

ŪMINIO IDIOPATINIO NEUROSENSORINIO KLAUSOS PAŽEIDIMO PROGNOSTINIAI VEIKSNIAI

Inga Šatinskienė, Eugenijus Lesinskas, Mindaugas Petrulionis, Justinas Ivaška

*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Ausų, nosies, gerklės ir akių ligų klinika,
Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Ausų, nosies ir gerklės ligų centras*

Raktažodžiai: prognostinis veiksnys, kortikosteroidai, intratimpaninės injekcijos, ūžesys, ūminis idiopatinis neurosensorinis klausos pažeidimas.

Santrauka

Tikslas: įvertinti ūminio idiopatinio neurosensorinio klausos pažeidimo galimus prognostinius veiksnius ir išanalizuoti jų įtaką klausos rezultatams.

Tyrimo medžiaga ir metodai. Į šį prospektyvinių, randomizuotą tyrimą įtraukti 202 pacientai, sergantys ūminiu idiopatinio neurosensorinio klausos pažeidimu (ŪINKP), kurie buvo gydyti Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Ausų, nosies ir gerklės ligų centre 2011 m. rugpjūčio – 2013 m. birželio mėn. dėl vienpusio skirtingo laipsnio klausos pablogėjimo, atsiradusio 72 valandų laikotarpiu (per 3 paras), kai audiogramoje nustatytas klausos praradimas ne mažiau kaip 30dB, bent 3 skirtinguose dažniuose. Pacientai buvo suskirstyti į dvi grupes: I – sisteminis gydymas kortikosteroidais. II – sisteminis gydymas kortikosteroidais ir intratimpaninės injekcijos. Pacientams buvo atlikta toninė – ribinė audiograma : prieš gydymą ir 30 dienų po gydymo.

Klausos pokyčiai buvo vertinti šiuo būdu : „klausos pagerėjimas“ - kai klausos vidurkis padidėjo 10dB ir daugiau toninėje-ribinėje audiogramoje.

Siekiant įvertinti papildomų veiksmų poveikį klausos pagerėjimui, buvo sudaryti daugiaveiksnių tiesinės žingsninės regresijos modeliai. Veiksnius, galbūt turintis įtakos klausos pagerėjimui, buvo įtraukiamas į regresijos lygtį, jeigu jo reikšmingumas neviršijo 0,05. Į galutinę regresinę lygtį buvo įtraukti šie veiksniai: paskirtas gydymas, klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, stresinė būklė, klausos netekimo laikas, virusinės ligos, traumas, ausies pilnumo jausmas.

Rezultatai. Tiesinės regresinės analizės metodu nustatyta, kad tiriamieji veiksniai : paskirtas kombinuotas gydymas (sisteminis kortikosteroidas ir intratimpaninės kortikosteroido injekcijos), klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, stresinė būklė, sezonas, kai atsirado klausos netekimas, virusinės ligos, traumas (akustinės ar vibracinės), ūžesys, ausies pilnumo jausmas – yra tarpusavyje nepriklausomi ir svarbūs klausos netekimo gydymo prognozę lemiantys veiksniai.

Išvados. Paskirtas gydymo metodas, klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, stresinė būklė, sezonas, kai atsirado klausos netekimas, virusinės ligos, traumas (akustinės ar vibracinės), ausies pilnumo jausmas – yra tarpusavyje nepriklausomi ir svarbūs ŪINKP gydymo prognozę lemiantys veiksniai. Lytis, profesija, galvos svaigimas, rūkymo įpročiai, otologinė bei šeimos anamnezė, cukrinis diabetas, kraujagyslių anomalijos, osteochondrozė nėra ŪINKP gydymo prognozę lemiantys veiksniai. Atsižvelgiant į ŪINKP prognostinius faktorius galime numatyti ligos eigą, klausos pagerėjimo prognozę.

Įvadas

Ūminis idiopatinis neurosensorinis klausos pažeidimas (ŪINKP) - tai vidinės ausies liga (dažnis 5 – 20 :100 000), kurios priežastys nėra iki galo išaiškintos, o neprognozuojama jos eiga turi įtakos klausos negalios atsiradimui [1,2]. Nagrinėjant ligos etiologiją, tiriamos įvairios teorijos: kraujotakos sutrikimo, virusinės infekcijos, imuninių sutrikimų, metabolizmo sutrikimo, toksinės, apvalaus lango membranos plyšimo. Nepaisant laboratorinių ir klinikinių šios ligos mokslinių tyrimų darbų ne visos diagnostikos ir gydymo problemos yra išspręstos [1-16].

Dėl ne visuomet tiksliai identifikuojamos ŪINKP prie-

žasties, sudėtinga pasirinkti ir gydymo būdą. Turbūt šiandieninėje medicinos praktikoje nėra ligos, kurios gydymui buvo siūlyta tiek daug skirtingų gydymo būdų. Taip pat pastebima, kad šiandieniniai gydymo metodai tapo invazyvūs, užtikrina medikamento patekimą į vidinę ausį. Manoma, kad vazodilatatoriai, vitaminai, steroidai, antikoagulantai, histamino preparatai, diuretikai, prostaciklinai, hipervoleminė hemodilucija, hiperbarinė oksigenacija, kiti gydymo metodai yra efektyvūs ir taikomi praktikoje tiek atskirai, tiek derinant keletą preparatų tarpusavyje [7,13,17-31]. Vis dėlto labai sudėtinga įvertinti įvairių medikamentų terapinį efektyvumą dėl to, kad skirtingų gydymo metodų terapinis efektyvumas prilygsta spontaninio pasveikimo dažniui (32-65%) [2,19,28,31].

