

Nagła głuchota — stan naglący nie tylko dla otolaryngologa

STRESZCZENIE

Celem pracy było przybliżenie lekarzowi rodzinemu problemów diagnostyczno-klinicznych, które wiążą się z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym (SSNHL, *sudden sensorineural hearing loss*). Autor omawia epidemiologię, etiologię, objawy, czynniki ryzyka wystąpienia SSNHL oraz przekazuje podstawowe informacje dotyczące sposobów postępowania diagnostycznego i metod leczenia tego schorzenia. Przedstawia również czynniki pomocne lekarzowi w ustaleniu rokowania dotyczącego stanu narządu słuchu po zakończeniu leczenia.

Podsumowując, autor podkreśla ważną rolę lekarza rodzinnego we wczesnej diagnostyce SSNHL.

słowa kluczowe: nagła głuchota, etiologia, diagnostyka, leczenie, rokowanie

WSTĘP

Nagły niedosłuch czuciowo-nerwowy (ang. *sudden sensorineural hearing loss* [SSNHL]; niem. *Hörsturz*; pol. nagła głuchota, nagły niedosłuch odbiorczy) jest jednostką chorobową będącą zespołem objawów budzących frustrację zarówno u chorego, jak i u jego lekarza. Wiąże się ona z nagłą utratą sprawności jednego z najważniejszych, a może najważniejszego ze zmysłów człowieka, obniżając znacząco jakość życia chorego.

Pierwszy opis nagłej jednostronnej głuchoty (poświnkowej) przedstawił Toynbee w 1860 roku. Rok później Prosper Ménière opisał zmiany anatomopatologiczne kości skroniowej u chorego, który zmarł w 5. dniu po nagłym pojawieniu się obustronnej głuchoty i gwałtownych zawrotów głowy. W 1894

roku Politzer w swoim klasycznym tekście, omawiającym choroby uszu, nie wyodrębnił nagłej głuchoty jako schorzenia samodzielnie, wyróżniając jedynie kategorię chorób aparatu słuchowego, pojawiających się bez znanej przyczyny. Pierwszy zbiorczy materiał kliniczny na temat chorych z SSNHL, poparty wynikami badań audiometrycznych, przedstawił dopiero De Kleyn w 1944 roku, podając za przyczynę powstania choroby zmiany w pniu mózgu związane z awitaminozą [1].

W większości opracowań naukowych spotykana jest definicja SSNHL mówiąca o tym, że jest to niedosłuch odbiorczy, o nieznannej etiologii, większy niż 30 dB, w trzech sąsiadujących ze sobą częstotliwościach, do którego dochodzi w czasie do 3 dni [2]. Kryterium wielkości ubytku słuchu odnosi się

Waldemar Narożny

Katedra i Klinika Chorób Uszu,
Nosa, Gardła i Krtani,
Akademia Medyczna w Gdańsku



SSNHL jest to niedosłuch odbiorczy, o nieznannej etiologii, większy niż 30 dB, w trzech sąsiadujących ze sobą częstotliwościach, do którego dochodzi w czasie do 3 dni

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Waldemar Narożny
Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa,
Gardła i Krtani, Akademia Medyczna
ul. Dębinki 7, bud. 16
80-211 Gdańsk-Wrzeszcz
tel.: (058) 349-23-80
faks: (058) 346-11-97
e-mail: naroznyw@wp.pl

Copyright © 2007 Via Medica
ISSN 1897-3590

**Szczyt zachorowań
występuje między
50. a 60. rokiem życia**

przede wszystkim do przypadków, dla których wyjściowy stan słuchu można przyjąć za prawidłowy. W piśmiennictwie są spotykane również inne definicje SSNHL, różniące się od powyższej stosowanymi wielkościami ubytku słuchu, liczbą branych pod uwagę częstotliwości oraz czasem rozwoju choroby [3–6].

EPIDEMIOLOGIA

Częstość występowania SSNHL wynosi 5–20 przypadków na 100 tys. ludzi w ciągu roku. Wielu autorów przypuszcza, że rzeczywista liczba zachorowań jest większa, a spotykane w tym schorzeniu samoistne, spontaniczne powroty słuchu do normy, bez jakiegokolwiek leczenia, których częstość ocenia się na 32–65% zachorowań, są powodem niezgłoszenia się do lekarzy [2, 4–10].

