



HELSINGIN YLIOPISTO
HELSINGFORS UNIVERSITET
UNIVERSITY OF HELSINKI

Vakavien akuuttien välikorvatulehdusten aiheuttamat kuulonalenemat HYKS Pää ja kaulakeskuksen Korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikassa 2013-2018

Noora Keski-Säntti
Lääketieteen kandidaatti
Helsingin yliopisto

Helsinki 2020
Tutkielma
noora.keski-santti@helsinki.fi
Ohjaaja: Saku Sinkkonen
HELSINGIN YLIOPISTO
Lääketieteellinen tiedekunta

Tiedekunta – Fakultet – Faculty Lääketieteellinen		Koulutusohjelma – Utbildningsprogram – Degree Programme Lisensiaatti	
Tekijä – Författare – Author Noora Keski-Säntti			
Työn nimi – Arbetets titel – Title Vakavien akuuttien välikorvatulehdusten aiheuttamat kuulonalenemat HYKS Pää ja kaulakeskuksen Korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikassa 2013-2018			
Oppiaine/Opintosuunta – Läroämne/Studieinriktning – Subject/Study track Lääketiede			
Työn laji – Arbetets art – Level Pro gradu -tutkielma	Aika – Datum – Month and year 10/2020	Sivumäärä – Sidoantal – Number of pages 28	
<p>Tiivistelmä – Referat – Abstract</p> <p><i>Tavoitteet.</i> Tutkielman tarkoituksena oli selvittää akuutteihin, osastohoitoa vaatineisiin välikorva- tai kartiolisäketulehduksiin liittyvien kuulonalenemien vaikeusastetta ja ennustetta. Erityisesti mielenkiinto kohdistui sensorineuraaliseen kuulonalenemaan sekä eroavaisuuksiin eri taudinaiheuttajaryhmien välillä.</p> <p><i>Menetelmät.</i> Tutkimusta varten läpikäytiin retrospektiivisesti HYKS:n Korva-, nenä- ja kurkkutautien osastolla KO6 vuosina 2013-2018 akuutin välikorva- tai kartiolisäketulehduksen vuoksi hoidossa olleiden potilaiden potilastiedot ja seuranta-ajan kuulontutkimukset. Tutkimukseen valikoitui 94 potilasta, jotka jaettiin kolmeen taudinaiheuttajaryhmään: streptokokki A -, (38 potilasta), pneumokokki -, (11 potilasta) ja muut/ei kasvua -ryhmä (45 potilasta). Ryhmiin kuuluvien potilaiden hoitojaksoon liittyviä ensimmäisiä sekä viimeisiä kuulontutkimuksia sekä näistä luotuja potilaan parasta kuuloa kuvaavia ns. minimiarvoja tarkasteltiin ja ryhmien tuloksia vertailtiin keskenään.</p> <p><i>Tulokset ja johtopäätökset.</i> Puhetaajuuksilla (500-4000 Hz) esiintyi kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä sensorineuraalista kuulonalenemaa, joka palautui seurannan aikana lähes täysin lukuun ottamatta pneumokokkiryhmää. Puhetaajuuksilla seurannan lopussa normaalituloksen kuulontutkimuksessa sai 79% potilaista streptokokki A -ryhmässä, 56 % pneumokokkiryhmässä ja 74% muut/ei kasvua -ryhmässä. Keskeisten puhetaajuuksien keskiarvot (PTA) palautuivat normaalitasolle vain streptokokki A -ryhmässä. Heikoimmat tulokset sekä ilmajohto- ja minimikynnyksissä että PTA-arvoissa olivat pneumokokkiryhmässä, mutta huomioiden ryhmän pienen koon, ei eri taudinaiheuttajaryhmien välillä havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja. Tutkimuksen perusteella suurella osalla sairaalahoitoa vaatineeseen akuuttiin välikorva- tai kartiolisäketulehdukseen liittyä sensorineuraalista kuulonalenemaa, joka kuitenkin nykyisillä hoitoperiaatteilla on suurimmalla osalla potilaista joko täysin tai osittain palautuvaa taudinaiheuttajasta riippumatta.</p> <p>(198 sanaa)</p>			
Avainsanat – Nyckelord – Keywords Otitis media, mastoiditis, sensorineural hearing loss, hearing loss			
Ohjaaja tai ohjaajat – Handledare – Supervisor or supervisors Saku Sinkkonen			
Säilytyspaikka – Förvaringställe – Where deposited Helsingin yliopiston kirjasto, Helsingfors universitets bibliotek, Helsinki University Library			
Muita tietoja – Övriga uppgifter – Additional information			

SISÄLLYS

1	JOHDANTO	1
2	AINEISTO JA MENETELMÄT	4
2.1	Tutkimusasetelma	4
2.2	Tietojen keruu	4
2.3	Potilaiden valinta.....	5
2.4	Kuulontutkimukset ja niiden analysointi	7
2.5	Statistiikka	8
3	TULOKSET.....	9
3.1	Potilaat	9
3.2	Ilmanjohtokynnykset hoidon alussa ja seurannan jälkeen.....	9
3.3	Minimikynnykset hoidon alussa ja seurannan jälkeen.....	12
3.4	PTA-arvot hoidon alussa ja seurannan jälkeen	14
3.5	Seurannan aikana tapahtuneet taajuuskohtaiset muutokset minimikynnyksissä.....	14
4	POHDINTA.....	19
	LÄHTEET	27

1.0. Johdanto

Sekä aikuisilla että lapsilla yleisimmät akuutin, komplisoitumattoman välikorvatulehduksen aiheuttajabakteerit ovat *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ja *Moraxella catarrhalis* (1-7) ja jopa yli 70% komplisoitumattomista akuuteista bakterielleista välikorvatulehduksista on näiden patogeenien aiheuttamia (3, 7). Patogeenien osuus akuuttien välikorvatulehduksien aiheuttajana vaihtelee eri tutkimuksien välillä, mutta keskimäärin useimmissa tapauksissa *S. pneumoniae* on havaittu olevan näistä kolmesta yleisin ja sen esiintyvyys vaihtelee 16-49%:n välillä. *H. influenzae* esiintyy noin 16-28%:ssa ja *M. catarrhalis* noin 9-28%:ssa tapauksia (1-7).

Bakteerien lisäksi myös viruksilla on osoitettu olevan aktiivinen rooli akuutin välikorvatulehduksen patogeenisissä (8, 9). Virukset aiheuttavat välikorvatulehduksia harvoin yksin, vain noin 5%:ssa tapauksista (3, 10), ja tavallisesti virusten aiheuttamat välikorvatulehdukset esiintyvät ylähengitystieinfektioiden yhteydessä (8, 11, 12). Suuressa osassa, jopa 65%:ssa tapauksista kyseessä on kuitenkin bakteerin ja viruksen sekainfektio (3). Tavallisimpia akuuttiin välikorvatulehdukseen (AOM, acute otitis media) assosioituneita viruksia ovat respiratoriset virukset, jotka ovat osallisena jopa noin 70%:ssa tapauksista (3). Etenkin RSV:n (respiratory syncytial virus) aiheuttamiin ylähengitystieinfektioihin on todettu liittyvän erityisen suuri riski sairastua akuuttiin välikorvatulehdukseen (9, 13, 14). Eri virusten osuudet akuutin välikorvatulehduksen patogeenisissä vaihtelevat eri tutkimuksien välillä riippuen minkälaisia tutkimusmenetelmiä virusten havaitsemiseksi on käytetty, mutta yleisimmät näistä ovat jo mainittu RSV sekä pikornavirukset, (8, 9, 11, 12, 14), joista tärkeimpiä etenkin rino- ja enterovirukset. Ne aiheuttivat yhteensä jopa puolet kaikista ylähengitystieinfektioiden yhteydessä esiintyvistä akuuteista välikorvatulehduksista Suomalaisessa laajassa kohorttitutkimuksessa (12). Muita välikorvatulehduksia aiheuttavia viruksia näiden lisäksi ovat parainfluenssavirus, influenssa A -virus, adenovirus, bokavirus ja koronavirus (3, 8-12, 15).

Akuutin välikorvatulehduksen seurauksena voi esiintyä komplikaatioita, jotka on jaettu intratemporaalisiin eli ohimoluun sisäisiin ja intrakraniaalisiin eli kallonsisäisiin (16). Intratemporaaliset komplikaatiot (82%) ovat huomattavasti intrakraniaalisia (18%) yleisempiä (17). Vakavat akuutin välikorvatulehduksen komplikaatiot ovat kuitenkin Suomessa harvinaisia, ja niiden vuotuisen ilmaantuvuuden on esitetty olevan noin 0,32/100 000 (17). Bakteriologia komplisoituneen ja komplisoitumattoman akuutin välikorvatulehduksen välillä eroaa siten, että komplisoitumattomalle akuutille välikorvatulehdukselle tyypilliset patogeenit *H. influenzae* ja *M. catarrhalis* ovat komplisoituneessa akuutissa välikorvatulehduksessa epätyypillisiä (18). Sen sijaan yleisimmät komplisoituneen akuutin välikorvatulehduksen taudinaiheuttajat ovat sekä lapsilla että aikuisilla *S. pneumoniae* (14-38%), *Streptococcus pyogenes* (11-19%) ja *Pseudomonas aeruginosa* (11-16%) (18-21). Intratemporaalisista komplikaatioista yleisin on akuutti mastoidiitti eli kartiolisäkkeen tulehdus, jota tavataan keskimäärin yli puolella (68%) komplikaatioihin sairastuneista potilaista (53-86%) (17, 22, 23).