Tiriant ŪINKP sukėlusias priežastis, gydymo metodus, vertinant pasveikimo tikimybę, labai svarbu atsižvelgti į prognostinius veiksnius ir jų įtaką pasveikti.

Iki šiol vertinti šie ŪINKP prognostiniai veiksniai, kurie gali būti reikšmingi pasveikimo nuo šios ligos prognozei: lytis, amžius, profesija, subjektyvūs paciento savijautos vertinimai (klausos pablogėjimas, ūžesys, ausies pilnumo jausmas bei galvos svaigimas), stresinės būklės vertinimas, rūkymo įpročiai, nistagmas, otologinė ir šeimos anamnezė, cukrinis diabetas, virusinės ligos, traumos (akustinės ar vibracinės), kraujagyslių anomalijos, osteochondrozė, kreipimosi nuo ligos pradžios trukmė, paskirtas gydymas bei metų laikas susirgimo metu.

Manoma, kad galvos svaigimas, o ypač stiprus galvos svaigimas gali būti vertinamas kaip neigytvus prognostinis veiksnys [1,32,33].

Laikas, nuo susirgimo pradžios ir pradėto gydymo taip pat vertinamas kaip reikšmingas prognostinis veiksnys [2,4]. Byl taip pat pastebėjo, kad paciento amžių per 60 metų ar mažesnį nei 15 metų galima vertinti kaip neigiamą prognostinį veiksnį [1].

Pradinis klausos netekimo lygis taip pat vertinamas kaip prognostinis veiksnys: didesnio lygio klausos pažeidimas vertinamas kaip neigiamas prognostinis veiksnys [1,35,36].

Ūžesys, kaip prognostinis veiksnys pasveikti nuo ŪINKP, vertinamas kontraversiškai. Nors Byl pastebėjo, kad ūžesys neturi didelės prognostinės reikšmės [1], Danilo ir kt. aprašė, kad ūžesys buvo reikšmingas prognostinis veiksnys, analizuojant 60 pacientų, sergančių ŪINKP, grupės simptomus ir pasveikimo rodiklius [37]. Ben-David ir kt. nustatė, kad ūžesys ypač reikšmingai susijęs su klausos pagerėjimu: ištyrę 67 pacientus pastebėjo, kad ūžesys yra teigiamas prognostinis veiksnys klausos pagerėjimui, sergant ŪINKP [38].

Literatūroje rasti kontraversiški duomenys paskatino

mus išanalizuoti mūsų tirtų ir gydytų pacientų duomenis ir išsiaiškinti, kuriuos iš tirtų parametrų galėtume įvardyti pacientų, sergančių ŪINKP, prognostiniais veiksniais.

Darbo tikslas: įvertinti ūminio idiopatinio neurosensorinio klausos pažeidimo galimus prognostinius veiksnius, veikiančius klausos pagerėjimą.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Įtraukimo kriterijai. Į šį prospektyvinį, randomizuotą tyrimą įtraukti pacientai, sergantys ŪINKP, kurie buvo gydyti Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Ausų, nosies ir gerklės ligų centre 2011m. rugpjūčio – 2013m. birželio mėn. Tyrimui atlikti buvo gautas Bioetikos komiteto leidimas. Visi pacientai prieš įtraukimą į tyrimą pasirašė Lietuvos Bioetikos komiteto (Vilniaus regiono) patvirtintą sutikimo formą.

Įtraukimo kriterijai: vienpusis skirtingo laipsnio (nuo lengvo iki sunkaus) klausos pablogėjimas, atsiradęs 72 valandų laikotarpiu (per 3 paras), kai audiogramoje nustatytas klausos praradimas ne mažiau kaip 30dB, bent 3 dažniuose; gydymas pradėtas ne vėliau kaip 28 paras nuo susirgimo.

Tyrimo dalyvavo 202 pacientai: 95 (47,0 proc.) moterys ir 107 (53,0 proc.) vyrai, kurių amžiaus vidurkis 45,0 ±13 (nuo 18 iki 70 metų). Taip pat į anketą įtraukti šie bendrieji pacientų duomenys: amžius, lytis, ūgis, svoris, išsilavinimas, šeimos anamnezė, rūkymo įpročiai, streso įtaka, lydinčios ligos (otologinės, virusinės, cukrinis diabetas, traumos, kraujotakos sistemos ligos, osteochondrozė). Papildomai į anketą įtraukti ir įvertinti su liga susiję subjektyvūs duomenys: klausos pablogėjimas, ūžesys, ausies pilnumo pojūtis, svaigimas.

Neurinomai ir kitai intrakranijinei patologijai ekskluduoti buvo atliktas galvos smegenų MBR tyrimas.

