

INSTYTUT FIZJOLOGII I PATOLOGII SŁUCHU
W WARSZAWIE

Lek. Katarzyna Szkutnik

Retrospektywna ocena przyczyn występowania nagłego niedosłuchu/ głuchoty i wyników ich
leczenia w materiale własnym w latach 2011-2020

ROZPRAWA DOKTORSKA

Promotor:

Prof. dr hab. n. med. Jurek Olszewski

Klinika Otolaryngologii, Onkologii Laryngologicznej, Audiologii i Foniatrii
II Katedry Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Łódź 2022

Panu prof. dr. hab. med. Jurkowi Olszewskiemu

Promotorowi niniejszej rozprawy

składam

serdeczne podziękowania i wyrazy głębokiej wdzięczności za cenne uwagi przy prowadzeniu badań i opracowaniu ostatecznej wersji pracy.

SPIS TREŚCI

I.	WSTĘP.....	4
1.1.	Definicja nagłej głuchoty	4
1.2.	Epidemiologia nagłej głuchoty	5
1.3.	Etiologia nagłej głuchoty	5
1.4.	Objawy nagłej głuchoty.....	17
1.5.	Postępowanie diagnostyczne w nagłej głuchocie	18
1.6.	Metody leczenia nagłej głuchoty	20
1.6.1.	Kortykosteroidoterapia ogólna	20
1.6.2.	Kortykosteroidoterapia miejscowa.....	21
1.6.3.	Terapia tlenem hiperbarycznym	21
1.6.4.	Leczenie farmakologiczne	23
1.6.5.	Edukacja pacjenta	23
II.	UZASADNIENIE WYBORU TEMATU I CEL PRACY.....	25
III.	MATERIAŁ	26
IV.	METODYKA.....	26
4.1.	Metody analizy statystycznej.....	27
V.	WYNIKI BADAŃ	29
VI.	DYSKUSJA I OMÓWIENIE WYNIKÓW	59
VII.	WNIOSKI	64
VIII.	STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM	65
IX.	STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM.....	70
X.	PIŚMIENNICTWO	75

I. WSTĘP

1.1. Definicja nagłej głuchoty

Słuch jest jednym z ważniejszych zmysłów człowieka warunkujących jego zachowanie, aktywność i integrację ze społeczeństwem. Utrata słuchu prowadzi do zaburzeń tych funkcji stając się poważnym problemem osobniczym oraz społecznym.

Główną grupę zaburzeń słuchu stanowią niedosłuchy czuciowo-nerwowe (odbiorcze), a stosunek niedosłuchu czuciowo-nerwowego do przewodzeniowego wynosi około 4:1. Ponad 90% odbiorczych upośledzeń słuchu spowodowana jest uszkodzeniem ślimaka.

Ustalono, że w wieku rozwojowym niedosłuch czuciowo-nerwowy u 50% osób spowodowany jest czynnikami genetycznymi, u 20 - 25% dzieci czynnikami środowiskowymi, a u pozostałych 25 - 30% etiologia nie została poznana. Ocenia się, że w całej populacji czynniki genetyczne mogą być odpowiedzialne za 30% niedosłuchów czuciowo-nerwowych.

Nagłe pogorszenie słuchu lub głuchota to niezwykle istotny problem zdrowotny jak i społeczny. Dolegliwości stają się źródłem niepokoju oraz postępującej frustracji i ma to diametralny wpływ na jakość życia, ograniczenie aktywności zawodowej czy izolację z życia społecznego.

Rola lekarza pierwszego kontaktu w diagnozowaniu nagłego niedosłuchu czuciowo-nerwowego lub głuchoty i we wdrożeniu wstępnego postępowania farmakologicznego jest kluczowa w całym procesie leczenia choroby.

Zadaniem lekarza podstawowej opieki zdrowotnej jest ocena objawów klinicznych, diagnostyka różnicowa nagłego niedosłuchu odbiorczego i niedosłuchu typu przewodzeniowego (np. przyczyną jest woskowina) oraz niezwłoczne zastosowanie wysokich dawek sterydów w formie doustnej według zalecanego dawkowania, o ile korzyści z terapii przewyższają ewentualne skutki uboczne.

Brak możliwości wykonania szczegółowego badania otolaryngologicznego, czy audiologicznego nie powinno być przyczyną opóźnienia w postawieniu diagnozy i we wdrożeniu odpowiedniego leczenia. W kontekście omawianego zagadnienia czas odgrywa istotną rolę [1, 2].

U około 1/3 do 2/3 pacjentów z nagłą głuchotą słuch poprawia się w przeciągu pierwszych 2 tygodni. Pacjenci, u których w ciągu pierwszych 2 tygodni słuch istotnie się uległ poprawie lepiej rokują. Z kolei chorzy, u których w pierwszych 2 tygodniach słuch nie polepszył się mają małe szanse na istotną poprawę słuchu.

Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej mogą odegrać istotną rolę w diagnostyce nagłej głuchoty. Znajomość zagadnienia, możliwości wstępnej diagnostyki i badania pacjenta oraz wdrożenie natychmiastowego leczenia dają szansę na odniesienie sukcesu terapeutycznego.

Nagła głuchota, zwana również nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym (ang. Sudden Sensorineural Hearing loss [SSNHL]) lub nagłym niedosłuchem odbiorczym, w którym dochodzi do

gwałtownego pogorszenia słuchu. Nagła głuchota uważana jest za stan ostry i wymaga szybkiej diagnozy oraz wdrożenia leczenia [3].

Nagła głuchota rozwija się w ciągu kilku godzin do 3 dni (72 godz.) i w większości przypadków jednostronnie oraz rzadko występuje obustronnie [4, 5].

Jako kryterium audiometryczne niedosłuchu odbiorczego przyjmuje się pogorszenie słuchu o głębokości większej lub równej 30 dB w zakresie przynajmniej 3 sąsiadujących częstotliwości oktauwowych [6].

1.2. Epidemiologia nagłej głuchoty

Już jedna trzecia dorosłych Polaków może mieć problemy ze słyszeniem, jak wynika z badań epidemiologicznych. Uciążliwy, męczący hałas odczuwa ponad 70 proc. osób.

Od początku lat 80. aż trzykrotnie wzrosła liczba uszkodzeń słuchu spowodowanych hałasem środowiskowym. Niedosłuch staje się w Polsce chorobą społeczną. Za kilka lat aparaty słuchowe będą tak powszechne jak dziś okulary.

Badania z ostatnich sześciu lat uczniów I i IV klas warszawskich podstawówek wykazały, że 12 proc. z nich ma uszkodzenia słuchu. W całym województwie mazowieckim problemy ze słuchem może mieć 100 tys. dzieci i młodzieży.

Częstość występowania nagłej głuchoty szacuje się w przedziale od 5 do 27 osób dotkniętych schorzeniem na 100 tys. ludzi w ciągu roku [7]. Ze względu na spontaniczne powroty słuchu do stanu wyjściowego bez wdrożonego leczenia i braku konsultacji z lekarzem, co stanowi 32-65% zachorowań, przypuszcza się, że rzeczywista liczba zachorowań jest większa [8, 9]. Liczba incydentów wzrasta wraz z wiekiem, a szczyt zachorowań występuje między 50 a 60 rokiem życia [10].

Wydaje się, że płeć nie ma znaczenia dla częstości zachorowań na SSNHL. W większości przypadków nagła głuchota występuje jednostronnie, natomiast obustronny SSNHL spotyka się rzadko (1–8,5%).

1.3. Etiologia nagłej głuchoty

W 1956 roku Hallberg stwierdził, że: „nagle jednostronne lub obustronne upośledzenie słuchu nie jest chorobą, lecz objawem” [11]. Liczba zaburzeń chorobowych, w których przebiegu może się pojawić SSNHL, stale wzrasta, osiągając liczbę ponad 100 [12].

Przyczyna SSNHL jest często niejednoznaczna, trudna do ustalenia, co pozwala nazywać ją również idiopatyczną. Występuje ona z jednakową częstością u obydwu płci [13]. Nagły niedosłuch może mieć etiologię: naczyniową (m.in. zaburzenia krążenia kręgowo-podstawnego), wirusową (m.in. wirusy świnki, półpaśca, odry, z grupy Herpes, grypy, paragrypy czy adenowirusy), autoimmunologiczną (np. stwardnienie rozsiane).

Ponadto może występować na podłożu zaburzeń metabolicznych, urazów (np. urazu akustycznego), czy po zastosowaniu leków ototoksycznych (np. antybiotyki z grupy aminoglikozydów, diuretyki pętłowe czy niesteroidowe leki przeciwzapalne) [14]. Nagła głuchota jest także objawem guza kąta

mostowo-mózdkowego, nowotworu czy udaru mózgu [15]. Sporadycznie nagłe pogorszenie słuchu związane jest z infekcją ucha środkowego jak i wewnętrznego, dlatego też zebrany wywiad z pacjentem powinien zawierać informacje dotyczące przebytych infekcji górnych dróg oddechowych w ostatnim czasie. Nie należy również zapominać o głuchocie na tle psychogennym.

W praktyce klinicznej rzadko uzyskujemy pewność, co do etiologii i patomechanizmu SSNHL.

W podziale SSNHL, poczynionym przez Goodhilla [16], uwzględnia się więc SSNHL idiopatyczny i SSNHL spowodowany uszkodzeniem błędnika błoniastego. Rozpatruje się 3 teorie rozwoju idiopatycznego SSNHL: naczyniową, wirusową i autoimmunologiczną.

Teoria naczyniowa

Integralność czynnościowa ucha wewnętrznego (homeostaza) zależy między innymi od utrzymania na odpowiednim poziomie przepływu krwi w obrębie całego łożyska naczyniowego, zwłaszcza w obrębie naczyń kapilarnych, które zaopatrują w krew włókna nerwu słuchowego oraz komórki nerwowe zwoju spiralnego ślimaka [17].

Sieci kapilarne w obrębie ściany zewnętrznej ślimaka, blaszce spiralnej kostnej i wyniosłości spiralnej mają budowę bardziej złożoną i są zaopatrywane przez system tętniczek promienistych. Tak bogata sieć anastomoz stwarza możliwość niezależnego przepływu krwi właściwie we wszystkich obszarach łożyska naczyniowego ślimaka, między innymi poprzez tworzenie licznych połączeń tętniczo-żylnych, które umożliwiają krążenie krwi o typie segmentarnym.

Regulacja przepływu krwi w zakresie łożyska naczyniowego ślimaka zależy od dwóch grup czynników: zewnętrznych i wewnętrznych [18, 19].

Do czynników zewnętrznych zaliczamy: norepinefrynę, adenosynotryfosforan (ATP, adenosine-5'-triphosphate), acetylocholinę, które kontrolują napięcie podstawowe większości naczyń zaopatrujących ślimak w krew, czyli tętnicy podstawnej mózgu, tętnicy mózdku przedniej dolnej, tętnicy błędnikowej oraz jej większych rozgałęzień we wrzecionku, poprzez uwalnianie tych czynników z bogatego okołonaczyniowego splotu włókien adrenergicznych, umiejscowionych w przydanie 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 [18, 19].

Z kolei czynniki wewnętrzne są wytwarzane głównie miejscowo przez komórki śródbłonna naczyń, wpływając na krążenie krwi w zakresie ściany zewnętrznej przewodu ślimakowego, w tym również w obrębie prążka naczyniowego. Komórki śródbłonna służą więc nie tylko jako bariera ochronna w ścianach naczyń, lecz są jednocześnie miejscem wytwarzania, metabolizowania, przechowywania oraz degradacji takich substancji naczyniowych, jak: serotonina, histamina, angiotensyna II, bradykinina, katecholaminy.

Komórki śródbłonna są wyposażone w białka receptorowe, które mogą się wiązać z substancjami naczynioruchowymi. Stąd też śródbłonek odgrywa ważną rolę w kontroli napięcia naczyń poprzez syntezę mediatorów naczynioruchowych, które wywołują, zarówno skurcz naczyń (angiotensyna, endotelina-1), jak i ich rozkurcz (prostacyklina druga [PG-2], tlenek azotu [NO]).

Tlenek azotu dyfunduje z komórek śródbłonna do przylegających komórek mięśni gładkich, powodując ich rozkurcz. Działa tym samym miejscowo, a jego półokres trwania w przestrzeni międzykomórkowej jest krótki i wynosi ok. 5–10 s.

Na możliwość istnienia odmiennego mechanizmu skurczu i rozkurczu naczyń wskazują wyniki badań doświadczalnych ujawniające w obrębie pericytów naczyń prążka naczyniowego i więzadła spiralnego szczurów obecność miozyny oraz tropomiozyny [18, 19].

Zaburzenia naczyniowe w obrębie ślimaka mogą być spowodowane przez zator i/lub zakrzep w naczyniu bądź jego skurcz. I tak zator lub zakrzep doprowadzają do zmian nieodwracalnych, natomiast skurcz naczyń, zwłaszcza krótkotrwały, przemijający nie powoduje takich zniszczeń.

Jak dowodzą badania doświadczalne, takie przejściowe niedokrwienie ślimaka sprawia jednak, że staje się on bardziej wrażliwy na powtórne niedokrwienie, które może się pojawić po jakimś czasie od przywrócenia krążenia. Uszkodzenia są wówczas powodowane przez wolne rodniki, uwalniane z tkanek czasowo niedotlenionych po ponownym ich ukrwieniu.

Teoria wirusowa

U 28–40% chorych z SSNHL występowanie niedosłuchu było poprzedzone wirusową infekcją górnych dróg oddechowych. Jaffe [20] uważa, że wirusy upośledzają mikrokrążenie ucha wewnętrznego przez bezpośrednie wiązanie się z erytrocytami i wywoływanie obrzęku komórek śródbłonna naczyń włosowatych lub oddziaływanie na inne elementy układu krzepnięcia.

Pierwsze uwagi dotyczące możliwości istnienia związku przyczynowo-skutkowego między infekcją wirusową (badania przeprowadzono na świnka morskich) a głuchotą poczynił w 1802 roku Hinze [wg 12].

Badania wykonane w kolejnych latach wykazały możliwość związku SSNHL z zakażeniami, między innymi: wirusem grypy, paragrypy, opryszczki, różyczki, cytomegalii, adenowirusem oraz wirusem Lassa.

Jednak ważnym dowodem przemawiającym za wirusową etiologią SSNHL są wyniki wykonywanych pośmiertnie badań histopatologicznych kości skroniowych u chorych z nagłą głuchotą, które wykazywały zanik narządu spiralnego i błony nakrywkowej, bardziej nasilony w zakręcie podstawnym niż w zakrętach wyższych oraz niewielkie zmiany w prążku naczyniowym przy nieobecności zniszczeń w elementach naczyniowych i nerwowych, a także braku uszkodzeń w obrębie błon. Były to jednak badania stosunkowo nieliczne [21].

Przeszkodą w powszechnej akceptowalności teorii wirusowej jest rozlane występowanie zmian wirusopochodnych w obrębie innych zwojów nerwowych, natomiast SSNHL objawia się najczęściej tylko w jednym uchu.

Rozszerzeniu obserwacji klinicznych w tym kierunku nie sprzyja mała dostępność testów wirusologicznych i badań płynu mózgowo-rdzeniowego na wzrost protein, które są wykładnikiem neuroinfekcji.

Choroba wirusowa wywołuje zwykle zmiany nieodwracalne, co skutkuje brakiem skuteczności stosowanego dotychczas leczenia przeciwwirusowego.

Teoria autoimmunologiczna

Założenia teorii autoimmunologicznego podłoża niedosłuchu czuciowo-nerwowego określił w 1958 roku Lehnard [wg 22]. I tak prawdopodobne mechanizmy uszkodzeń autoimmunologicznych (humoralnych i komórkowych) określił Bernstein, które polegają na odkładaniu się kompleksów immunologicznych prowadzących do zmian zapalnych w prążku naczyniowym, poprzez produkcję autoprzeciwciał przeciwko kolagenowi II i działanie cytotoksyczne limfocytów T [wg 22].

U 65–71% chorych z SSNHL występują przeciwciała skierowane przeciwko antygenom obecnym w uchu wewnętrznym, ale w większości przypadków nie są one swoiste antygenowo [22, 23] i u tych chorych obserwowano częstsze występowanie przeciwciał przeciwmięśniom gładkim (ASA, smooth muscle antibody) oraz przeciwciał przeciwko komórkom endotelialnym naczyń (przeciwciała przeciwko śródbłonkowi naczyń) [AECA, antiendothelial cells antibodies], przy nieobecności przeciwciał przeciwjądrowych i przeciwtarczycowych oraz zmniejszonej liczbie krążących limfocytów CD3+, CD4+ i CD8+ [23].

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 [24].

Przypuszczalny patomechanizm polega na utracie różnicy jonowej między płynami błędnika, zaburzeniami w mechanice przenoszenia drgań w obrębie ucha wewnętrznego i zmian w podatności struktur ucha wewnętrznego.

Teoria Simmonsa została rozszerzona w 1973 roku przez Goodhilla i wsp. [25], którzy wskazują na 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 przypadku nadmiernego wysiłku fizycznego, bądź w trakcie nagłych zmian ciśnienia atmosferycznego (latanie, nurkowanie) jako wynik zaburzeń w mechanizmach kontroli wahań ciśnienia płynu.

Badania audiologiczne wykazują obecność niedosłuchu odbiorczego, zazwyczaj jednostronnego oraz upośledzenie pobudliwości przedsionka w uszkodzonym uchu [26].

Zaburzenia narządu słuchu jako objaw chorób systemowych

Zaburzenia narządu słuchu w postaci niedosłuchu i szumów usznych są częstą przyczyną zgłaszania się pacjentów do lekarza i często sprawiają trudności diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Spowodowane jest to mnogością i różnorodnością ich przyczyn.

Szumy uszne istotne klinicznie, czyli trwające minimum 5 minut występują u ok. 20% dorosłych Polaków, z czego ok. 5% ma charakter stały. Ponad 60% pacjentów z różnego rodzaju niedosłuchem doświadcza szumów usznych, a liczba osób z uszkodzeniem słuchu i szumami zwiększa się wraz z wiekiem [27, 28].

Z badań Zielińskiej- Bliźniewskiej i wsp. [29], wynika, że spośród chorób ogólnoustrojowych najczęściej u obu płci obserwowano choroby układu krążenia u 41,76% kobiet i 44,91% mężczyzn, w tym nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia rytmu serca, wady wrodzone i nabyte zastawek serca. U pacjentów z chorobami układu krążenia najczęściej występowały jednocześnie zaburzenia układu równowagi i narządu słuchu w 31,3% przypadków, zaburzenia narządu słuchu w 9,3 % przypadków, a układu równowagi w 2,3% przypadków.

Choroby endokrynologiczne, takie jak: niedoczynność i nadczynność tarczycy, cukrzyca typu 2 (w których stwierdzono zaburzenia narządu słuchu) stanowiły drugą, co do częstości występowania grupę (20,67%) i częściej występowały u kobiet (28,02%) niż u mężczyzn (9,32%), co spowodowane jest częstszym występowaniem chorób tarczycy u kobiet w ogólnej populacji.

Choroby neurologiczne występowały w 8,33% przypadków, przy czym ponad dwa razy częściej u kobiet (10,44%) niż u mężczyzn (5,08%). Przeważały głównie migrenowe bóle głowy i przemijająca niewydolność krążenia podstawno-kręgowego, w których stwierdzono zaburzenia słuchu. Ponadto występowały one w przypadku: padaczki, udarów mózgu, SM, dziecięcego porażenia mózgowego, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w dzieciństwie. W chorobach neurologicznych przeważały zaburzenia, zarówno układu równowagi jak i narządu słuchu – łącznie u 6% chorych z przewagą kobiet – 8,24 %.

Depresje, nerwice, zespoły lękowo-depresyjne to następna grupa chorób ogólnoustrojowych, które występowały w 5,33% przypadków, znacznie częściej u kobiet (7,14%) niż u mężczyzn (2,54%) i również u tych osób przeważały jednocześnie zaburzenia układu równowagi i narządu słuchu – łącznie w 4 % przypadków, z przewagą kobiet.

Nowotwory złośliwe, takie jak: rak piersi, skóry, żołądka, jelita grubego, pęcherza moczowego, nosowej części gardła, rejonu kąta mostowo-mózdkowego, przewlekła białaczka limfatyczna wyróżniono u 4,33% pacjentów, u których również przeważały jednocześnie zaburzenia narządu słuchu i układu równowagi - 3%. Większość chorych zgłaszała operacyjne usunięcie guza z terapią adjuwantową

w postaci chemio- i/lub radioterapii.

Najrzadziej obserwowano choroby autoimmunologiczne (2,33%) bez wyraźnej dominacji płci - możliwe, że tak rzadkie występowanie jest spowodowane niedostateczną diagnostyką immunologiczną [29].

Chorzy z nadciśnieniem tętniczym [podwyższenie ciśnienia skurczowego (SBP) powyżej 140 mmHg i/lub ciśnienia rozkurczowego (DBP) powyżej 90 mmHg] stanowią 29% populacji dorosłych Polaków (4). Zaburzenia układu równowagi, rzadziej narządu słuchu mogą być objawem arytmii serca, zwłaszcza bradykardii zatokowej, zespołu chorego węzła zatokowego, pobudzeń przedwczesnych i napadowego częstoskurczu. Dodatkowo częste zaburzenia elektrolitowe wywołujące arytmie mogą wpływać na przewodnictwo nerwowe na drodze przedsionkowej [30].

W wadach wrodzonych lub nabytych zastawek serca, a w szczególności w zwężeniu zastawki mitralnej i aortalnej zawroty nieukładowe objawiają się przy wysiłku fizycznym oraz przy pionizacji ciała [31].

Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy wiąże się z zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [32]. Wymieniane są trzy teorie patomechanizmu zaburzeń ucha wewnętrznego w hiperglikemii. Według niektórych dominuje typ neuropatii, inni uważają, że za zaburzenia odpowiedzialne są powikłania mikroangiopatyczne, są również opinie o współdziałaniu obu przyczyn [33]. Ponadto stwierdzono uszkodzenie OUN, w tym mózdzku i pnia mózgu w wyniku utraty komórek Purkiniego i mikroangiopatii z możliwymi powikłaniami w postaci udarów niedokrwiennych, krwotocznych [31, 34].

Niedoczynność tarczycy stwierdza się ok. 5 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn, w 1-6% osób do 60rż. Na pierwszym miejscu wśród przyczyn pierwotnej niedoczynności jest przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto) [10]. Mechanizm powstawania szumów usznych i niedosłuchu spowodowany jest hiperkinetycznym przepływem krwi w obrębie ucha wewnętrznego, w niedoczynności natomiast związany jest z obrzękiem śluzowatym w obrębie ślimaka, wskutek odkładania hydrofilnych glikozaminoglikanów, których syntezę hamuje T3.

Santos i wsp. [36] w badaniach na grupie 30 kobiet z nabytą niedoczynnością tarczycy, u 22 rozpoznali niedosłuch czuciowo-nerwowy. Zarówno w niedoczynności, jak i nadczynności tarczycy obserwuje się niedosłuch odbiorczy ślimakowy [37].

Min i wsp. [38] w retrospektywnym badaniu 2169 pacjentów z zawrotami głowy stwierdzili, że najczęstszą przyczyną były zaburzenia krążenia podstawno-kręgowego (10,7%).

Wiele prac poświęconych jest roli przemijającej niewydolności krążenia mózgowego w zawrotach głowy [39].

Aragones i wsp. [40] opisują badanie 70 pacjentów z zaburzeniami równowagi, z których 33% zgłaszała migrenowe bóle głowy.

Ciekawym i rzadko opisywanym zagadnieniem w literaturze są zaburzenia słuchu w udarze mózgu [41].

Wśród pacjentów leczących się z powodu zaburzeń psychicznych, niedosłuch występuje w 25%, szумы uszne w 20%, a zawroty głowy/zaburzenia równowagi w 40% [42].

Według innych źródeł psychogenne zawroty głowy dotyczą ok. 20% pacjentów z zaburzeniami układu równowagi. Zawroty głowy mają tu zawsze charakter nieukładowy, bywają słabo nasilone, ale reakcje pacjenta na wystąpienie zaburzeń równowagi są wyolbrzymione i potęgują nadmierny lęk [43].

Inną grupę stanowią pacjenci, u których na uszkodzenie organiczne nakłada się zaburzenie psychogenne. Inną grupę stanowią halucynacje słuchowe, czyli zaburzenia spostrzegania, u podłoża których leżą prawdopodobnie różne mechanizmy patofizjologiczne, mogą mieć charakter trzasków, pukania lub charakter złożony w postaci muzyki, ludzkich lub zwierzęcych głosów i są one objawem schizofrenii lub depresji [44].

Przyczynami zaburzeń w układzie równowagi i/lub narządu słuchu mogą być nowotwory złośliwe jako pierwotne i wtórne guzy zewnętrznego, środkowego i wewnętrznego ucha, guzy kąta mostowo-mózdkowego, zespoły paraneoplastyczne oraz działania niepożądane cytostatyków, stosowanych w chemioterapii rozmaitych nowotworów, czy radioterapii guzów głowy i szyi. Wielu autorów obserwowało również nasilenie efektu toksycznego chemioterapii przez radioterapię [45, 46].

Leki ototoksyczne

Leki ototoksyczne to niejednorodna grupa leków, które podane ogólnie lub miejscowo wywierają niepożądane i uszkadzające działanie na każdym odcinku drogi słuchowej, jednak najbardziej podatny na ich toksyczne działanie jest ślimak (narząd słuchu) i/lub narząd równowagi. Różnią się one między sobą pod względem farmakologicznym i wskazaniami terapeutycznymi [47, 48].