Wraz z wiekiem wzrasta liczba SSNHL, a szczyt zachorowań występuje między 50. a 60. rokiem życia [11]. Wydaje się, że płeć nie ma znaczenia dla częstości zachorowań na SSNHL. W większości przypadków SSNHL występuje jednostronnie. Obustronny SSNHL spotyka się rzadko (1–8,5%) [5, 12].

ETIOLOGIA

W 1956 roku Hallberg stwierdził: „nagle jednostronne lub obustronne upośledzenie słuchu nie jest chorobą, lecz objawem” [13]. Liczba zaburzeń chorobowych, w których przebiegu może się pojawić SSNHL, stale wzrasta, osiągając liczbę ponad 100 [1].

W praktyce klinicznej rzadko uzyskujemy pewność co do etiologii i patomechanizmu SSNHL. W podziale SSNHL, poczynionym przez Goodhilla, uwzględnia się więc SSNHL idiopatyczny i SSNHL spowodowany uszkodzeniem błędnika błoniastego [14]. Rozpatruje się 3 teorie rozwoju idiopatycznego SSNHL: naczyniową, wirusową i autoimmunologiczną [10].

Teoria naczyniowa

Integralność czynnościowa ucha wewnętrzne- go (homeostaza) zależy między innymi od

utrzymania na odpowiednim poziomie przepływu krwi w obrębie całego łożyska naczyniowego, zwłaszcza w obrębie naczyń kapilarnych. Naczynia kapilarne, zaopatrujące w krew włókna nerwu słuchowego oraz komórki nerwowe zwoju spiralnego ślimaka, mają prostą i nieregularną organizację. Sieci kapilarne w obrębie ściany zewnętrznej ślimaka, blaszce spiralnej kostnej i wyniosłości spiralnej mają budowę bardziej złożoną i są zaopatrywane przez system tętniczek promienistych. Bogata sieć anastomoz stwarza możliwość niezależnego przepływu krwi właściwie we wszystkich obszarach łożyska naczyniowego ślimaka, między innymi poprzez tworzenie licznych połączeń tętniczo-żylnych, umożliwiających krążenie krwi o typie segmentarnym. Regulacja przepływu krwi w zakresie łożyska naczyniowego ślimaka zależy od dwóch grup czynników — zewnętrznych i wewnętrznych [15, 16].

Czynniki zewnętrzne, takie jak norepinefryna, adenozyntrifosforan (ATP, *adenosine-5'-triphosphate*), acetylocholina, kontrolują napięcie podstawowe większości naczyń zaopatrujących ślimak w krew, czyli tętnicy podstawnej mózgu, tętnicy mózdzku przedniej dolnej, tętnicy błędnikowej oraz jej większych rozgałęzień we wrzecionku, poprzez uwalnianie tych czynników z bogatego okłonaczyniowego splotu włókien adrenergicznych, umiejscowionego w przydance tych naczyń. Wykazano, że wpływ układu sympatycznego, regulującego reakcje skurczowe naczyń ucha wewnętrznego, zależy od ciśnienia tętniczego i może chronić poziom przepływu krwi w ślimaku przed nadmiernymi wahaniami w przypadku nadciśnienia [15, 16].

Czynniki wewnętrzne są wytwarzane głównie miejscowo przez komórki śródbłonka naczyń, wpływając na krążenie krwi w zakresie ściany zewnętrznej przewodu ślimakowego, w tym również w obrębie prążka naczyniowego. Komórki śródbłonka służą więc nie tylko jako bariera ochronna w ścianach naczyń, lecz są jednocześnie miejscem wytwarzania, metabolizowania, przechowywania oraz degrada-