Akuutin välikorvatulehduksen tiedetään lisäksi aiheuttavan akuutissa tilanteessa kuulonalenemaa, joka voi olla tulehduksen seurauksena välikorvaan kertyvän nestein aiheuttamaa johtumistyyppistä eli konduktiivista kuulonalenemaa (24), sensorineuraalista tai näiden yhdistelmä (16, 17, 25). Akuutin välikorvatulehduksen on havaittu aiheuttavan sensorineuraalista kuulonalenemaa etenkin korkeilla taajuuksilla (26, 27). Akuutin välikorvatulehduksen aiheuttama kuulonalenema on jopa noin 26-33%:ssa tapauksista pysyvää (17, 18). Tutkimuksissa ei ole eritelty, oliko pysyvä kuulonalenema johtumistyyppistä vai sensorineuraalista. Pysyvä johtumistyyppinen kuulonalenema voi olla seurausta toistuvista välikorvatulehduksista tai välikorvatulehduksen kroonistumisesta. Pysyvä sensorineuraalinen kuulonalenema sen sijaan on usein seurausta komplisoituneesta välikorvatulehduksesta, kuten esimerkiksi sisäkorvaan levinneen tulehduksen aiheuttamasta labyrinthiitistä eli sisäkorvatulehduksesta (16). Suomalaisessa tutkimuksessa kaikilla potilailla, joilla oli havaittu pysyvä sensorineuraalinen kuulonalenema, oli diagnosoitu akuutin välikorvatulehduksen komplikaationa labyrinthiitti (6/50 potilasta) (17). Usealla potilaalla kuulonalenemaan liittyy lisäksi tinnitusta, joka myös assosioituu heikompiin kuulokynnyksen arvoihin (25, 27).

Kuulonalenemalle yleisesti altistavia tekijöitä ovat etenkin ikä, miessukupuoli sekä keski- ja matalatuloisilla alueilla asuminen (28). Välikorvatulehduksiin on vastasyntyneillä raportoitu liittyvän sensorineuraalisen kuulonaleneman riskitekijöiksi aiempi ototoksinen lääkitys, non-elektiivinen keisarileikkaus sekä veren positiivinen tippuritestit (29). Aiemman tutkimustiedon valossa tiedetään, minkä taudinaiheuttajien yhteydessä kuulonalenemaa esiintyy (18), mutta sen sijaan sitä, onko tietyillä taudinaiheuttajilla erityisesti yhteyttä kuulonalenemiin, ei ole aiemmin tutkittu. Aiemmissa tutkimuksissa ei ole tarkemmin eroteltu eri patogeenien aiheuttamiin korvatulehduksiin liittyvien kuulonalenemien vaikeusastetta tai kuulonaleneman palautumista seurannassa. Tämän syventävien opintojen tutkielman tarkoituksena on selvittää, minkälaisia ja minkä asteisia kuulonalenemia eri välikorvatulehdusten patogeenit aiheuttajat ja mikä on näiden kuulonalenemien ennuste seurannassa.

2.0. Aineisto ja menetelmät

2.1 Tutkimusasetelma

Tutkimus on retrospektiivinen asiakirjatutkimus, jossa tarkastellaan vuosina 2013-2018 HYKS Pää- ja kaulakeskuksen Korva-, nenä- ja kurkkutautien (KNK) klinikassa hoidossa olleiden osastohoitoa vaatineiden akuuttien välikorvatulehduspotilaiden kuulonalenemia. Tutkimus ei vaikuttanut potilaiden hoitoon eikä muodostanut eettisiä ongelmia. Erityismielenkiinto kohdistuu eri taudinaiheuttajaryhmien vertailuun. Aiemmassa, Valteri Rissasen tekemässä tutkielmassa tutkittiin *Streptococcus pyogeneksen* (streptokokki A) vuosina 2017-2018 aiheuttamien akuuttien osastohoitoa vaatineiden korvatulehdusten aiheuttamia kuulonalenemia (30). Rissasen tutkimus herätti mielenkiinnon muiden taudinaiheuttajien aiheuttamiin korvatulehduksiin liittyvistä kuulonalenemista. Koska alun perin tarkoituksena oli verrata tämän tutkimuksen tuloksia Rissasen tutkielman streptokokki A -potilaisiin, on tutkimusasetelma pyritty pitämään mahdollisimman samankaltaisena vertailukelpoisuuden säilyttämiseksi.

2.2 Tietojen keruu

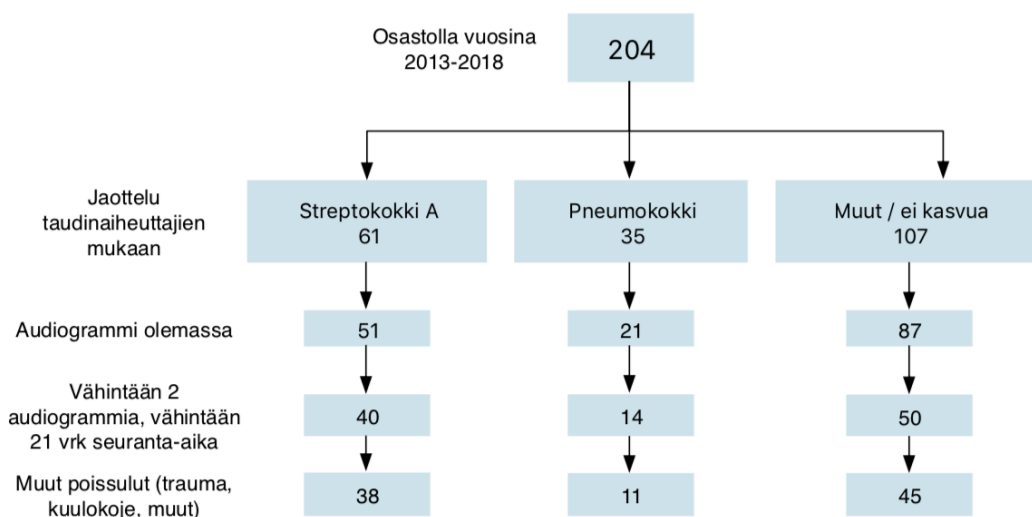
Potilastiedot kerättiin Uranus -potilastietojärjestelmästä ja kuulontutkimustulosten osalta AuditBase-ohjelman avulla NOAH-tietokannasta. Tutkimusta varten osastohoidossa olleista potilaista seulottiin diagnoosin perusteella akuutin välikorvatulehduksen vuoksi sairaalassa olleet potilaat. Näiden potilaiden tiedoista kerättiin syntymäaika, osastojakson päivämäärät, hoitajakson aikana asetettu diagnoosi, välikorvaeritteen viljelyssä todettu taudinaiheuttaja, sairastuneen korvan puoli sekä hoitajaksoon liittyvät kuulontutkimustulokset. Kuulontutkimuksista valittiin tarkasteltaviksi koko hoitokokonaisuuteen liittyvä ensimmäinen ja viimeinen kuulontutkimus.

2.3 Potilaiden valinta

Tutkimukseen sisäänottokriteerinä oli hoitojakso HYKS Pää- ja kaulakeskuksen KNK-klinikan osastolla KO6 vuosina 2013-2018 akuutin välikorvatulehduksen tai kartiolisäkkeen tulehduksen vuoksi (hoitojakson aikana asetettu ainakin yksi seuraavista diagnooseista: H65 (akuutti seroosi välikorvan tulehdus), H66 (märkäinen tai määrittämätön välikorvan tulehdus), H67 (muualla luokitettuihin sairauksiin liittyvät välikorvan tulehdukset), H70 (kartiolisäkkeen tulehdus ja muut samantapaiset sairaustilat), H75 (muualla luokitettuun sairauteen liittyvät muut välikorvan tai kartiolisäkkeen sairaudet). Näiden potilaiden sairauskertomukset käytiin läpi ja varmistettiin rekisteröityneiden diagnoosien paikkansa pitävyys. Lisäksi valintakriteerinä oli, että kyseisen osastohoitojakson alussa, viimeistään 4 päivää osastolle tulon jälkeen, oli tehty kuulontutkimus ja että kontrollitutkimus oli tehty vähintään 21 vuorokauden seurannan jälkeen. Yhdellä potilaalla oli samalta päivältä kaksi audiogrammia, joista valittiin Uranus-potilastietojärjestelmän XDS-arkistosta löytynyt tutkimus. Lisäksi poissuljettiin potilaan aiemmat kuulovammat tai kuulonalenemat, traumat tai muut syyt, joiden vuoksi potilas oli tutkimukseen sopimaton, minkä seurauksena tutkimuksesta jäi pois 10 potilasta.