Pacientai pagal skirtą gydymą buvo suskirstyti į dvi grupes: I grupėje – sisteminis gydymas (SG) – pacientams skirta 60 mg prednizolono 7 dienas, vėliau mažinant dozę po 10 mg kas antrą dieną iki 10 mg. II grupėje- sisteminis gydymas ir intratimpaninės injekcijos (SG+IT) - pacientams skirta 60 mg prednizolono 7 dienas, vėliau mažinant dozę po 10 mg kas antrą dieną iki 10 mg, ir vietiškai suleidžiant deksametazono (1,0 ml - 4 mg/ml) į būgninę ertmę, trys injekcijos per savaitę. Suleidus deksametazoną paciento galva atlošiama ir 20 minučių laikoma atloštoje padėtyje, kad suleistas medikamentas pasiektų apvalųjį langą.

Audiologinis ištyrimas - toninė-ribinė audiograma (apskaičiuotas klausos netekimo vidurkis pagal 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz dažnius).

Visiems pacientams 30 dienų po gydymo buvo atlikta toninė – ribinė audiograma.

1 lentelė. Veiksnių ir vidutinio klausos netekimo (dB) vidurkių prieš ir 30 dienų po gydymo palyginamoji lentelė

VEIKSNYS		Prieš gydymą	30 dienų po gydymo	P*	P**
		Vidurkis ± SD	Vidurkis ± SD		
Lytis	moteris	50.4±17.5	36.2±21.7	0.000	0.338
	vyras	54.2±23.0	40.5±25.3	0.000	
Amžius	≤50 m.	49.3±19.3	33.6±21.8	0.000	0.000
	>50 m.	56.9±22.0	45.9±24.7	0.000	
Skirtas gydymas	SG	48.2±18.9	38.4±22.0	0.000	0.039
	SG+IT	54.9±20.5	37.2±23.5	0.000	
Virusinės ligos	nebuvo	53.5±21.6	40.5±24.9	0.000	0.108
	buvo	48.9±17.2	32.1±18.2	0.000	
Traumos	nebuvo	52.6±21.0	39.2±23.8	0.000	0.007
	buvo	49.1±15.4	28.7±21.1	0.000	
Nistagmas	taip	50.1±18.8	36.2±21.7	0.000	0.740
	ne	73.9±25.1	59.7±30.8	0.073	
Otologinė anamnezė	taip	52.0±20.9	37.7±23.8	0.000	0.166
	ne	54.7±19.6	43.4±23.0	0.017	
Šeimos anamnezė	taip	52.8±20.9	38.9±23.7	0.000	0.854
	ne	47.7±18.0	34.7±24.3	0.003	
Cukrinis diabetas	taip	52.3±20.6	38.5±23.8	0.000	0.469
	ne	55.1±26.6	37.8±25.1	0.222	
Kraujagyslių anomalijos	taip	52.1±20.4	38.0±23.3	0.000	0.410
	ne	55.8±24.9	45.7±29.0	0.150	
Pirminė arterinė hipertenzija	taip	52.1±20.9	37.6±24.3	0.000	0.154
	ne	54.0±19.9	43.0±20.3	0.005	
Osteochondrozė	taip	53.1±21.3	37.9±24.4	0.000	0.005
	ne	49.7±18.1	40.8±21.1	0.005	
Stresas	taip	57.0±21.7	44.1±25.7	0.000	0.058
	ne	49.2±19.5	34.6±21.5	0.000	
Kreipimosi laikas	Pavasaris	54.4±21.2	43.2±24.2	0.000	0.004***
	Vasara	51.7±18.8	31.8±16.2	0.000	
	Ruduo	54.1±20.8	36.8±24.4	0.000	
	Žiema	48.2±20.3	36.3±24.1	0.000	
Rūkymas	taip	51.8±20.2	36.9±22.9	0.000	0.105
	ne	53.8±21.8	41.9±25.3	0.000	
Simptomų nuo ligos pradžios iki gydymo trukmė	0 – 12 val.	63.4±25.6	47.4±30.6	0.002	0.009***
	iki 2 parų	49.0±16.8	32.5±18.1	0.000	
	< 7 parų	50.9±20.1	40.5±23.5	0.000	
	>1 mėn.	51.5±22.2	42.1±26.0	0.040	
Subjektyvus klausos pagerėjimas	nėra	37.1±6	29.6±11.2	0.667	0.803***
	silpnas (1-3 balai)	36.2±7.3	24.8±10.2	0.001	
	stiprus (≥4 balai)	53.4±20.9	39.3±24.1	0.000	
Koks garsus užesys šiandien	nėra	55.0±26.5	43.8±31.1	0.486	0.735***
	silpnas (1-3 balai)	40.8±7.8	27.1±11.5	0.000	
	stiprus (≥4 balai)	53.4±21.1	39.5±24.2	0.000	
Ausies pilnumo jausmas šiandien	nėra	46.7±19.7	40.1±27.8	0.064	0.114***
	silpnas (1-3 balai)	44.7±14.6	33.1±18.6	0.000	
	stiprus (≥4 balai)	55.9±22.0	40.5±25.0	0.000	
Galvos svaigimas	nėra	41.6±9.6	27.8±15.0	0.000	0.009***
	silpnas (1-3 balai)	48.0±19.5	31.4±20.4	0.000	
	stiprus (≥4 balai)	58.1±21.9	45.9±25.2	0.000	

*Mann-Whitney U testas skirtumui tarp prieš ir po gydymo

**Mann-Whitney U testas klausos pablogėjimo skirtumui tarp faktorių

***Kruskal Wallis testas klausos pablogėjimo skirtumui tarp faktorių

Klausos pokyčiai buvo vertinti šiuo būdu: „klausos pagerėjimas“ - kai klausos vidurkis padidėjo 10 dB ir daugiau toninėje-ribinėje audiogramoje.