cji takich substancji naczyniowych, jak: serotonina, histamina, angiotensyna II, bradykini-
na, katecholaminy. Komórki śródbłonna są
wyposażone w białka receptorowe, które
mogą się wiązać z substancjami naczynioru-
chowymi. Śródbłonek odgrywa ważną rolę
w kontroli napięcia naczyń poprzez syntezę
mediatorów naczynioruchowych, mogących
wywołać zarówno skurcz naczyń (angiotensy-
na, endotelina-1), jak i ich rozkurcz (prosta-
cyklina druga [PG-2], tlenek azotu [NO]). Tle-
nek azotu dyfunduje z komórek śródbłonna
do przylegających komórek mięśni gładkich,
powodując ich rozkurcz. Działa miejscowo,
a jego półokres trwania w przestrzeni między-
komórkowej jest krótki (ok. 5–10 s). Na moż-
liwość istnienia odmiennego mechanizmu
skurczu i rozkurczu naczyń wskazują wyniki
badań doświadczalnych ujawniające w obrę-
bie pericytów naczyń prążka naczyniowego
i więzadła spiralnego szczurów obecność mio-
zyny i tropomiozyny [15, 16].

Zaburzenia naczyniowe w obrębie ślimaka
mogą być spowodowane przez zator i/lub
zakrzep w naczyniu bądź jego skurcz. Zator
lub zakrzep doprowadzają do zmian nieod-
wracalnych, natomiast skurcz naczyń —
zwłaszcza krótkotrwały, przemijający — ta-
kich zniszczeń nie powoduje. Jak dowodzą
badania doświadczalne, takie przejściowe nie-
dokrwienie ślimaka sprawia jednak, że staje się
on bardziej wrażliwy na powtórne niedokrwie-
nie, które może się pojawić po jakimś czasie od
przywrócenia krążenia. Uszkodzenia są wów-
czas powodowane przez wolne rodniki, uwalnia-
ne z tkanek czasowo niedotlenionych po ponow-
nym ich ukrwieniu.

Teoria wirusowa

U 28–40% chorych z SSNHL występowanie
niedosłuchu było poprzedzone wirusową in-
fekcją górnych dróg oddechowych. Jaffe
uważa, że wirusy upośledzają mikrokrążenie
ucha wewnętrznego przez bezpośrednie wią-
zanie się z erytrocytami, wywoływanie obrzę-
ku komórek śródbłonna naczyń włosowatych

bądź oddziaływanie na inne elementy ukła-
du krzepnięcia [17].

Pierwsze uwagi dotyczące możliwości ist-
nienia związku przyczynowo-skutkowego
między infekcją wirusową (świnka) a głu-
chotą poczynił w 1802 roku Hinze [1]. Bada-
nia w kolejnych latach wykazały możliwość
związku SSNHL z zakażeniami, między inny-
mi wirusem grypy, paragrypy, opryszczki,
różyczki, cytomegalii, adenowirusem oraz
wirusem Lassa.

Ważnym dowodem przemawiającym za
wirusową etiologią SSNHL są wyniki wykony-
wanych pośmiertnie badań histopatologicz-
nych kości skroniowych u chorych z SSNHL.
Wykazywały one zanik narządu spiralnego
i błony nakrywkowej, bardziej nasilony w za-
kręcie podstawnym niż w zakrętach wyższych,
niewielkie zmiany w prążku naczyniowym
przy nieobecności zniszczeń w elementach na-
czyniowych i nerwowych oraz braku uszko-
dzeń w obrębie błon. Są to jednak badania sto-
sunkowo nieliczne [18]. Przeszkodą w po-
wszechniej akceptowalności teorii wirusowej
jest rozszarpane występowanie zmian wirusopo-
chodnych w obrębie innych zwojów nerwo-
wych — SSNHL natomiast objawia się najczę-
ściej tylko w jednym uchu. Rozszerzeniu ob-
serwacji klinicznych w tym kierunku nie sprzy-
ja mała dostępność testów wirusologicznych
i badań płynu mózgowo-rdzeniowego na
wzrost protein jako wykładnika neuroinfekcji.

Choroba wirusowa wywołuje zwykle
zmiany nieodwracalne, co skutkuje brakiem
skuteczności stosowanego dotychczas lecze-
nia przeciwwirusowego.