KO6-osastolla vuosina 2013-2018 akuutin välikorvatulehduksen tai kartiolisäketulehduksen vuoksi olleita potilaita oli yhteensä 204 (Kuva 1). Nämä potilaat jaettiin seuraaviin ryhmiin taudinaiheuttajien mukaan: streptokokki A – (*streptococcus pyogenes*), pneumokokki- (*streptococcus pneumoniae*) sekä muut/ei kasvua -ryhmä. Muut/ei kasvua -ryhmään kuuluivat potilaat, joilta ei oltu lainkaan otettu välikorvaeritteestä viljelyä (2 potilasta) tai joilla viljelytulos oli jäänyt negatiiviseksi (33 potilasta), viljelytuloksessa havaittiin normaaliflooraa (0 potilasta) tai korvatulehduksen aiheuttajaksi oli todettu jokin seuraavista taudinaiheuttajista: *Staphylococcus aureus* (3 potilasta), *Pseudomonas aeruginosa* (2 potilasta), *Moraxella catarrhalis* (1potilas), *Escheria coli* (1 potilas), määrittämätön stafylokokki (2 potilasta), sekafloora (4 potilasta) tai hiiva/sieni (2 potilasta). Tämän jälkeen seulottiin potilaat, joilta löytyi audiogrammi NOAH-tietokannasta ja näistä valittiin sellaiset, joilla oli olemassa vähintään kaksi

audiogrammia hoitajakson ajalta. Näistä valittiin edelleen potilaat, joilla audiogrammien välinen seuranta-aika oli vähintään 21 vuorokautta. Seuraavaksi käytiin läpi poissulkukriteerit. Yksi potilas poistettiin aiemman trauman aiheuttaman sensorineuraalisen kuulonaleneman ja toinen aiemmin todetun sensorineuraalisen kuulonlaskun (kuulokoje) vuoksi. Lisäksi poistettiin potilas, jolla ensimmäinen audiogrammi otettiin vasta 11 päivää osastolle tulon jälkeen, jolloin kuulo oli oletettavasti jo kohentunut alkutilanteesta ja täten potilas ei ollut vertailukelpoinen. Myös toinen potilas poistettiin, koska hänen osastohoitojaksonsa alussa audiogrammia ei ollut tehty, vaan ensimmäinen audiogrammi tehtiin vasta 2 viikkoa osastolle tulon jälkeen, jolloin myöskään sairastuneen korvan kuulokynnyksiä ei ollut mitattu. Eräällä potilaalla todettiin molemminpuolinen luudefekti keskikuopan katossa, minkä seurauksena hän oli sairastunut otogeeniseen aivokalvontulehdukseen sekä siitä seuranneeseen sensorineuraaliseen kuulonlaskuun, eikä siten ollut tutkimukseen sopiva potilas. Aineistosta poistettiin myös potilas, jolla taudinkuva oli pitkittynyt ja lopulta syyksi selvisi granulomatoottinen polyangiitti (ent. nimi Wegenerin granulomatoosi). Lisäksi poistettiin potilaat, joilla oli ei-akuutti tulehdus, sillä tutkimuksen kohteena olivat nimenomaan akuutin välikorvatulehduksen aiheuttamat kuulonalenemat. Näitä olivat esimerkiksi potilaat, joilla oli krooninen, lapsesta lähtien oireillut korvatulehdus tai pitkäaikainen seroosi korvatulehdus (4).



Kuva 1: Potilaiden valintaprosessi.

2.4 Kuulontutkimukset ja niiden analysointi

Tutkimuksessa kolmen eri taudinaiheuttajaryhmän (streptokokki A, pneumokokki, muut/ei kasvua) kuulontutkimustuloksia eli audiogrammeja analysoitiin ensin erikseen ja lopulta ryhmiä vertailtiin toisiinsa. Kukin taudinaiheuttajaryhmä analysoitiin samalla tavalla.

Potilaiden audiogrammit kerättiin NOAH-järjestelmästä AuditBase-ohjelman avulla sekä Uranus-potilastietojärjestelmästä XDS-arkistosta. Kuulontutkimuksista valittiin ensimmäinen sekä viimeinen hoitojaksoon liittyvä audiogrammi, joiden välinen seuranta-aika oli vähintään 21 vrk.

Audiogrammeista määritettiin sekä ilma- että luujohtokynnykset. Ilma- ja luujohtokynnyksiä vertailtiin, ja näistä valittiin pienempi eli parempi arvo. Mikäli luujohtokynnyksen arvoa ei ollut mitattu (jos ilmajohtokynnys on 20 dB HL tai parempi), valittiin ilmajohtokynnyksen arvo edustamaan myös luujohtoarvoa. Nämä yhdistelmäarvot, jotka luotiin kuulokynnysten ilma- ja luujohtojen pienimmistä arvoista ja jotka siis edustavat potilaan parasta mahdollista luujohtokuuloa, taulukoitiin omaan taulukkoonsa ja niitä kutsuttiin "minimiarvoiksi". Minimiarvon käsite luotiin alun perin aiempaa, Valtteri Rissasen tekemää vastaavaa tutkielmaa (30) varten, ja sillä pyrittiin selvittämään nimenomaan akuuttiin välikorvatulehdukseen liittyvä sensorineuraalinen kuulonlaskun komponentti, sillä kaikissa välikorvatulehduksissa on vähintään ohimenevä johtumistyyppinen kuulonlasku jo määritelmänkin perusteella. Jos tulehdus oli molemminpuolinen, tutkimukseen valittiin molemmat korvat, joita käsiteltiin yksittäin.

Kuulokynnysten muutosten tutkiminen. Tutkimuksessa käytettiin normaalin kuulokynnyksen rajana taajuuskohtaista minimikynnyksen arvoa ≤ 20 dB. Seurannan aikana tapahtuneita kuulokynnysten muutoksia tutkittaessa n -arvona käytettiin infektoituneiden korvien yhteislukumäärää. Ilmajohtokynnyksiä ja minimiarvokynnyksiä tutkittiin kumpiakkin erikseen. Ensin laskettiin sekä ensimmäisten että viimeisten

kuulokäyrien taajuuskohtaiset keskiarvot, keskihajonnat ja vaihteluväli. Tämän jälkeen laskettiin ensimmäisen ja viimeisen kuulokäyrän taajuuskohtaiset muutokset sekä muutoksien keskiarvo, keskihajonta ja vaihteluväli, jolloin voitiin tutkia hoitojakson aikana tapahtunutta kuulokynnyksen muutosta. Vaihtoehtoja olivat normaali kuulokynnys sekä alussa että lopussa (normaalin kuulokynnyksen rajana käytettiin $\leq 20\text{dB}$), kuulokynnyksen normalisoituminen (alussa kuulokynnys yli 20dB , lopussa $\leq 20\text{dB}$) tai kuulokynnyksen muutos, jolloin tätä muutosta tarkasteltiin 10dB välein (taulukko 2).

Ilmajohtokynnyksistä määritettiin lisäksi potilaskohtaiset PTA-arvot (pure tone average) eli keskeisten kuulotaajuuksien (taajuudet 500Hz - 4kHz) keskiarvot. PTA-arvoa käytetään kuvaamaan henkilön sosiaalista kuuloa. Normaalikuuloisella henkilöllä PTA on 20 dB tai parempi. Määritetyistä PTA-arvoista laskettiin keskiarvo, keskihajonta ja vaihteluväli sekä ensimmäisen ja viimeisen audiogrammin PTA-arvojen keskiarvojen välinen muutos sekä muutoksen keskiarvo, keskihajonta ja vaihteluväli.

Potilaiden seuranta-ajan pituus laskettiin hoitojakson ensimmäisen ja viimeisen audiogrammin päivämäärien erotuksena. Seuranta-ajoista laskettiin keskiarvo, keskihajonta sekä vaihteluväli. Ensimmäistä audiogrammia edeltävä viive laskettiin osastolle tulopäivän sekä ensimmäisen audiogrammin ottamisen päivämäärän välisenä erotuksena ja tästä viiveestä laskettiin myös keskiarvo, keskihajonta sekä vaihteluväli. Nämä määriteltiin jokaisen taudinaiheuttajaryhmän kohdalla erikseen.

2.5 Statistiikka

Tilastollinen analyysi tehtiin GraphPad Prism 8 -ohjelmistolla. Eri taudinaiheuttajien aikaansaamia kuulonlaskuja vertailtiin yksi- tai kaksisuuntaisella varianssianalyysillä (one way / two-way ANOVA) ja Tukeyn posthoc-testillä.

3.0. Tulokset

3.1 Potilaat

Tutkimukseen valikoitui yhteensä 94 potilasta alkuperäisen aineiston 204:stä potilaasta (Kuva 1). Tutkimukseen hyväksytyt potilaat on kuvailtu taudinaiheuttajaryhmittäin taulukossa 1.

	Kaikki potilaat	Streptokokki A	Pneumokokki	Muut/ei kasvua
Potilaat (%)	94 (100%)	38 (40,4)	11 (11,7)	45 (47,9)
Naisia (%)	59 (62,8)	20 (52,6)	6 (54,5)	33 (73,3)
Miehiä (%)	35 (37,2)	28 (73,7)	5 (45,5)	12 (26,7)
Aikuisia (%)	85 (90,4)	32 (84,2)	11 (100)	42 (93,3)
Lapsia (%)	9 (9,5)	6 (15,8)	0 (0)	3 (6,7)
Ikä (v; ka, kh, vaihteluväli)	45 ± 16 (14-88)	42 ± 16(14-78)	51± 17(28-82)	45 ± 15(15-88)
Seuranta-aika (vrk; ka, kh, vaihteluväli)	189 ± 165 (25-678)	160 ± 135(25-518)	216 ± 153(47-455)	207 ± 189(30-678)
Viive* (pv; ka, kh, vaihteluväli)	1,0 ± 1,0 (-1-4,0)	1,1 ± 1,1(-1,0 - 4,0)	1,0 ± 0,8(0,0 - 2,0)	0,9 ± 0,9(0,0 - 4,0)