Statistinė duomenų analizė atlikta naudojant „MS Excel for Windows“ bei SPSS for Windows version 16.0, (SPSS Inc., Chicago, IL, JAV) programų paketus.

Buvo atliktas galimų prognostinių veiksnių ir vidutinio klausos netekimo (dB) vidurkių prieš ir 30 dienų po gydymo palyginimas.

Vidutiniam klausos netekimui (dB) vertinti buvo skaičiuojamas vidurkis ir standartinis nuokrypis. Vidurkių lygybės hipotezei tikrinti buvo naudojamas Mann-Whitney U ir Kruskal Wallis testai. Skirtumai laikyti statistiškai reikšmingais, jei $p < \alpha$, reikšmingumo lygmenimi pasirinkant $\alpha = 0,05$.

Buvo ištirti ir kaip galimi prognostiniai veiksniai įvertinti šie parametrai: paskirtas gydymas, lytis, amžius, profesija, subjektyvus paciento savijautos vertinimai (klausos pablogėjimas, užesys, ausies pilnumo jausmas bei galvos svaigimas), paciento patirta stresinė būklė, rūkymo įpročiai, nistagmas, otologinė ir šeimos anamnezės, cukrinis diabetas, virusinės ligos, traumos (akustinės ar vibracinės), kraujagyslių anomalijos, osteochondrozė, laikas nuo ligos pradžios iki gydymo pradžios bei metų laikas susirgimo metu.

Siekiant įvertinti prognostinių veiksnių sąveikos poveikį klausos pagerėjimui, buvo sudaryti daugiaveiksnių tiesinės žingsninės regresijos modeliai.

Veiksny, galbūt turintis įtakos klausos pagerėjimui, buvo įtraukiamas į regresijos lygtį, jeigu jo reikšmingumas neviršijo 0,05 ir buvo pašalinamas iš lygties, jeigu jo reikšmingumas viršijo 0,15.

Prieš sudarant veiksnių, galinčių

veikti klausos pagerėjimą, galutinį sąrašą, buvo apskaičiuotos pastarųjų tarpusavio koreliacijos. Tai buvo daroma siekiant išvengti veiksnių tarpusavio priklausomybės įtakos.

Taip į galutinę regresinę lygtį buvo įtraukti šie veiksniai, neturintys tarpusavio priklausomybės įtakos: paskirtas gydymas, klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, stresinė būklė, klausos netekimo laikas, virusinės ligos, traumos, ūžesys, ausies pilnumo jausmas.

Tyrimo rezultatai ir aptarimas

Kaip rodo tyrimo rezultatai, klausos netekimo vidurkiai (dB) prieš ir 30 dienų po gydymo visų grupių pacientams reikšmingai skiriasi, išskyrus pacientus, kurie neturėjo nistagmo, nesirgo cukriniu diabetu, neturėjo kraujagyslių anomalijų, teigė po gydymo nepajutę klausos pagerėjimo, neturėję ūžesio, ausies pilnumo jausmo. Klausos pokytis po 30 dienų reikšmingai skyrėsi priklausomai nuo pacientų amžiaus, skirto gydymo, patirtų traumų, osteochondrozės, kreipimosi laiko, simptomų nuo ligos pradžios iki gydymo bei galvos svaigimo.

Tiesinės regresinės analizės metodu nustatyta, kad tiriamieji veiksniai: paskirtas kombinuotas gydymas (sisteminis kortikosteroidas ir intratimpaninės kortikosteroido injekcijos), klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, patirta stresinė būklė, sezonas, kai atsirado klausos netekimas, virusinės ligos, traumos (akustinės ar vibracinės), ūžesys, ausies pilnumo jausmas – yra tarpusavyje nepriklausomi ir svarbūs klausos netekimo gydymo prognozę lemiantys veiksniai.

Įvertinus regresiją pastebėta, kad kombinuotas gydymas (sisteminis ir vietinis gydymas kortikosteroidais skiriant juos kartu), pradėtas per 2 paras nuo susirgimo, leidžia tikėtis didesnio klausos pagerėjimo, nei ŪINKP gydymas vien sisteminiais steroidais ar gydymą pradėjus vėliau.

Didesnio klausos pagerėjimo galima tikėtis ir tiems pacientams, kurie prieš atsirandant klausos pažeidimui persirgo virusine infekcija ar patyrė traumą (akustinę ar vibracinę), pastaruoju metu patyrė stresą, patyrė ausies pilnumo pojūtį prieš gydymą. Tuo tarpu vyresnis paciento amžius, didesnis klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, pacientą varginęs ūžesys, klausos pažeidimas žiemą ar pavasarį leidžia numatyti blogesnę klausos pagerėjimo prognozę.