Teoria autoimmunologiczna

Założenia teorii autoimmunologicznego
podłoża niedosłuchu czuciowo-nerwowego
określił w 1958 roku Lehnard [19]. Prawdo-
podobne mechanizmy uszkodzeń autoim-
nologicznych (humoralnych i komórkowych)
określił Bernstein; są nimi: odkładanie się
kompleksów immunologicznych prowadzą-
ce do zmian zapalnych w prążku naczynio-



**Wirusy upośledzają
mikrokrążenie ucha
wewnętrznego
przez bezpośrednie
wiązanie się
z erytrocytami**



**Choroba wirusowa
wywołuje zwykle
zmiany nieodwracalne**

wym, produkcja autoprzeciwciał przeciwko kolagenowi II i działanie cytotoksyczne limfocytów T [20].

U 65–71% chorych z SSNHL występują przeciwciała skierowane przeciwko antygenom obecnym w uchu wewnętrznym, ale w większości nie są one swoiste antygenowo [19, 20]. U tych chorych obserwowano częstsze występowanie przeciwciał przeciw mięśniom gładkim (ASA, *smooth muscle antibody*) oraz przeciwciał przeciwko komórkom endotelialnym naczyń (przeciwciała przeciwko śródbłonkowi naczyń) (AECA, *antiendothelial cells antibodies*), przy nieobecności przeciwciał przeciwdrożdżowych i przeciwtarczycowych oraz zmniejszonej liczbie krążących limfocytów CD3+, CD4+ i CD8+ [19].

Teoria pękniętych błon

Teoria powstania SSNHL na drodze przerwania ciągłości (pęknięcia) błon wewnętrznych w błędniku błoniastym (błony przedsionkowej, nakrywkowej, woreczka) została przedstawiona w 1968 roku przez Simmonsa [21]. Przypuszczalny patomechanizm to utrata różnicy jonowej między płynami błędnika, zaburzenia w mechanice przenoszenia drgań w obrębie ucha wewnętrznego i zmiany w podatności struktur ucha wewnętrznego. Teoria Simmonsa została rozszerzona w 1973 roku przez Goodhilla i wsp. [22], którzy podali, że istnieje możliwość rozwoju SSNHL na drodze rozerwania okienek ślimaka (okrągłego i owalnego), a wynikiem tego rozerwania jest przetoka perilimfatyczna.

Przetoce perilimfatycznej okienka okrągłego towarzyszą objawy przedsionkowe, natomiast są one nieobecne przy przetoce okienka owalnego. Przetoki powstają głównie w sytuacjach związanych z nadmiernym wysiłkiem fizycznym bądź w trakcie nagłych zmian ciśnienia atmosferycznego (latanie, nurkowanie) jako wynik zaburzeń w mechanizmach kontroli wahań ciśnienia płynu

mózgowo-rdzeniowego. Dane z wywiadu, takie jak pogarszanie się słuchu mimo leczenia i/lub narastanie objawów przedsionkowych są wskazaniami do tympanotomii zwiadowczej w celu zaopatrzenia ewentualnej przetoki. Przy braku tych objawów zaleca się unikanie interwencji chirurgicznej przez co najmniej 10 dni [23].

CZYNNIKI RYZYKA WYSTĄPIENIA SSNHL

Wśród czynników ryzyka wystąpienia SSNHL rozróżnia się czynniki ogólne, związane z chorobami ogólnoustrojowymi, i czynniki związane z chorobami uszu. Zwłaszcza te ostatnie mogą odgrywać ważną rolę w późniejszym występowaniu SSNHL.

Do ogólnych czynników ryzyka wystąpienia SSNHL zaliczane są takie jednostki chorobowe, jak: cukrzyca, choroby układu krążenia, choroby ośrodkowego układu nerwowego przebiegające z uszkodzeniami naczyń oraz uogólnione zakażenia.

Wśród usznych czynników ryzyka wystąpienia SSNHL wymienia się: niedosłuchły pochodzenia genetycznego, otosklerozę, przewlekłe zapalenia uszu, pracę w warunkach narażenia na uraz ciśnieniowy bądź hałas, przebyte urazy głowy lub dane z wywiadu wskazujące na przebycie wcześniejszych incydentów nagłej, przejściowej utraty słuchu.