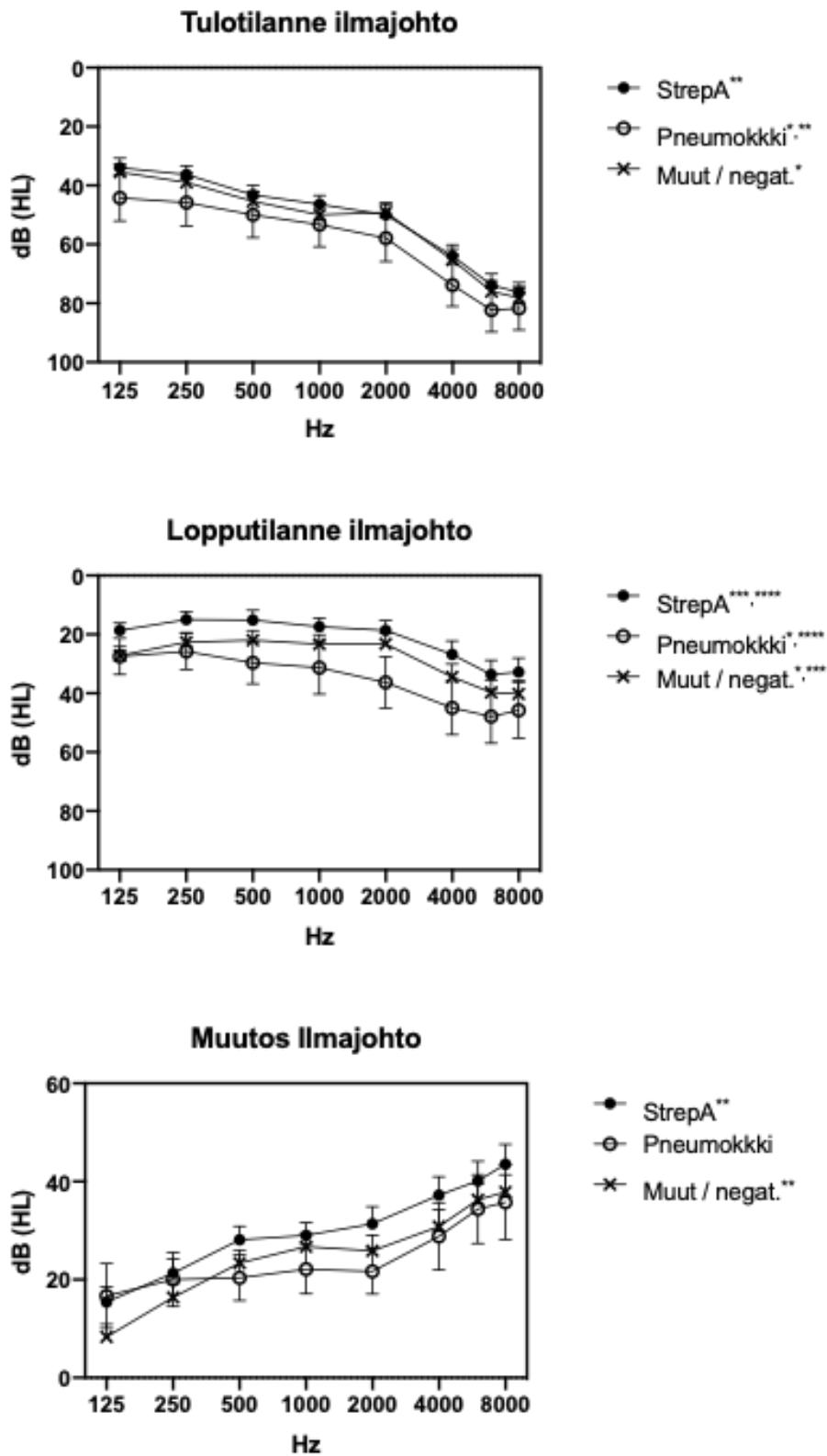
*Taulukko 1: Tutkimukseen hyväksytyt potilaat. *Sairaalaan tulosta ensimmäiseen kuulontutkimukseen.*

3.2 Ilmanjohtokynnykset hoidon alussa ja seurannan jälkeen

Tulotilanteessa ilmanjohtokynnyksissä havaitaan kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä selkeää laskua, joka progressiivisesti pahenee mentäessä kohti korkeampia taajuuksia (Kuva 2A). Suurinta ilmanjohtokynnysten lasku oli pneumokokkiryhmassä, jossa kuulotulokset olivat tilastollisesti huonommat kuin muissa ryhmissä. Seurannan aikana ilmanjohtokynnyksissä havaittiin selkeää paranemista kaikissa ryhmissä (kuvat 2B ja 2C). Kaikissa ryhmissä suurimmat muutokset tapahtuivat korkeilla taajuuksilla, joissa alun perin oli ollut eniten kuulokynnysten laskua. Lopputilanteessa parhaat ilmanjohtokynnykset olivat streptokokki A -ryhmassä (kuva 2B), jossa suurimmalla osalla potilaista kuulokynnys palautui lähes täysin kaikilla taajuuksilla, lukuun ottamatta taajuuksia 4kHz-8kHz. Heikoimmat ilmanjohtokynnykset olivat pneumokokkiryhmassä, jossa ilmanjohtokynnykset eivät yhdelläkään taajuudella täysin palautuneet.

Pneumokokki- ja streptokokki A- sekä muut/ei kasvua -ryhmien keskimääräisten kuulokynnysten välillä oli tilastollisesti merkitsevä ero sekä alussa että lopussa. Yhdessäkään ryhmässä kuulokynnykset eivät täysin palautuneet taajuuksilla 4kHz, 6kHz ja 8kHz.

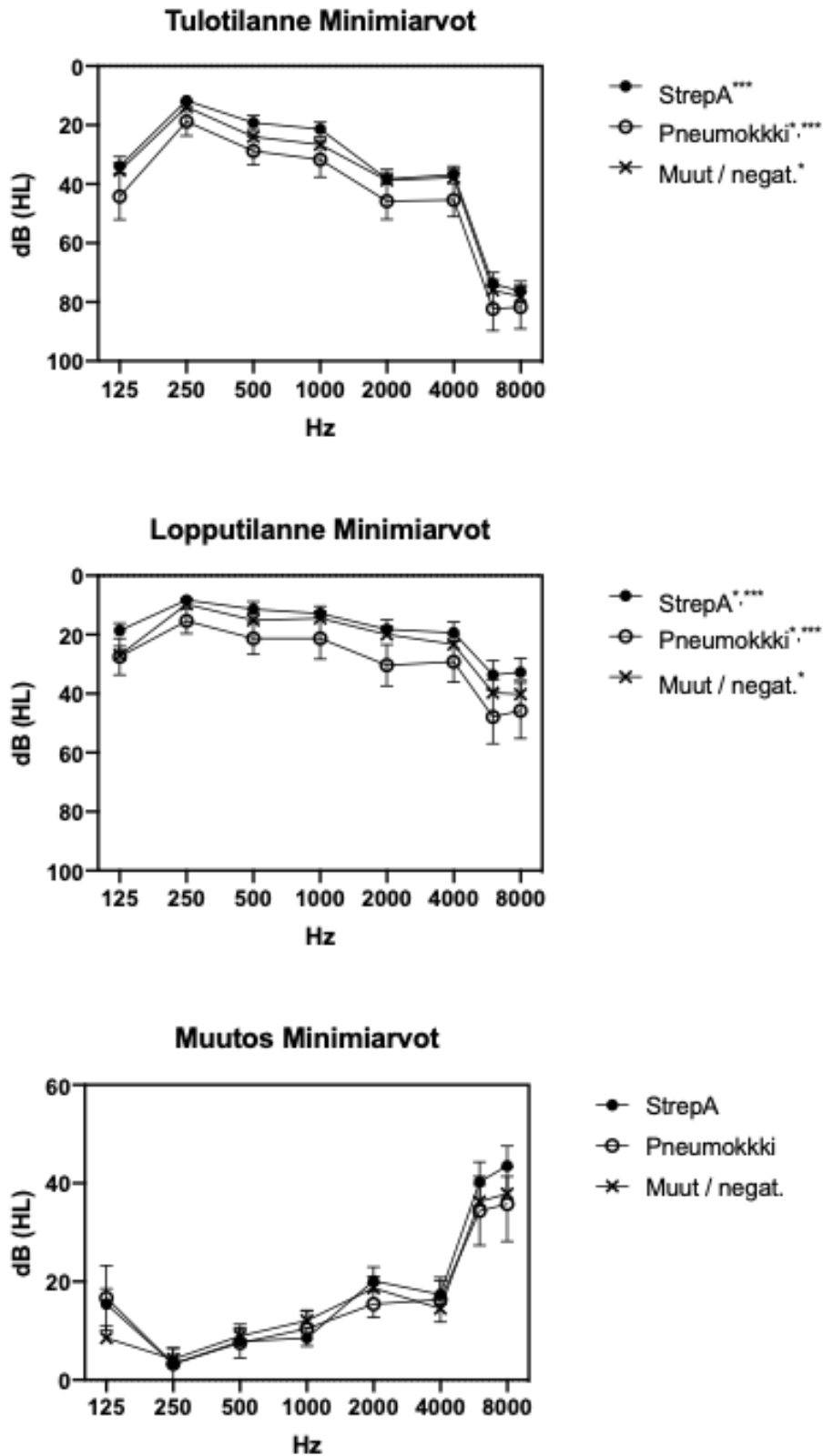
Eri taudinaiheuttajaryhmien väliset tilastollisesti merkitsevät erot on merkitty kuvaan 2.



Kuva 2: ilmanjohtokynnykset hoidon alussa (A) ja seurannan jälkeen (B), seurannan aikana tapahtunut muutos (C) sekä taudinaiheuttajaryhmien väliset tilastollisesti merkitsevät erot (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$, **** $p < 0,0001$).