W Polsce często powtarzana jest informacja, że tylko dożylnie antybiotyki mogą powodować uszkodzenia narządu słuchu. Prawda jest jednak taka, że utrata słuchu oraz szумы uszne były zgłaszane przez pacjentów z mukowiscydozą, biorących udział w badaniach klinicznych między innymi tobramycyny stosowanej wziewnie. Podobne doniesienia o ototoksyczności pojawiły się po wprowadzeniu do obrotu tobramycyny wziewnej, a zwłaszcza w grupie osób przewlekle stosujących ten antybiotyk w postaci wziewnej lub równoległe z innymi aminoglikozydowymi antybiotykami dożylnymi [47, 49, 50].

Z powodu swoich właściwości uszkadzających narząd słuchu i równowagi, leki te znalazły także swoje miejsce terapeutyczne w otorynolaryngologii. Wskazaniem do ich zastosowania jest choroba Ménière'a, z uporczywymi i częstymi atakami zawrotów głowy, szumami usznymi i utratą słuchu [51]. Wykonuje się wówczas zabieg polegający na chemicznej ablacji narządu przedsionkowego przy pomocy gentamycyny, która jest podawana transtympanalnie przy pomocy mikrocewnika zamocowanego w błonie bębenkowej, a koniec jego oparty jest o błonę okienka okrągłego. Podanie gentamycyny przez cewnik powoduje, iż przez okienko okrągłe dostaje się ona do ucha wewnętrznego, wywołując w tym przypadku pożądaną efekt ototoksyczny.

Do leków ototoksycznych zalicza się następujące grupy [48, 50]: antybiotyki aminoglikozydowe, antybiotyki makrolidowe, leki cytostatyczne, diuretyki pętlowe, leki przeciwwzmiczne, niesteroidowe leki przeciwzapalne.

Ototoksyczność aminoglikozydów jest bardzo zróżnicowana [52-54]. I tak niektóre z nich uszkadzają jedynie narząd słuchu, a inne narząd równowagi. Najmniejszy odsetek zmian w narządzie słuchu stwierdzono u pacjentów stosujących netylmycynę, natomiast najbardziej narażeni byli pacjenci leczeni aminoglikozydami na gruźlicę.

Zmiany w narządzie słuchu spowodowane przez aminoglikozydy powodują obustronny niedosłuch odbiorczy w zakresie wysokich częstotliwości, któremu towarzyszą zaburzenia rozumienia mowy i szumy uszne oraz zaburzenia równowagi. Uszkodzenie słuchu może się pogłębiać, obejmując także niższe częstotliwości i prowadzić do głuchoty. Niedosłuch staje się dla chorego zauważalny po 2 tygodniach terapii. Rokowanie jest zwykle złe.

Antybiotyki aminoglikozydowe o porównywalnym toksycznym wpływie na narząd słuchu i równowagi, to gentamycyna i tobramycyna.

Najbardziej „bezpiecznymi” antybiotykami dla narządu słuchu i równowagi są ribostamycyna i daktimycyna, które mają znikome działanie uszkadzające. Z kolei antybiotykami uszkadzającymi głównie słuch są amikacyna i kanamycyna.

Stwierdzono, że dieta ubogobiałkowa oraz stany niedożywienia zwiększają ototoksyczność Aminoglikozydów. Ochronne działanie na narząd słuchu ma wysoki poziom glutationu, a wysoki poziom żelaza we krwi sprzyja uszkodzeniu narządu słuchu przez aminoglikozydy. Szczególne ototoksyczne narażenie spotyka się u osób starszych powyżej 65. roku życia.

Najbardziej ototoksycznie działającym antybiotykiem z grupy makrolidów jest podawany drogą dożylną laktobionian erytromycyny, który powoduje, takie objawy jak: obustronny odbiorczy niedosłuch i uczucie „pełności” w uchu, szumy uszne oraz zawroty głowy. Obserwowano zwykle odwracalne ubytki słuchu, a jedynie pojedyncze przypadki uszkodzeń trwałych [54].

Patomechanizm ototoksycznego oddziaływania erytromycyny na ucho wewnętrzne jest nieznanie [55].

Najbardziej podatne na uszkodzenie słuchu po zastosowaniu erytromycyny były osoby starsze z niewydolnością nerek lub wątroby.

Pochodne platyny są powszechnie stosowanymi cystostatykami w leczeniu różnych nowotworów zarówno u dzieci (osteosarcoma, neuroblastoma), jak i u dorosłych (drobnokomórkowy rak płuca, rak jajnika i piersi).

Lekiem cytostatycznym o najszerzej udokumentowanej ototoksyczności jest cisplatyna [55], która powoduje przejściowe (przy niewielkim ubytku) bądź trwałe (przy głębokim ubytku) pogorszenie słuchu, przy czym objawy upośledzenia słuchu mogą wystąpić, zarówno w trakcie leczenia, jak i wiele tygodni po jego zakończeniu.

Z dostępnych opracowań wynika, że ototoksyczność cisplatyny występuje u 9%-91% chorych [56].

W badaniach klinicznych z 1991 roku Brock i wsp.[57] wykazali upośledzenie słuchu aż u 50% dzieci leczonych cisplatyną i jej pochodnymi.

Z kolei w materiale Schweitzera [58] z 1993 roku badającego zjawisko ototoksyczności w grupie dzieci i młodzieży leczonej cisplatyną, odsetek uszkodzeń słuchu wyniósł 84–100%.

Ryzyko wystąpienia odbiorczego uszkodzenia słuchu po cisplatynie jest większe niż po aminoglikozydach [55], a ponadto ubytkowi słuchu mogą towarzyszyć przejściowe szумы uszne u 2-36% chorych, trwające od kilku godzin do tygodnia po zakończeniu leczenia.

Patomechanizm oddziaływania cisplatyny na ucho wewnętrzne jest słabo poznany. Działa ona toksycznie głównie na tkankę prążka naczyniowego i komórki rzęstate zewnętrzne narządu spiralnego. W procesie zniszczeń ucha wewnętrznego spowodowanych cisplatyną podkreśla się znaczenie stresu oksydacyjnego i powstawania wolnych rodników [59].

Oksaliplatyna - ze wszystkich leków tej grupy posiada najmniejszą zdolność do uszkodzenia narządu słuchu.

W badaniach doświadczalnych wykonanych na zwierzętach laboratoryjnych narażonych na działanie cisplatyny wykazano uszkodzenia głównie w prążku naczyniowym i narządzie spiralnym [60].

Badania nad patomechanizmem ototoksycznego działania cisplatyny pozwoliły na określenie warunków niezbędnych do zminimalizowania jej niekorzystnego oddziaływania. Najbezpieczniejsze dla słuchu przy stosowaniu cisplatyny jest zmniejszanie wielkości pojedynczej dawki leku przez stosowanie kilku mniejszych dawek w wolnych wlewach dożylnych.

Diuretyki pętlowe są powszechnie stosowane w medycynie wewnętrznej, a ich efekt diuretyczny wynika z wchłaniania zwrotnego sodu i potasu we wstępującej pętli nefronu [56].

Diuretyki pętlowe są drugą po aminoglikozydach grupą leków najczęściej wywołującą efekt ototoksyczny i powodują niedosłuch typu odbiorczego, zwykle odwracalny. Przy czym furosemid najczęściej wywołuje uszkodzenie narządu spiralnego, powodując niedosłuch typu odbiorczego. Po zastosowaniu kwasu etakrynowego opisywano nawet całkowitą głuchotę, natomiast bumetanid jako nowszy diuretyk pętlowy działa ototoksycznie 6 razy mniej w porównaniu z wyżej wymienionymi.

Miejscem ototoksycznego oddziaływania diuretyków pętlowych jest prążek naczyniowy oraz komórki rzęstate zewnętrzne narządu spiralnego. Podczas prowadzenia terapii z użyciem diuretyków pętlowych należy pamiętać, że [55]:

- ototoksyczność leków tej grupy jest zależna od szybkości ich podawania,
- szczególnie niekorzystne jest kojarzenie diuretyków pętlowych z innymi lekami ototoksycznymi (np. aminoglikozydami).

Należy wówczas szczególnie bacznie przestrzegać wszelkich zaleceń producenta leków dotyczących ich dawki i czasu podawania bądź zastąpić diuretyk pętlowy preparatem z innej grupy leków

moczopędnych. W celu zmniejszenia działania ototoksycznego, diuretyki pętłowe powinny być podawane w wolnych wlewach dożylnych.

Leki przeciwzimnicze, takie jak chinina i chlorochina są stosowane w leczeniu malarii. Chinina wywołuje zwykle odwracalną utratę słuchu, której towarzyszą szumy uszne i zawroty głowy, a objawy te zdarzają się głównie u osób starszych przyjmujących duże dawki leku. Częściej do trwałego uszkodzenia słuchu dochodzi w przypadku stosowania chlorochiny.

Uszkodzenie narządu słuchu i równowagi spowodowane chininą związane jest z niedokrwieniem ucha wewnętrznego (hamowanie syntezy prostaglandyn prowadzi do skurczu naczyń krwionośnych ślimaka). Zwężenie naczyń krwionośnych w takich okolicach ślimaka, jak: prążek naczyniowy, więzadło spiralne czy błona podstawna wywołuje mikrozatory i wtórne zmiany w tych tkankach. Wykazano także, iż chinina blokuje kanały wapniowe i potasowe odpowiedzialne za generowanie potencjałów czynnościowych w komórkach zmysłowych narządu spiralnego [61].

Niesteroidowe leki przeciwzapalne mają działanie przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwzapalne. Są powszechnie wykorzystywane w leczeniu wielu chorób zapalnych.

Kwas acetylosalicylowy jest jednym z najczęściej stosowanych środków leczniczych, a objawy ototoksyczności występują u 0,3–1,7% chorych, przyjmujących ten lek [56, 62].

Udowodniono, że objawy ototoksyczności po stosowaniu salicylanów i niesteroidowych leków przeciwzapalnych pojawiają się jedynie przy dużych dawkach tych leków (6–8 g dziennie dla pochodnych kwasu salicylowego), przyjmując postać przejściowego, obustronnego i symetrycznego niedosłuchu oraz intensywnego szumu usznego, które ustępują po 1–2 dobach od odstawienia leku [63].

Zmiany ototoksyczne w uchu wewnętrznym są wywołane przez salicylany i niesteroidowe leki przeciwzapalne na skutek zwolnienia przepływu krwi przez ślimak oraz przejściowymi, odwracalnymi zaburzeniami procesów metabolicznych w tym narządzie (zahamowaniem syntezy prostaglandyn w komórkach zmysłowych).

Czynnikami mogącymi modyfikować mechanizm upośledzenia słuchu u chorych przyjmujących salicylany są: wzrost stężenia noradrenaliny i leukotrienów w przychłonce, upośledzenie przezłonowego transportu jonów K⁺, zaburzenia metabolizmu fosforanów, hamowanie aktywności enzymów ślimaka (cholinesterazy, transaminazy i dehydrogenazy) [56, 64].

W przypadku stosowania indometacyny, objawy ototoksyczne pod postacią niedosłuchu występują dużo częściej i są bardziej nasilone niż po pochodnych kwasu acetylosalicylowego.

W związku z tym, że działanie niektórych leków jest często nieodwracalne, a niedosłuch lub głuchota polekowa nieuleczalne, dlatego też ważne jest wdrożenie odpowiedniego postępowania zapobiegającego działaniom ototoksycznym [65, 66].

Do tzw. grupy ryzyka zalicza się dzieci i dorosłych, którzy mają głuchych rodziców lub sami zostali dotknięci problem niedosłuchu. Ponadto w grupie tej znajdują się niemowlęta, które w szczególności narażone są na działania niepożądane leków. U noworodków i niemowląt narząd słuchu jest szczególnie wrażliwy i dlatego podawanie leków o działaniu ototoksycznym może spowodować szumy uszne lub uszkodzenie słuchu [67, 68].

Nerwiaki nerwu VIII jako pierwszy objaw zaburzenia czynności ucha wewnętrznego

Guz nerwu przedsionkowo-ślimakowego jako łagodny proces rozrostowy okolicy kąta mostowo-mózdkowego wywodzi się z osłonki Schwanna nerwu VIII i jest jednym z najczęstszych nowotworów śródczaszkowych.

Pierwszym, który opisał tę zmianę był Eduard Sandifort w 1777 roku [wg 69]. Opis objawów guza przedstawił w 1830 roku Charles Bell [wg 69]. Pierwszą zakończoną sukcesem operację przeprowadził w 1894 roku Sir Charles Ballance [wg 69]. .

Guzy kąta mostowo-mózdkowego stanowią ok. 6-10% zmian rozrostowych w obrębie ośrodkowego układu nerwowego. Najczęstszym wykrywanym nowotworem w tej okolicy są nerwiaki nerwu przedsionkowo-ślimakowego (osłoniaki przedsionkowe) – ok. 80-90%). Rzadziej rozpoznawanymi są oponiaki (3%) perlaki (2-6%) oraz nerwiaki nerwu twarzowego (1%) [70, 71].

W USA rocznie notuje się 7-19 przypadków pierwotnych guzów mózgu na 100 tysięcy mieszkańców. Guzy przerzutowe do mózgu stanowią w USA 100 tysięcy przypadków rocznie [72].

Wśród czynników ryzyka wystąpienia nerwiaka wymienia się: palenie tytoniu, padaczkę rozpoznaną przed co najmniej 10 laty oraz urodzenie dziecka. Nie wykazano związku w przypadku alergii, przyjmowania leków przeciwhistaminowych, urazu mechanicznego głowy, urazu akustycznego czy innymi chorobami rozrostowymi [73].

Guzy nerwu VIII rozwijają się przeważnie w części przedsionkowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego (częściej z nerwu przedsionkowego dolnego). Miejscem wyjścia nerwiaków jest strefa Obersternera-Redlicha – miejsce przejścia tkanki glejowej w osłonkę Schwanna.

Objawami guzów kąta mostowo-mózdkowego są: jednostronny lub asymetryczny niedosłuch odbiorczy, nagła głuchota (ok. 25 % przypadków), szumy uszne, zaburzenia równowagi, niedowład nerwu trójdzielnego, zaburzenia czynności nerwu twarzowego, bóle głowy.

Z badań obrazowych największą wartość posiada rezonans magnetyczny tylnego dołu czaszki z kontrastem Gadolin – złoty standard [74-77].

Z badań Bielińskiej i wsp. [78] wynika, że spośród 3456 pacjentów diagnozowanych audiologicznie i otoneurologicznie, hospitalizowanych w Klinice Otolaryngologii, Onkologii Laryngologicznej, Audiologii i Foniatrii w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym im. WAM w Łodzi, w latach 2011-2016, nerwiaka nerwu przedsionkowo-ślimakowego stwierdzono u 13 osób (5,16%), w tym u 9 kobiet (3,57%) w wieku 67-31 lat i u 4 mężczyzn (1,59%) w wieku 60-24 lata.

W przeprowadzonych badaniach [78] nieprawidłowy zapis ABR stwierdzono u 252 pacjentów, co stanowiło 7,29% wszystkich badanych, z czego u 54,37% kobiet i u 45,63% mężczyzn. Na podstawie wykonanego badania MRI z kontrastem u 13 osób (5,16%), w tym u 3,57% kobiet i u 1,59% mężczyzn stwierdzono obraz charakterystyczny dla nerwiaka nerwu przedsionkowo-ślimakowego.

Objawami, które pojawiały się najczęściej jako pierwsze u pacjentów były [78]: u 7 osób jednostronny niedosłuch, w tym u 1 chorego zdiagnozowano pełną głuchotę, a u 6 pacjentów szumy uszne.

Najczęstszym objawem nerwiaka nerwu słuchowego jest jednostronny lub asymetryczny postępujący niedosłuch odbiorczy w obrębie wysokich częstotliwości. W literaturze podaje się, że objaw ten występuje w ponad 95 procent przypadków [79]. Na 1000 osób z asymetrią słuchu jedynie 1-5 ma nerwiaka nerwu słuchowego [80]. Rozpoznanie nerwiaka nerwu słuchowego jest często opóźnione, ponieważ choroba ta jest rzadka, a jej objawy występują również w schorzeniach występujących częściej [81].

W badaniach retrospektywnych czułość potencjałów wywołanych pnia mózgu (ABR) oceniania jest na około 92-98% w guzach większych niż 2 cm oraz około 83% w guzach mniejszych niż 1 cm i dlatego też określane jest jako złoty standard w diagnostyce nerwiaków nerwu przedsionkowo-ślimakowego [82-84].

Lekarze często próbują oszacować ryzyko występowania nerwiaka na podstawie utraty słuchu. Uszkodzenie słuchu w zakresie wysokich częstotliwości, występuje u około dwóch trzecich pacjentów, a u w pozostałej jednej trzeciej obserwuje się utratę słuchu w zakresie niskich częstotliwości. Nie jest to jednak metoda pozwalająca na podejrzenie występowania guza, a jedynym niezbędnym badaniem są obiektywne badania słuchu, głównie słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu, które określają miejsca uszkodzenia słuchu i sugerują konieczność wykonania rezonansu magnetycznego w celu potwierdzenia nerwiaka [85-87].

Wyniki uzyskiwane na podstawie badań retrospektywnych, porównujących badanie ABR z MRI są gorsze, i tak Ruckenstein i wsp. [88] czułość ABR jest oceniana na 63%, a specyficzność na 64%, co odpowiada uzyskanym wynikom w naszych badaniach i dlatego ta metoda diagnostyczna jest wykorzystywana jako badanie przesiewowe.

Zgodnie z wytycznymi NIH (Consensus Development Conference on Acoustic Neuroma – 1991 r.) zalecaną metodą leczenia nerwiaków jest mikrochirurgia, która powinna się koncentrować nie tylko na całkowitym usunięciu zmiany, ale również zachowania funkcji neurologicznych [89]. W wybranych przypadkach możliwa jest do wyboru radioterapia lub ograniczenie się jedynie do obserwacji radiologicznej.

Przy kwalifikacji chorego do wyboru metody leczenia nerwiaków nerwu VIII należy brać pod uwagę następujące czynniki: wiek chorego, zgodę na proponowane leczenie, wielkość guza, ocenę dotychczasowego leczenia.

Wskazaniami do “wait and scan policy” są: pacjenci w starszym wieku, przeciwwskazania do znieczulenia ogólnego, wznowa po leczeniu chirurgicznym, pacjent z jedynym słyszającym uchem, stan przedobjawowy nerwiaka [90].

Celem radioterapii (nóż gamma lub przyśpieszacze liniowe) jest zahamowanie guza poprzez wywołanie martwicy komórek nowotworowych i tak wskazaniami są: podeszły wiek pacjenta, zły stan ogólny, wznowa [91].

Celem leczenia chirurgicznego jest nie tylko całkowite usunięcie zmiany, lecz także zachowanie funkcji neurologicznych [92-94].

W pracy Kuśmierczyka i wsp. [95] przedstawiono przypadek zaburzenia czynności ucha wewnętrznego u młodej kobiety w przebiegu guza kąta mostowo-mózdkowego. Pacjentka była przyjęta planowo do Kliniki celem diagnostyki zawrotów głowy i zaburzeń słuchu i w wywiadzie podawała, że dolegliwości pod postacią zawrotów głowy, szumów usznych prawostronnych oraz prawostronnego pogorszenia słuchu występują od około roku. Dotychczas diagnozowana i leczona była w poradni laryngologicznej. Pacjentka zauważyła także, że po silniejszych atakach zawrotów głowy ma wrażenie, pogorszenia słuchu.

Na podstawie obrazu klinicznego, badań audiologicznych, otoneurologicznych i wyników uzyskanych badań pracownianych podjęto decyzję o skierowaniu pacjentki na badanie MRI głowy. Wykonano dwufazowe badanie kątów mostowo-mózdkowych wykazało, że: w obrębie prawego przewodu słuchowego wewnętrznego widoczna dość dobrze odgraniczona patologiczna zmiana, z cechami intensywnego wzmocnienia kontrastowego (o wym. ok 5mm x 7mm x 4mm) -Tu. Guz w obrębie przewodu słuchowego wewnętrznego szerzy się na dł. ok 5mm; niewielka część zmiany poza światłem tego przewodu (od strony kąta mostowo-mózdkowego), szer. ok 2mm. Wniosek: obraz MR odpowiada najpewniej zmianie o charakterze schwannoma.

1.4. Objawy nagłej głuchoty

U większości chorych nagłej głuchocie towarzyszy uczucie pełności w uchu, czy uczucie zatkanego ucha (uczucie obecności ciała obcego w uchu).

Podstawowym objawem jest nagłe, jednostronne upośledzenie słuchu, odczuwane przez chorego, jako pełność w uchu, zaleganie waty w uchu.

Niemal u wszystkich pacjentów pojawiają się szумы uszne o różnej wysokości tonu czy różnym natężeniu (gwizdy/piski. W 30-40% epizodów nagłego pogorszenia słuchu mogą również pojawić się zawroty głowy, czy zaburzenia równowagi o charakterze niepewności podczas poruszania się [26].

Dolegliwości związane z upośledzeniem słyszenia mogą powodować u pacjenta uczucie lęku. Chorzy często czują się osamotnieni w zaistniałej sytuacji. Istotnym jest wykazanie wsparcia i zrozumienia, a zarazem profesjonalne podejście i wczesne zdiagnozowanie SSNHL. Pomimo braku badań opartych na faktach, uznaje się że wczesne włączenie leczenia zwiększa szanse na znaczne polepszenie słuchu.

1.5. Postępowanie diagnostyczne w nagłej głuchocie

W warunkach podstawowej opieki zdrowotnej diagnoza powinna opierać się na wnikliwym przeprowadzeniu badania podmiotowego- wywiadu z pacjentem, uwzględniając czas trwania dolegliwości, ustalenie okoliczności i ewentualnych przyczyn pojawienia się objawów, takich jak: infekcja górnych dróg oddechowych i ucha środkowego, uraz głowy, czy pogorszenie stanu ogólnego na tle zaburzeń w trakcie leczenia chorób towarzyszących ogólnoustrojowych. Należy pamiętać, że nagłe pogorszenie słuchu może być związane z rozwijającym się procesem niedokrwiennym struktur mózgowia i wtedy niezwłocznie należy skierować pacjenta na konsultację neurologiczną [96].

Nieodłącznym elementem jest badanie przedmiotowe. Zaleca się pomiar wartości ciśnienia tętniczego krwi. Pomimo możliwego braku sprzętu do badania otoskopowego, jak i pełnego badania otolaryngologicznego, lekarz podstawowej opieki zdrowotnej może przeprowadzić ocenę akumetryczną słuchu (badanie szeptem), próby statyczno-dynamiczne (próba Romberga i Unterbergera) oraz zbadać oczopląs samoistny. Rozpoznanie SSNHL wymaga rozróżnienia tegoż niedosłuchu od nagłego uszkodzenia słuchu typu przewodzeniowego, tj. powstałego na tle m.in.: zaccopowania przewodu słuchowego zewnętrznego woskowiłą, perforacją błony bębenkowej, krwiakiem w jamie bębenkowej, niedrożnością trąbki słuchowej, czy ostrego zapalenia ucha środkowego [96].

Prawidłowa diagnoza determinuje schemat dalszego postępowania i ma istotne znaczenie w kontekście procesu leczenia i zdrowienia chorego. Rodzaj niedosłuchu można wstępnie najprościej rozpoznać za pomocą prób stroikowych. W próbie Webera wzbudzony stroik należy przystawić w linii pośrodkowej do szczytu czaszki, na czole, u podstawy nosa lub w centralnej części górnych siekaczy (w tym przypadku należy osłonić stroik gumową, jednorazową rękawiczką) i następnie pacjent określa, gdzie lepiej słyszy ton. Próba ta porównuje przewodnictwo kostne ucha lewego i prawego, jest metodą subiektywną. Przy niedosłuchu typu odbiorczego dźwięk będzie słyszalny w uchu zdrowym. Odwrotnie, w przypadku przewodzeniowego uszkodzenia słuchu, dźwięk będzie słyszalny w uchu chorym [96]].

W ośrodkach z dostępem do specjalistycznego sprzętu oraz wykonania badań obrazowych wskazane jest pogłębienie diagnostyki. W warunkach oddziału laryngologicznego należy przeprowadzić badania audiometryczne, obejmujące audiometrię tonalną progową i słowną, audiometrię impedancyjną, próby nadprogowe.

W przypadku podejrzenia guza kątowo-mózdkowego wykonywany jest rezonans magnetyczny kątów mostowo-mózdkowych z kontrastem [97] oraz badanie słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu.

W przypadku współwystępowania zawrotów głowy i dostępności pracowni otoneurologicznej wskazane jest wykonanie badania wideonystagmograficznego (VNG). Uzupełnieniem będzie wykonanie badań laboratoryjnych celem wykrycia potencjalnej przyczyny, będącej powodem SSNHL.

Na diagnostykę nagłej głuchoty składa się również wspomniana wcześniej konsultacja neurologiczna, ale i również konsultacja internistyczna w przypadku zaburzeń na tle metabolicznym, autoimmunologicznym czy hematologicznym [96].

Niewiadomski i wsp. [98] w swojej pracy wskazują dużą wartość testy skrętu szyi w badaniach obiektywnych u chorych z zawrotami głowy i/lub niedosłuchu w przypadku obecności anomalii naczyń doczaszkowych [99-104].

W analizowanym materiale Niewiadomskiego i wsp. [98], wynika, że w badaniu USG Dopplera różnice wartości średnicy prawej i lewej tętnicy kręgowej między grupami nie były znamienne statystycznie. Uzyskane średnie wartości średnic tętnic kręgowych zbliżone były do wyników uzyskanych przez innych autorów badających te naczynia, u chorych zarówno z niespecyficznymi dolegliwościami neurologicznymi, jak i poddawanych rutynowym badaniom bez dolegliwości [104, 105]. Jednocześnie należy wspomnieć że według badań Mysior i wsp. [106] asymetria tętnic kręgowych $\leq 0,5$ mm, a taką stwierdzono w badaniach własnych, nie powoduje istotnych różnic w mierzalnych parametrach hemodynamicznych przepływu krwi.