Diskusija

ŪINKP yra daugelio sričių specialistų (otorinolaringologų, patologoanatomų, biochemikų ir kt.) tyrimo objektas. Susidomėjimą šia liga didina ir tai, kad ne visuomet aiški

2 lentelė. Daugiaveiksniė tiesinė žingsninė regresija prognostinių veiksnių nustatymui ir analizei

VEIKSNYS	Pokytis (pagal vidutinį klausos netekimą dB visuose dažniuose)		
	koeficientas	SE	p
konstanta	-50.38	6.00	<.0001
Paskirtas gydymas	-10.80	2.84	0.0002
Klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu	0.26	0.07	0.0004
Kreipimosi laikas ir gydymas per artimiausias 2 paras	-6.17	2.81	0.0288
Amžius	0.38	0.10	0.0002
Stresinė būklė	-6.81	3.58	0.0504
Klausos netekimas pavasarį	11.21	3.11	0.0004
Klausos netekimas žiemą	6.21	3.42	0.0202
Virusinės ligos	-7.42	3.19	0.0209
Traumos	-10.50	5.30	0.0489
Ūžesys	0,44	3.23	0.0499
Pilnumo jausmas	-1.39	0.53	0.0096

ją sukėlusį priežastis, klinikinė eiga, prognozė, gydymo rezultatai. Todėl diagnozuojant ir gydant ŪINKP daugelis gydytojų ieško prognostinių veiksnių, kurie, manoma, galėtų padėti numatyti ligos eigą, pasveikimo tikimybę. Dažniausiai vertinami ir aprašomi šie veiksniai: gydymo metodas, pacientų amžius, lytis, klausos netekimo lygis, otologiniai simptomai : ūžesys, galvos svaigimas, klausos netekimo trukmė, klausos pagerėjimo dinamika, laikas, kada pradėtas gydymas. Kiti dažnai tiriami galimi veiksniai - laboratoriniai kraujo tyrimai (eritrocitų nusėdimo greitis, antikūnų, leukocitų kiekio tyrimai), lydinčios ligos (hipertenzija, cukrinis diabetas, skydliaukės funkcijos sutrikimai). Mūsų tyrime, atsižvelgiant į literatūros apžvalgas ir mūsų tyrimo specifika, ištirti ir vertinti šie veiksniai : paskirtas gydymas, klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, stresinė būklė, klausos netekimo laikas, virusinės ligos, traumos, ausies pilnumo jausmas, ūžesys.

Apžvelgiant atliktas studijas, ūžesys, kaip lydintis simptomas, nustatytas 74-87% pacientų, sergančių ŪINKP [1,36,39]. Hikita-Watanabe ir kt. atliktoje studijoje iš 50 pacientų, sergančių ŪINKP su svaigimu, 88% vargino ūžesys [40]. Apibendrinant literatūros duomenis ūžesio, kaip prognostinio veiksnio reikšmė, sergant ŪINKP, vertinama kontraversiškai [1,31,35,37,38,41]. Vieni autoriai - Wilson ir kt., Cadoni ir kt., Moscowitz ir kt. įvardija ūžesį kaip teigiamą prognostinį veiksnį, sergant ŪINKP [31,35,41]. Danino ir kt., Ben-David ir kt. pastebėjo, ūžesys yra neigiamas prognostinis veiksnys, sergant ŪINKP [37,38]. Taip pat grupė autorių, išanalizavusi pacientų amžių, ūžesio trukmę ir klausos pažeidimo laipsnį, pastebėjo, kad ūžesio trukmė trumpėja, priklausomai nuo paciento amžiaus (kuo jaunesnis pacientas, tuo trumpiau trunka ūžesys) bei esant mažesniai klausos pažeidimui. Didensio klausos pagerėjimo galima tikėtis, jei ūžesys trunka trumpiau, jei pacientas jaunesnio amžiaus, klausos netekimo laipsnis nedidelis [40]. Kitahara ir jo kolegų atlikto tyrimo duomenimis, didelės salicilatų dozės gali padidinti smegenų kilmės neurotrofinio faktoriaus koncentraciją vidinėje ausyje. Šio faktoriaus dėka gali išlikti vidinės ausies ląstelės, taip pat atsiranda pakankamas nociseptinių katijonų - jonų kanalų receptorių pralaidumas, padidinantis ir vidinės ausies V šeimos I tipo katijonų kanalų receptorių, atsakingų už ūžesio atsiradimą, pralaidumą [42,43]. Šie duomenys patvirtina hipotezę, kad ūžesį galėtume vadinti vidinės ausies ląstelių gyvybingumo ženklu. Laikantis šios hipotezės išvadų, galima teigti, kad pacientų, sergančių ŪINKP be ūžesio, ir pacientų, sergančių ŪINKP su ūžesiu, etiologija yra visiškai skirtinga, todėl ūžesio, kaip prognostinio faktoriaus, reikšmė lieka kontraversiška iki šiol [1,31,35,37,38,41].