3.3 Minimikynnykset hoidon alussa ja seurannan jälkeen

Minimikynnysten perusteella arvioitua puhetaajuuksilla (500-4000Hz) tapahtunutta sensorineuraalista kuulonalenemaa esiintyi kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä, mutta huonoin lähtötilanne oli pneumokokkiryhmässä (Kuva 3A). Minimikynnysten paranemista tapahtui seurannan aikana kaikissa ryhmissä (kuvat 3B ja 3C). Suurimalla osalla potilaista minimikynnykset palautuivat lähes täysin (kuva 3B). Parhaat minimikynnysten arvot olivat sekä alku- että lopputilanteessa streptokokki A -ryhmässä. Sensorineuraalista kuulonalenemaa esiintyi ryhmässä alkuvaiheessa vain taajuuksilla 2k Hz ja 4k Hz (Kuva 3A) ja seurannan lopussa kuulokynnykset olivat normaali kaikilla puhetaajuuksilla (Kuva 3B). Myös muut/ei kasvua – taudinaiheuttajaryhmässä kuulokynnykset palautuivat kaikilla puhetaajuuksilla lukuun ottamatta taajuutta 4k Hz. Heikoimmat tulokset seurannan päätteeksi olivat pneumokokkiryhmässä (Kuva 3B). Minimiarvojen keskiarvojen perusteella arvioitu sensorineuraallinen kuulonalenema ei tässä ryhmässä palautunut täysin yhdelläkään taajuudella, lukuun ottamatta taajuutta 250 Hz, jolla ei esiintynyt kuulonalenemaa. Ero streptokokki A – sekä muut/ei kasvua -ryhmiin oli tilastollisesti merkittävä (Kuva 3). Taajuuskohtaisien minimiarvojen keskiarvojen muutoksissa seurannan aikana ei sen sijaan havaittu merkitsevää eroa taudinaiheuttajaryhmien välillä. Eri taudinaiheuttajaryhmien väliset tilastollisesti merkitsevät erot on merkitty kuvaan 3.



Kuva 3: Minimiarvot hoidon alussa (A) ja seurannan jälkeen (B), seurannan aikana tapahtunut muutos (C) sekä taudinaiheuttajaryhmien väliset tilastollisesti merkitsevät erot (* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$, **** $p < 0,0001$).

3.4 PTA-arvot hoidon alussa ja seurannan jälkeen

Hoitojakson ensimmäisien kuulontutkimuksien ilmanjohtokynnyksistä laskettujen PTA-arvojen keskiarvot olivat selkeästi alentuneet kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä (Taulukko 2). Ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa (yksisuuntainen varianssianalyysi). Streptokokki A -ryhmässä PTA-arvo oli seurannan lopussa palautunut normaaliksi, mutta sekä pneumokokki- että muut/ei kasvua -ryhmässä seurannan viimeisistä ilmanjohtokynnyksistä laskettujen PTA-arvojen keskiarvo jäi normaalitason yläpuolelle, vaikkakaan tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä ei todettu. Seurannan lopussa PTA-arvo oli pienempi tai yhtä suuri kuin 20dB streptokokki A-ryhmässä 69,2%:lla, pneumokokkiryhmässä 25,0%:lla ja muut/ei kasvua -ryhmässä 56,0%:lla tutkituista korvista.

PTA-arvot seurannan alussa ja lopussa sekä niissä tapahtuneet muutokset esitetään taulukossa 2.

Taudinaiheuttajaryhmä	Streptokokki A	Pneumokokki	Muut/ei kasvua
Seurannan alussa (ka±kh)	50,9±18,9	58,8±24,7	52,5±22,1
Seurannan lopussa (ka±kh)	19,5±19,9	35,5±27,5	25,8±23,3
Seurannan lopussa (ka±kh)	31,4±17,0	23,2±16,7	26,7±18,5
PTA ≤ 20dB seurannan lopussa (%)	69%	25%	56%

Taulukko 2: Ilmanjohtokynnyksistä laskettu PTA-arvo

3.5 Seurannan aikana tapahtuneet taajuuskohtaiset muutokset minimikynnyksissä

Seuraavaksi haluttiin tutkia, minkälaisia muutoksia potilailla tapahtui taajuiskohtaisissa minimiarvoissa seurannan aikana (Taulukot 3.1-3.3.). Sitä varten taajuiskohtaiset muutokset lajiteltiin 10 dB välein. Mikäli taulukon vasemmassa sarakkeessa oleva luku on positiivinen, tarkoittaa se kynnyksen paranemista seurannan aikana. Mikäli luku on negatiivinen, se tarkoittaa kynnyksen huononemista seurannan aikana.

Taulukosta 3.1. käy ilmi, että valtaosalla streptokokki A -ryhmän potilaista kuulo oli normalisoitunut varsinkin basso- ja keskitaajuuksilla. Korkeilla taajuuksilla

merkittäväällä osalla potilaita oli vielä kuulonlaskua. Monilla potilailla, joiden kuulo ei normalisoitunut, tapahtui kuitenkin merkittävää (jopa yli 60 dB), paranemista 6000 ja 8000 Hz taajuudella seurannassa. Merkittäväällä osalla (78,9%) streptokokki A-taudinaiheuttajaryhmän potilaista kuulon minimikynnys oli seurannan lopussa puhetaajuuksilla (250-4 kHz) normaali, mutta osalla potilaista kuulo heikentyi seurannan aikana (taulukko 3.1.).

Sen sijaan pneumokokkiryhmän potilaista, kuten taulukosta 3.2. huomataan, vain keskimäärin noin puolet (56,3%) tutkituista korvista sai seurannan lopussa kuulontutkimuksessa puhetaajuuksilla (250-4 kHz) normaalin tuloksen. Niistä potilaista, joille jäi seurannan loputtua vielä kuulonalenemaa, suurimmat kuulokynnyksen muutokset tapahtuivat korkeilla taajuuksilla (6 kHz-8 kHz). Tästä huolimatta taajuuksilla 6 kHz ja 8 kHz suurimmalla osalla potilaista kuulo jäi seurannan jälkeen alentuneeksi. Muutamalla potilaalla kuulo oli heikentynyt seurannan aikana (taulukko 3.2.).

Taulukosta 3.3. nähdään, että myös muut/ei-kasvua -tudinaiheuttajaryhmässä suurimmalla osalla (74,0%) potilaista minimikynnys oli puhetaajuuksilla (250Hz-4 kHz) seurannan lopussa normaali ja taudinaiheuttajaryhmissä, tapahtuivat suurimmat kuulokynnysten muutokset korkeilla taajuuksilla (6 kHz-8 kHz). Kuten myös muissa ryhmissä, taajuuksilla 6 kHz ja 8 kHz esiintyi myös suurimmalla osalla kuulonalenemaa seurannan jälkeen. Vaikka suurimmalla osalla potilaista minimikynnysten arvot kohentuivat seurannan aikana, taulukosta 3.3. nähdään myös, että osalla potilaista seurannan aikana tapahtui merkittäväkin (jopa 40dB) kuulon huonontumista.

Kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä oli kuulokynnys seurannan jälkeen puhetaajuudella 250Hz suhteellisesti kaikista suurimmalla osalla korvista normaali, mutta korkeampi taajuuksia kohti mentäessä vähenevät seurannan lopussa normaalien tulosten saaneiden korvien osuudet.

Taajuus (Hz)	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Normalisoitunut*	79,5	89,7	84,6	82,1	79,5	69,2	53,8	46,2
60-							2,6	7,7
50-59	2,6						5,1	5,1
40-49						2,6	7,7	15,4
30-39	2,6					5,1	10,3	5,1
20-29					7,7	5,1	7,7	7,7
10-19	7,7			5,1	7,7	5,1	5,1	2,6
0-9	5,1	5,1	7,7	5,1		5,1	2,6	5,1
-9-0						2,6		
-19-(-10)	2,6	2,6		5,1	2,6		5,1	2,6
-29-(-20)		2,6	7,7	2,6		2,6		2,6
-30-(-39)					2,6	2,6		
-40-(-49)								
-50 -								
(n=39)								

*Taulukko 3.1: Streptokokki A -taudinaiheuttajaryhmän kuulokynnysten muutokset seurannan aikana. Korvien, joiden kuulokynnys ei ollut normalisoitunut seurannassa, muutoksia on tutkittu 10dB välein. Normalisoituneiden korvien lukumäärät sekä muutoskohtaiset korvien lukumäärät esitetty %-lukuina infektoituneiden korvien yhteislukumäärästä (n = 39). *Kuulokynnys poikkeava seurannan alussa, mutta lopussa normaali.*

Muutokset 10dB välein (%)								
Taajuus (Hz)	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Normalisoitunut*	50,0	75,0	66,7	66,7	50,0	41,7	16,7	33,3
60-	8,3						16,7	8,3
50-59							8,3	
40-49							8,3	8,3
30-39								8,3
20-29	8,3				16,7	25,0	25,0	16,7
10-19	8,3				8,3	8,3	8,3	8,3
0-9	16,7	16,7	16,7	25,0	25,0	25,0	16,7	16,7
-9-0			16,7	8,3				
-19-10		8,3						
-29-20	8,3							
-30-39								
-40-49								
-50 -								
(n=12)								

Taulukko 3.2: Pneumokokki taudinaiheuttajaryhmän kuulokynnysten muutokset seurannan aikana. Korvien, joiden kuulokynnys ei ollut, muutoksia on tutkittu 10dB välein. Normalisoituneiden korvien lukumäärät sekä muutoskohtaiset korvien lukumäärät esitetty %-lukuina infektoituneiden korvien yhteislukumäärästä (n = 12).