Uzyskane niższe wartości w badaniach Niewiadomskiego i wsp. [98], dotyczące prędkości przepływu krwi w tętnicach kręgowych u osób z cechami niewydolności układu kręgowo-podstawnego znajdują potwierdzenie w badaniach innych autorów [107, 108].

Niższa wartość prędkości spoczynkowej w grupie badanej podobnie jak przy badaniu prawej tętnicy kręgowej pokrywa się z wynikami wcześniej przytoczonych badań [109, 110].

Doniesienia światowej literatury na temat zmian przepływu krwi w tętnicach kręgowych pod wpływem skrętu szyi nie są jednoznaczne.

Simon i wsp. [111] oraz Haynes i wsp. [112] w swoich badaniach wykluczyli wpływ rotacji głowy na przepływ w tętnicach kręgowych, co pozostaje w sprzeczności z wynikami badań Niewiadomskiego i wsp. [98].

Yi-Kai i wsp. [113] badając prędkości przepływu w tętnicach kręgowych w czasie maksymalnej rotacji głowy stwierdzili spadek prędkości skurczowej, jak i rozkurczowej niezależnie od kierunku rotacji, przy czym spadek był wyraźniej zaznaczony w tętnicy kontralateralnej do strony wykonywania testu.

Niejednoznacznie spójne z własnymi są wyniki badań Zmysłowskiej-Szmytke i wsp. [114] badających średnią prędkość przepływu w tętnicach kręgowych u trzech chorych z zawrotami głowy. Stwierdzili oni spadek prędkości przepływu w czasie testu skrętu szyi w stronę badanego naczynia u dwóch pacjentów i wzrost prędkości u jednego z nich, w czasie testu skrętu w stronę przeciwną do badanego naczynia u dwóch badanych prędkość przepływu spadała, a u jednego badanego nastąpił wzrost prędkości średniej [114].

Wydłużone w badaniu spoczynkowym latencje wszystkich fal ABR u osób z zawrotami głowy w tym na tle istotnej asymetrii tętnic kręgowych jest zgodne z przedstawionymi przez Zhang i wsp. [115]

i Munaro i wsp. [116].

Olszewski i wsp. [117] wskazują ponadto na istotne wydłużenie latencji pierwszych fal słuchowych potencjałów wywołanych w teście skrętu szyi, korelujące z obecnością zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa szyjnego czego nie wzięto pod uwagę w badaniu Niewiadomskiego i wsp. [98].

Karlberg i wsp. [118], badając osoby zdrowe przedstawili stałą zależność wpływu testu skrętu szyi na nasilenie oczopląsu indukowanego, co ma świadczyć o zbieżności informacji płynących z receptorów czucia głębokiego szyi z pozostałymi składowymi układu równowagi i zapewniać prawidłowe jego funkcjonowanie. Tym samym zaburzenia tej zbieżności mają prowadzić do zawrotów głowy.

Potwierdzają to Olszewski i wsp. [119], którzy wskazują dodatkowo przewagę testu skrętu szyi nad badaniem oczopląsu położeniowego wg. Nylena w diagnostyce zawrotów głowy pochodzenia szyjnego. Odsetek ujawnień oczopląsu w teście skrętu szyi w przeprowadzonych badaniach jest nieco niższy w porównaniu do uzyskanego przez innych autorów [120, 121], ale wynika to najprawdopodobniej z różnic w budowie grupy, która w porównywanym badaniu obejmowała tylko pacjentów z zawrotami głowy pochodzenia szyjnego.

1.6. Metody leczenia nagłej głuchoty

1.6.1. Kortykosteroidoterapia ogólna

Działanie lecznicze glikokortykosteroidów dotyczy chorób ucha wewnętrznego o podłożu wirusowym, naczyniowym czy autoimmunologicznym. Natychmiastowo, najlepiej podać w ciągu pierwszych 2 tygodni od pojawienia się nagłej głuchoty, maksymalnie do 6 tygodni od początku objawów [96, 122-127].

Potwierdzone jest działanie lecznicze glikokortykosteroidów, dotyczące chorób ucha wewnętrznego o podłożu wirusowym, naczyniowym czy autoimmunologicznym. Glikokortykosteroidy doustne przynoszą największe efekty lecznicze podczas pierwszych 2 tygodni [96].

Do najczęściej używanych w terapii SSNHL glikokortykosteroidów należą: prednizon, metyloprednizon, deksametazon. Bardzo ważne jest staranne dobranie terapeutycznej dawki dla poszczególnych preparatów, różniących się od siebie siłą działania.

I tak (w porównaniu do kortyzolu: prednizon ma działanie 4 x silniejsze, metyloprednizon - 5 x silniejsze, a deksametazon - 25 x silniejsze działanie niż kortyzol wydzielany przez nadnercza. Rekomendowana dawka prednizonu to 1 mg/ kg/ dobę, natomiast dobową dawkę maksymalną to zwykle 60 mg. Lek powinien być podawany w dawce pojedynczej, w godzinach porannych. Czas trwania kuracji to ok. 10 - 14 dni, następnie stopniowe zmniejszanie dawki co 2 dni o 10 mg. Ze względu na ryzyko skutków ubocznych objawów niepożądanych.

O możliwości wystąpienia objawów niepożądanych, takich jak [128] zaburzenia na osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, w postaci: wzrostu masy ciała, bezsenności, zmian nastroju, zawrotów głowy

i zaburzeń równowagi, nadmiernej potliwości, hiperglikemii, krwawienia, nadciśnienia tętniczego, zaćmy, miopatii, osteoporozy, pacjent powinien być bezwzględnie poinformowany przez lekarza przed włączeniem glikokortykosteroidów .

Nie jest wskazane podawanie glikokortykosteroidów u chorych z:

- nieustabilizowaną cukrzycą lub pacjentów w trakcie insulinoterapii,
- nieustabilizowanym nadciśnieniem tętniczym,
- gruźlicą,
- chorobą wrzodową żołądka.

Ważny jest udział pacjenta w podjęciu decyzji o włączeniu glikokortykosteroidów ze względu na brak jednoznacznych efektów ich działania oraz możliwości wystąpienia skutków niepożądanych [129, 130].

1.6.2. Kortykosteroidoterapia miejscowa

Wskazane jest podawanie leków miejscowo do jamy bębenkowej, gdy dotychczas włączone leczenie ogólnoustrojowe nie przyniosło spodziewanego efektu lub w przypadku współistniejących przeciwwskazań do podania doustnego.

Większość badań wskazuje na korzystne działanie podanych do jamy bębenkowej kortykosteroidów. Mechanizm działania sterydów podanych do bębenka jest taki sam jak po podaniu doustnym (zmniejszenie odczynu zapalnego w uchu wewnętrznym), a dzięki podaniu leku do jamy bębenkowej można osiągnąć wyższe stężenie sterydu docierającego do ucha wewnętrznego [131-133] .

Dostępne badania dotyczące podawania sterydów do jamy bębenkowej różnią się, co do ilości podawanego leku oraz częstotliwości jego podawania (do kilka razy na dobę do jednego razu na tydzień). Sposoby podania leku: iniekcja w kwadrancie tylny-dolny, wykonanie tympanostomii - umieszczenie cewnika w błonie bębenkowej lub poprzez myringotomię.

Pierwsze dwa sposoby są najpowszechniejsze. Terapia daje szansę i możliwość zastosowania u osób z cukrzycą, jaskrą, miastenią, zaćmą. Skutki niepożądane pojawiają się rzadko, a najczęstszym jest ubytek błony bębenkowej, może wystąpić również ból, przemijające zawroty głowy, omdlenia lub reakcja wazowagalna podczas podawania leku [131].

1.6.3. Terapia tlenem hiperbarycznym

W 1970 roku Appaix i wsp. [134] po raz pierwszy przedstawili prace dotyczące zastosowania tlenu hiperbarycznego w leczeniu schorzeń ucha wewnętrznego, a w 1971 roku Lamm i wsp. [135] stwierdzili wzrost potencjału mikrofonicznego ślimaka świnki morskiej po pośmiertnym poddaniu jej hiperbarii tlenowej.

W Polsce, jako pierwszy, próbę leczenia tlenem hiperbarycznym chorych z niedosłuchem odbiorczym podjął Stawiński na przełomie lat 70. i 80 [136]. Stawiński prowadził leczenie w komorze ratunkowej (jednomiejscowe) dla nurków, zastosował ciśnienie lecznicze 160 kPa, czas sprężania wynosił 36 min., w tym kompresja 10 min., a dekompresja 6 minut.

Terapia ta polega na oddychaniu 100% tlenem pod ciśnieniem od 2,2 – 2,5 ATA (atmosfery absolutnej). Włączenie kuracji można rozważać nawet po 3 miesiącach od początku choroby. Obecnie terapia tlenem hiperbarycznym stosowana jest jako leczenie wspomagające.

Lepsze efekty leczenia SSNHL uzyskuje się u pacjentów młodych, granica wieku dla włączenia terapii tlenem hiperbarycznym to 50-60 lat. Wczesne włączenie terapii tlenem hiperbarycznym (w ciągu pierwszych 2 tygodni) daje lepsze efekty niż włączenie terapii późno, 3 miesiące po zdiagnozowaniu. Kuracja przynosi lepsze efekty leczenia u pacjentów z uszkodzeniem słuchu średniego i znacznego stopnia, w porównaniu z uszkodzeniem w stopniu lekkim, granicą audiometryczną włączenia terapii to uszkodzenie słuchu powyżej 60 dB [137].

Metoda ta wiąże się z minimalnym ryzykiem pojawienia się skutków ubocznych, najczęściej dotyczą one upośledzenia drożności trąbki Eustachiusza lub ujść zatok przynosowych, co może skutkować dalszymi powikłaniami. Terapia tlenem hiperbarycznym jest metodą drogą i czasochłonną (sesje 1 lub 2 godzinne przez 10-15 dni codziennie), a prowadzona u chorych z nagłą głuchotą jest finansowana przez NFZ. [138].

Wielu autorów podkreśla iż stosowanie tlenu hiperbarycznego w skojarzeniu ze steroidoterapią znacznie poprawia rokowanie w nagłej głuchocie idiopatycznej [138- 142].

Jadczak i wsp. [139] w swoim opracowaniu stwierdzili znamienne statystycznie poprawę słuchu dla częstotliwości od 500Hz do 8000Hz oraz zwrócili uwagę na to, że czas wdrożenia leczenia ma wpływ na końcowy wynik terapii. Potwierdzili to Yildirim i wsp. [141] przedstawiając, iż zastosowanie tlenu hiperbarycznego u pacjentów z nagłym pogorszeniem słuchu przed 14 dniem od czasu wystąpienia objawów znacznie poprawia efekt leczenia.

Pezzoli i wsp. [142] opisali iż zastosowanie hiperbarii tlenowej w pierwszych 10 dniach po utracie słuchu znacznie poprawia rokowanie. Yang i wsp. [143] stwierdzili, iż połączenie leczenia sterydoterapią dobebenkową z HBO znacznie poprawia słuch zwłaszcza w niższych częstotliwościach.

Badania Cvorovica i wsp. [144] potwierdziły, że pacjenci młodszy niż 60 lat i z ubytkiem słuchu mniejszym niż 81 dB znacznie lepiej zareagowali na leczenie HBO i sterydoterapię dobebenkową niż pacjenci starsi i z większym uszkodzeniem słuchu.

Wartość hiperbarii tlenowej jako wtórnej monoterapii po zastosowanym wcześniej leczeniu farmakologicznym, które okazało się nieskuteczne było przedmiotem zbiorczego opracowania Lamma i wsp. [145]. Opracowanie to objęło 2338 chorych leczonych tlenem hiperbarycznym pomiędzy 2 a 6 tygodniem od wystąpienia nagłego pogorszenia słuchu. U 54,3% uzyskano poprawę słuchu większą niż 20 dB, u 32,3% - 10-20 dB, a u 13,4% - mniej niż 10 dB.

Większość autorów podkreśla [146-157] dużą wartość terapii tlenem hiperbarycznym jako cennego uzupełnienia dotychczasowych sposobów leczenia nagłej głuchoty idiopatycznej.

1.6.4. Leczenie farmakologiczne

Leki przeciwwirusowe - niezalecana jest terapia lekami przeciwwirusowymi u pacjentów z SSNHL. Analizując dotychczasowe badania nie wykazano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy stosowaniem leku przeciwwirusowego + steroidów, a stosowaniem placebo + steroidów.

Istotne natomiast było występowanie skutków ubocznych leków przeciwwirusowych, tj. nudności, wymiotów lub nadwrażliwości na światło.

Leki naczyniowe, które przynoszą korzystne działanie na ukrwienie ślimaka w różnym mechanizmie, w tym: leki naczynioruchowe, nootropowe, przeciwobrzękowe, pentoksyfilina, dekstran, leki antyoksydacyjne, trombolityczne, to jednak ich korzystne działanie w przypadku nagłej głuchoty nie jest w żaden sposób udowodnione w dotychczas przeprowadzonych badaniach [158-160]. Leki te posiadają natomiast szereg skutków ubocznych. Stąd wybór innych leków niż steroidy w terapii SSNHL należy rozważyć w kontekście indywidualnych wskazań [161].

1.6.5. Edukacja pacjenta

Lekarz powinien informować pacjenta o jego stanie zdrowia, możliwej przyczynie choroby, korzyści i zagrożeniu płynących z poszczególnych rodzajów terapii. Oswajanie pacjenta z chorobą, wspólne podejmowanie decyzji dotyczącej terapii motywuje pacjenta do kontynuacji terapii, przestrzegania zaleceń lekarskich, co wiąże się z wymierną korzyścią leczniczą.

Istnieją 3 kluczowe elementy w procesie wspólnego podejmowania decyzji [2]:

- zaangażowanie pacjenta lub rodziny pacjenta w proces leczenia,
- przekazanie wyczerpujących informacji dotyczących ryzyka i korzyści płynących z poszczególnych możliwości terapeutycznych,
- wspólny proces w wyznaczeniu dalszej strategii leczenia.

Do prawidłowej realizacji wspólnego procesu terapeutycznego konieczne jest poświęcenie pacjentowi odpowiednio długiego czasu na konsultację. Wstępne zaznajomienie pacjenta z chorobą za pomocą ulotek informacyjnych lub krótkich filmów wideo przekłada się na chętnie uczestnictwo w wspólnym procesie leczniczym oraz łatwiejsze podejmowanie decyzji przez pacjenta. Prawidłowo przeprowadzona dyskusja z pacjentem powinna obejmować [2]:

- wskazanie możliwych przyczyn choroby,
- przedstawienie dostępnych możliwości leczniczych,
- przedstawienie korzyści i ryzyka płynących z każdej formy leczenia,
- pomoc pacjentowi w podjęciu decyzji co o dalszego leczenia, uwzględniając stan ogólny pacjenta oraz przebieg choroby.

Każdy pacjent w okresie 3 -6 miesięcy po zakończeniu leczenia powinien mieć wykonywane kontrolne badania audiologiczne, celem oceny efektywności rehabilitacji oraz wykluczenia innych przyczyn nagłego pogorszenia słuchu. Najlepszym badaniem jest porównanie badanie kontrolnego z wyjściową

audiometrią tonalną lub słowną. Gdy pacjent nie posiada badania słuchu z okresu przed początkiem choroby, porównujemy wówczas słuch do ucha przeciwnego, o ile pacjent nie zgłaszał wcześniejszej asymetrii słuchu [2].

II. UZASADNIENIE WYBORU TEMATU I CEL PRACY

Nagła głuchota, zwana również nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym (ang. sudden sensorineural hearing loss [SSNHL]) lub nagłym niedosłuchem odbiorczym, to stan, w którym dochodzi do gwałtownego pogorszenia słuchu. Nagła głuchota uważana jest za stan ostry i wymaga szybkiej diagnozy oraz wdrożenia leczenia. Rozwija się ona w ciągu kilku godzin do 3 dni (72 godz.) i w większości przypadków jednostronnie, rzadko występuje obustronnie. Jako kryterium audiometryczne tegoż niedosłuchu odbiorczego przyjmuje się pogorszenie słuchu o głębokości równej lub większej niż 30dB w zakresie przynajmniej 3 sąsiadujących częstotliwości oktauwowych.

Przyczyna SSNHL jest często niejednoznaczna, trudna do ustalenia, co pozwala nazywać ją również idiopatyczną. Występuje z jednakową częstością u obydwu płci.

Nagły niedosłuch może mieć etiologię: naczyniową, wirusową (m.in. wirusy świnki, półpaśca, odry, z grupy Herpes, grypy, paragrypy czy adenowirusy), autoimmunologiczną (np. stwardnienie rozsiane). Ponadto może występować na podłożu zaburzeń metabolicznych, urazów (np. urazu akustycznego), czy po zastosowaniu leków ototoksycznych (np. antybiotyki z grupy aminoglikozydów, diuretyki pętlowe czy niesteroidowe leki przeciwzapalne).

Nagła głuchota jest także objawem guza kątowo-mózdkowego, nowotworu czy udaru mózgu. Sporadycznie nagłe pogorszenie słuchu związane jest z infekcją ucha środkowego jak i wewnętrznego. Zebrany wywiad z pacjentem powinien zawierać informacje dotyczące przebytych infekcji górnych dróg oddechowych w ostatnim czasie. Nie należy również zapominać o głuchocie na tle psychogennym.

Celem badań jest retrospektywna ocena przyczyn występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty i wyników ich leczenia w materiale własnym w latach 2011-2020.

III. MATERIAŁ

Ocenie retrospektywnej zostali poddani pacjenci diagnozowani i leczeni w Klinice Otolaryngologii, Onkologii Laryngologicznej, Audiologii i Foniatrii UM w Łodzi, z powodu nagłego niedosłuchu/ głuchoty w latach 2011-2020. W tym okresie, z tego powodu leczono 64 kobiety, w wieku 10-89 lat (średnia wieku- 55.6 lat) oraz 70 mężczyzn w wieku 18-85 lat (średnia wieku- 55.0 lat).

IV. METODYKA

Analizę retrospektywną przeprowadzono na podstawie danych zawartych w dokumentacji lekarskiej, uwzględniając:

1. Płeć,
2. Wiek chorych,
3. Czas trwania dolegliwości,
4. Rodzaj objawów;
 - audiologiczne,
 - otoneurologiczne.
5. Ustalenie okoliczności i ewentualnych przyczyn pojawienia się objawów;
 - infekcja górnych dróg oddechowych i ucha środkowego,
 - uraz głowy,
 - pogorszenie stanu ogólnego na tle zaburzeń w trakcie leczenia chorób towarzyszących ogólnoustrojowych, czy też rozwijającym się procesem niedokrwiennym struktur mózgowia.
6. Zmiany we krwi (leukocytoza, eozynofilia), CRP
7. Badania audiologiczne;
 - audiometria tonalna progowa,
 - audiometria słowna,
 - audiometria impedancyjną (tympnogram i odruch z m. strzemiączkowego),
 - próby nadprogowe,
 - słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu.
8. Badania obrazowe (rezonans magnetyczny kątów mostowo-mózdkowych z kontrastem- podejrzenie guza kąta mostowo-mózdkowego i konfliktu naczyniowo-nerwowego, tomografia komputerowa głowy)
9. Badanie wideonystagmograficzne (VNG), w przypadku współwystępowania zawrotów głowy
10. Prawdopodobna przyczyna nagłego niedosłuchu/ głuchoty;
 - naczyniowa (m.in. zaburzenia krążenia kręgowo-podstawnego),

- wirusowa (m.in. wirusy świnki, półpaśca, odry, z grupy Herpes, grypy, paragrypy czy adenowirusy),
- autoimmunologiczna (np. stwardnienie rozsiane),
- zaburzenia metaboliczne,
- uraz (mechaniczny, akustyczny, ciśnieniowy),
- ototoksyczne działanie leków (np. antybiotyki z grupy aminoglikozydów, diuretyki pętlowe czy niesteroidowe leki przeciwzapalne),
- guz kąta mostowo-mózdkowego,
- nowotwory,
- udar mózgu,
- infekcja ucha środkowego jak i wewnętrznego.

11. Zastosowana metoda leczenia;

- kortykosteroidoterapia ogólna,
- leki naczyniowe,
- terapia tlenem hiperbarycznym,

12. Badanie kontrolne audiometryczne tonalne progowe po 3-6 miesiącach leczenia,

13. Poprawa słuchu u pacjentów z SSNHL wg trzystopniowej skali;

- całkowite ustąpienie objawów - gdy kontrolne badanie słuchu różni się nie więcej niż o 10 dB od badania wykonanego przed pojawieniem się nagłego pogorszenia słuchu,
- częściowe ustąpienie objawów - gdy kontrolne badania słuchu poprawiło się o ponad 50%,
- brak poprawy - gdy była mniejsza niż 50%.

14. Liczba dni pobytu.

Uzyskane dane zostały opracowane statystycznie, z wyłączeniem danych personalnych. Dane umożliwiające identyfikację badanych (imię, nazwisko, PESEL) zostaną wyłączone z danych podlegających ocenie. Badanie będzie miało charakter anonimowy. Administratorem danych pacjentów będą pracownicy Kliniki Otolaryngologii, Laryngologii Onkologicznej, Audiologii i Foniatrii. Na wykonanie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr RNN/40/21/KE z dnia 9 lutego 2021 roku.

4.1. Metody analizy statystycznej

Zmienne dyskretne (kategorialne) opisano przy użyciu liczb całkowitych i wartości odsetkowych. Cechy mierzalne (numeryczne) opisano za pomocą miar centralnej tendencji – średniej arytmetycznej ważonej i mediany oraz miar dyspersji, tj. odchylenia standardowego, 95-procentowego przedziału ufności oraz wartości minimalnej i maksymalnej cechy.

Do oceny normalności rozkładu cechy mierzalnej zastosowano test W Shapiro-Wilka, a w celu oceny homogeniczności wariancji użyto test Levene'a. dla zmiennych o rozkładzie normalnym wykonano analizę wariancji (ANOVA) bez powtórzeń, natomiast dla zmiennych o rozkładzie anormalnym zastosowano test U Manna-Whitneya (dwie grupy niezależne), test H Krsuskala-Wallisa (więcej niż dwie grupy niezależne) lub uogólnione modele liniowe w układach wielozmiennowych.

W zakresie analizy różnic częstości zmiennych kategoryalnych wykorzystano test niezależności χ^2 , test dokładny Fishera dla małej liczebności komórek w tabeli lub uogólnione modele liniowe, jak wyżej.

Za statystycznie istotny uznano wartości $p < 0,05$. Wszystkie obliczenia statystyczne przeprowadzono przy użyciu programu Statistica™, wersja 14 (TIBCO Software Inc., Palo Alto, CA, USA).

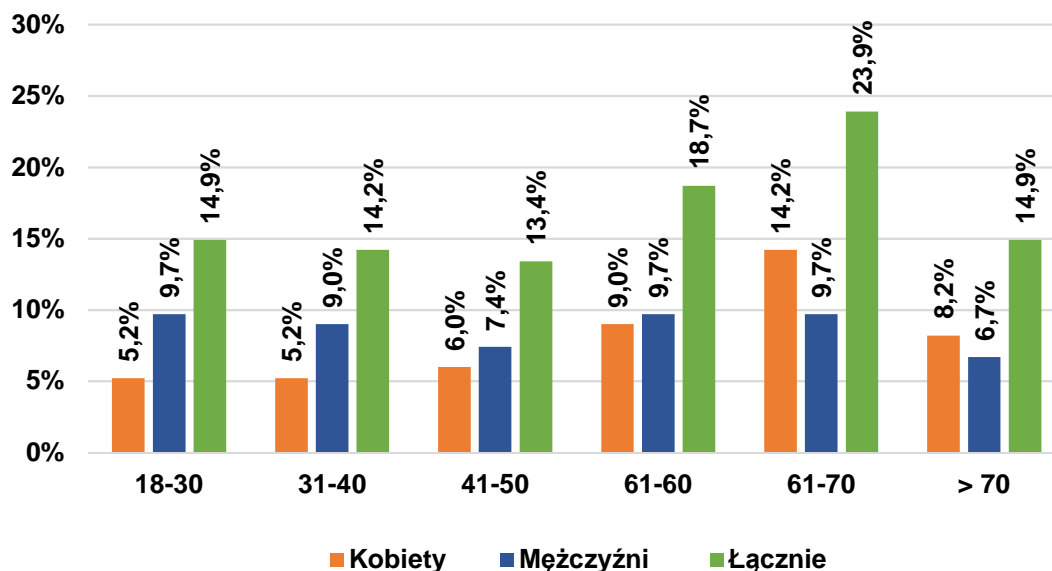
V. WYNIKI BADAŃ

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały (tab. I): u kobiet w przedziale wiekowym 51-60 lat i 61-70 lat, odpowiednio w 12 (9,0%) i 19 (14,2%) przypadkach, a u mężczyzn w przedziale 18-30 lat oraz 51-60 lat i 61-70 lat, odpowiednio po 13 przypadków (9,7%).