OBJAWY SSNHL

Chorzy z SSNHL skarżą się na nagle pojawiające się, zwykle jednostronne upośledzenie słuchu, określając je na przykład jako zatkanie ucha, uczucie waty, pełności w uchu. Niedosłuchowi towarzyszą zwykle szумы w uchu, zazwyczaj zbliżone do pisku, dzwonienia. Mogą się również pojawić zawroty głowy i zaburzenia równowagi o typie niepewności, na przykład przy chodzeniu, charakterystyczne dla zaburzeń typu centralnego. Często pojawiają się objawy wtórne, będące następstwem SSNHL, takie jak lęk i inne zaburzenia psychosomatyczne.



**Przetoki
powstają głównie
w sytuacjach związanych
z nadmiernym wysiłkiem
fizycznym bądź w trakcie
nagłych zmian ciśnienia
atmosferycznego**



**Chorzy skarżą się
na nagle pojawiające się,
zwykle jednostronne
upośledzenie słuchu**

Badania audiologiczne wykazują obecność niedosłuchu odbiorczego, zazwyczaj jednostronnego, oraz upośledzenie pobudliwości przedsionka w uszkodzonym uchu [7, 9].

POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE W SSNHL

Powinno ono obejmować: dokładne badanie podmiotowe, pełne badanie przedmiotowe ogólne i otolaryngologiczne, badania audiologiczne (próby akumetryczne, audiometria tonalna, nadprogowa, obiektywna), badanie pobudliwości przedsionków (próby kaloryczne, elektronystagmografia [ENG]), badanie neurologiczne z EEG, badanie okulistyczne, badania radiologiczne (USG metodą Dopplera naczyń mózgowych, szyjnych i kręgowych, obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego, tomografia komputerowa), badania laboratoryjne (ogólne, parametry gospodarki tłuszczowej, węglowodanowej, układu krzepnięcia) [7, 9].

Nagły niedosłuch czuciowo-nerwowy może być pierwszym, czasem jedynym objawem niektórych rzadkich chorób, mogących stanowić zagrożenie dla życia chorego (guz kąta mostowo-mózdkowego, stwardnienie rozsiane). Dlatego nasze postępowanie diagnostyczne powinno mieć na celu przede wszystkim wykluczenie takich ewentualnych związków.

LECZENIE SSNHL

Nieznana, być może wieloczynnikowa etiologia, rzadkość występowania, niejednorodność kryteriów kwalifikacji do tej grupy chorych, znaczny odsetek samoistnych wyleczeń oraz różne metody oceny uzyskiwanych wyników leczenia sprawiają, że nie dysponujemy lekami bądź metodą leczenia SSNHL o skuteczności sprawdzonej wiarygodnymi metodami. Zdecydowana większość prac przedstawiających poszczególne metody leczenia SSNHL z zastosowaniem leku lub grupy leków przekazuje głównie własne doświadczenia kliniczne autorów, kładąc

mniejszy nacisk na zgodność prac z potrzebami wymaganymi przy prowadzeniu badań nad skutecznością danego leku, takimi jak: porównywalność (wymóg istnienia grupy odniesienia), zgodność zewnętrzna (potrzeba sprecyzowania kryteriów kwalifikacji i wykluczenia z badań) oraz zgodność wewnętrzna (prospektywność, randomizacja, podwójna ślepa próba). Z ankiety Saundersa przeprowadzonej w 1972 roku wśród 115 czołowych amerykańskich i europejskich laryngologów wynika, że prawie 1/3 z nich nie podejmuje w SSNHL żadnego leczenia farmakologicznego, wielu stosuje jeden lek (najczęściej rozszerzający naczynia bądź przeciwzakrzepowy), a 6 — więcej niż 7 różnych leków [24].

Część autorów, zwolenników tak zwanego nihilizmu terapeutycznego, uważa, że brak sprecyzowanej etiologii tego schorzenia oraz możliwość samoistnego powrotu słuchu do normy upoważniają ich do kilkudniowego wstrzymania się od podjęcia terapii. Zdecydowana większość uznaje jednak konieczność intensywnego, polipragmatycznego leczenia [1, 2, 7–9, 12, 24–26]. Najczęściej chory otrzymują kilka leków ukierunkowanych na: 1) poprawę mikrokrążenia poprzez stosowanie leków rozszerzających naczynia; 2) hemodilucję (dekstran, mannitol, hydroksyetylowana skrobia [HES]); 3) wpływ na układ krzepnięcia poprzez hamowanie agregacji płytek, obniżanie stężenia fibrynogenu, hamowanie uwalniania wolnych rodników; 4) leczenie przeciwobrzękowe i przeciwzapalne (glikokortykoidy); 5) leczenie przeciwwirusowe (acyklowir); 6) leczenie tlenem hiperbarycznym; 7) leczenie jonotropowe poprzez aktywację kanałów jonowych (lidokaina); 8) farmakologiczne zmniejszanie objętości endolimfy (glicerol, acetazolamid) [1, 8, 9, 25, 26].

