند. ارزیابی های ادیومتری تن خالص در اولین روز ورود به بیمارستان و نیز در روزهای هفتم و سی ام پس از شروع دارو درمانی و همچنین طی معاینات پیگیری در فرکانس های ۵۰۰ - ۱۰۰۰ - ۲۰۰۰

۲- تومور عصبی سارکوم مانند (مترجم)

۳- آتروفی نورویاتیک پیش رونده ماهیچه ای

۴- با توجه به رعایت ترجمه دقیق متن اصلی تعداد ۳۱ نفر ($n=31$) عیناً آورده شده است در صورتیکه $n=20$ درست به نظر می رسد. (مترجم)

جدول ۲. یافته‌های غیرطبیعی E.N.G در بیمارانی که طی ۳-۷ سال گذشته از کم‌شنوایی ناگهانی در رنج بودند:

تعداد	آزمون ردیابی چشمی آونگی (PETT)	نیستاگموس ایتوکتیک (OKN)	نیستاگموس وضعیتی (PN)	آزمون‌های کارلیک:			آستانه دریافت گفتار قبل از درمان (AGR1)	آستانه دریافت گفتار پیگیری (AGR2)
				درصد تحریک پذیری کم (HE%)	شاخص تثبیت چشمی (OFI)	درصد فزونی جهتی (DP%)		
۱	-	-	-	۲۹/۸	-	۳۶/۲	۸۰	۱۰
۲	-	-	-	۳۶/۰	-	۲/۴	۶۰	۲۵
۳	-	-	-	۲۸/۲	-	۳۳/۸	۱۱۰	
۱۰۰								
۴	-	-	-	۵۳/۸	-	۲۷/۳	۴۳	۴۳
۵	-	-	-	۱/۲	-	۲۶/۵	۶۰	۲۰
۶	-	-	-	۴۷/۰	-	۳۵/۴	۲۷	
۱۰۰								
۷	-	-	-	۳۰/۳	-	۸/۸	۱۷	۳
۸	-	-	-	۳۴/۸	-	۲۰/۲	۱۰۰	۸۵
۹	-	-	-	۳۰/۵	-	۲/۹	۴۳	۴۲
۱۰	+	-	+	۱۷/۶	-	۴/۵	۶۷	۱۲
۱۱	-	-	-	۳۰/۷	+	۴/۰	۴۷	۳۰
۱۲	-	-	-	۸۸/۳	-	۱۳/۸	۱۰۰	
۱۰۰								
۱۳	-	-	-	۳۶/۳	-	۲۹/۲	۱۰۰	۸۷
۱۳-۲۰	عدم واکنش به آزمونهای کارلیک						> ۱۰۰	> ۱۰۰

PETT = Pendular eye tracking test; OKN = Optokinetic nystagmus; PN = Positional Nystagmus; HE = Hypoexcitability; OFI = Ocular fixation index; DP = directional preponderance; AGR1 = speech reception threshold before treatment; AGR2 = Follow-up speech reception threshold; - = normal finding; + = Pathologic finding; * = charcot marie tooth disease; ** = epilepsy.

کربن و ۹۵٪ اکسیژن است: فیش (Fisch) و همکارانش اثر سودمند استنشاق ۵٪ دی اکسید کربن را بر اکسیژن‌گیری پری لنف نشان دادند. این امر توسط «لارور» (Laroure) و دیگران بطور غیر مستقیم تأیید گردید. آنها از روش لیزر-دوپلر برای مطالعه گردش خون میکروسکوپی حلزونی خوکیچه هندی استفاده کردند و دریافتند که ۹۵٪ اکسیژن و ۵٪ دی اکسید کربن، فشار اکسیژن (O₂) را در پری لنف افزایش می‌دهد.

قابل ذکر است که با این همه، مقایسه این دو نوع درمان هنوز به مطالعات و بررسی‌های بیشتری نیاز دارد. ترجمه: پرویز اسلامی

* Reference :

- Recovery of Hearing in Sudden deafness.

- Audiology Journal of Auditory Communication.

28/5/89 September October 89.

- Esa Laurikainen - Eero Aantaa - Johanna Kallinen.

- Department of Otorhinolaryngology - University Hospital of Turku - Finland.

خالص مقادیر غیر طبیعی در ENG نشان می‌دهند، ضعیف است. اگر تغییرات ENG غیر قابل برگشت باشد، بهبود شنوایی حداقل خواهد بود. این ممکن است بدین معنا باشد که علت این دو نوع کری ناگهانی متفاوت است: نوع حلزونی شایعتر، ممکن است یک منشاء متابولیک داشته باشد، و نوع دهلیزی حلزونی کم‌شنوایی ناگهانی می‌تواند با تئوری عروقی کلاسیک توجیه شود (ترومبوز-آمبولی).

اکنون بیش از ۱۰ سال است که تجویز داروهای ضد انعقاد خون، درمان مورد نظر برای کری ناگهانی می‌باشد، تعیین ارزش نهایی و کارایی واقعی درمان با داروهای ضد انعقاد نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. این بررسی‌ها نشان می‌دهد که موفقیت درمان همیشه محدود است حتی در نوع حلزونی کری ناگهانی.

از آنجا که درمان با داروهای ضد انعقادی در صورتی که برای چندین ماه تداوم داشته باشد می‌تواند تهدیدکننده زندگی و خطر ساز باشد، راه‌های ایمن‌تری باید برای بهبود گردش خون حلزونی در مواقع انقباض عروقی، ترومبوز، یا دیگر اختلالات متابولیکی در نظر گرفته شود. یک راه امیدبخش استنشاق ترکیب ۵٪ دی اکسید

بحث و بررسی

تنها ۱۵ بیمار دارای مقادیر اسیدچرب آزاد سرم به صورت پاتولوژیک بودند. چاقی و سیگار کشیدن در بین آنها شایع نبود، ۹ بیمار سابقه درمان ازدیاد فشار خون شریانی داشتند. بنابراین بیماران ما از نظر عوامل خطر ساز قلبی عروقی تفاوتی با جمعیت طبیعی نداشتند. هیچکدام از بیماران علائم رایج عفونت و ویروسی در نمونه سرمهای مقایسه‌ای را نشان نمی‌دادند. این یافته‌ها با نتایج برخی مطالعات دیگر مطابقت دارد، و تأکیدی است بر این نظریه قابل قبول که تعیین علت کری ناگهانی امری است مشکل.

بررسی‌های لیزر-دوپلر بر روی جریان خون میکروسکوپی (Microcirculation) حلزونی خوکیچه هندی به وضوح نشان می‌دهد که یک مکانیزم عروقی مسبب این وضعیت است ولی بهر حال چنین مطالعاتی نمی‌تواند بر روی انسان انجام شود.

از آنجا که داروهای ضد ویروس موثری وجود ندارد و نیز تأیید علت و ویروس مشکل است، عفونتهای و ویروسی باید در انتخاب درمان کری ناگهانی نادیده گرفته شوند. مطالعات ما به این نظریه قوت می‌بخشد که: پیش‌بینی بهبود آتی شنوایی در بیمارانی که به هنگام بروز کم‌شنوایی حاد از نوع حلزونی