Tabela I. Zestawienie liczbowe pacjentów z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od przedziału wiekowego oraz płci

Przedział wiekowy (w latach)	18-30		31-40		41-50		51-60		61-70		Powyżej 70 lat		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kobiety	7	5.2	7	5.2	8	6.0	12	9.0	19	14.2	11	8.2	64	47.8
Mężczyźni	13	9.7	12	9.0	10	7.4	13	9.7	13	9.7	9	6.7	70	52.2
Łącznie	20	14.9	19	14.2	18	13.4	25	18.7	32	23.9	20	14.9	134	100.00

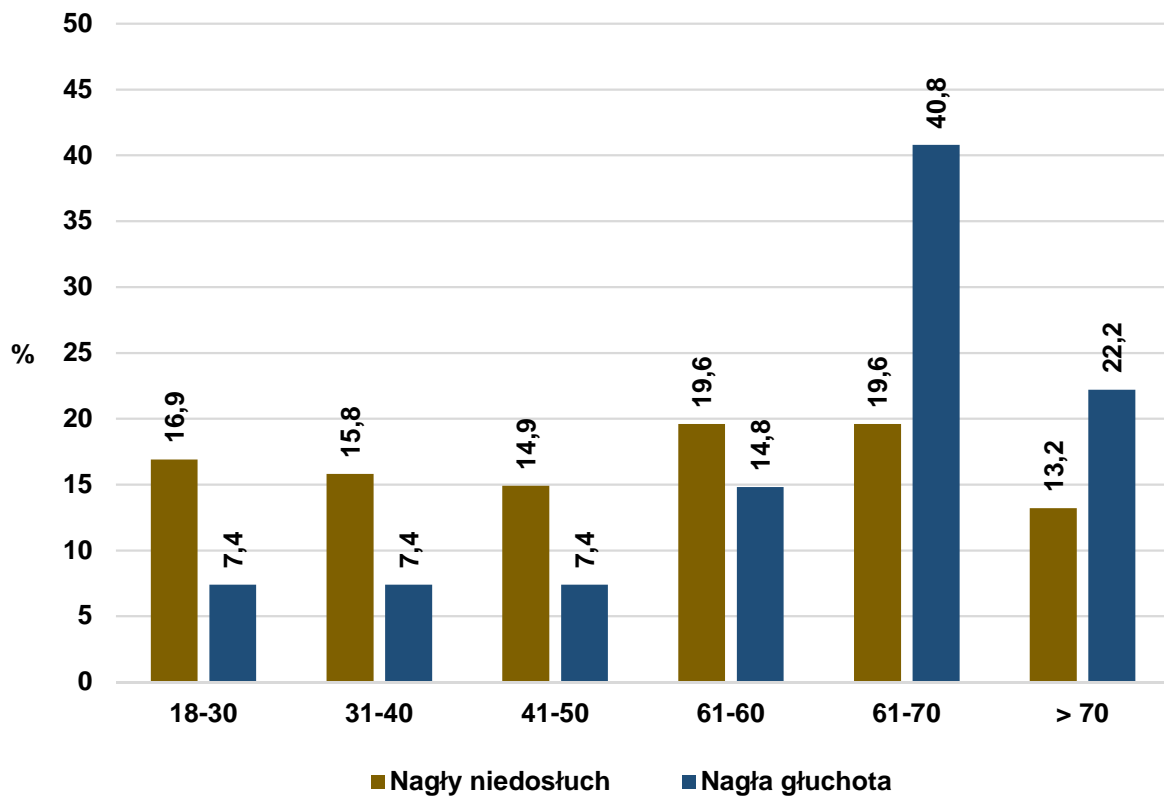
Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 1) między nagłym niedosłuchem/głuchotą a przedziałem wiekowym i płcią ($P>0,05$).



Ryc. 1. Zestawienie graficzne pacjentów z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od przedziału wiekowego oraz płci ($P=0,487$).

Przy czym nagły niedosłuch stwierdzono u 50 kobiet (37,3%) i u 57 mężczyzn (42,6%), natomiast nagła głuchota dotyczyła 14 kobiet (10,4%) i 13 mężczyzn (9,7%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 2) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a przedziałem wiekowym ($P > 0,05$).



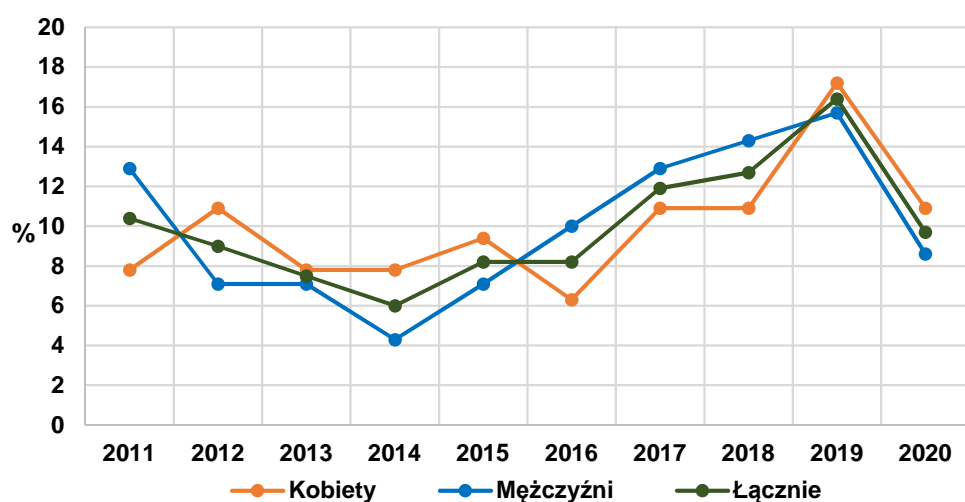
Ryc. 2. Zestawienie pacjentów z nagłym niedosłuchem versus nagłej głuchoty w zależności od przedziału wiekowego ($P = 0,339$).

Nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały u kobiet w latach (tab. II): 2019, 2020, 2012, 2017 i 2018, odpowiednio 11-krotnie (17,2%) oraz po 7 przypadków (10,9%), natomiast u mężczyzn w latach: 2019, 2018 i 2011, odpowiednio 11 krotnie (15,7%), 10-krotnie (14,3%) i 9-krotnie (12,9%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 3) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty między poszczególnymi latami a płcią ($P > 0,05$).

Tabela II. Zestawienie liczbowe pacjentów hospitalizowanych z powodu nagłego niedostłuchu/głuchoty w poszczególnych latach w zależności od płci

Rok hospitalizacji	Kobiety		Mężczyźni		łącznie	
	n	%	n	%	n	%
2011	5	7,8	9	12,9	14	10,4
2012	7	10,9	5	7,1	12	9,0
2013	5	7,8	5	7,1	10	7,5
2014	5	7,8	3	4,3	8	6,0
2015	6	9,4	5	7,1	11	8,2
2016	4	6,3	7	10,0	11	8,2
2017	7	10,9	9	12,9	16	11,9
2018	7	10,9	10	14,3	17	12,7
2019	11	17,2	11	15,7	22	16,4
2020	7	10,9	6	8,6	13	9,7
łącznie	64	47,9	70	52,1	134	100,0



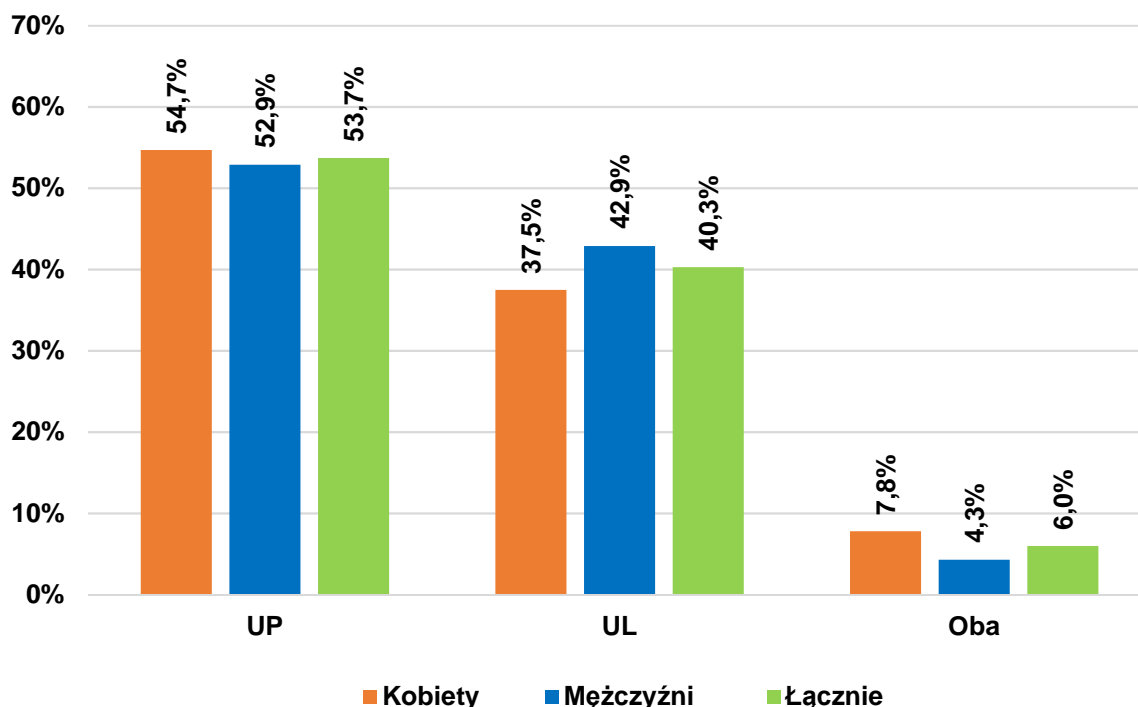
Ryc. 3. Zestawienie graficzne pacjentów hospitalizowanych z powodu nagłego niedostłuchu/głuchoty w poszczególnych latach w zależności od płci (P = 0,875).

Nagły niedosłuch/głuchota u kobiet dotyczyły ucha prawego 35-krotnie (54,7%), ucha lewego 24-krotnie (37,5%) i obustronnie 5-krotnie (7,8%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio 37-krotnie (52,9%), 30-krotnie (42,8%) i 3-krotnie (4,3%), co przedstawiono w tabeli II.

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 4) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a stroną ciała i płcią ($P>0,05$).

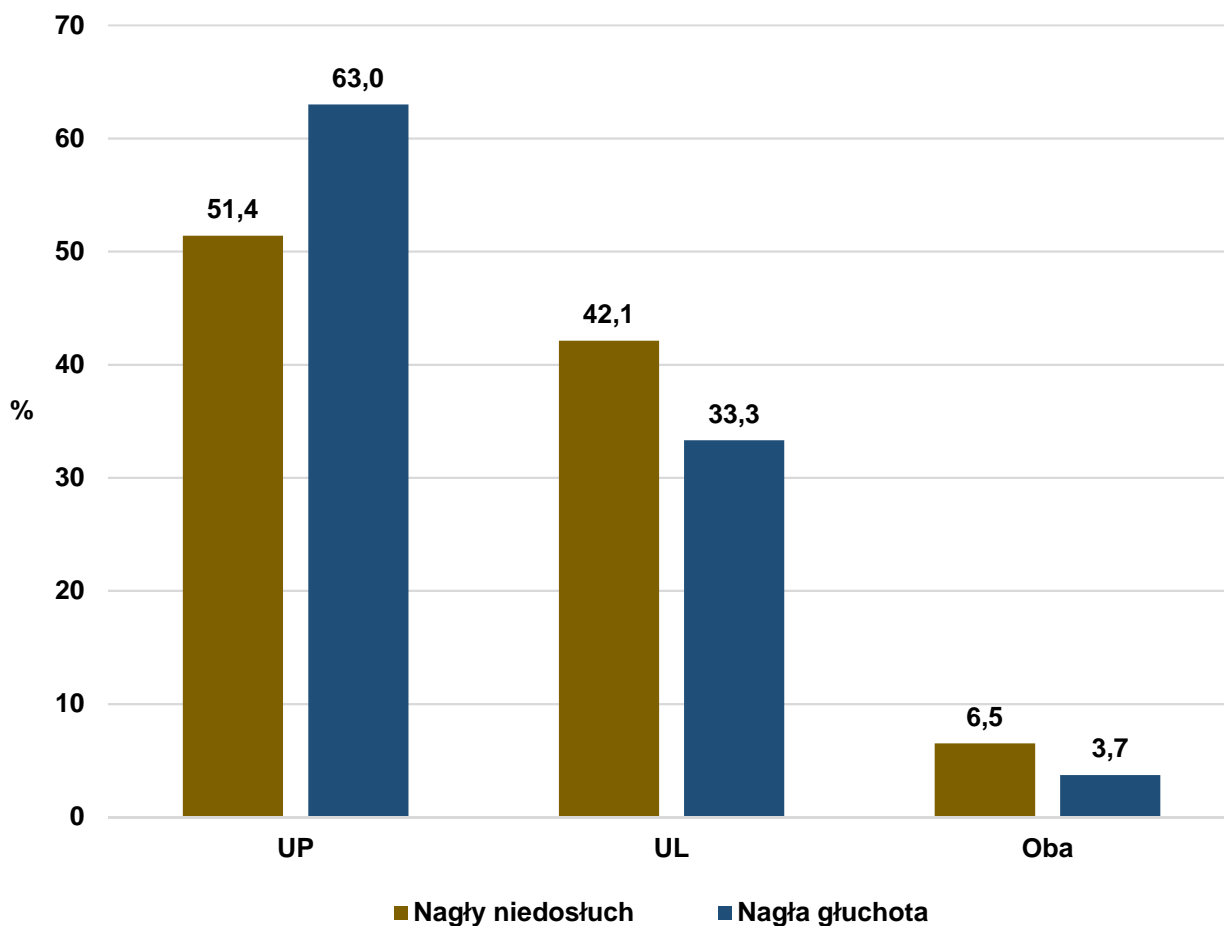
Tabela III. Zestawienie liczbowe występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od strony ciała i płci

Lokalizacja nagłej głuchoty	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Ucho prawe	35	54,7	37	52,9	72	53,7
Ucho lewe	24	37,5	30	42,8	54	40,3
Obustronna	5	7,8	3	4,3	8	6,0
Łącznie	64	100,0	70	100,0	134	100,0



Ryc. 4. Zestawienie graficzne występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od strony ciała i płci ($P=0,620$).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 5) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a stroną ciała ($P>0,05$).



Ryc. 5. Występowanie nagłego niedosłuchu versus głuchoty w zależności od strony ciała ($P = 0,540$)

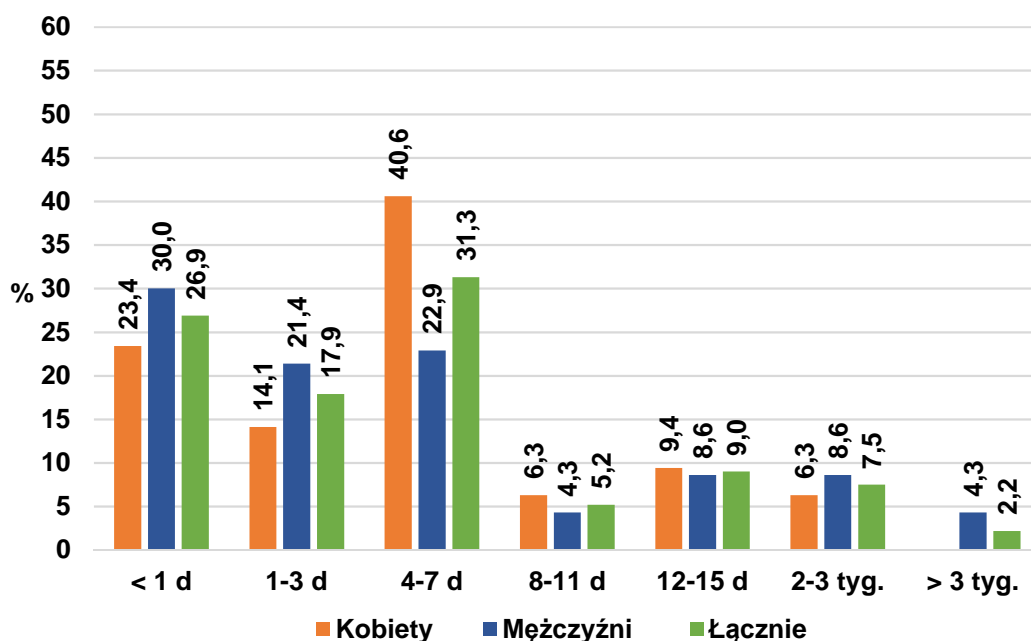
Z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty kobiety najczęściej zgłaszały się do hospitalizacji (tab. IV) między 4-7 dniem, bo aż 26-krotnie (19,4%) i w I dobie 15-krotnie (11,2%), natomiast mężczyźni, odpowiednio w I dobie 21-krotnie (15,7%), między 4-7 dniem 16-krotnie (11,9%) i między 1-3 dniem 15-krotnie (11,2%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 6) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a czasem trwania dolegliwości i płcią ($P>0,05$).

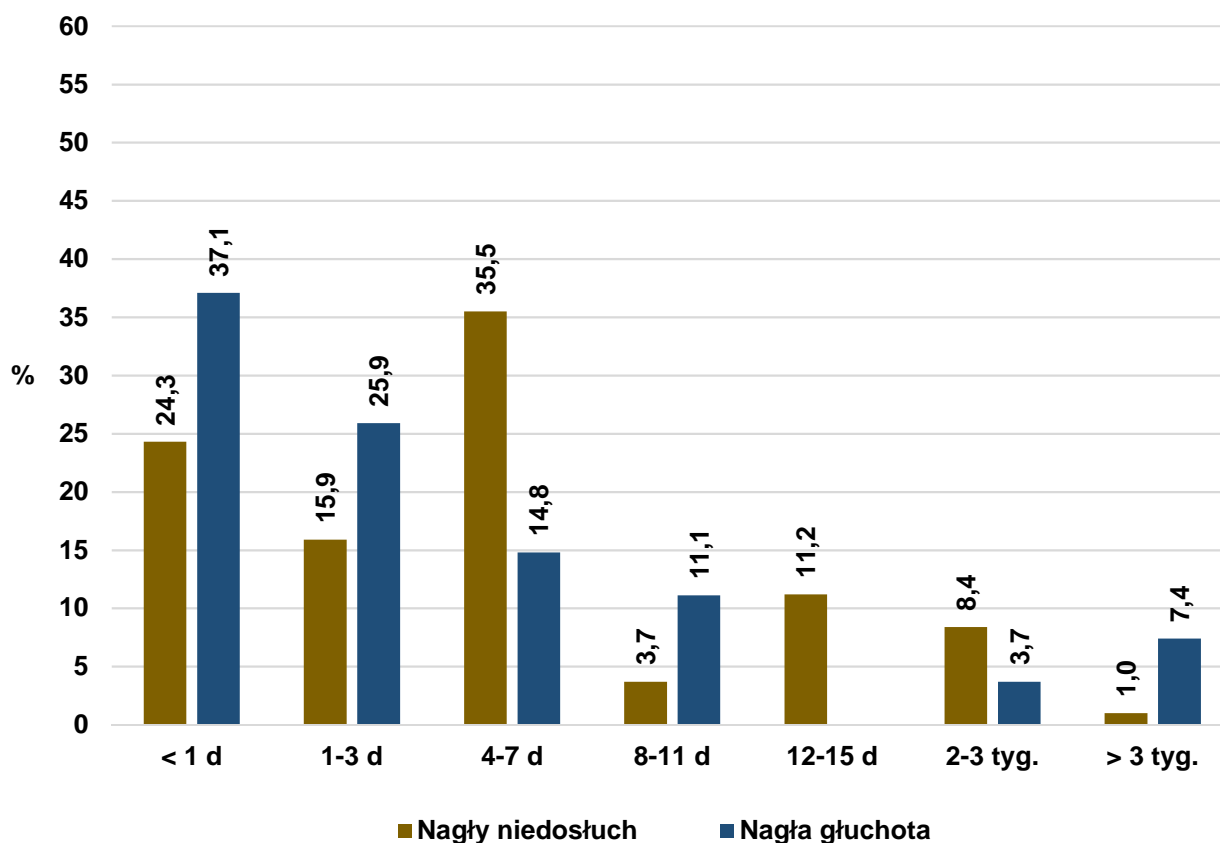
Stwierdzono natomiast zależność znamiennej statystycznie (ryc. 7) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a czasem trwania dolegliwości ($P<0,05$).

Tabela IV. Zestawienie liczbowe pacjentów hospitalizowanych z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od czasu trwania dolegliwości i płci

Czas trwania dolegliwości	Kobiety		Mężczyźni		łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Do 1 dnia	15	11,2	21	15,7	36	26,9
1-3 dni	9	6,7	15	11,2	24	17,9
4-7 dni	26	19,4	16	11,9	42	31,3
8-11 dni	4	3,0	3	2,2	7	5,2
12-15 dni	6	4,5	6	4,5	12	9,0
2-3 tygodnie	4	3,0	6	4,5	10	7,5
Powyżej 3 tygodni	-		3	2,2	3	2,2
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 6. Zestawienie graficzne pacjentów hospitalizowanych z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od czasu trwania dolegliwości i płci (P = 0,226).



Ryc. 7. Zestawienie pacjentów hospitalizowanych z powodu nagłego niedosłuchu versus głuchoty w zależności od czasu trwania dolegliwości ($P = 0,017$).

Nagły niedosłuch/głuchota najczęściej u kobiet (tab. V) występowały w godzinach wieczornych w 17 przypadkach (12,7%), po przebudzeniu się i szybkim wstaniu w 17 przypadkach (12,7%) i po infekcji górnych dróg oddechowych w 11 przypadkach (18,3%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio w godzinach wieczornych 17-krotnie (12,7%), po przebudzeniu się i szybkim wstaniu 14-krotnie (10,4%) i podczas przebywania w hałasie 14-krotnie (10,4%).

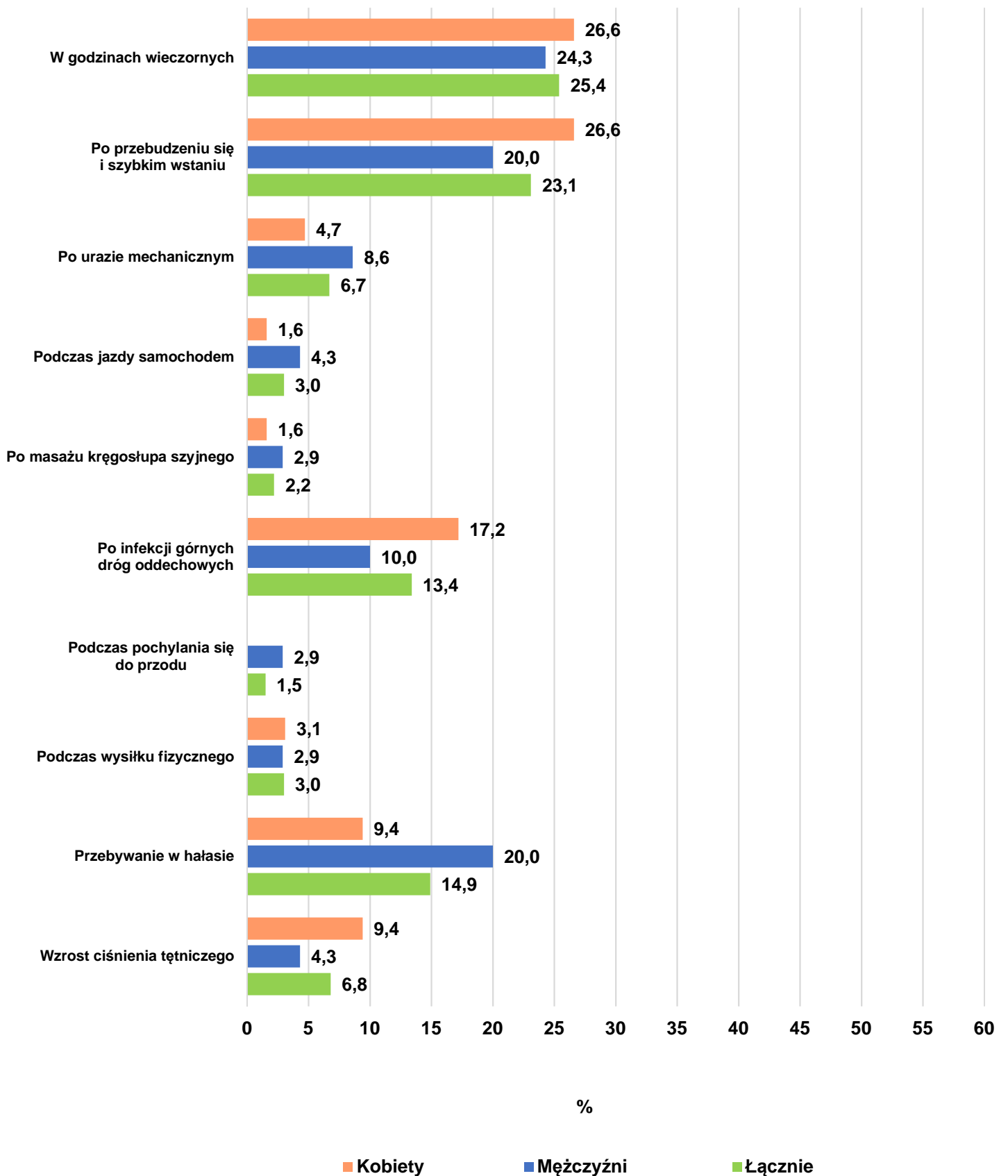
Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 8) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a okolicznościami ich wystąpienia i płcią ($P > 0,05$).

Nagłemu niedosłuchowi/głuchocie towarzyszyły u kobiet następujące objawy (tab. VI): szумы uszne w 31 przypadkach (23,2%), szумы uszne i jednocześnie zawroty głowy w 18 przypadkach (13,4%) i zawroty głowy w 4 przypadkach (3,0%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio w 52 przypadkach (38,8%), w 10 przypadkach (17,5%) i w 1 przypadku (0,7%).