Manoma, kad vyresnis pacientų amžius siejamas su prastesniais klausos pagerėjimo rezultatais [20,26,44], bet ne visuomet randama koreliacija tarp amžiaus ir pasveikimo [2,3]. Mūsų tyrimas parodė, kad kuo pacientas vyresnis, tuo tikėtinas klausos pagerėjimas mažesnis. ŪINKP tarp vaikų yra retas, pacientai, jaunesni nei 14 metų, sudaro tik 3,5% sergančiųjų ŪINKP [45]. Reliatyviai maža gydytų vaikų grupė, nenuoseklūs klausos tyrimų rezultatai, išsiskiriančios nuomonės dėl gydymo medikamentais tikslingumo neleidžia pateikti statistiškai patikimų išvadų [1,30,45,46]. Lyties, kaip reikšmingo ŪINKP prognostinio veiksnio, patvirtinimą randame Samim ir kt. studijoje, kur moterų, sergančių ŪINKP ir gydytų kortikosteroidais, prognozė yra geresnė, tuo tarpu Narozny ir kt. nerado tiesioginio ryšio tarp lyties ir gydymo rezultatų [24,47].

Kad klausos pažeidimo dydis yra reikšmingas prognostinis veiksnys klausos pagerėjimui po gydymo patvirtina dauguma autorių, tai įrodyta ir mūsų tyrime [36,48]. Ma-

noma, kad esant sunkiam ar labai sunkiam klausos pažeidimo laipsniui sraigės pažeidimai per dideli, kad galėtume tikėtis žymaus teigiamo klausos pagerėjimo [1-3, 29, 33,38,49].

Grupė mokslininkų pažymi, kad vestibuliniai simptomai (svaigimas, nistagmas) yra reikšmingi prognostiniai ženklai [1,34], tuo tarpu kiti nestebi koreliacijos tarp šių simptomų buvimo ir gydymo rezultatų. Daugelyje studijų svaigimas siejamas su blogesne klausos atsistatymo prognoze [1,2, 34,48,50]. Mūsų tyrimo atveju svaigimas, kaip prognostinis veiksnys, buvo pašalintas iš lygties, nes jo reikšmingumas viršijo 0,15.

Laikas nuo susirgimo iki gydymo pradžios taip pat yra svarbus prognostinis veiksnys. Net keletas autorių (taip pat ir mūsų tyrimo) pastebėjo, kad kuo greičiau nuo susirgimo laiko paskiriamas gydymas, tuo geresnio gydymo efekto galima tikėtis [1,2, 19,34]. Tačiau išliekanti spontaninio pasveikimo tikimybė gali imituoti pasveikimą, taip susitapatindama su ankstyvu paskirtu gydymu ir maskuodama jo efektą. [47]. Mes netyrėme šios teorijos, kadangi mūsų tikslas buvo skirti gydymą kuo greičiau po to, kai buvo nustatyta diagnozė, nelaukiant spontaninio pasveikimo.

Murai ir kiti pastebėjo, kad pacientams, kurie klausos pablogėjimą pastebėjo ryte (t.y. susirgo greičiausiai naktį), klausia atsistatė ir greičiau, ir geriau, nei tiems, kurie negalėjo pasakyti, kada konkrečiai pablogėjo klausia [51]. Mūsų tyrime, renkant anamnezę, nebuvo išskirtas paros metas, kada pablogėjo klausia, todėl negalėjome įvertinti šio veiksnio.

Apžvelgiant literatūrą ieškoma sąsajų tarp kraujo krešėjimo rodiklių, lipidų apykaitos rodiklių, angliavandenių apykaitos rodiklių, endokrininės sistemos (skydliaukės), imuninės sistemos aktyvių rodiklių pataloginių pokyčių ir ŪINKP, tačiau prognostinės vertės nebuvo skaičiuotos.

Manoma, kad kraujotakos sutrikimai (tromboembolija, vazokonstrikcija, hipotenzija, kraujo klampumo pokyčiai) turi reikšmės ŪINKP patogenezėje [5-7,12,13]. Padidėję kraujagysliniai rizikos veiksniai, tokie kaip antsvoris, hipercholesterolemija, hipertrigliceridemija, hiperurikemija, rūkymas dažniau būna sergantiems ŪINKP, nei sveikiems [8,12,52].

Imunologinių sutrikimų teorija - kita teorija, paaiškinanti ŪINKP priežastį. Pacientams, sergantiems ŪINKP, buvo tiriami ir rasti pakitę šie parametrai: sumažėjęs CD3+, CD4+, CD8+ limfocitų skaičius, padidėjęs lygiųjų raumenų antikūnų kiekis, rasta antiendotelio ląstelių antikūnų, kryžminių reakcijų antikūnų (27,45,50,80 kd), nerasta antikūnų prieš skydliaukę ir branduolius [4,16,53,54]. Kiti mokslininkai pacientams, sergantiems ŪINKP, rado antikūnų prieš lygiųjų raumenų struktūras ir autoantikūnų,

atitinkamai 25% ir 36,5%. Tačiau daugialinijinės regresijos analizės rezultatai neįrodė, kad autoantikūnų radimas sergantiems ŪINKP galėtų būti prognostiniu veiksniumi [47]. Mūsų tyrimo metu nebuvo atlikti imunologiniai kraujo tyrimai, todėl negalime vertinti šių parametru.

Išvados

1. Paskirtas gydymo tipas, klausos netekimo lygis pirmos apžiūros metu, kreipimosi laikas ir pradėtas gydymas per artimiausias 2 paras, amžius, stresinė būklė, sezonas, kai atsirado klausos netekimas, virusinės ligos, traumos (akustinės ar vibracinės), užšėsys, ausies pilnumo jausmas – yra tarpusavyje nepriklausomi ir svarbūs ŪINKP gydymo prognozę lemiantys veiksniai.