Leczenie tlenem hiperbarycznym (hiperbaria tlenowa — HBO, *hyperbaric oxygen therapy*) jest jedyną, znaną metodą podwyższenia pO_2 w płynach ucha wewnętrznego. Spadek pO_2 w uchu wewnętrznym jest jednym z efektów końcowych działania czynni-



Nagły niedosłuch może być pierwszym objawem rzadkich chorób, mogących stanowić zagrożenie dla życia chorego



Nie dysponujemy lekami bądź metodą leczenia SSNHL o skuteczności sprawdzonej wiarygodnymi metodami

ków uszkodzających na ucho wewnętrzne. Tlen dociera do narządu spiralnego 2 drogami: drogą dyfuzji z prążka naczyniowego przez endolimfę przewodu ślimakowego oraz drogą dyfuzji z przestrzeni ucha środkowego przez błonę okienka okrągłego. Występującemu w trakcie HBO wzrostowi pO₂ w płynach ucha wewnętrznego towarzyszy powrót czynności elektrofizjologicznej ślimaka [8, 27, 28].

ROKOWANIE

Częstym pytaniem zadawanym lekarzowi przez chorego dotkniętego SSNHL jest prośba o określenie dalszych losów jego słuchu. W dostępnym nam piśmiennictwie najczęściej spotyka się próby określenia czynników prognostycznych SSNHL między innymi na podstawie wieku i płci chorych, sposobu leczenia, typu krzywej audiometrycznej, poziomu niedosłuchu, współistnienia z niedosłuchem takich objawów otologicznych, jak szumy uszne czy zawroty głowy, czasu trwania niedosłuchu, dynamiki powrotu słuchu do normy czy szybkości podjęcia leczenia. Inne czynniki, które pojawiają się w opracowaniach naukowych, zajmują się określeniem odchyleń jako czynników prognostycznych w takich badaniach, jak zmiany w otoemisji i elektrokoheleografii, badania laboratoryjne (OB, leukocytoza, autoprzeciwiła), współistnienie takich chorób ogólnoustrojowych, jak nadciśnienie, cukrzyca czy zaburzenia czynności tarczycy [6, 12, 29].

Część autorów zauważyła gorsze wyniki leczenia zarówno u dzieci, jak i u chorych w starszym wieku [11, 30]. Nie zaobserwowano zależności wyników leczenia od płci chorego.

Opcją znajdującą coraz powszechniejszą akceptację w leczeniu SSNHL — ze względu na swoje działanie przeciwzapalne — są glikokortykoidy [3, 31]. Są one stosowane samodzielnie bądź kojarzone z innymi lekami [3–5, 8, 25, 26]. Doświadczenia Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej w Gdańsku wskazują na rokowniczo korzystniejszy

wybór dużych dawek glikokortykoidów (1000 mg Solu-Medrolu® *i.v.*, przez 3 dni, następnie Encorton® 60 mg *p.o.*, w dawkach malejących) w skojarzeniu z tlenem hiperbarycznym (2,5 ATA, 3 × 20 min, XV sesji) niż podawanie niewielkich, doustnych dawek steroidów (Encorton® 30 mg, *p.o.*) wraz z lekami naczyniowymi [1, 8]. W przypadkach niepowodzeń po ogólnym stosowaniu glikokortykoidów polecane jest podawanie glikokortykoidów dobiebenkowo.

Większość autorów zauważyła szczególnie złe rokowanie u chorych z głębokim niedosłuchem bądź niedosłuchem w wysokich tonach [1, 25, 28]. Niekorzystnym, wręcz złowieszczym znakiem jest współistnienie SSNHL z zawrotami głowy [1, 3, 28]. Opinie co do wartości rokowniczej współistnienia SSNHL z szumami usznymi są sprzeczne. Nieliczne doniesienia mówią o pogarszaniu się rokowania wraz z osłabianiem pobudliwości kalorycznej przedsionków [33].