I tak szумы uszne występowały częściej u mężczyzn niż u kobiet, zawroty głowy spotykano częściej u kobiet niż u mężczyzn oraz szумы uszne i zawroty głowy łącznie występują częściej u kobiet niż u mężczyzn.

Tabela V. Zestawienie liczbowe okoliczności wystąpienia nagłego niedostuchu/głuchoty w zależności od płci

Okoliczności wystąpienia nagłego niedostuch/głuchoty	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
W godzinach wieczornych	17	12,7	17	12,7	34	25,4
Po przebudzeniu się i szybkim wstaniu	17	12,7	14	10,4	31	23,1
Po urazie mechanicznym	3	2,2	6	4,5	9	6,7
Podczas jazdy samochodem	1	0,7	3	2,3	4	3,0
Po masażu kręgosłupa szyjnego	1	0,7	2	1,5	3	2,2
Po infekcji górnych dróg oddechowych	11	8,3	7	5,1	18	13,4
Podczas pochylania się do przodu	-	-	2	1,5	2	1,5
Podczas wysiłku fizycznego	2	1,5	2	1,5	4	3,0
Przebywanie w hałasie	6	4,5	14	10,4	20	14,9
Wzrost ciśnienia tętniczego	6	4,5	3	2,3	9	6,8
Łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



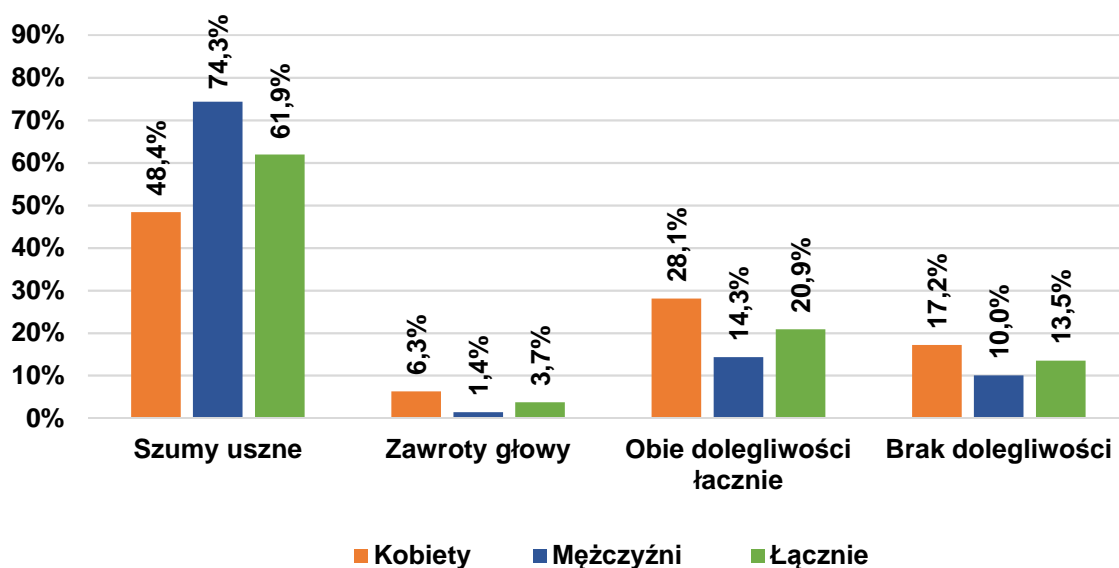
Ryc. 8. Zestawienie graficzne okoliczności wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od płci (P = 0,572).

Tabela VI. Zestawienie liczbowe występowania objawów współistniejących u osób z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci

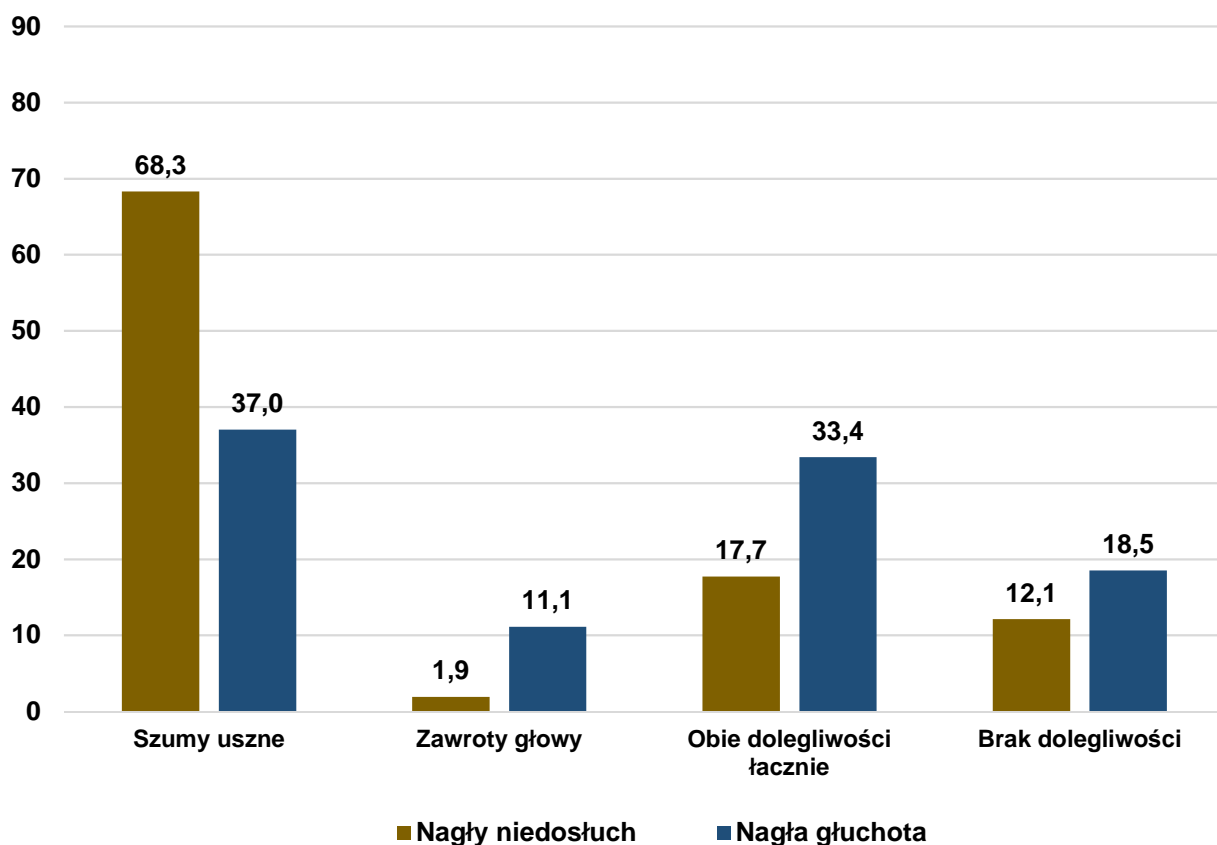
Objawy współistniejące	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Szumy uszne	31	23,2	52	38,8	83	62,0
Zawroty głowy	4	3,0	1	0,7	5	3,7
Szumy uszne i zawroty głowy	18	13,4	10	7,5	28	20,9
Brak	11	8,2	7	5,2	18	13,4
Łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0

Stwierdzono zależność znamioną statystycznie (ryc. 9) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a objawami współistniejącymi i płcią ($P < 0,05$).

Ponadto stwierdzono zależność znamioną statystycznie (ryc. 10) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a objawami współistniejącymi ($P < 0,05$).



Ryc. 9. Zestawienie graficzne występowania objawów współistniejących u osób z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci ($P=0,018$).



Ryc. 10. Występowanie objawów współistniejących u osób z nagłym niedosłuchem versus głuchotą ($P = 0,009$).

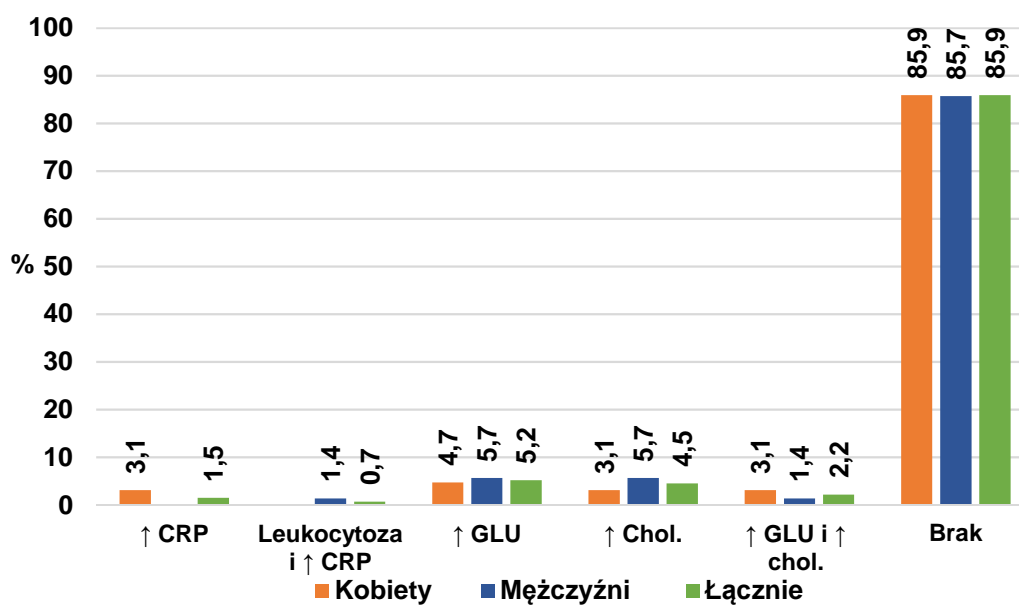
U chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą występowały u kobiet następujące zmiany w obrazie krwi (tab. VII): hiperglikemia 3-krotnie (2,2%), podwyższony poziom CRP 2-krotnie (1,5%), hypercholesterolemia 2-krotnie (1,5%) i hiperglikemia z jednoczesną hypercholesterolemią 2-krotnie (1,5%), natomiast u mężczyzn stwierdzono hiperglikemię 4-krotnie (3,0%), hypercholesterolemię 4-krotnie (3,0%), leukocytozę I podwyższony poziom CRP 1-krotnie (0,7%) oraz hiperglikemię z jednoczesną hypercholesterolemią 1-krotnie (0,7%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 11) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a zmianami w obrazie krwi i płcią ($P > 0,05$).

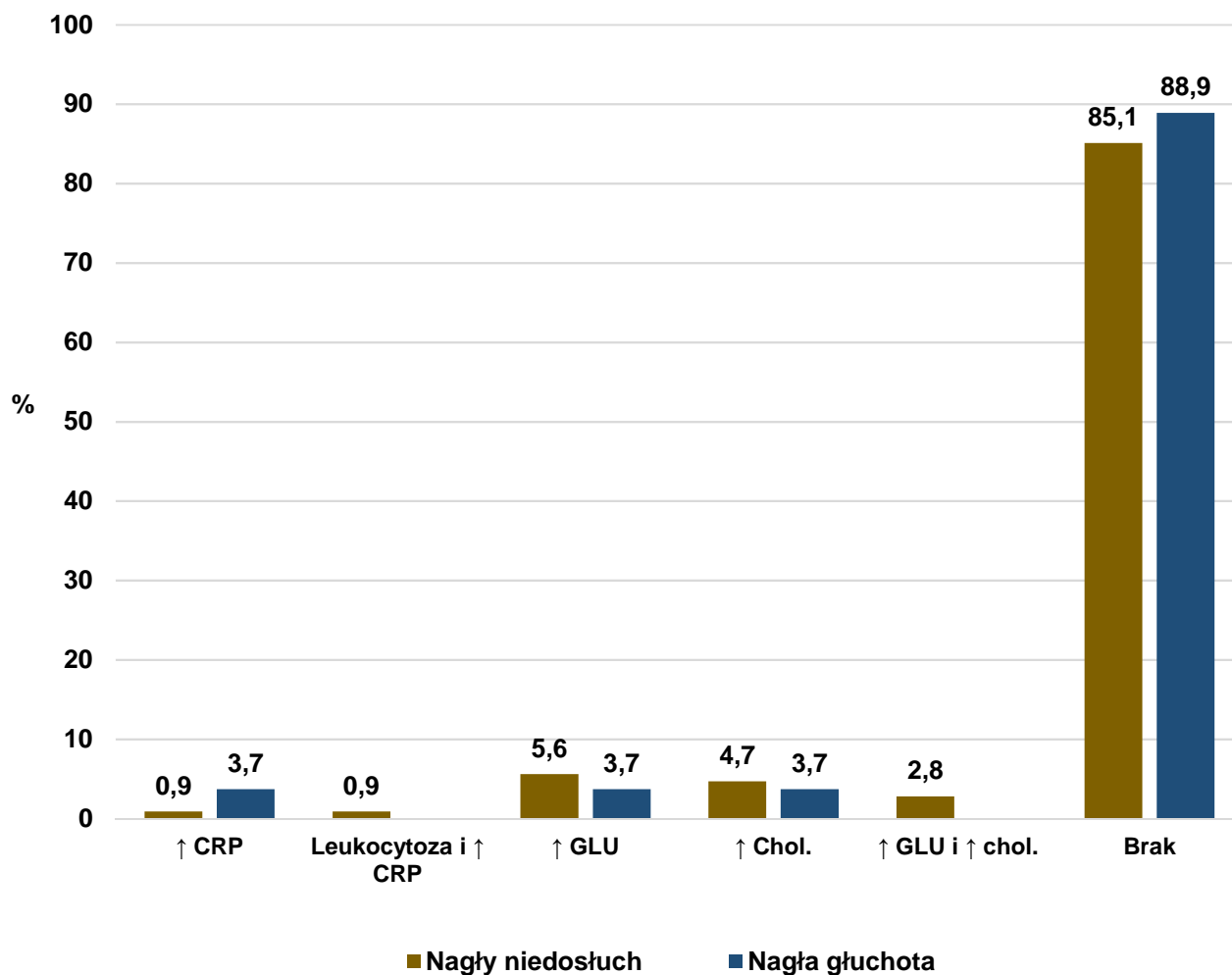
Nie stwierdzono także zależności znamiennej statystycznie (ryc. 12) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a zmianami w obrazie krwi ($P > 0,05$).

Tabela VII. Zestawienie liczbowe zmian w obrazie krwi u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci

Zmiany we krwi	Kobiety		Mężczyźni		łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Podwyższony poziom CRP	2	1,5	-	-	2	1,5
Leukocytoza i podwyższony poziom CRP	-	-	1	0,7	1	0,7
Hiperglikemia	3	2,2	4	3,0	7	5,2
Hipercholesterolemia	2	1,5	4	3,0	6	4,5
Hiperglikemia i Hipercholesterolemia	2	1,5	1	0,7	2	2,2
Brak	55	41,1	60	44,8	115	85,9
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 11. Zestawienie graficzne zmian w obrazie krwi u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci (P = 0,982).



Ryc. 12. Zmiany w obrazie krwi u chorych z nagłym niedosłuchem versus głuchotą ($P = 0,983$).

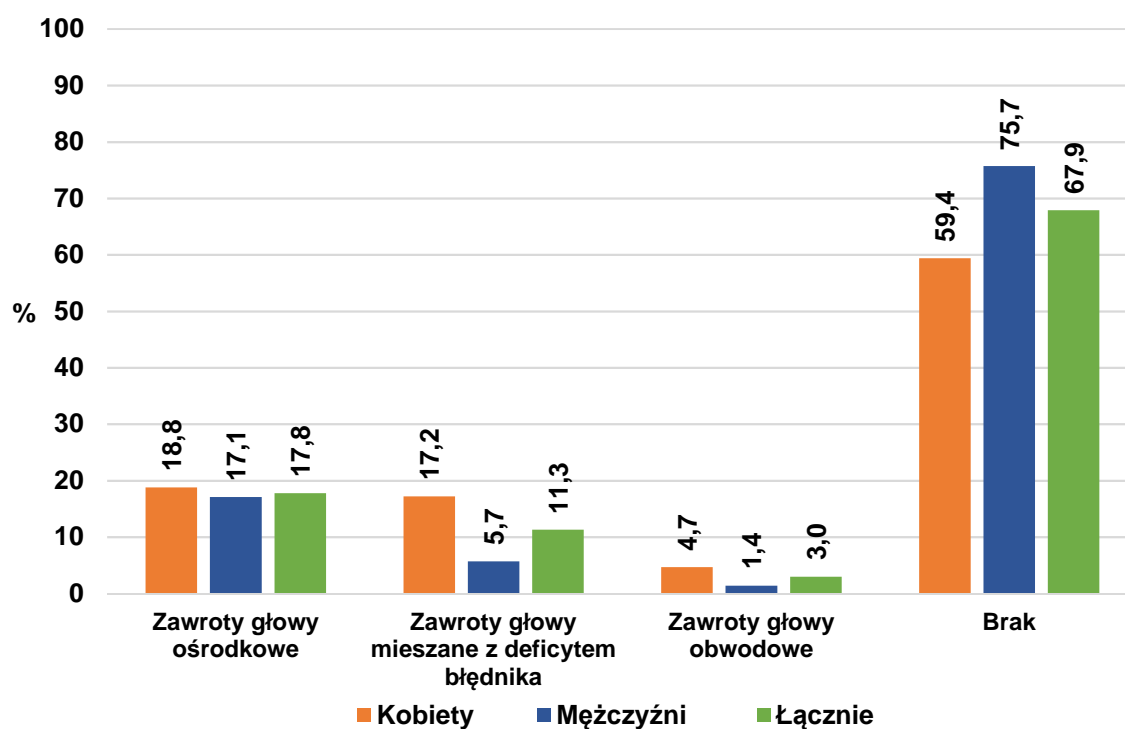
W badaniu wideonystagmograficznym u badanych chorych (tab. VIII) stwierdzono następujące odchylenia: u kobiet najczęściej występowały zawroty głowy ośrodkowe 12-krotnie (8,9%), zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika 11-krotnie (8,3%) i zawroty głowy obwodowe 3-krotnie (2,2%), natomiast u mężczyzn obserwowano zawroty głowy ośrodkowe 12-krotnie (8,9%), zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika 4-krotnie (3,0%) i zawroty głowy obwodowe 1-krotnie (0,8%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 13) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a odchyleniami w badaniu wideonystagmograficznym i płcią ($P > 0,05$).

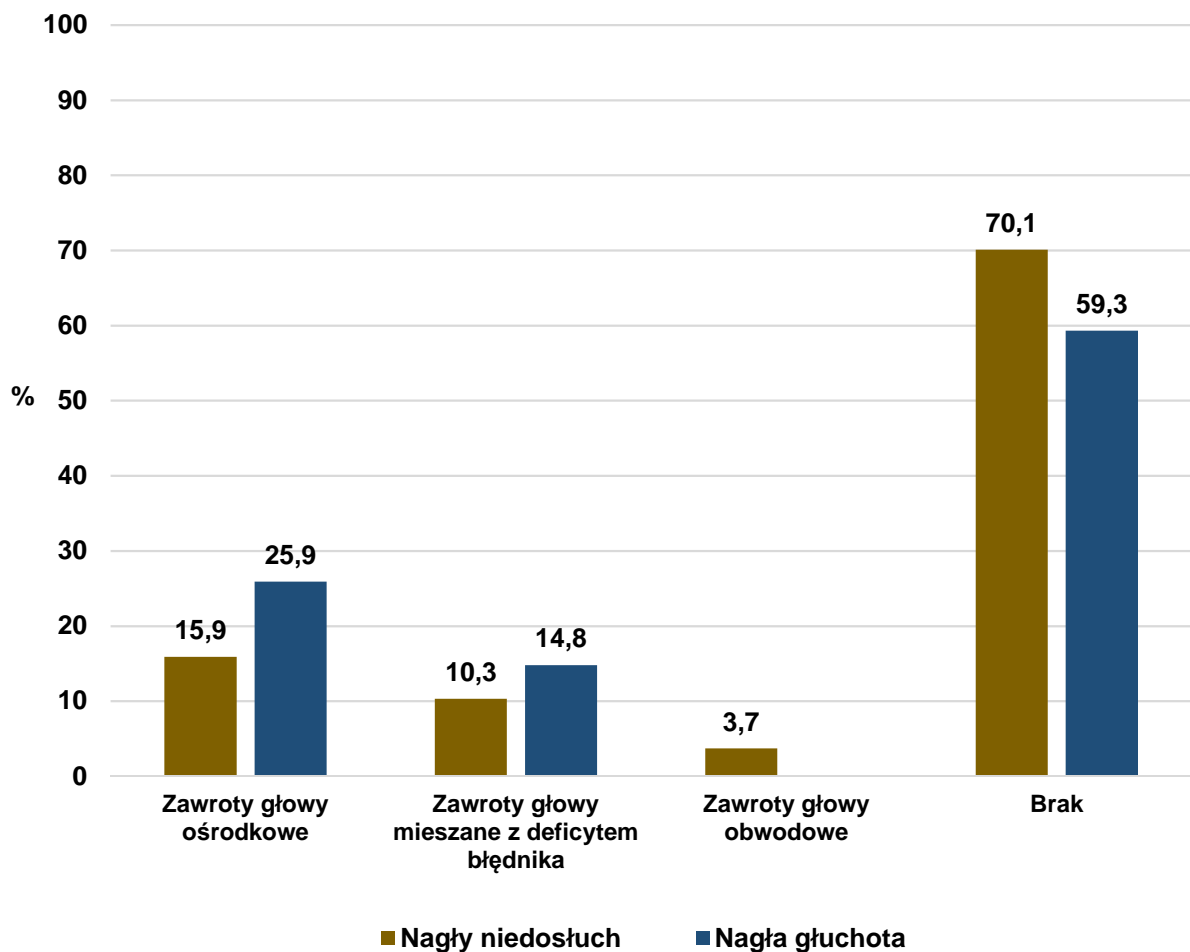
Nie stwierdzono także zależności znamiennej statystycznie (ryc. 14) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a odchyleniami w badaniu wideonystagmograficznym ($P > 0,05$).

Tabela VIII. Zestawienie liczbowe odchyień w badaniu wideonystagmograficznym u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci

Odchylenia w badaniu wideonystagmograficznym	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Zawroty głowy ośrodkowe	12	8,9	12	8,9	24	17,8
Zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika	11	8,3	4	3,0	15	11,3
Zawroty głowy obwodowe	3	2,2	1	0,8	4	3,0
Brak	38	28,4	53	39,5	91	67,9
Łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 13. Zestawienie graficzne odchyień w badaniu wideonystagmograficznym u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci ($P = 0,221$).



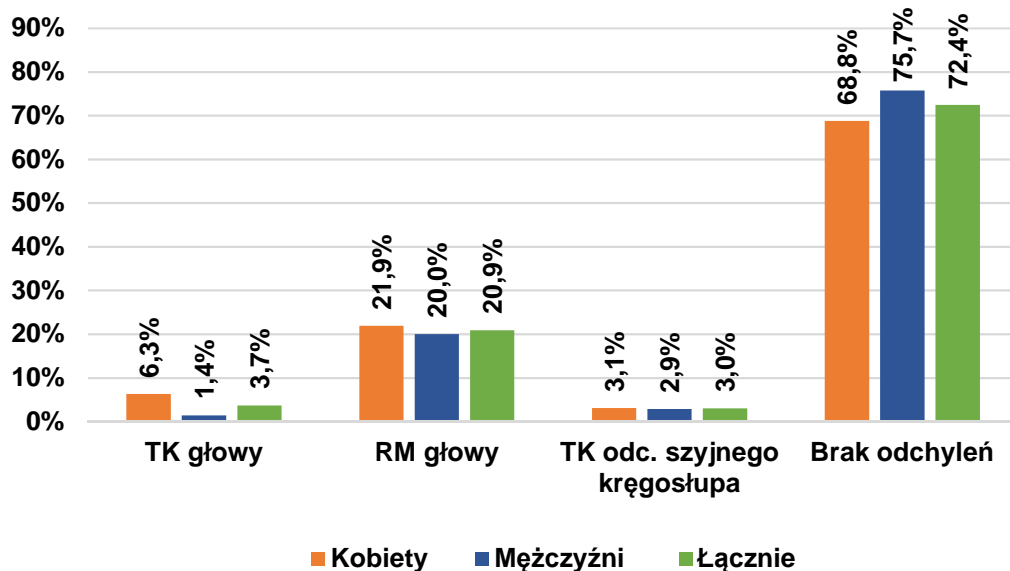
Ryc. 14. Odchylenia w badaniu wideonystagmograficznym u chorych z nagłym niedosłuchem versus głuchotą ($P = 0,393$).

Z kolei u kobiet z nagłym niedosłuchem/głuchotą stwierdzono następujące odchylenia w badaniach obrazowych (tab. IX): w rezonansie magnetycznym głowy w 14 przypadkach (10,4%), w tomografii komputerowej głowy w 4 przypadkach (3,0%) i w tomografii komputerowej odcinka szyjnego kręgosłupa w 2 przypadkach (1,5%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio w 14 przypadkach (10,4%), w 1 przypadku (0,7%) i w 2 przypadkach (1,5%),

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 15) między występowaniem nagłego niedosłuchu/głuchoty a odchyleniami w badaniach obrazowych i płcią ($P > 0,05$).

Tabela IX. Zestawienie liczbowe odchyień w badaniach obrazowych u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci

Odchylenia w badaniach obrazowych	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Tomografia komputerowa głowy głowy	4	3,0	1	0,7	5	3,7
Rezonans magnetyczny głowy	14	10,4	14	10,4	28	20,8
Tomografia komputerowa odcinka szyjnego kręgosłupa	2	1,5	2	1,5	4	3,0
Brak	44	32,9	53	39,6	97	72,5
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 15. Zestawienie graficzne odchyień w badaniach obrazowych u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci (P=0,499).