2. Lytis, profesija, galvos svaigimas, rūkymo įpročiai, otologinė bei šeimos anamnezė, cukrinis diabetas, kraujagyslių anomalijos, osteochondrozė nėra ŪINKP gydymo prognozę lemiantys veiksniai.

3. Atsižvelgiant į ŪINKP prognostinius veiksnius galime numatyti ligos eigą, klausos pagerėjimo prognozę.

Literatūra

- Byl FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*. 1984;94:647-61.
- Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1977;86:463-80.
- Wilson WR, Gulya AJ. Sudden sensorineural hearing loss. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE. eds. *Otolaryngology-head and neck surgery*. St Louis, Mo: Morsby. 1993;3:103-12.
- Cadoni G, Agostino S, Manna R, De Santis A, Fetoni AR, Vulpiani P, Ottaviani F. Clinical associations of serum antiendothelial cell antibodies in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2003;113:797-801.
- Friedrich G. Aetiology and pathogenesis of sudden deafness [in German]. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)*. 1985;64:62-6.
- Jaffe BF. Hypercoagulation and other causes of sudden hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am*. 1975;8:395-403.
- Mattox DE, Lyles CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1989;10:242-7.
- Morizono T, Paparella MM. Hypercholesterolemia and auditory dysfunction. Experimental studies. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1978;87:804-14.
- Mra Z, Wax MK. Effects of acute thyroxin depletion on hearing in humans. *Laryngoscope*. 1999;109:343-50.
- Ritter FN. The effects of hypothyroidism upon the ear, nose and throat. A clinical and experimental study. *Laryngoscope*. 1967;77:1427-79.
- Rowson KEK, Hinchcliffe R. Avirological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. *Lancet*. 1975;1:471-3.
- Suckfull M, Mees K. Hemoconcentration as a possible pathogenic factor of sudden hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1998;255:281-4.
- Suckfull M, Wimmer C, Jager B, Schom K, Thiery J. Heparin-induced extracorporeal low-density-lipoprotein precipitation (H.E.L.P.) to improve the recovery of hearing in patients with sudden idiopathic hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257:59-61.
- Ullrich D, Aurbach G, Drobik C. A prospective study of hyperlipidemia as a pathogenic factor in sudden hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1992;249:273-6.
- Wilson WR, Laird N, Moo-Young G, Soeldner JS, Kavesh DA, MacMeel JW. The relationship of idiopathic sudden hearing loss to diabetes mellitus. *Laryngoscope*. 1982;92:55-60.
- Yoshida Y, Yamauchi S, Shinikawa A, Horiuchi M, Sakai M. Immunological and virological study of sudden deafness. *Auris Nasus Larynx*. 1996;23:63-8.
- Alexiou C, Arnold W, Fauser C, Schratzenstaller B, Gloddek B, Fuhrmann S, Lamm K. Sudden sensorineural hearing loss: does application of glucocorticoids make sense? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:253-8.
- Asian I, Oysu C, Veyseller B, Baserer N. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;126:121-6.
- Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001;258:477-80.
- Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1996;17:529-36.
- Lamm K, Lamm H, Arnold W. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. *Adv Otorhinolaryngol*. 1998;54:86-99.
- Narozny W, Sicko Z, Przewozny T, Stankiewicz C, Kot J, Kuczkowski J. Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment. *Otol Neurotol*. 2004;25:916-23.
- Racic G, Maslovara S, Roje Z, Dogas Z, Tafra R. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2003;65:317-20.
- Samim E, Kilic R, Ozdek A, Gocman H, Eryilmaz A, Unlu I. Combined treatment of sudden sensorineural hearing loss with steroid, dextran and piracetam: experience with 68 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2004;261:187-90.
- Sheehy JL. Vasodilator therapy in sensory-neural hearing loss. *Laryngoscope*. 1960;70:885-914.
- Shikowitz MJ. Sudden sensorineural hearing loss. *Med Clin North Am*. 1991;75:1239-50.
- Slattery WH, Fisher LM, Iqbal Z, Liu N. Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132:5-10.