**Kuulokynnys poikkeava seurannan alussa, mutta lopussa normaali.*

Muutokset 10dB välein (%)								
Taajuus (Hz)	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Normalisoitunut (%)*	56,0	92,0	78,0	80,0	76,0	62,0	26,0	42,0
60-							4,0	4,0
50-59							14,0	4,0
40-49				2,0	2,0		10,0	10,0
30-39	4,0		2,0		2,0	2,0	18,0	10,0
20-29	8,0			8,0		6,0	6,0	14,0
10-19	4,0		2,0		4,0	14,0	10,0	4,0
0-9	8,0	4,0	10,0	4,0	10,0	10,0	8,0	6,0
-9-0	4,0		2,0	2,0	2,0	4,0	4,0	4,0
-19-(-10)	6,0	2,0	2,0	2,0		2,0		2,0
-29-(-20)	8,0			2,0	4,0			
-30-(-39)		2,0	4,0					
-40-(-49)	2,0							
-50 -								
(n=50)								

*Taulukko 3.3: Muut/ei kasvua -taudinaiheuttajaryhmän kuulokynnysten muutokset seurannan aikana. Korvien, joiden kuulokynnys ei ollut normalisoitunut, muutoksia on tutkittu 10dB välein. Normalisoituneiden korvien lukumäärät sekä muutoskohtaiset korvien lukumäärät esitetty %-lukuina infektoituneiden korvien yhteislukumäärästä (n = 50). *Kuulokynnys poikkeava seurannan alussa, mutta lopussa normaali.*

4 Pohdinta

Tutkielman tarkoituksena oli selvittää eri patogeenien aiheuttamissa välikorvatulehduksissa ilmenevien kuulonalenemien vaikeusastetta ja ennustetta seurannassa. Tarkoituksena oli vertailla eri patogeenejä keskenään selvittää, liittyykö erityisesti joihinkin tiettyihin taudinaiheuttajien aiheuttamiin välikorvatulehduksiin sensorineuraalista kuulonalenemaa. Erityismielenkiinto kohdistui *Streptococcus pyogenes* bakteerin aiheuttamiin välikorvatulehduksiin liittyvään kuulonalenemaan ja sen vaikeusasteeseen verrattuna muihin patogeeneihin, ottaen huomioon *S. pyogenes* bakteerin aiheuttamien välikorvatulehduksien tavallisesti aggressiivisen luonteen. Tätä varten kerättiin HYKS Pää ja kaulakeskuksen KNK-klinikan osastolla KO6 vuosina 2013-2018 akuutin välikorvatulehduksen tai kartiolisäkkeen tulehduksen vuoksi osastohoidossa olleiden potilaiden potilastiedot Uranus-potilastietojärjestelmästä sekä seurannan aikana tehdyt kuulontutkimukset AuditBase-ohjelman avulla NOAH-tietokannasta. Potilaat valikoitiin ja jaettiin taudinaiheuttajan mukaan ryhmiin kuvan 1 mukaisesti. Yhteensä potilaita valikoitu tutkimukseen 94, joista streptokokki-A -ryhmässä oli 38 potilasta (40%), pneumokokkiryhmässä 11 (12%) ja muut/ei kasvua -ryhmässä 45 (48%) (taulukko 1.). Näiden taudinaiheuttajaryhmien potilaiden seurannan ensimmäisistä ja viimeisistä kuulontutkimuksista määritettyjä, potilaan sensorineuraalista kuulonalenemaa edustavia minimiarvoja sekä niissä seurannan aikana tapahtuneita muutoksia analysoitiin ja eri potilasryhmien välisiä eroja verrattiin keskenään.

Kussakin taudinaiheuttajaryhmässä havaittiin tulotilanteessa ilmanjohtokynnyksiä tarkasteltaessa kuulokynnysten progressiivinen kasvaminen kohti korkeampia taajuuksia, mutta koska näillä taajuuksilla myös kuulokynnysten paraneminen on keskimäärin suurinta, tasapainotti tämä tilannetta seurannan lopussa. Ilmanjohtokynnyksissä havaittiin paranemista seuranta-ajan aikana kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä (kuva 2). Taajuuksilla 6kHz ja 8kHz esiintyy kaikissa kolmessa taudinaiheuttajaryhmässä merkittävää johtumistyyppistä kuulonalenemaa, joka ei yhdessäkään ryhmässä parantumisesta huolimatta palaudu täysin. Tätä voi osaltaan selittää vanhempien potilaiden ikääntymiseen liittyvä korkeiden taajuuksien kuulon

heikentyminen. Kuten kuvaajista ja audiogrammeista nähdään (kuva 1), heikoimmat ilmajohtojen arvot olivat siis pneumokokkiryhmään kuuluvilla potilailla, kun taas streptokokki A -ryhmään kuuluvien potilaiden ilmanjohtokynnysten arvot olivat ryhmistä parhaimmat sekä seuranta-ajan alussa että lopussa. Pneumokokki- ja streptokokki A- sekä muut/ei kasvua -ryhmien keskimääräisten kuulokynnysten välillä oli tilastollisesti merkitsevä ero sekä alussa että lopussa. Pneumokokkiryhmään kuuluvilla potilailla ilmajohtokynnysten seuranta-aikana tapahtunut muutos näyttäisi olevan ryhmistä pienin, mutta koska potilasryhmän suuren keskihajonnan vuoksi eroa muihin taudinaiheuttajaryhmiin ei voida pitää tilastollisesti merkittävänä, tilastollisesti merkittävä ero seuranta-ajan aikana tapahtuneissa muutoksissa havaittiin vain streptokokki A- ja muut/ei kasvua -taudinaiheuttajaryhmien välillä.

Koska välikorvatulehduksiin yleisesti tiedetään liittyvän johtumistyyppistä kuulonalenemaa (16, 17, 24), tässä tutkimuksessa kiinnostuksemme kohdistui erityisesti ilma- ja luujohtokynnyksistä määritettyihin, potilaan parasta kuuloa kuvaaviin minimiarvoihin, joiden arvioidaan edustavan sensorineuraalista kuulonalenemaa. Näiden minimiarvojen perusteella arvioitua sensorineuraalista kuulonalenemaa esiintyi kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä, mutta kuulonalenema myös palautui lähes kaikilla puhetaajuuksilla (kuva 2). Kuten ilmajohtokynnyksien tapauksessa, olivat streptokokki A -taudinaiheuttajaryhmässä tulokset ryhmistä parhaimmat ja taajuuskohtaiset kuulokynnysten arvot keskimäärin alhaisimmat, sekä tulo- että lopputilanteessa. Streptokokki A -ryhmässä vain puhetaajuuksilla 2 kHz ja 4 kHz esiintyi merkittävää sensorineuraalista kuulonalenemaa, joka sekin palautui seurannan aikana. Muut/ei kasvua -taudinaiheuttajaryhmässä kuulokynnys palautui kaikilla puhetaajuuksilla lukuun ottamatta taajuutta 4kHz. Sen sijaan pneumokokkiryhmään kuuluvien potilaiden tulokset olivat ryhmistä heikoimpia. Ryhmässä minimiarvojen perusteella arvioitu sensorineuraalinen kuulonalenema ei palautunut yhdellekään puhetaajuudella. Ero streptokokki A- sekä muut/ei kasvua -ryhmiin oli tilastollisesti merkittävä (kuva 3). Taajuuskohtaisten minimiarvojen keskiarvojen muutoksissa seurannan aikana ei sen sijaan havaittu merkitsevää eroa taudinaiheuttajaryhmien välillä. Taulukoista 3.1., 3.2. ja 3.3. käy ilmi, että puhetaajuuksilla 500-4 kHz seurannan lopussa normaalituloksen sai streptokokki A -ryhmässä keskimäärin 79% potilaista ja muut/ei kasvua -ryhmässä 74%

potilaista. Pneumokokkiryhmässä sen sijaan vastaava luku oli 56%. Kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä huomataan, että vaikka merkittävin kuulokynnyksen paraneminen seurannan aikana tapahtui korkeilla taajuuksilla (6 kHz ja 8 kHz), ei tästä huolimatta näillä taajuuksilla suurimmalla osalla potilaista kuulokynnyksen seurannan lopussa ollut normaali. Kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä osalla potilaista kuulo oli pysynyt entisellään ja pienellä osalla heikentynyt seurannan aikana (taulukot 3.1., 3.2. ja 3.3.).

PTA-arvoissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja eri taudinaiheuttajaryhmien välillä, mutta PTA-arvoja tutkittaessa huomataan, että kuulokynnyksen palautui puhetaajuuksilla normaaliksi vain streptokokki A -ryhmässä. Pneumokokki- ja muut/ei kasvua -ryhmissä PTA-arvojen keskiarvo jäi selvästi yli tässä tutkimuksessa normaalina kuulokynnyksenä pidetyn 20dB rajan. Puhetaajuuksilla kuulokynnyksen näyttöä siinä näillä ryhmillä jäävän tavanomaista heikommaksi, erityisesti pneumokokkiryhmässä, jossa myös havaittiin ryhmistä heikoimmat arvot. PTA-arvojen keskiarvot pneumokokki- ja muut/ei kasvua -taudinaiheuttajaryhmissä olivat korkeammat ja muutokset pienempiä kuin streptokokki A -ryhmässä. Streptokokki A- ja muut/ei kasvua -ryhmien välillä erot eivät olleet yhtä huomattavat kuin streptokokki A - ja pneumokokkiryhmien välillä. Tosin pneumokokkiryhmään kuuluvien potilaiden poikkeavan heikkoja tuloksia sekä ilmanjohto-, minimi- sekä PTA-arvoja tarkasteltaessa voi selittää taudinaiheuttajaryhmän verrattain pieni otanta, joten tutkimuksesta saadusta tuloksesta ei voida tehdä taudinaiheuttajaryhmää koskevia johtopäätöksiä vaan aihe vaatii lisätutkimusta tulevaisuudessa.