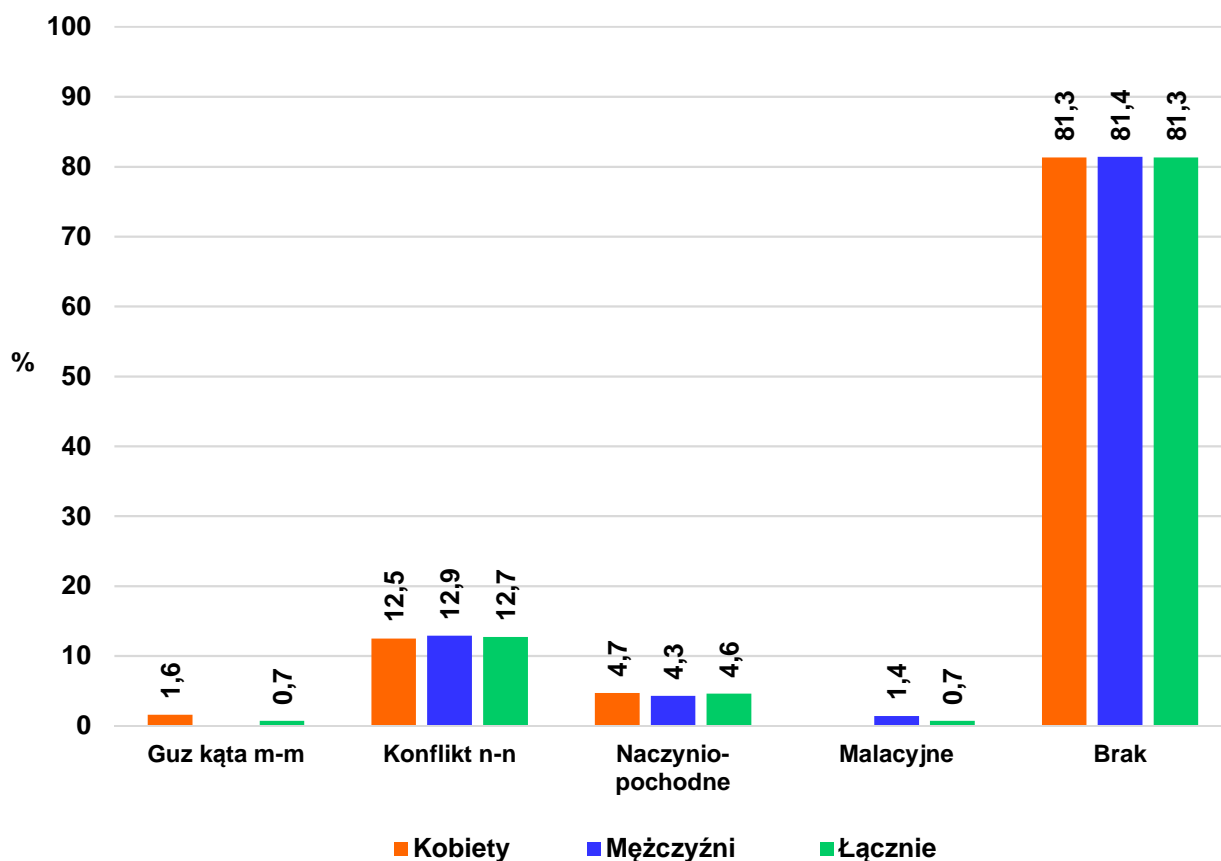
Z odchyień w badaniach rezonansu magnetycznego głowy u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą (tab. X) u kobiet najczęściej stwierdzono konflikt naczyniowo-nerwowy 9-krotnie (6,7%), zmiany naczyniopochodne 3-krotnie (2,2%), natomiast u mężczyzn konflikt naczyniowo-nerwowy 10-krotnie (7,5%) i zmiany naczyniopochodne 3-krotnie (2,2%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 16) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a odchyleniami w badaniach rezonansu magnetycznego głowy i płcią ($P > 0,05$).

Tabela X. Zestawienie liczbowe odchyień w badaniach rezonansu magnetycznego głowy u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci

Odchylenia w badaniach rezonansu magnetycznego głowy	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Guz kąta mostowo-możdkowego	2	1,5	-	-	2	1,5
Konflikt naczyniowo-nerwowy	9	6,7	10	7,5	19	14,2
Zmiany naczyniopochodne	3	2,2	3	2,2	6	4,4
Zmiany o charakterze malacyjnym	-	-	1	0,7	1	0,7
Brak	50	37,4	56	41,8	106	79,2
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0

Najczęstszymi przyczynami wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty u kobiet były (tab. XI): idiopatyczna 28-krotnie (20,9%), infekcyjna 12-krotnie (9,0%), naczyniowa 8-krotnie (6,0%) i konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) 8-krotnie (6,0%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio idiopatyczna 28-krotnie (20,9%), uraz akustyczny 13-krotnie (9,7%), naczyniowa 9-krotnie (6,7%) i konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) 9-krotnie (6,7%).



Ryc. 16. Zestawienie graficzne odchyleń w badaniach rezonansu magnetycznego głowy u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od płci (P = 0,998).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 17) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a prawdopodobną przyczyną jej wystąpienia i płcią (P>0,05).

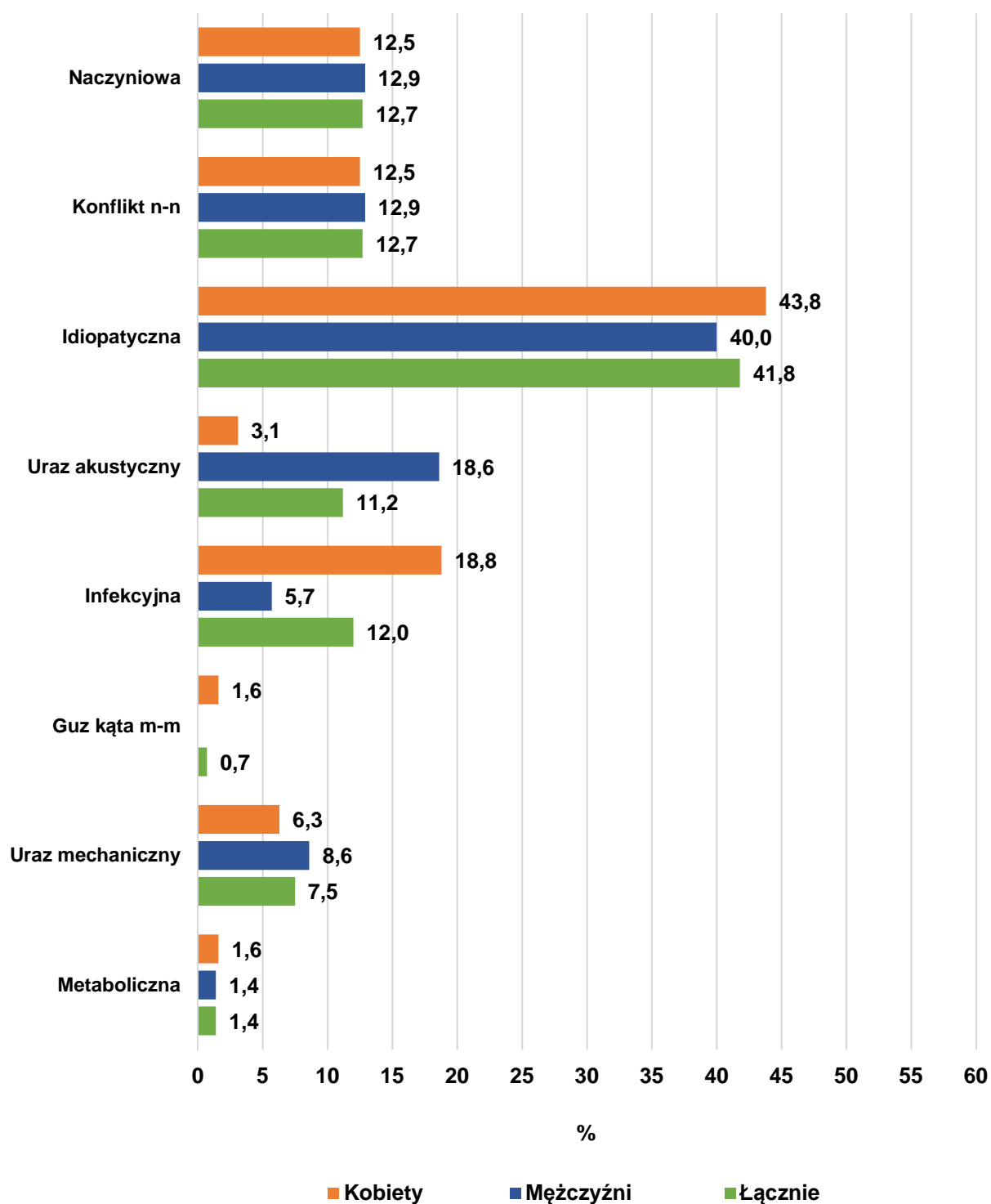
Nie stwierdzono także zależności znamiennej statystycznie (ryc. 18) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus głuchoty a prawdopodobną przyczyną jej wystąpienia (P>0,05).

W leczeniu nagłego niedosłuchem/głuchoty zastosowano następujące metody terapii (tab. XII):

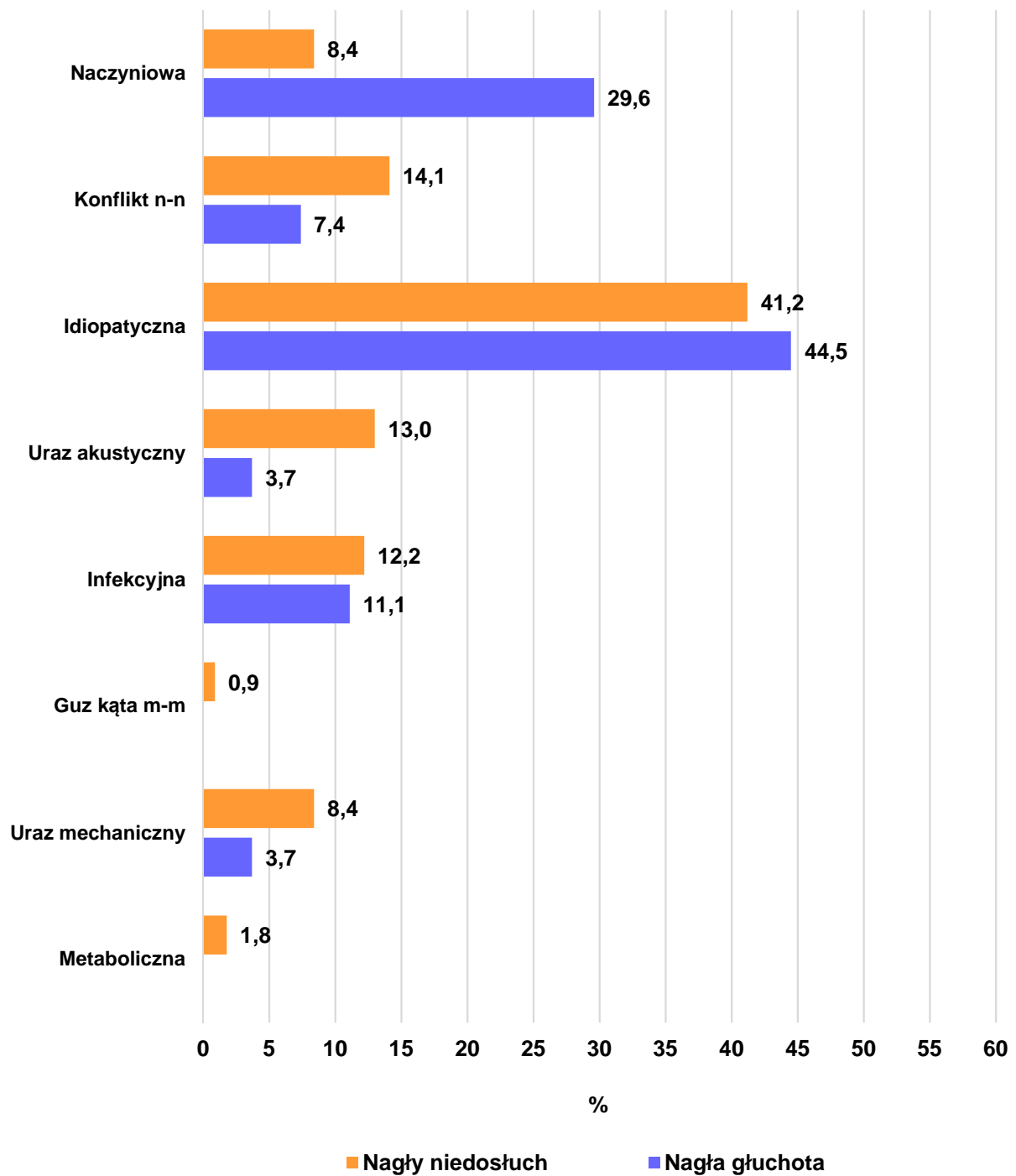
u kobiet; leki naczyniowe+sterydoterapia 24-krotnie (17,8%), leki naczyniowe+sterydoterapia +hyperbaria 19-krotnie (14,1%), leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia 8-krotnie (5,9%), leki naczyniowe 6-krotnie (4,4%), leki naczyniowe+sterydoterapia+ leki przeciwkrzepliwe 2-krotnie (1,6%), leki naczyniowe+ hyperbaria 2-krotnie (1,6%), leki naczyniowe+sterydoterapia+ leki przeciwkrzepliwe+ hyperbaria 1-krotnie (0,8%), leki naczyniowe+sterydoterapia 1-krotnie (1,6%), leczenie operacyjne 1-krotnie (1,6%), natomiast, odpowiednio u mężczyzn; leki naczyniowe+sterydoterapia 31-krotnie (23,1%), leki naczyniowe+sterydoterapia+hyperbaria 23-krotnie (17,0%), leki naczyniowe 7-krotnie (5,2%), leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia 4-krotnie (3,0%), leki naczyniowe+hyperbaria 3-krotnie (2,3%), leki sterydowe 1-krotnie (0,8%).

Tabela XI. Zestawienie liczbowe prawdopodobnej przyczyny wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od płci

Prawdopodobna przyczyna nagłego niedosłuchu/głuchoty	Kobiety		Mężczyźni		łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Naczyniowa (nadciśnienie tętnicze, zmiany zwyrodnieniowe w odcinku szyjnym kręgosłupa)	8	6,0	9	6,7	17	12,7
Konflikt naczyniowo-nerwowy	8	6,0	9	6,7	17	12,7
Idiopatyczna	28	20,9	28	20,9	56	41,8
Uraz akustyczny	2	1,5	13	9,7	15	11,2
Infekcyjna	12	9,0	4	3,0	16	12,0
Guz kąta mostowo-mózdkowego	1	0,7	-	-	1	0,7
Uraz mechaniczny	4	3,0	6	4,5	10	7,5
Metaboliczna	1	0,7	1	0,7	2	1,4
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 17. Zestawienie graficzne prawdopodobnej przyczyny wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od płci (P = 0,183).



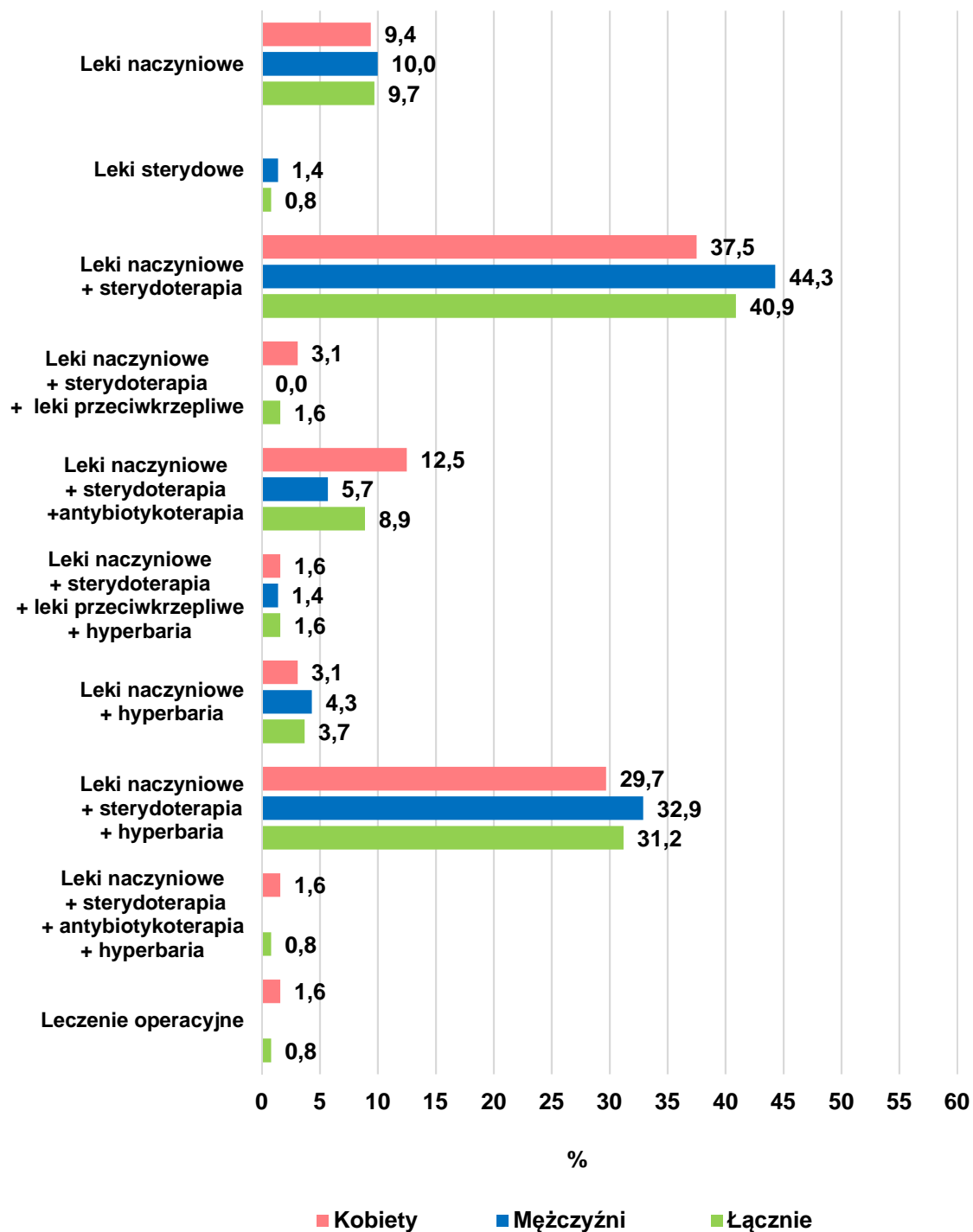
Ryc. 18. Zestawienie prawdopodobnej przyczyny wystąpienia nagłego niedosłuchu versus głuchoty (P = 0,322).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 19) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a zastosowanymi metodami leczenia i płcią ($P>0,05$).

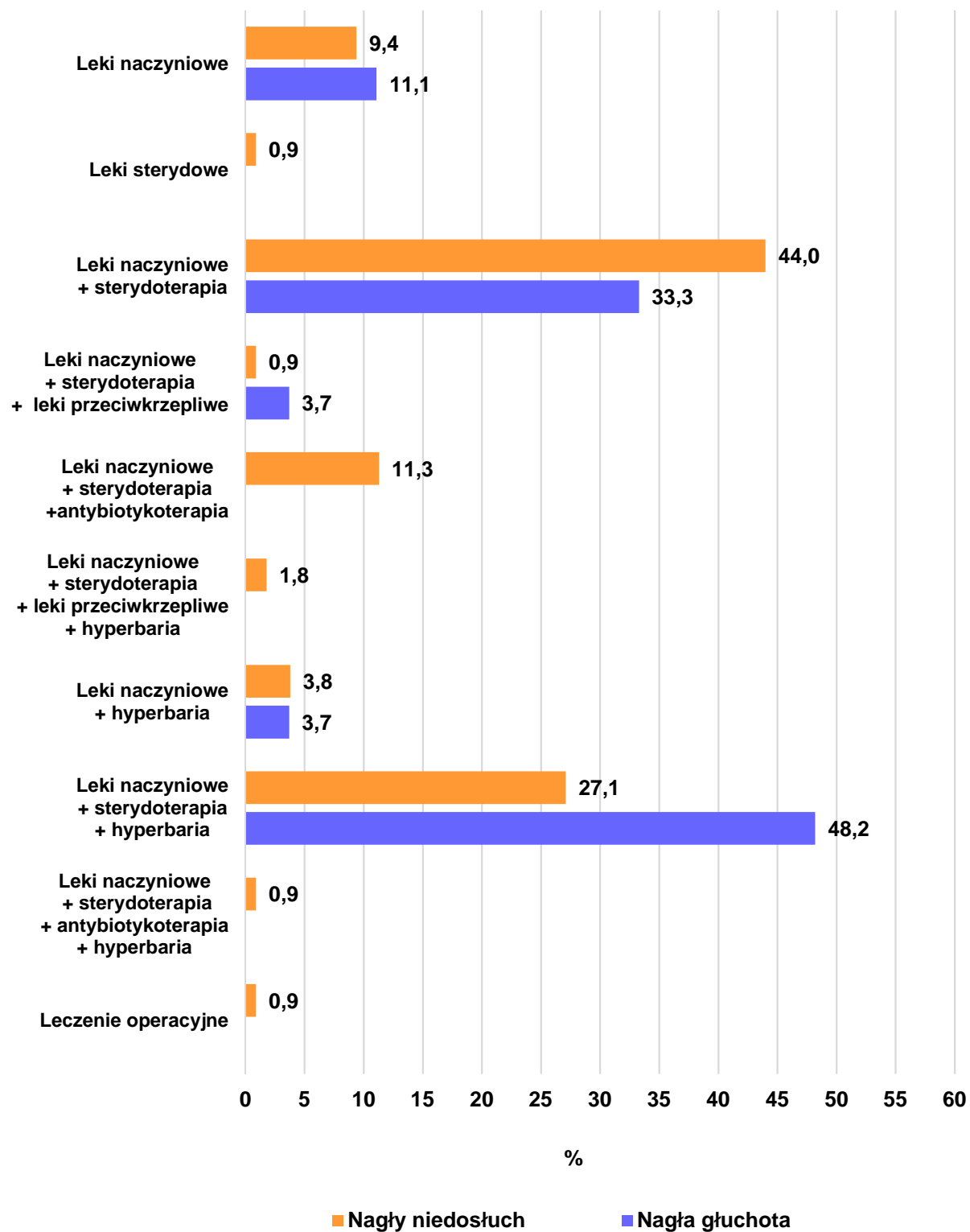
Nie stwierdzono także zależności znamiennej statystycznie (ryc. 20) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus głuchoty a zastosowanymi metodami leczenia ($P>0,05$).

Tabela XII. Zestawienie liczbowe zastosowanych metod leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od płci

Zastosowane metody leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Leki naczyniowe	6	4,4	7	5,2	13	9,6
Leki sterydowe	-	-	1	0,8	1	0,8
Leki naczyniowe+sterydoterapia	24	17,8	31	23,1	55	40,9
Leki naczyniowe+sterydoterapia+ leki przeciwkrzepliwe	2	1,6	-	-	2	1,6
Leki naczyniowe+sterydoterapia +antybiotykoterapia	8	5,9	4	3,0	12	8,9
Leki naczyniowe+sterydoterapia+ leki przeciwkrzepliwe+ hyperbaria	1	0,8	1	0,8	2	1,6
Leki naczyniowe+ hyperbaria	2	1,6	3	2,3	5	3,9
Leki naczyniowe+sterydoterapia +hyperbaria	19	14,1	23	17,0	42	31,1
Leki naczyniowe+sterydoterapia +antybiotykoterapia+hyperbaria	1	0,8	-	-	1	0,8
Leczenie operacyjne	1	0,8	-	-	1	0,8
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 19. Zestawienie graficzne zastosowanych metod leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty w zależności od płci ($p = 0,984$).



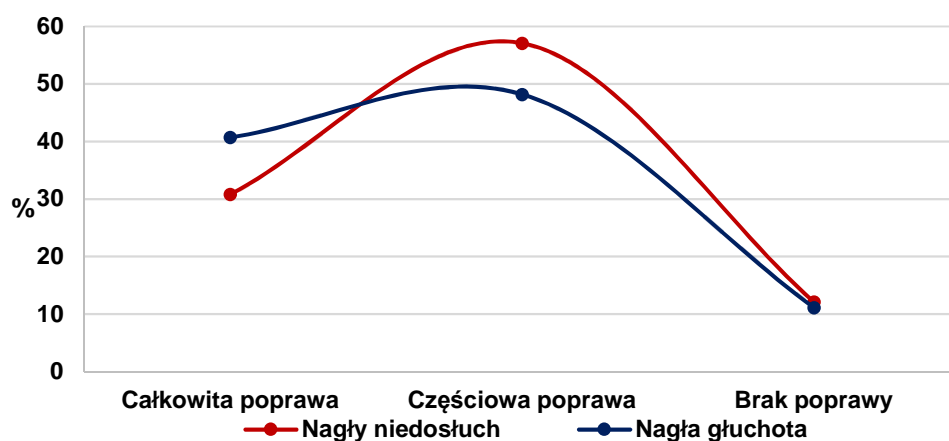
Ryc. 20. Zastosowane metody leczenia nagłego niedosłuchu versus głuchoty ($p = 0,676$).