Szybkość podjęcia leczenia SSNHL, czyli czas od momentu pojawienia się SSNHL do chwili rozpoczęcia leczenia, jest uważany przez zdecydowaną większość autorów za ważny czynnik rokowniczy — im szybciej leczenie będzie podjęte, tym lepszych wyników należy się spodziewać [4, 5, 8, 12]. Niektórzy uważają, że leczenie należy rozpocząć nie później niż miesiąc od chwili pojawienia się SSNHL, inni określili oczekiwanie na uzyskanie jakichkolwiek wyników terapii dłuższe niż 2 miesiące od chwili pojawienia się SSNHL za bezzasadne. Najlepsze wyniki leczenia uzyskiwali ci chorzy z SSNHL, u których poprawa słuchu pojawiała się szybko, a najbardziej zbliżonym do końcowego okazywał się audiogram uzyskany 7. dnia terapii [5, 11].

Ważne miejsce w poszukiwaniu wartościowego czynnika prognostycznego SSNHL zajmują badania nad układem krzepnięcia, gospodarką tłuszczową i węglowodanową, funkcjonowaniem gruczołu tarczowego czy aktywnością układu immunologicznego [29, 33, 34]. Nie wykazano zależności między podwyższo-



**Im szybciej leczenie
będzie podjęte,
tym lepszych wyników
należy się spodziewać**

nym OB, stężeniem cukru w surowicy krwi a rokowaniem w SSNHL. Doświadczenia Kliniki Otolaryngologii w Gdańsku wskazują na obniżone stężenie TSH jako czynnik rokowniczo niekorzystny w tym schorzeniu [33]. Mimo że u 25% chorych z kliniki autora wykazano obecność autoprzeciwciał przeciw mięśniom gładkim, a u 36,5% — autoprzeciwciał przeciw rąbkowi szczoteczkiowemu, nie stwierdzono rokowniczego znaczenia tych przeciwciał w SSNHL [1].

PODSUMOWANIE

Nagły niedosłuch czuciowo-nerwowy jest prawie zawsze powodem natychmiastowego zgłoszenia się do lekarza, najczęściej lekarza rodzinnego, rzadziej otolaryngologa, którego zadaniem we wstępnym badaniu jest wykluczenie upośledzenia słuchu typu

przewodzeniowego, spowodowanego zmianami w uchu zewnętrznym lub środkowym. Lekarz rodzinny u chorego skarżącego się na nagłe pogorszenie słuchu powinien każdorazowo próbować postawić rozpoznanie na podstawie właściwie zebranego, ukierunkowanego wywiadu i wyników prostej próby akumetrycznej — próby Webera. Do wykonania tej próby potrzebny jest jedynie stroik. Wynik tej próby: Weber „lateralizuje” do ucha chorego — niedosłuch przewodzeniowy, Weber „lateralizuje” do ucha zdrowego — niedosłuch odbiorczy. Nagły niedosłuch odbiorczy (czuciowo-nerwowy) powinien być dla każdego lekarza przypadkiem ostrym, wymagającym możliwie szybkiej diagnostyki i wczesnego wdrożenia leczenia, najlepiej w wysoko specjalistycznym ośrodku otolaryngologicznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Narożny W. Wpływ glikokortykoidów oraz tlenu hiperbarycznego na ucho wewnętrzne w badaniach klinicznych u chorych z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym oraz w badaniach doświadczalnych u kurcząt po urazie akustycznym. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2002; 32: 5–172.
2. Wilson W.R., Gulya A.J. Sudden sensorineural hearing loss. W: Cummings C.W. (red.). *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. Wyd. 2. Mosby, St. Louis, Baltimore 1993; 3103–3112.
3. Aoki D., Takegoshi H., Kikuchi S. Evaluation of super-high dose steroid therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2006; 134: 783–787.
4. Byl F.M. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647–661.
5. Mattox D.E., Simmons F.B. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann. Otol.* 1977; 86: 463–480.
6. Pajor A., Durko T., Gryczyński M. Czynniki prognostyczne w nagłej głuchocie. *Otolaryngol. Pol.* 2003; 57: 271–275.
7. Cummings C.W. (red.). *Otolaryngology — Head and Neck Surgery*. Wyd. 2. Mosby Year Book, St. Louis 1993.
8. Narożny W., Sisko 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(6): 916–923.
9. Rogowski M. Nagła głuchota. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.). *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005; 263–269.
10. Stokroos R.J., Albers F.W.J. The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 1996; 50: 69–76.
11. Fetterman B.L., Saunders J.E., Luxford W.M. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am. J. Otol.* 1996; 17: 529–536.
12. Narożny W., Kot J., Stankiewicz C., Sićko Z., Kuczkowski J. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss — our experience and review of the literature. *Ann. Laryngol. Rhinol. Otol.* 2006; 115 (7): 553–558.
13. Hallberg O.E. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956; 66: 1237–1267.
14. Goodhill V. The “idiopathic group” and “labyrinthine membrane rupture group” approaches to sudden sensorineural hearing loss. W: Snow Jr J.B., Saunders W.B. (red.). *Controversy in otolaryngology*. Philadelphia 1980; 12–20.
15. Miodoński A.J. Unaczynienie w patofizjologii ucha wewnętrznego. *Terapia* 2000; 9: 8–14.
16. Narożny W. Zaburzenia w mikrokrążeniu ślimaka. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.). *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005; 61–64.