Laulajainen-Hongisto ja muut (18) raportoivat tutkimuksessaan, että akuutin välikorvatai katiolisäketulehduksen vuoksi osastohoidossa olleista potilaista, esiintyi 35%:lla pysyvää kuulonalenemaa. He havaitsivat myös kuulonalenemien esiintymisen etenkin *S. pyogenesin* aiheuttamien välikorvatulehdusten yhteydessä. 83%:lla *S. pyogenesin* aiheuttamaan infekioon sairastuneista potilaista todettiin kuulo-ongelmia, joista tosin kuulonalenema oli pysyvä vain 62%:lla potilaista. Kuulonalenemaa esiintyi *S. pneumoniae* -ryhmässä vain 45%:lla potilaista ja pysyvä kuulonalenema havaittiin 36%:lla potilaista. Sen sijaan *S. aureus* -ryhmässä kuulonalenemaa esiintyi 62%:lla potilaista, joista kaikilla kuulonalenema oli pysyvä. Laulajainen-Hongiston ryhmän

tutkimustulokset eroavat tämän tutkimuksen tuloksista, jossa eniten pysyviä kuulonalenemia esiintyi pneumokokkiryhmässä, jossa tutkituista korvista seurannan lopuksi normaalin tuloksen puhetaajuuksilla sai vain 56%. Lisäksi, toisin kuin Laulajainen-Hongisto ja muut havaitsivat, tässä tutkimuksessa streptokokki A - taudinaiheuttajaryhmässä suurimmalla osalla kuulokynnys palautui seurannan aikana (puhetaajuuksilla keskimäärin 79%:lla). Tähän saattaa toki vaikuttaa Laulajainen-Hongiston tutkimuksessa *S. pneumoniae* -taudinaiheuttajaryhmän suurempi otanta sekä mahdollisesti erityyppiset kriteerit kuulonaleneman arvioinnissa, jotka eivät Laulajainen-Hongiston ym. tutkimuksessa tulleet ilmi. Laulajainen-Hongiston ym. tutkimuksessa *S. pyogenesin* ja *S. pneumoniaen* todettiin olevan suurimmat taudinaiheuttajaryhmät ja vastaava tulos havaittiin myös tässä tutkimuksessa.

Leskinen ja muut (17) esittivät vastaavan tuloksen 2005 tehdyssä tutkimuksessa, jossa vuoden seurannan jälkeen kuulonalenemaa esiintyä 34%:lla potilaista, ja joista 26%:lla kuulonalenema oli pysyvä. Leskisen ym. tutkimuksen tulos vastaa melko hyvin tämän tutkimuksen tuloksia, jossa keskimäärin kuulonalenema jäi noin 20-35%:lle potilaista. Kuitenkin pneumokokkiryhmässä kuulonalenema jäi huomattavasti suuremmalle osalle, jopa >50%:lle, potilaista. Leskisen ym. tutkimus ei eritellyt kuulonaleneman esiintymistä eri taudinaiheuttajien yhteydessä.

Kasemodel (25) vertasi tutkimuksessaan akuuttiin välikorvatulehdukseen sairastuneiden potilaiden kuulokynnyksiä terveiden verrokkien kuulokynnyksiin, ja he havaitsivat, että jokaisella taajuudella sekä ilma- että luujohtokynnyksien arvot olivat verrokkiryhmää heikommat. Myös potilailla, joilla kuulonalenemaa ei havaittu, huomattiin infektoituneen korvan kuulokynnyksen heikentyneen terveeseen korvaan verrattuna. Heikentyneen kuulokynnyksen raja-arvona pidettiin yli 25dB arvoa millä tahansa testatulla taajuudella. Tutkimuksessa ei seurattu potilaiden kuulokynnysten kehitystä pitkällä aikavälillä, mutta he esittivät, että vaikka konduktiivisen kuulonaleneman esiintyvyys akuuttien välikorvatulehduksien yhteydessä on hallitseva, havaitaan myös merkittäväällä osalla kuulonaleneman sensorineuraalista komponenttia. Tulokset ovat vastaavia tämän tutkimuksen löydöksiensä kanssa ja vahvistavat käsitystä

siitä, että konduktiivisen kuulonaleneman lisäksi merkittäväällä osalla potilaista välikorvatulehdukseen liittyy lisäksi sensorineuraalista komponenttia.

Cordeiro ja muut (27) puolestaan esittivät tutkimuksessaan, että akuutti välikorvatulehdus ei assosioitu sensorineuraaliseen kuulonalenemaan taajuuksilla 250-8kHz, vaan sen sijaan aiheuttaa kuulonalenemaa hyvin korkeilla taajuuksilla (8-16kHz). Tulos eroaa tämän tutkimuksen tuloksista siten, että tässä tutkimuksessa sensorineuraalista kuulonaleneman komponenttia (minimikynnykset) havaittiin lähes kaikilla mitatuilla taajuuksilla kaikissa kolmessa taudinaiheuttajaryhmässä ensimmäisissä kuulontutkimuksissa, mutta valtaosassa tapauksia kuulonlasku oli palautunut seurannan lopussa. Cordeiron ym. tutkimuksessa kuulonaleneman kriteerinä käytettiin kolmen peräkkäisen taajuuden yli 20dB arvoa, mikä voi osin selittää kuulonaleneman sensorineuraalisen komponentin prevalenssin eroa tutkimuksien välillä.

Korkeiden taajuuksien sensorineuraalisen kuulokynnyksen haavoittuvuuden havaitsivat myös Park ja muut vuonna 2013 tekemässään tutkimuksessa (26), jossa 8kHz taajuudella kuulokynnykset eivät hoidosta huolimatta palautuneet vaan jäivät heikentyneiksi. 2k, 3k ja 4 kHz:llä tapahtui merkittävää parantumista ja taajuuksilla 500Hz ja 1kHz kuulokynnys nousi normaalitasolle, mutta muutoksen ei katsottu olleen tilastollisesti merkitseviä. Sensorineuraalisen kuulonaleneman prevalenssin akuutin välikorvatulehduksen raportoitiin olevan 9,6%. Tutkimuksessa käytettiin raja-arvona > 30dB kuulonalenemaa millä tahansa kolmella taajuudella 250Hz ja 8kHz välillä verrattuna vastakkaiseen normaaliin korvaan. Myös kuulokynnyksen parantumista arvioitiin suhteessa terveeseen korvaan. Poiketen tämän tutkimuksen tuloksista, joissa todettiin PTA-arvojen jäävän heikentyneiksi sekä pneumokokki- että muut/ ei kasvua -ryhmässä, Parkin ym. tutkimuksessa kaikilla potilailla PTA-arvot olivat normaalit tutkimuksen lopussa. Park ym. totesivat tutkimuksessaan, että seitsemän kahdeksasta korvasta, joissa luujohtokynnys oli heikentynyt, osoitti luujohtokynnyksen paranemista eikä kuulonalenemaa havaittu enää hoidon jälkeen. Vastaavaa luujohtokynnyksen paranemista havaittiin myös tämän tutkimuksen potilaiden kohdalla. Lisäksi Parkin ym. tutkimuksen tulokset olivat vastaavia tämän tutkimuksen kanssa sen suhteen, että

taajuudella 8kHz ei kuulokynnys palautunut yhdessäkään taudinaiheuttajaryhmässä täysin. Kuitenkin toisin kuin Park ym. esittivät, tässä tutkimuksessa kuulokynnys jäi streptokokki A -ryhmää lukuun ottamatta normaalia heikommaksi myös suuressa osassa taajuuksista 500-8kHz. Vertailukohtana tutkielmassani kuitenkin käytettiin raja-arvoa 20dB terveeseen korvaan vertaamisen sijaan.

Aiemmista tutkimuksista käy ilmi, että akuuttiin välikorvatulehdukseen tai kartiolisäketulehdukseen assosioituu useissa tapauksissa sensorineuraalista kuulonalenemaa, jonka tosin on todettu esiintyvän pääsääntöisesti korkeilla taajuuksilla (26, 27). Sen sijaan yhdessäkään tutkimuksessa ei ollut eritelty kuulonaleneman vaikeusastetta tai kehittymistä eri taudinaiheuttajien suhteen, joskin tutkimustuloksia on kuulonaleneman esiintyvyydestä eri taudinaiheuttajien aiheuttamien välikorvatulehduksien tai kartiolisäkkeen tulehduksien yhteydessä (18). Tiedetään siis, mitkä taudinaiheuttajat erityisesti liittyvät kuulonalenemiin, mutta ei tiedetä, onko näiden välillä ja jos on, niin minkälaisia eroja. Tämän tutkielman tulokset ovat suuntaa antavia, mutta antavat osviittaa siitä, ettei merkittävää eroa eri patogeenien aiheuttamien akuuttien välikorvatulehduksien ja kuulonalenemien välillä ole.

Tämä tutkimus eroaa aiemmista siten, että tutkimuksessa käytettiin korvan parasta kuuloa kuvaavaa minimiarvon käsitettä, jota ei ole käytetty muissa tutkimuksissa. Tämä voi aiheuttaa eroavaisuuksia tuloksissa. Huomioitavaa on myös se, että toisin kuin edellä mainituissa aiemmissä tutkimuksissa, tähän tutkimukseen hyväksyttiin vain potilaat, jotka olivat välikorvatulehduksen vuoksi joutuneet osastohoitoon, eli lähtökohtaisesti heidän tilansa oli vaikea. Tämä voi osaltaan selittää kuulonaleneman yleisyyttä potilaiden keskuudessa aiempiin tutkimuksiin verrattuna. Myös hoitomenetelmät osastohoidon ja avohoidon välillä eroavat toisistaan, ja tehokkaan osastohoidon voisi toisaalta ajatella ennaltaehkäisevän pysyvän kuulonaleneman syntymistä. Aiemmissä tutkimuksissa käytetyt kuulonaleneman arviointikriteerit olivat myös keskimäärin tiukemmat; esimerkiksi Cordeiron ja Parkin tutkimuksissa (26, 27) kuulonaleneman raja-arvona pidettiin >25dB ja >30dB kuulonalenemaa, kun taas tässä tutkimuksessa kuulon katsottiin olleen alentunut, jos PTA ylitti 20dB arvon. Lisäksi virheitä voi aiheuttaa taudinaiheuttajaryhmien suhteellisen pieni otanta, minkä vuoksi myöskään kattavaa

vertailua usean eri taudinaiheuttajaryhmän välillä ei pystytty tekemään. Tutkimuksessa ei myöskään pystytty täysin arvioimaan potilaiden mahdollista kuulonalenemaa jo ennen hoitojaksoa, lukuun ottamatta potilaita, joilla oli taustalla selkeä trauma tai käytössä kuulokoje.