W tabeli XIII przedstawiono wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od płci, z której wynika, że u kobiet całkowite ustąpienie objawów stwierdzono w 21 przypadkach (15,7%), częściowe ustąpienie objawów w 35 przypadkach (26,2%) brak poprawy w 8 przypadkach (5,9%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio całkowite ustąpienie objawów obserwowano w 23 przypadkach (17,2%), częściowe ustąpienie objawów w 39 przypadkach (29,1%) brak poprawy w 8 przypadkach (5,9%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 21) między występowaniem nagłego niedosłuchu versus głuchoty a od stopniem poprawy klinicznej ($P > 0,05$).

Tabela XIII. Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od płci

Trzystopniowa skala poprawy słuchu	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
Całkowite ustąpienie objawów	21	15,7	23	17,2	44	32,9
Częściowe ustąpienie objawów	35	26,2	39	29,1	74	55,3
Brak poprawy	8	5,9	8	5,9	16	11,8
Łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



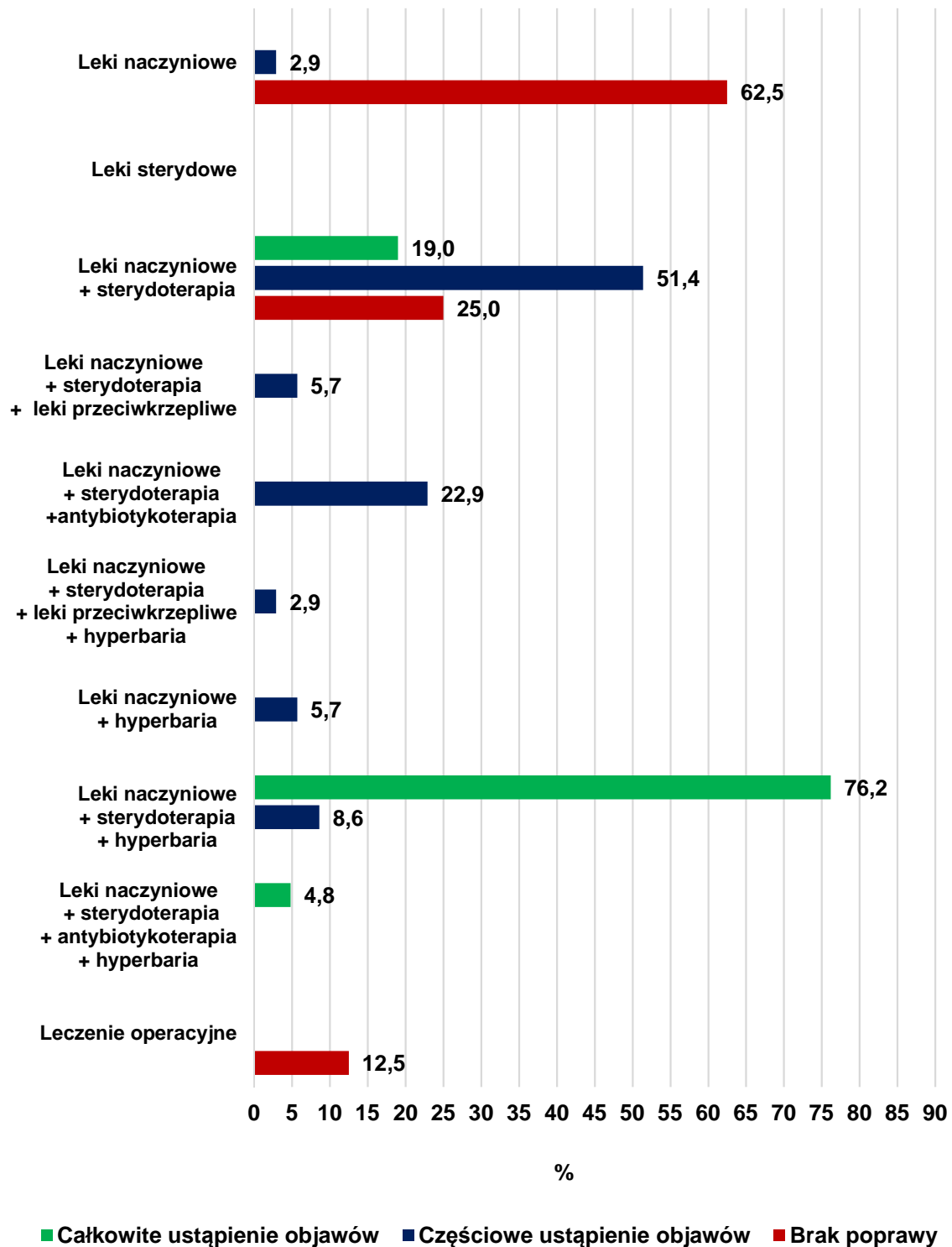
Ryc. 21. Zestawienie chorych z nagłym niedosłuchem versus głuchotą w zależności od stopnia poprawy klinicznej ($P = 0,616$).

Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u kobiet przedstawiały się następująco (tab. XIV): całkowite ustąpienie objawów najczęściej uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hyperbarią - w 16 przypadkach (25,0%); częściowe ustąpienie objawów miało miejsce po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią- w 18 przypadkach (28,1%) i z wykorzystaniem leków naczyniowych z sterydoterapią i antybiotykoterapią- w 8 przypadkach (12,5%). Brak poprawy w leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty u kobiet stwierdzono w 8 przypadkach (12,5%).

Stwierdzono zależność znamioną statystycznie (ryc. 22) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty między zastosowanymi metodami leczenia u kobiet ($P < 0,05$).

Tabela XIV. Zestawienie liczbowe wyników leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u kobiet

Zastosowane metody leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty	Całkowite ustąpienie objawów		Częściowe ustąpienie objawów		Brak poprawy		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Leki naczyniowe	-		1	1,6	5	7,8	6	9,4
Leki sterydowe	-	-	-	-	-	-	-	-
Leki naczyniowe+sterydoterapia	4	6,2	18	28,1	2	3,1	24	37,4
Leki naczyniowe+sterydoterapia+leki przeciwkrzepliwe	-	-	2	3,1	-	-	2	3,1
Leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia	-	-	8	12,5	-	-	8	12,5
Leki naczyniowe+sterydoterapia+leki przeciwkrzepliwe+ hyperbaria	-	-	1	1,6	-	-	1	1,6
Leki naczyniowe+ hyperbaria	-	-	2	3,1	-	-	2	3,1
Leki naczyniowe+sterydoterapia+hyperbaria	16	25,0	3	4,7	-	-	19	29,7
Leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia+hyperbaria	1	1,6	-	-	-	-	1	1,6
Leczenie operacyjne	-	-	-	-	1	1,6	1	1,6
łącznie	21	32,8	35	54,7	8	12,5	64	100,0



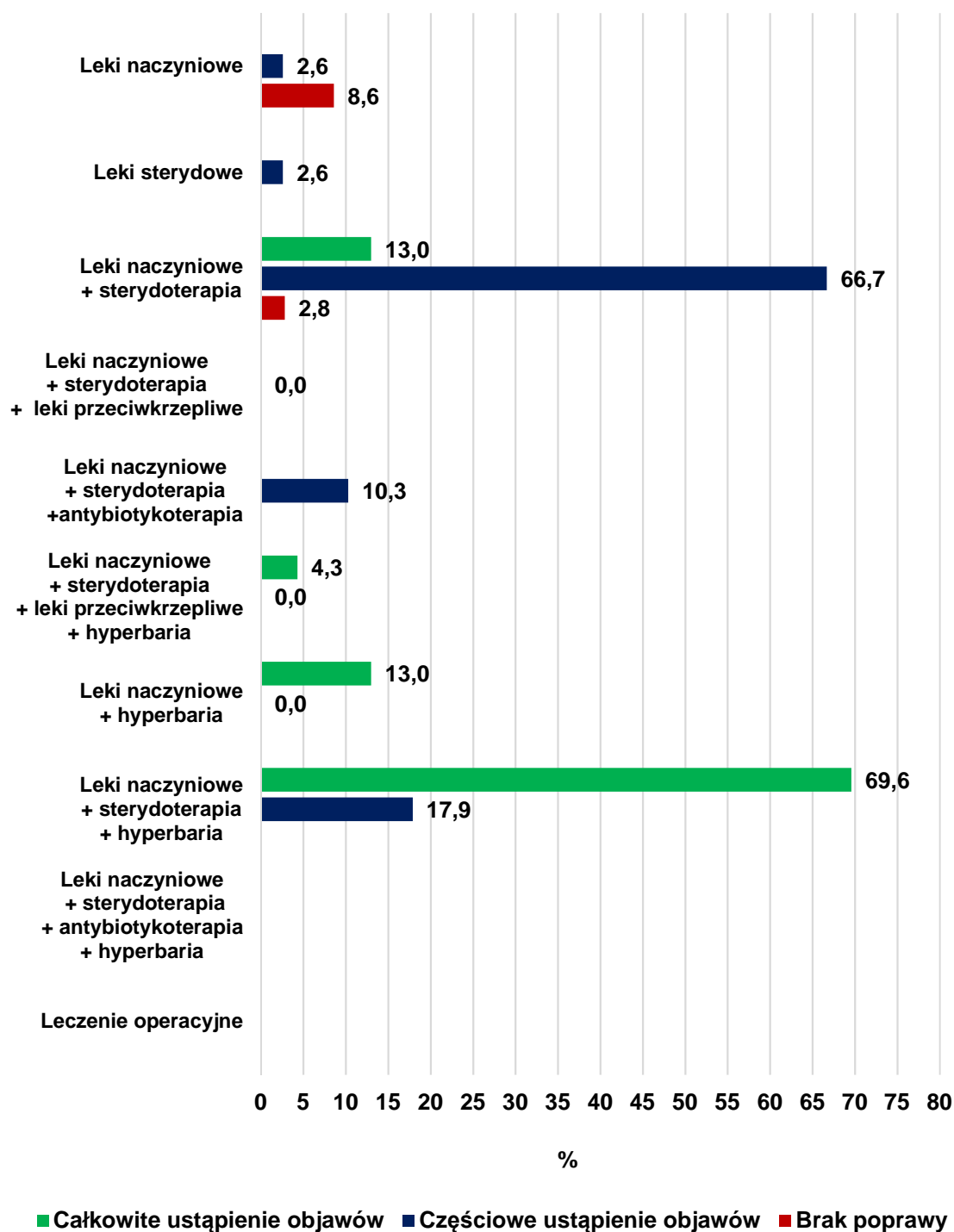
Ryc. 22. Zestawienie graficzne wyników leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u kobiet ($P = 0,012$).

Przedstawione w tabeli XV wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u mężczyzn były następujące: całkowite ustąpienie objawów najczęściej uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią- w 16 przypadkach (22,9%); częściowe ustąpienie objawów zanotowano po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią- w 26 przypadkach (37,2%) i z wykorzystaniem leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią- w 7 przypadkach (10,0%). Brak poprawy w leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty u mężczyzn stwierdzono w 8 przypadkach (11,4%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 23) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty między zastosowanymi metodami leczenia u mężczyzn ($P>0,05$).

Tabela XV. Zestawienie liczbowe wyników leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u mężczyzn

Zastosowane metody leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty	Całkowite ustąpienie objawów		Częściowe ustąpienie objawów		Brak poprawy		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Leki naczyniowe	-	-	1	1,4	6	8,6	7	10,0
Leki sterydowe	-	-	1	1,4	-	-	1	1,4
Leki naczyniowe+sterydoterapia	3	4,3	26	37,2	2	2,8	31	44,3
Leki naczyniowe+sterydoterapia+leki przeciwkrzepliwe	-	-	-	-	-	-	-	-
Leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia	-	-	4	5,7	-	-	4	5,7
Leki naczyniowe+sterydoterapia+leki przeciwkrzepliwe+ hiperbaria	1	1,4	-	-	-	-	1	1,4
Leki naczyniowe+ hiperbaria	3	4,3	-	-	-	-	3	4,3
Leki naczyniowe+sterydoterapia+hyperbaria	16	22,9	7	10,0	-	-	23	32,9
Leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia+hyperbaria	-	-	-	-	-	-	-	-
Leczenie operacyjne	-	-	-	-	-	-	-	-
Łącznie	23	32,9	39	55,7	8	11,4	70	100,0



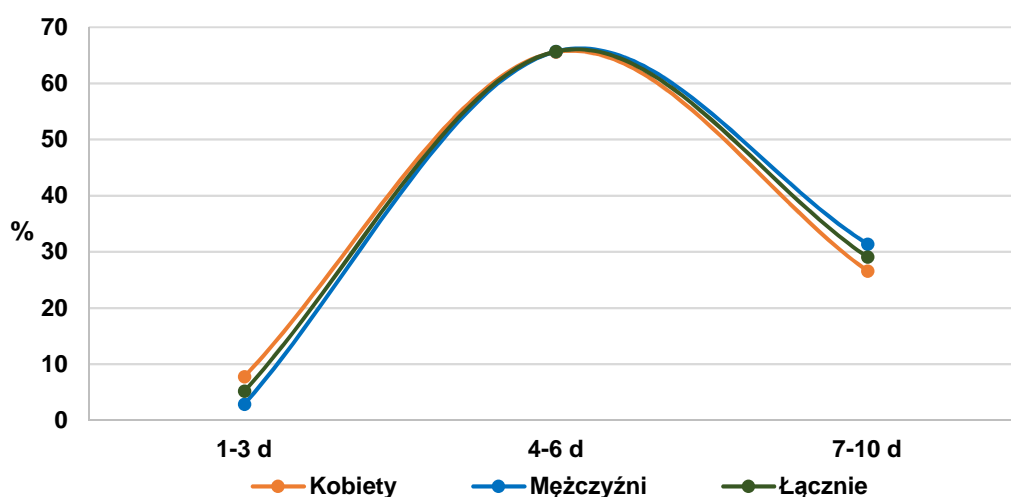
Ryc. 23. Zestawienie graficzne wyników leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u mężczyzn ($P = 0,250$).

Liczba dni hospitalizacji kobiet z nagłym niedosłuchem/głuchotą wynosiła (tab. XVI): od 4-6 dni 42-krotnie (31,4%), od 7-10 dni 17-krotnie (12,7%) i od 1-3 dni 5-krotnie (3,7%), natomiast u mężczyzn przedstawiała się następująco: od 4-6 dni 46-krotnie (34,3%), od 7-10 dni 22-krotnie (16,4%) i od 1-3 dni 2-krotnie (1,5%).

Nie stwierdzono zależności znamiennej statystycznie (ryc. 24) występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty między liczbą dni hospitalizacji a płcią ($P > 0,05$).

Tabela XVI. Zestawienie liczbowe chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od liczby dni hospitalizacji oraz od płci

Liczba dni hospitalizacji	Kobiety		Mężczyźni		Łącznie	
	n	%	n	%	n	%
1-3	5	3,7	2	1,5	7	5,2
4-6	42	31,4	46	34,3	88	65,7
7-10	17	12,7	22	16,4	39	29,1
łącznie	64	47,8	70	52,2	134	100,0



Ryc. 24. Zestawienie graficzne chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą w zależności od liczby dni hospitalizacji oraz od płci ($P = 0,697$).

VI. Dyskusja i omówienie wyników

W badaniach własnych przeprowadzona analiza wykazała, że nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały: u kobiet w przedziale wiekowym 51-60 lat i 61-70 lat, odpowiednio w 9,0% i 14,2% przypadków, a u mężczyzn w przedziale 18-30 lat oraz 51-60 lat i 61-70 lat, odpowiednio po 9,7% przypadków. Przy czym nagły niedosłuch stwierdzono u 37,3% kobiet i u 42,6% mężczyzn, natomiast nagła głuchota dotyczyła 10,4% kobiet i 9,7% mężczyzn.

Przy czym nagły niedosłuch stwierdzono u kobiet w 37,3% i mężczyzn w 42,6%, natomiast nagła głuchota dotyczyła 10,4% kobiet i 9,7% mężczyzn.

Z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty kobiety najczęściej zgłaszały się do hospitalizacji między 4-7 dniem w 19,4% i w I dobie w 11,2%, natomiast mężczyźni, odpowiednio w I dobie w 15,7%, między 4-7 dniem w 11,9% i między 1-3 dniem w 11,2%.

Nagły niedosłuch/głuchota najczęściej u kobiet występowały w godzinach wieczornych w 12,7%, po przebudzeniu się i szybkim wstaniu w 12,7% i po infekcji górnych dróg oddechowych w 18,3%, natomiast u mężczyzn, odpowiednio w godzinach wieczornych w 12,7%, po przebudzeniu się i szybkim wstaniu w 10,4% i podczas przebywania w hałasie w 10,4%.

Przyczyna SSNHL jest często niejednoznaczna i trudna do ustalenia, co pozwala nazywać ją również idiopatyczną [50]. Występuje ona z jednakową częstością u obydwu płci. Nagły niedosłuch może mieć etiologię: naczyniową (m.in. zaburzenia krążenia kręgowo-podstawnego), wirusową (m.in. wirusy świnki, półpaśca, odry, z grupy Herpes, grypy, paragrypy czy adenowirusy), autoimmunologiczną (np. stwardnienie rozsiane).

Ponadto może występować na podłożu zaburzeń metabolicznych, urazów (np. urazu akustycznego), czy po zastosowaniu leków ototoksycznych (np. antybiotyki z grupy aminoglikozydów, diuretyki pętlowe czy niesteroidowe leki przeciwzapalne) [162-164]. Nagła głuchota jest także objawem guza kątowno-mózdkowego, nowotworu czy udaru mózgu. Sporadycznie nagłe pogorszenie słuchu związane jest z infekcją ucha środkowego jak i wewnętrznego, dlatego też zebrany wywiad z pacjentem powinien zawierać informacje dotyczące przebytych infekcji górnych dróg oddechowych w ostatnim czasie. Nie należy również zapominać o głuchocie na tle psychogennym [123].

W praktyce klinicznej rzadko uzyskujemy pewność, co do etiologii i patomechanizmu SSNHL (ang. Sudden Sensorineural Hearing loss). W podziale SSNHL uwzględnia się więc SSNHL idiopatyczny i SSNHL spowodowany uszkodzeniem błędnika błoniastego. Rozpatruje się 3 teorie rozwoju idiopatycznego SSNHL: naczyniową, wirusową i autoimmunologiczną [17].

W teorii naczyniowej wskazuje się, że regulacja przepływu krwi w zakresie łożyska naczyniowego ślimaka zależy od dwóch grup czynników: zewnętrznych i wewnętrznych [17].

Do czynników zewnętrznych zaliczamy: norepinefrynę, adenozyntrifosforan (ATP, adenosine-5'-triphosphate), acetylocholinę, które kontrolują napięcie podstawowe większości naczyń

zaopatrujących ślimak w krew, czyli tętnicy podstawnej mózgu, tętnicy mózdzku przedniej dolnej, tętnicy błędnikowej.

Z kolei 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 degradacji takich substancji naczyniowych, jak: serotonina, histamina, angiotensyna II, bradykinina, katecholaminy.

Zaburzenia naczyniowe w obrębie ślimaka mogą być spowodowane przez zator i/lub zakrzep w naczyniu bądź jego skurcz. I tak zator lub zakrzep doprowadzają do zmian nieodwracalnych, natomiast skurcz naczyń, zwłaszcza krótkotrwały, przemijający nie powoduje takich zniszczeń.

U 28–40% chorych z SSNHL występowanie niedosłuchu było poprzedzone wirusową infekcją górnych dróg oddechowych. Niektórzy autorzy uważają, że wirusy upośledzają mikrokrążenie ucha wewnętrznego przez bezpośrednie wiązanie się z erytrocytami i wywołanie obrzęku komórek śródbłonka naczyń włosowatych lub oddziaływanie na inne elementy układu krzepnięcia [123].

Przeszkodą w powszechnej akceptowalności teorii wirusowej jest rozlane występowanie zmian wirusopochodnych w obrębie innych zwojów nerwowych, natomiast SSNHL objawia się najczęściej tylko w jednym uchu.

Choroba wirusowa wywołuje zwykle zmiany nieodwracalne, co skutkuje brakiem skuteczności stosowanego dotychczas leczenia przeciwwirusowego.

Założeniem teorii autoimmunologicznego podłoża niedosłuchu czuciowo-nerwowego są prawdopodobne mechanizmy uszkodzeń autoimmunologicznych (humoralnych i komórkowych), które polegają na odkładaniu się kompleksów immunologicznych prowadzących do zmian zapalnych w prążku naczyniowym, poprzez produkcję autoprzeciwciał przeciwko kolagenowi II i działanie cytotoksyczne limfocytów T [123].

U 65–71% chorych z SSNHL występują przeciwciała skierowane przeciwko antygenom obecnym w uchu wewnętrznym, ale w większości przypadków nie są one swoiste antygenowo.

Zaburzenia narządu słuchu w postaci niedosłuchu i szumów usznych są częstą przyczyną zgłaszania się pacjentów do lekarza i często sprawiają trudności diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Spowodowane jest to mnogością i różnorodnością ich przyczyn.

Szумы uszne istotne klinicznie, czyli trwające minimum 5 minut występują u ok. 20% dorosłych Polaków, z czego ok. 5% ma charakter stały. Ponad 60% pacjentów z różnego rodzaju niedosłuchem doświadcza szumów usznych, a liczba osób z uszkodzeniem słuchu i szumami zwiększa się wraz z wiekiem [17].

W przeprowadzonych badaniach nagłemu niedosłuchowi/głuchocie towarzyszyły u kobiet następujące objawy: szумы uszne w 23,2% przypadków, szумы uszne i jednocześnie zawroty głowy w 13,4% przypadków i zawroty głowy w 3,0% przypadków, natomiast u mężczyzn, odpowiednio w 38,8%, w 17,5% i w 0,7% przypadków.

U większości chorych nagłej głuchocie towarzyszy uczucie pełności w uchu, czy uczucie zatkanego ucha (uczucie obecności ciała obcego w uchu).

Podstawowym objawem jest nagłe, jednostronne upośledzenie słuchu, odczuwane przez chorego, jako pełność w uchu, zaleganie waty w uchu.

Niemal u wszystkich pacjentów pojawiają się szумы uszne o różnej wysokości tonu czy różnym natężeniu (gwizdy/piski. W 30-40% epizodów nagłego pogorszenia słuchu mogą również pojawić się zawroty głowy, czy zaburzenia równowagi o charakterze niepewności podczas poruszania się [123].

W analizowanych badaniach u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą występowały u kobiet następujące zmiany w obrazie krwi: hiperglikemia w 2,2%, podwyższony poziom CRP w 1,5%, hypercholesterolemia w 1,5% i hiperglikemia z jednoczesną hypercholesterolemią w 1,5%, natomiast u mężczyzn stwierdzono hiperglikemię w 3,0%, hypercholesterolemię w 3,0%, leukocytozę i podwyższony poziom CRP w 0,7% oraz hiperglikemię z jednoczesną hypercholesterolemią w 0,7%, które mogą wskazywać na etiologię infekcyjną.

W badaniu wideonystagmograficznym u badanych chorych stwierdzono następujące odchylenia: u kobiet najczęściej występowały zawroty głowy ośrodkowe w 8,9%, zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika w 8,3% i zawroty głowy obwodowe w 2,2%, natomiast u mężczyzn obserwowano zawroty głowy ośrodkowe w 8,9%, zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika w 3,0% i zawroty głowy obwodowe w 0,8%.

Z kolei u kobiet z nagłym niedosłuchem/głuchotą stwierdzono następujące odchylenia w badaniach obrazowych: w rezonansie magnetycznym głowy w 10,4%, w tomografii komputerowej głowy w 3,0% i w tomografii komputerowej odcinka szyjnego kręgosłupa w 1,5%, natomiast u mężczyzn, odpowiednio w 10,4%, w 0,7% i w 1,5%.

W badaniach własnych najczęstszą przyczyną wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty u kobiet była: idiopatyczna w 20,9%, infekcyjna w 9,0%, naczyniowa w 6,0% i konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) w 6,0%, natomiast u mężczyzn, odpowiednio idiopatyczna w 20,9%, uraz akustyczny w 9,7%, naczyniowa w 6,7% i konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) w 6,7%.

Z badań obrazowych największą wartość posiada rezonans magnetyczny tylnego dołu czaszki z kontrastem Gadolin – złoty standard, co potwierdziły również nasze badania.

Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty u badanych chorych wg trzystopniowej skali w zależności od płci przedstawiały się następująco: u kobiet całkowite ustąpienie objawów stwierdzono w 15,7%), częściowe ustąpienie objawów w 26,2%, brak poprawy w 5,9%, natomiast u mężczyzn,

odpowiednio całkowite ustąpienie objawów obserwowano w 17,2%, częściowe ustąpienie objawów w 29,1% i brak poprawy w 5,9%.

Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty u badanych chorych wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u kobiet przedstawiały się następująco: całkowite ustąpienie objawów najczęściej uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią- 25,0%; częściowe ustąpienie objawów miało miejsce po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią - w 28,1% i z wykorzystaniem leków naczyniowych z sterydoterapią i antybiotykoterapią- w 12,5%). Brak poprawy w leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty u kobiet stwierdzono w 12,5%.

Z kolei wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u mężczyzn były następujące: całkowite ustąpienie objawów najczęściej uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią- w 22,9%; częściowe ustąpienie objawów zanotowano po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią- w 37,2%, z wykorzystaniem leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią - w 10,0%. Brak poprawy w leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty u mężczyzn stwierdzono w 11,4%.

Działanie lecznicze glikokortykosteroidów, podanych ogólnie dotyczy chorób ucha wewnętrznego o podłożu wirusowym, naczyniowym czy autoimmunologicznym. Natychmiastowo, najlepiej podać w ciągu pierwszych 2 tygodni od pojawienia się nagłej głuchoty, maksymalnie do 6 tygodni od początku objawów.