17. Jaffe B.F. Sudden deafness — an otologic emergency. *Arch. Otolaryngol.* 1967; 86: 51–60.
18. Merchant S.N., Adams J.C., Nadol J.B. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol. Neurotol.* 2005; 26: 151–160.
19. Śliwińska-Kowalska M., Rządzińska A. Choroby ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym. W: Kowalski M.L. (red.). *Immunologia kliniczna.* Mediton, Łódź 2000; 541–556.
20. Bernstein T.M. The immunobiology of autoimmune diseases of the inner ear. W: Bernstein J., Orge P. (red.). *Immunology of ear.* Raven Press, New York 1987; 419–426.
21. Simmons F.B. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch. Otolaryngol.* 1968; 88: 67–74.
22. Goodhill V., Brockman S.J., Harris I., Hantz O. Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. *Audiovestibular observations.* *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1973; 82: 2–12.
23. Narożny W. Urazy kości skroniowej. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.). *Audiologia kliniczna.* Mediton, Łódź 2005; 323–328.
24. Saunders W.H. Sudden deafness and its several treatments. *Laryngoscope* 1972; 82: 1206–1213.
25. Narożny W., Kuczkowski J., Mikaszewski B. Steroids promote recovery in sudden hearing loss. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2006; 134 (6): 1068.
26. Stokroos R.J., Albers F.W.J. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 1996; 50: 77–84.
27. Narożny W. Hiperbaria tlenowa w patologii ucha wewnętrznego — fakty i mity. *Otornolaryngologia* 2006; 5 (4): 153–161.
28. Narożny W. Wpływ tlenu hiperbarycznego na obraz zniszczeń komórek rzęsatych ucha wewnętrznego kurcząt poddanych ekspozycji na hałas szerokopasmowy. *Otolaryngol. Pol.* 2006; 60: 401–405.
29. Morizono T., Paparella M. Hypercholesterolemia and auditory dysfunction. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1978; 87: 804–814.
30. Roman R., Aladio P., Paris J. Prognostic factors of sudden hearing loss in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2001; 61: 17–21.
31. Narożny W. Wpływ glikokortykoidów na obraz zniszczeń komórek rzęsatych ucha wewnętrznego kurcząt poddanych ekspozycji na hałas szerokopasmowy. *Otolaryngol. Pol.* 2006; 60: 587–592.
32. Saeki N., Kitahara M. Assessment of prognosis in sudden deafness. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 1994; supl. 510: 56–61.
33. Narożny W., Kuczkowski J., Mikaszewski B. Thyroid dysfunction — underestimated but important prognostic factor in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2006; 135: 995–996.
34. Jaffe B.F. Hypercoagulation and other causes of sudden hearing loss. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1975; 8: 395–401.