Tutkimuksen tulokset viittaavat siihen, että suurella osalla sairaalahoitoa vaatineeseen akuuttiin välikorvatulehdukseen tai kartiolisäkkeen tulehdukseen sairastuneista potilaista esiintyy sairauden yhteydessä johtumistyyppisen kuulonaleneman lisäksi sensorineuraalista kuulonalenemaa, joka on toisin kuin ennen on yleisesti ajateltu, nykyisillä hoitoperiaatteilla suurimalla osalla, jos ei täysin, niin ainakin osittain palautuvaa taudinaiheuttajasta riippumatta. Sensorineuraalista kuulonalenemaa havaitaan puhetaajuksilla kaikissa taudinaiheuttajaryhmissä. Eri taudinaiheuttajaryhmien välillä ei havaittu merkittäviä eroja, ottaen huomioon pneumokokkiryhmän pienen otannan, joka saattaa olla osittain selittävänä tekijänä ryhmän verrattain heikoille tuloksille. Tutkimuksen perusteella ei siis voida tehdä lopullisia johtopäätöksiä pneumokokki-patogeenin aiheuttaman välikorvatulehduksen ja sensorineuraalisten kuulonaleneman yhteydestä, vaan aihe kaipaisi jatkossa lisätutkimusta. Streptokokki A:n aiheuttamia välikorvatulehduksia on kliinikoiden keskuudessa yleisesti ottaen pidetty hyvin aggressiivisina, mikä on antanut aiheen epäillä, että taudinaiheuttajan aiheuttamat välikorvatulehdukset olisivat erityisen haitallisia kuulolle ja että infektioiden voisi liittyä mahdollisesti pysyvää sensorineuraalista kuulonalenemaa enemmän verrattuna muiden patogeenien aiheuttamiin infektioiden. Tutkimus kuitenkin osoitti, että streptokokki A:n aiheuttamiin infektioiden liittyvät sensorineuraaliset kuulonalenemat palautuvat yhtäläisesti, tai jopa paremmin, verrattuna muiden patogeenien aiheuttamiin kuulonalenemiin. Tämä voisi selittyä osittain sillä, että streptokokki A:n aiheuttamia infektiota hoidetaan rajun taudinkuvan vuoksi aggressiivisemmin, mikä voi vaikuttaa myönteisempään lopputulokseen. Ottaen huomioon välikorvatulehduksiin selkeästi assosioituvan sensorineuraalisen kuulonaleneman komponentin, olisi tärkeää, että potilaiden kuuloon kiinnitetään huomiota heti hoidon alussa ja että kuuloa seurataan järjestelmällisesti koko hoitojakson ajan. Eri taudinaiheuttajien osuus kuulonalenemiin vaatisi jatkossa

lisätutkimusta, jotta osataan paremmin ennustaa, onko joidenkin taudinaiheuttajien yhteydessä syytä erityisen aggressiiviseen lähestymistapaan hoidon ja kuulon suhteen.

Lähdeluettelo

1. Virolainen A, Salo P, Jero J, Karma P, Eskola J, Leinonen M. Comparison of PCR assay with bacterial culture for detecting *Streptococcus pneumoniae* in middle ear fluid of children with acute otitis media. *J Clin Microbiol.* 1994;32(11):2667-70.
2. Saara S. *Microbes in Acute Otitis Media in Finnish Children.* Tampere: University of Tampere, Faculty of Medicine and Life Sciences; 2017.
3. Ruohola A, Meurman O, Nikkari S, Skottman T, Salmi A, Waris M, et al. Microbiology of acute otitis media in children with tympanostomy tubes: prevalences of bacteria and viruses. *Clin Infect Dis.* 2006;43(11):1417-22.
4. Palmu AA, Herva E, Savolainen H, Karma P, Makela PH, Kilpi TM. Association of clinical signs and symptoms with bacterial findings in acute otitis media. *Clin Infect Dis.* 2004;38(2):234-42.
5. Kilpi T, Herva E, Kaijalainen T, Syrjanen R, Takala AK. Bacteriology of acute otitis media in a cohort of Finnish children followed for the first two years of life. *Pediatr Infect Dis J.* 2001;20(7):654-62.
6. Celin SE, Bluestone CD, Stephenson J, Yilmaz HM, Collins JJ. Bacteriology of acute otitis media in adults. *Jama.* 1991;266(16):2249-52.
7. Bluestone CD, Stephenson JS, Martin LM. Ten-year review of otitis media pathogens. *Pediatr Infect Dis J.* 1992;11(8 Suppl):S7-11.
8. Klein BS, Dollete FR, Yolken RH. The role of respiratory syncytial virus and other viral pathogens in acute otitis media. *J Pediatr.* 1982;101(1):16-20.
9. Heikkinen T, Thint M, Chonmaitree T. Prevalence of various respiratory viruses in the middle ear during acute otitis media. *N Engl J Med.* 1999;340(4):260-4.
10. Heikkinen T, Chonmaitree T. Importance of respiratory viruses in acute otitis media. *Clin Microbiol Rev.* 2003;16(2):230-41.
11. Ruuskanen O, Arola M, Putto-Laurila A, Mertsola J, Meurman O, Viljanen MK, et al. Acute otitis media and respiratory virus infections. *Pediatr Infect Dis J.* 1989;8(2):94-9.
12. Nokso-Koivisto J, Raty R, Blomqvist S, Kleemola M, Syrjanen R, Pitkaranta A, et al. Presence of specific viruses in the middle ear fluids and respiratory secretions of young children with acute otitis media. *J Med Virol.* 2004;72(2):241-8.
13. Sagai S, Suetake M, Yano H, Yoshida M, Ohyama K, Endo H, et al. Relationship between respiratory syncytial virus infection and acute otitis media in children. *Auris Nasus Larynx.* 2004;31(4):341-5.
14. Nokso-Koivisto J, Marom T, Chonmaitree T. Importance of viruses in acute otitis media. *Curr Opin Pediatr.* 2015;27(1):110-5.
15. Alper CM, Winther B, Mandel EM, Hendley JO, Doyle WJ. Rate of concurrent otitis media in upper respiratory tract infections with specific viruses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;135(1):17-21.
16. Bluestone CD. Clinical course, complications and sequelae of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19(5 Suppl):S37-46.
17. Leskinen K, Jero J. Acute complications of otitis media in adults. *Clin Otolaryngol.* 2005;30(6):511-6.
18. Laulajainen Hongisto A, Jero J, Markkola A, Saat R, Aarnisalo AA. Severe Acute Otitis Media and Acute Mastoiditis in Adults. *J Int Adv Otol.* 2016;12(3):224-30.

19. Palma S, Bovo R, Benatti A, Aimoni C, Rosignoli M, Libanore M, et al. Mastoiditis in adults: a 19-year retrospective study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(5):925-31.
20. Laulajainen-Hongisto A, Saat R, Lempinen L, Markkola A, Aarnisalo AA, Jero J. Bacteriology in relation to clinical findings and treatment of acute mastoiditis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(12):2072-8.
21. Laulajainen-Hongisto A, Saat R, Lempinen L, Aarnisalo AA, Jero J. Children hospitalized due to acute otitis media: how does this condition differ from acute mastoiditis? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(9):1429-35.
22. Pellegrini S, Gonzalez Macchi ME, Sommerfleck PA, Bernaldez PC. Intratemporal complications from acute otitis media in children: 17 cases in two years. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012;63(1):21-5.
23. Mattos JL, Colman KL, Casselbrant ML, Chi DH. Intratemporal and intracranial complications of acute otitis media in a pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78(12):2161-4.
24. Kurabi A, Schaerer D, Ryan AF. Middle Ear Infection and Hearing Loss. In: Ramkumar V, Rybak LP, editors. *Inflammatory Mechanisms in Mediating Hearing Loss.* Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 115-32.
25. Kasemodel ALP, Costa LEM, Monsanto RDC, Tomaz A, Penido NO. Sensorineural hearing loss in the acute phase of a single episode of acute otitis media. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2019.
26. Park JH, Park SJ, Kim YH, Park MH. Sensorineural hearing loss: a complication of acute otitis media in adults. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(7):1879-84.
27. Cordeiro FP, da Costa Monsanto R, Kasemodel ALP, de Almeida Gondra L, de Oliveira Penido N. Extended high-frequency hearing loss following the first episode of otitis media. *The Laryngoscope.* 2018;128(12):2879-84.
28. Stevens G, Flaxman S, Brunskill E, Mascarenhas M, Mathers CD, Finucane M. Global and regional hearing impairment prevalence: an analysis of 42 studies in 29 countries. *Eur J Public Health.* 2013;23(1):146-52.
29. Kaspar A, Newton O, Kei J, Driscoll C, Swanepoel W, Goulios H. Prevalence of otitis media and risk-factors for sensorineural hearing loss among infants attending Child Welfare Clinics in the Solomon Islands. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;111:21-5.
30. Rissanen V. Sairaalahoittoa vaatineiden A-streptokokkipositiivisten akuuttien otiittien ja otomastoidiittien aiheuttamat kuulonalenemat HYKS Korva-, Nenä- ja Kurkkutautien klinikassa vuosina 2017-2018 [master's thesis]. <http://urn.fi/URN:NBN:fi:hulib-201902141258>: Helsingin Yliopisto 2019.