28. Stokroos RJ, Albers FWJ. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol.* 1996;50:77-84.
29. Stokroos RJ, Albers FWJ, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1998; 118:488-95.
30. Ullrich D, Aurbach G. „Sudden deafness“ in childhood and adolescence. Symptoms, therapy and prognosis — a retrospective study [in German]. *Laryngorhinootologie.* 1990;69:401-4.
31. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol.* 1980;106:772-6.
32. Eisenman D, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:1161-4.
33. Ben-David J, Luntz M, Podoshin L, Sabo E, Fradis M. Vertigo as a prognostic sign in sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2002;8:127-8.
34. Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensorineural hearing impairment: a report of 1220 cases. *Laryngoscope.* 1976;86: 389-98.
35. Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, Marchese R, Paludetti G. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. *J Otolaryngol.* 2005;34: 395-401.
36. Saeki N, Kitahara M. Assessment of prognosis in sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1994;510: 56-61.
37. Danino J, Joachims HZ, Eliachar I, Podoshin L, Ben-David Y, Fradis M. Tinnitus as a prognostic factor in sudden deafness. *Am J Otolaryngol.* 1984;5:394-6.
38. Ben-David J, Luntz M, Magamsa I, Fradis M, Sabo E, Podoshin L. Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2001;7:62-4.
39. Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Guclu E, Derekoylu L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2005;84:641-4.
40. Hikita-Watanabe N, Kitahara T, Horii A, Kawashima T, Doi K, Okumara SI. Tinnitus as a prognostic factor of sudden deafness. *Acta Oto-Laryngologica.* 2010;130:79-83.
41. Moskowitz D, Lee DJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 1984;94:664-6.
42. Kitahara T, Li HS, Balaban CD. Changes in transient receptor potential cation channel superfamily V (TRPV) mRNA expression in the mouse inner ear ganglia after kanamycin challenge. *Hear Res.* 2005;201:132-44.
43. Kitahara T, Kizawa K, Horii A, Kubo T, Balaban CD. Changes in TRPV1 expression in the rat auditory pathway after salicylate challenge. 36th Neuroscience Meeting, Atlanta, 2006; abstract.
44. Linssen O, Schultz-Coulon HJ. Prognostic criteria in sudden deafness [in German]. *HNO.* 1997;45:22-9.
45. Nakashima T, Yanagita N. Outcome of sudden deafness with and without vertigo. *Laryngoscope.* 1993;103:1145-9.
46. Roman S, Aladio P, Paris J, Nicollas R, Triglia JM. Prognostic factors of sudden hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2001;61:17-21.
47. Narozny W, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski B. Prognostic Factors in Sudden Sensorineural Hearing Loss: Our Experience and a Review of the Literature *Annals of Otolaryngology & Laryngology.* 2006;115(7):553-558.
48. Kids M, Cankaya H, Icli M, Kutluhan A. Retrospective analysis of our cases with sudden hearing loss. *J Otolaryngol.* 2003; 32:384-7.
49. Lalaki P, Markou K, Tsalighopoulos MG, Daniilidis I. Transiently evoked otoacoustic emissions as a prognostic indicator in idiopathic sudden hearing loss. *Scand Audiol Suppl.* 2001;(suppl 52):141-5.
50. Park HM, Jung SW, Rhee CK. Vestibular diagnosis as prognostic indicator in sudden hearing loss with vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh).* 2001;(suppl 545):80-3.
51. Murai K, Tsuiki T, Shishido K, Hori A. Clinical study of sudden deafness with special reference to onset. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh).* 1988;(suppl 456):15-20.
52. Wilke H, Grossgerge H, Haubold E, Kahike E, Frahm H, Regler B. Frequency and distribution of risk factors in hearing loss [in German]. *Fortschr Med.* 1977;95:1757-64.
53. Mayot D, Bene MC, Dron K, Perrin C, Faure GC. Immunologic alterations in patients with sensorineural hearing disorders. *Clin Immunol Immunopathol.* 1993;68:41-5.
54. Veldman JE, Kanada T, Meeuwse F. Diagnostic and therapeutic dilemmas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and sudden deafness. A reappraisal of immune reactivity in inner ear disorders. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1993;113:303-6.

PROGNOSTIC FACTORS IN SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS

I.Šatinskienė, E. Lesinskas, M. Petrulionis, J. Ivaška

Key words: prognostic factor, corticosteroids, intratympanic injections, tinnitus, sudden sensorineural hearing loss.

Summary

Objectives. We investigated prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss.

Patients and methods. Patients were recruited into the trial between August 2011 and June 2013 with complains : an abrupt onset of more than 30 dB hearing loss at three consecutive frequencies during period 72 hours, unilateral. 202 patients were randomized to 1 of 2 groups and administered treatment. Group I : patients were given 12 capsules (60 mg) of prednisolon for 7 days, then 2 less capsule per two days until finished. Group II : patients were given systemic prednisolon and additionally, three times a week were administered a transtympanic injection 1,0 ml - 4 mg/ml dexamethasone solution. Audiograms were performed at first visit and 30 days after treatment. Pure tone averages (PTAs) were measured by taking the 6-frequency average of the threshold value at 250, 500, 1,000, 2,000, 4,000 and 8,000 Hz.

Results. Our analysis suggests the presence of the following

prognostic factors for sudden sensorineural hearing loss : method of sudden sensorineural hearing loss treatment (better results in combined treatment group); time delay before start of treatment (better results when treatment started within 2 days of the first symptoms of SSNHL); age; seasonal occurrence of the disease in the winter and spring; stress condition, viral infection and trauma(acoustic) before SSNHL, tinnitus, fullness of the ear.

Conclusions. Method of sudden sensorineural hearing loss treatment (better results in combined treatment group); time delay before start of treatment (better results when treatment started within 2 days of the first symptoms of SSNHL); age; seasonal occurrence of the disease in the winter and spring; stress condition, viral infection and trauma (acoustic) before SSNHL, tinnitus,

fullness of the ear are prognostic factors for hearing recovery in SSNHL. Gender, professional skills, smoking habits, otological and family history, osteochondrosis are not confirmed as prognostic factors for hearing recovery in SSNHL in our study. Knowing of prognostic factors for hearing recovery in SSNHL leads as predict course of the illness and proper prognosis for hearing improvement.

Correspondence to: ingadom@gmail.com

Gauta 2014-02-17