Wskazane jest również podawanie leków miejscowo do jamy bębenkowej, gdy dotychczas włączone leczenie ogólnoustrojowe nie przyniosło spodziewanego efektu lub w przypadku współistniejących przeciwwskazań do podania doustnego.

Pierwsze dwa sposoby są najpowszechniejsze. Terapia daje szansę i możliwość zastosowania u osób z cukrzycą, jaskrą, miastenią, zaćmą. Skutki niepożądane pojawiają się rzadko, a najczęstszym jest ubytek błony bębenkowej, może wystąpić również ból, przemijające zawroty głowy, omdlenia lub reakcja wazowagalna podczas podawania leku.

Wielu autorów podkreśla, iż stosowanie tlenu hiperbarycznego w skojarzeniu ze steroidoterapią znacznie poprawia rokowanie w nagłej głuchocie idiopatycznej [137, 153, 165, 166], co miało miejsce również w naszych badaniach.

Wczesne zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w połączeniu z podaniem sterydów ogólnoustrojowych i do jamy bębenkowej poprawia wyniki słuchowe, bezwzględny wzrost proggu słyszenia PTA wynosił 10,1 dB (95%; przedział ufności 1,5–29,8; $p=0,004$) [166]. Dlatego zalecane jest stosowanie tlenoterapii hiperbarycznej równocześnie ze sterydami jako wstępne leczenie w nagłym idiopatycznym niedosłuchu odbiorczym. U młodszych pacjentów z niedosłuchem stopnia znacznego można się spodziewać największych korzyści.

Analizując dotychczasowe badania nie wykazano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy stosowaniem leku przeciwwirusowego + steroidów, a stosowaniem placebo + steroidów.

Istotne natomiast było występowanie skutków ubocznych leków przeciwwirusowych, tj. nudności, wymiotów lub nadwrażliwości na światło.

Leki naczyniowe, które przynoszą korzystne działanie na ukrwienie ślimaka w różnym mechanizmie, w tym: leki naczynioruchowe, nootropowe, przeciwobrzękowe, pentoksyfilina, dekstran, leki antyoksydacyjne, trombolityczne, to jednak ich korzystne działanie w przypadku nagłej głuchoty nie jest w żaden sposób udowodnione w dotychczas przeprowadzonych badaniach [158. 159].

Olszewski i wsp. [167] wskazują, że w leczeniu nagłego niedosłuchu, a zwłaszcza szumów usznych może mieć zastosowanie prototypowe urządzenie do stymulacji elektrycznej i magnetycznej ucha własnej konstrukcji.

Bardzo ważna jest edukacja pacjenta z nagłą głuchotą idiopatyczną. I tak lekarz powinien informować pacjenta o jego stanie zdrowia, możliwej przyczynie choroby, korzyści i zagrożeniu płynących z poszczególnych rodzajów terapii. Oswajanie pacjenta z chorobą, wspólne podejmowanie decyzji dotyczącej terapii motywuje pacjenta do kontynuacji terapii, przestrzegania zaleceń lekarskich, co wiąże się z wymierną korzyścią leczniczą.

VII. WNIOSKI

1. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały, zarówno u kobiet jak i mężczyzn w przedziale wiekowym 51-60 lat i 61-70 lat.
2. Nagły niedosłuch stwierdzono u 37,3% kobiet i u 42,6% mężczyzn, natomiast nagła głuchota dotyczyła 10,4% kobiet i 9,7% mężczyzn.
3. Z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty kobiety najczęściej zgłaszały się do hospitalizacji między 4-7 dniem w 19,4% i w I dobie w 11,2%, natomiast mężczyźni, odpowiednio w I dobie w 15,7%, między 4-7 dniem w 11,9% i między 1-3 dniem w 11,2%, co było znamienne statystycznie.
4. Szumy uszne występują częściej u mężczyzn niż u kobiet, zawroty głowy spotykano częściej u kobiet niż u mężczyzn oraz szumy uszne i zawroty głowy łącznie występują częściej u kobiet niż u mężczyzn, co było znamienne statystycznie.
5. Z badań obrazowych największą wartość posiada rezonans magnetyczny tylnego dołu czaszki z kontrastem Gadolin – złoty standard, co potwierdziły również nasze badania, zwłaszcza w rozpoznaniu konfliktu naczyniowo-nerwowego i nerwiaków nerwu VIII.
6. W badaniach własnych najczęstszą przyczyną wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty, zarówno u kobiet, jak i mężczyzn była: idiopatyczna, odpowiednio w 20,9% i w 20,9%, infekcyjna w 9,0%, naczyniowa w 6,0% i w 6,7% oraz konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) w 6,0% i w 6,7%, natomiast u mężczyzn należy jeszcze wymienić uraz akustyczny w 9,7%.
7. Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od płci wykazały, że u kobiet całkowite ustąpienie objawów stwierdzono w 15,7%, częściowe ustąpienie objawów w 26,2% i brak poprawy w 5,9%, natomiast u mężczyzn, odpowiednio całkowite ustąpienie objawów obserwowano w 17,2%, częściowe ustąpienie objawów w 29,1% i brak poprawy w 5,9%.
8. Najlepsze wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali, w zależności od zastosowanej metody leczenia, zarówno u kobiet jak i mężczyzn, tj. całkowite ustąpienie objawów uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią- w 25,0% i w 22,9%; częściowe ustąpienie objawów miało miejsce po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią – w 28,1% i w 37,2%.
9. Wczesne zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w połączeniu z podaniem sterydów ogólnoustrojowych i do jamy bębenkowej poprawia wyniki słuchu, dlatego też zalecane jest stosowanie tlenoterapii hiperbarycznej równocześnie ze sterydami jako wstępne leczenie w nagłym idiopatycznym niedosłuchu odbiorczym, zwłaszcza u młodszych pacjentów można się spodziewać największych korzyści.

VIII. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

Celem badań jest retrospektywna ocena przyczyn występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty i wyników ich leczenia w materiale własnym w latach 2011-2020.

Materiał i metodyka

Ocenie retrospektywnej zostali poddani pacjenci diagnozowani i leczeni w Klinice Otolaryngologii, Onkologii Laryngologicznej, Audiologii i Foniatrii UM w Łodzi, z powodu nagłego niedosłuchu/ głuchoty w latach 2011-2020. W tym okresie, z tego powodu leczono 64 kobiety, w wieku 10-89 lat (średnia wieku- 55.6 lat) oraz 70 mężczyzn w wieku 18-85 lat (średnia wieku- 55.0 lat).

Analizę retrospektywną przeprowadzono na podstawie danych zawartych w dokumentacji lekarskiej, uwzględniając: płeć; wiek chorych; czas trwania dolegliwości; rodzaj objawów (audiologiczne, otoneurologiczne); ustalenie okoliczności i ewentualnych przyczyn pojawienia się objawów; zmiany we krwi (leukocytoza, eozynofilia), CRP; badania audiologiczne; audiometria tonalna progowa, audiometria słowna, audiometria impedancyjną (tympnogram i odruch z m. strzemiączkowego), próby nadprogowe, słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu; badania obrazowe (rezonans magnetyczny kątów mostowo-móźdżkowych z kontrastem- podejrzenie guza kąta mostowo-móźdżkowego i konfliktu naczyniowo-nerwowego, tomografia komputerowa głowy); badanie wideonystagmograficznego (VNG), w przypadku współwystępowania zawrotów głowy; prawdopodobna przyczyna nagłego niedosłuchu/głuchoty (naczyniowa, wirusowa autoimmunologiczna (np. stwardnienie rozsiane), zaburzenia metaboliczne, uraz (mechaniczny, akustyczny, ciśnieniowy), ototoksyczne działanie leków (np. antybiotyki z grupy aminoglikozydów, diuretyki pętlowe czy niesteroidowe leki przeciwzapalne), guz kąta mostowo-móźdżkowego, nowotwory, udar mózgu, infekcja ucha środkowego jak i wewnętrznego; zastosowana metoda leczenia (kortykosteroidoterapia ogólna, leki naczyniowe, terapia tlenem hiperbarycznym); badanie kontrolne audiometryczne tonalne progowe po 3-6 miesiącach leczenia; poprawa słuchu u pacjentów z SSNHL wg trzystopniowej skali.

Uzyskane dane zostały opracowane statystycznie. Do oceny normalności rozkładu cechy mierzalnej zastosowano test W Shapiro-Wilka, a w celu oceny homogeniczności wariancji użyto test Levene'a. Dla zmiennych o rozkładzie normalnym wykonano analizę wariancji (ANOVA) bez powtórzeń, natomiast dla zmiennych o rozkładzie anormalnym zastosowano test U Manna-Whitneya (dwie grupy niezależne), test H Kruskala-Wallisa (więcej niż dwie grupy niezależne) lub uogólnione modele liniowe w układach wielozmiennowych.

W zakresie analizy różnic częstości zmiennych kategoryalnych wykorzystano test niezależności χ^2 , test dokładny Fishera dla małej liczebności komórek w tabeli lub uogólnione modele liniowe, jak wyżej.

Za statystycznie istotny uznano wartości $p < 0,05$. Na wykonanie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetyki Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr RNN/40/21/KE z dnia 9 lutego 2021 roku.

Wyniki badań

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały: u kobiet w przedziale wiekowym 51-60 lat i 61-70 lat, odpowiednio w 12 (9,0%) i 19 (14,2%) przypadkach, a u mężczyzn w przedziale 18-30 lat oraz 51-60 lat i 61-70 lat, odpowiednio po 13 przypadków (9,7%).

Przy czym nagły niedosłuch stwierdzono u 50 kobiet (37,3%) i u 57 mężczyzn (42,6%), natomiast nagła głuchota dotyczyła 14 kobiet (10,4%) i 13 mężczyzn (9,7%).

Nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały u kobiet w latach: 2019, 2020, 2012, 2017 i 2018, odpowiednio 11-krotnie (17,2%) oraz po 7 przypadków (10,9%), natomiast u mężczyzn w latach: 2019, 2018 i 2011, odpowiednio 11 krotnie (15,7%), 10-krotnie (14,3%) i 9-krotnie (12,9%).

Z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty kobiety najczęściej zgłaszały się do hospitalizacji między 4-7 dniem, bo aż 26-krotnie (19,4%) i w I dobie 15-krotnie (11,2%), natomiast mężczyźni, odpowiednio w I dobie 21-krotnie (15,7%), między 4-7 dniem 16-krotnie (11,9%) i między 1-3 dniem 15-krotnie (11,2%).

Stwierdzono zależność znamioną statystycznie między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a czasem trwania dolegliwości ($P < 0,05$).

Nagły niedosłuch/głuchota najczęściej u kobiet występowały w godzinach wieczornych w 17 przypadkach (12,7%), po przebudzeniu się i szybkim wstaniu w 17 przypadkach (12,7%) i po infekcji górnych dróg oddechowych w 11 przypadkach (18,3%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio w godzinach wieczornych 17-krotnie (12,7%), po przebudzeniu się i szybkim wstaniu 14-krotnie (10,4%) i podczas przebywania w hałasie 14-krotnie (10,4%).

Nagłemu niedosłuchowi/głuchocie towarzyszyły u kobiet następujące objawy: szumy uszne w 31 przypadkach (23,2%), szumy uszne i jednocześnie zawroty głowy w 18 przypadkach (13,4%) i zawroty głowy w 4 przypadkach (3,0%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio w 52 przypadkach (38,8%), w 10 przypadkach (17,5%) i w 1 przypadku (0,7%).

Stwierdzono zależność znamioną statystycznie występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty a objawami współistniejącymi i płcią ($P < 0,05$).

Ponadto stwierdzono zależność znamioną statystycznie między występowaniem nagłego niedosłuchu versus nagłej głuchoty a objawami współistniejącymi ($P < 0,05$).

U chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą występowały u kobiet następujące zmiany w obrazie krwi: hiperglikemia 3-krotnie (2,2%), podwyższony poziom CRP 2-krotnie (1,5%), hypercholesterolemia 2-krotnie (1,5%) i hiperglikemia z jednoczesną hypercholesterolemią 2-krotnie (1,5%), natomiast u mężczyzn stwierdzono hiperglikemię 4-krotnie (3,0%), hypercholesterolemię 4-krotnie (3,0%), leukocytozę i podwyższony poziom CRP 1-krotnie (0,7%) oraz hiperglikemię z jednoczesną hypercholesterolemią 1-krotnie (0,7%).

W badaniu wideonystagmograficznym u badanych chorych stwierdzono następujące odchylenia: u kobiet najczęściej występowały zawroty głowy ośrodkowe 12-krotnie (8,9%), zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika 11-krotnie (8,3%) i zawroty głowy obwodowe 3-krotnie (2,2%), natomiast u mężczyzn obserwowano zawroty głowy ośrodkowe 12-krotnie (8,9%), zawroty głowy mieszane z deficytem błędnika 4-krotnie (3,0%) i zawroty głowy obwodowe 1-krotnie (0,8%).

Z kolei u kobiet z nagłym niedosłuchem/głuchotą stwierdzono następujące odchylenia w badaniach obrazowych: w rezonansie magnetycznym głowy w 14 przypadkach (10,4%), w tomografii komputerowej głowy w 4 przypadkach (3,0%) i w tomografii komputerowej odcinka szyjnego kręgosłupa w 2 przypadkach (1,5%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio w 14 przypadkach (10,4%), w 1 przypadku (0,7%) i w 2 przypadkach (1,5%),

Z odchyień w badaniach rezonansu magnetycznego głowy u chorych z nagłym niedosłuchem/głuchotą u kobiet najczęściej stwierdzono konflikt naczyniowo-nerwowy 9-krotnie (6,7%), zmiany naczyniopochodne 3-krotnie (2,2%), natomiast u mężczyzn konflikt naczyniowo-nerwowy 10-krotnie (7,5%) i zmiany naczyniopochodne 3-krotnie (2,2%).

Najczęstszymi przyczynami wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty u kobiet były: idiopatyczna 28-krotnie (20,9%), infekcyjna 12-krotnie (9,0%), naczyniowa 8-krotnie (6,0%) i konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) 8-krotnie (6,0%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio idiopatyczna 28-krotnie (20,9%), uraz akustyczny 13-krotnie (9,7%), naczyniowa 9-krotnie (6,7%) i konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) 9-krotnie (6,7%).

W leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty zastosowano następujące metody terapii: u kobiet; leki naczyniowe+sterydoterapia 24-krotnie (17,8%), leki naczyniowe+sterydoterapia + hyperbaria 19-krotnie (14,1%), leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia 8-krotnie (5,9%), leki naczyniowe 6-krotnie (4,4%), leki naczyniowe+sterydoterapia+ leki przeciwkrzepliwe 2-krotnie (1,6%), leki naczyniowe+ hyperbaria 2-krotnie (1,6%), leki naczyniowe+sterydoterapia+ leki przeciwkrzepliwe+ hyperbaria 1-krotnie (0,8%), leki naczyniowe+sterydoterapia 1-krotnie (1,6%), leczenie operacyjne 1-krotnie (1,6%), natomiast, odpowiednio u mężczyzn; leki naczyniowe+sterydoterapia 31-krotnie (23,1%), leki naczyniowe+sterydoterapia+hyperbaria 23-krotnie (17,0%), leki naczyniowe 7-krotnie (5,2%), leki naczyniowe+sterydoterapia+antybiotykoterapia 4-krotnie (3,0%), leki naczyniowe+hyperbaria 3-krotnie (2,3%), leki sterydowe 1-krotnie (0,8%).

Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od płci przedstawiały się następująco: u kobiet całkowite ustąpienie objawów stwierdzono w 21 przypadkach (15,7%), częściowe ustąpienie objawów w 35 przypadkach (26,2%) brak poprawy w 8 przypadkach (5,9%), natomiast u mężczyzn, odpowiednio całkowite ustąpienie objawów obserwowano w 23 przypadkach (17,2%), częściowe ustąpienie objawów w 39 przypadkach (29,1%) brak poprawy w 8 przypadkach (5,9%).

Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u kobiet przedstawiały się następująco: całkowite ustąpienie objawów najczęściej uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hyperbarią- w 16 przypadkach (25,0%); częściowe ustąpienie objawów miało miejsce po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią- w 18 przypadkach (28,1%) i z wykorzystaniem leków naczyniowych z sterydoterapią i antybiotykoterapią- w 8 przypadkach (12,5%). Brak poprawy w leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty u kobiet stwierdzono w 8 przypadkach (12,5%).

Stwierdzono zależność znamioną statystycznie występowania nagłego niedosłuchu/głuchoty między zastosowanymi metodami leczenia u kobiet ($P<0,05$)

Z kolei wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od zastosowanej metody leczenia u mężczyzn były następujące: całkowite ustąpienie objawów najczęściej uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hyperbarią- w 16 przypadkach (22,9%); częściowe ustąpienie objawów zanotowano po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią- w 26 przypadkach (37,2%) i z wykorzystaniem leków naczyniowych z sterydoterapią i hyperbarią- w 7 przypadkach (10,0%). Brak poprawy w leczeniu nagłego niedosłuchu/głuchoty u mężczyzn stwierdzono w 8 przypadkach (11,4%).

Liczba dni hospitalizacji kobiet z nagłym niedosłuchem/głuchotą wynosiła: od 4-6 dni 42-krotnie (31,4%), od 7-10 dni 17-krotnie (12,7%) i od 1-3 dni 5-krotnie (3,7%), natomiast u mężczyzn przedstawiała się następująco: od 4-6 dni 46-krotnie (34,3%), od 7-10 dni 22-krotnie (16,4%) i od 1-3 dni 2-krotnie (1,5%).

Na podstawie przeprowadzonych wyników wyciągnięto następujące wnioski:

1. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że nagły niedosłuch/głuchota najczęściej występowały, zarówno u kobiet jak i mężczyzn w przedziale wiekowym 51-60 lat i 61-70 lat.
2. Nagły niedosłuch stwierdzono u 37,3% kobiet i u 42,6% mężczyzn, natomiast nagła głuchota dotyczyła 10,4% kobiet i 9,7% mężczyzn.
3. Z powodu nagłego niedosłuchu/głuchoty kobiety najczęściej zgłaszały się do hospitalizacji między 4-7 dniem w 19,4% i w I dobie w 11,2%, natomiast mężczyźni, odpowiednio w I dobie w 15,7%, między 4-7 dniem w 11,9% i między 1-3 dniem w 11,2%, co było znamienne statystycznie.
4. Szumy uszne występują częściej u mężczyzn niż u kobiet, zawroty głowy spotykano częściej u kobiet niż u mężczyzn oraz szumy uszne i zawroty głowy łącznie występują częściej u kobiet niż u mężczyzn, co było znamienne statystycznie.
5. Z badań obrazowych największą wartość posiada rezonans magnetyczny tylnego dołu czaszki z kontrastem Gadolin – złoty standard, co potwierdziły również nasze badania, zwłaszcza w rozpoznaniu konfliktu naczyniowo-nerwowego i nerwiaków nerwu VIII.

6. W badaniach własnych najczęstszą przyczyną wystąpienia nagłego niedosłuchu/głuchoty, zarówno u kobiet, jak i mężczyzn była: idiopatyczna, odpowiednio w 20,9% i w 20,9%, infekcyjna w 9,0%, naczyniowa w 6,0% i w 6,7% oraz konflikt naczyniowo-nerwowy (ujęty oddzielnie) w 6,0% i w 6,7%, natomiast u mężczyzn należy jeszcze wymienić uraz akustyczny w 9,7%.

7. Wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali w zależności od płci wykazały, że u kobiet całkowite ustąpienie objawów stwierdzono w 15,7%, częściowe ustąpienie objawów w 26,2% i brak poprawy w 5,9%, natomiast u mężczyzn, odpowiednio całkowite ustąpienie objawów obserwowano w 17,2%, częściowe ustąpienie objawów w 29,1% i brak poprawy w 5,9%.

8. Najlepsze wyniki leczenia nagłego niedosłuchu/głuchoty wg trzystopniowej skali, w zależności od zastosowanej metody leczenia, zarówno u kobiet jak i mężczyzn, tj. całkowite ustąpienie objawów uzyskano po zastosowaniu leków naczyniowych z sterydoterapią i hiperbarią- w 25,0% i w 22,9%; częściowe ustąpienie objawów miało miejsce po leczeniu lekami naczyniowymi z sterydoterapią – w 28,1% i w 37,2%.

9. Wczesne zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w połączeniu z podaniem sterydów ogólnoustrojowych i do jamy bębenkowej poprawia wyniki słuchu, dlatego też zalecane jest stosowanie tlenoterapii hiperbarycznej równocześnie ze sterydami jako wstępne leczenie w nagłym idiopatycznym niedosłuchu odbiorczym, zwłaszcza u młodszych pacjentów można się spodziewać największych korzyści.

IX. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM

The aim of the study is a retrospective assessment of the causes of sudden hearing loss/deafness and the results of their treatment in the own material in the years 2011-2020.

Material and methods

The retrospective assessment covered patients diagnosed and treated in the Department of Otolaryngology, Laryngological Oncology, Audiology and Phoniatics of the Medical University of Łódź due to sudden hearing loss/deafness in the years 2011-2020. During this period, 64 women aged 10-89 (mean age 55.6) and 70 men aged 18-85 (mean age 55.0) were treated for this reason.

The retrospective analysis was carried out on the basis of data contained in the medical records, taking into account: gender; age of patients; the duration of the ailment; type of symptoms (audiological, otoneurological); determining the circumstances and possible causes of symptoms; blood changes (leukocytosis, eosinophilia), CRP; audiological examinations; pure tone audiometry, verbal audiometry, impedance audiometry (tympanogram and stapedius reflex), suprathreshold tests, auditory brainstem response; imaging tests (magnetic resonance of the pontine-cerebellar angles with contrast - suspicion of a tumor of the pontine-cerebellar angle and vascular-nerve conflict, cranial computed tomography); videonystagmography (VNG), in the case of concomitant vertigo; probable cause of sudden hearing loss/deafness (vascular, viral, autoimmune (e.g. multiple sclerosis), metabolic disorders, trauma (mechanical, acoustic, pressure), ototoxic effects of drugs (e.g. aminoglycoside antibiotics, loop diuretics or non-steroidal anti-inflammatory drugs), tumor cerebellar-pontine angle, tumors, stroke, middle and inner ear infections; treatment method used (general corticosteroid therapy, vascular drugs, hyperbaric oxygen therapy); threshold tone audiometric examination after 3-6 months of treatment; hearing improvement in patients with SSNHL on a three-point scale.

The obtained data was statistically processed. The W Shapiro-Wilk test was used to assess the normality of the distribution of the measurable feature, and the Levene test was used to assess the homogeneity of the variance for variables with a normal distribution, analysis of variance (ANOVA) without repetitions was performed, while for variables with anomalous distribution, the Mann-Whitney U test (two independent groups), the Krsuskal-Wallis H test (more than two independent groups) or generalized linear models in systems multivariable.

In the analysis of differences in the frequency of categorical variables, the χ^2 test of independence, Fisher's exact test for a small number of cells in the table or generalized linear models, as above, were used.

$P < 0.05$ was considered statistically significant. The study was approved by the Bioethics Committee of the Medical University of Lodz No. RNN/40/21/KE of February 9, 2021.

Results

In the study, it was found that sudden hearing loss/deafness occurred most often: in women aged 51-60 and 61-70 years, respectively in 12 (9.0%) and 19 (14.2%) cases, and in men in 18-30 years and 51-60 and 61-70 years, respectively 13 cases (9.7%).

Sudden hearing loss was found in 50 women (37.3%) and 57 men (42.6%), while sudden deafness affected 14 women (10.4%) and 13 men (9.7%).

Sudden hearing loss/deafness most often occurred in women in the years: 2019, 2020, 2012, 2017 and 2018, respectively 11 times (17.2%) and 7 cases each (10.9%), while in men in the years: 2019, 2018 and 2011, respectively 11 times (15.7%), 10 times (14.3%) and 9 times (12.9%).

Due to sudden hearing loss/deafness, women most often reported to hospital between the 4th and 7th day, as many as 26 times (19.4%) and on the first day 15 times (11.2%), while men, respectively on the first day 21-times (15.7%), between days 4-7 16 times (11.9%) and between days 1-3 15-times (11.2%).

There was a statistically significant relationship between the occurrence of sudden hearing loss versus sudden deafness and the duration of symptoms ($P < 0.05$).

Sudden hearing loss/deafness most often occurred in women in the evening in 17 cases (12.7%), after waking up and getting up quickly in 17 cases (12.7%) and after upper respiratory tract infection in 11 cases (8.3%), while in men, respectively, in the evening hours 17 times (12.7%), after waking up and getting up quickly 14 times (10.4%) and during being in noise 14 times (10.4%).

Sudden hearing loss/deafness was accompanied by the following symptoms in women: tinnitus in 31 cases (23.2%), tinnitus and vertigo in 18 cases (13.4%), vertigo in 4 cases (3.0%), while in men, in 52 cases (38.8%), 10 cases (17.5%) and 1 case (0.7%), respectively.

There was a statistically significant relationship between the occurrence of sudden hearing loss/deafness and coexisting symptoms and gender ($P < 0.05$).

In addition, there was a statistically significant relationship between the occurrence of sudden hearing loss versus sudden deafness and coexisting symptoms ($P < 0.05$).

In patients with sudden hearing loss/deafness, the following changes in the blood picture were observed in women: hyperglycemia 3 times (2.2%), elevated CRP levels 2 times (1.5%), hypercholesterolemia 2 times (1.5%) and hyperglycemia with concomitant hypercholesterolemia 2 times (1.5%), while in men hyperglycemia 4 times (3.0%), hypercholesterolemia 4 times (3.0%), leukocytosis and elevated CRP level once (0.7%) and hyperglycemia with concomitant hypercholesterolemia once (0.7%).

In the videonystagmography study, the following deviations were found in the examined patients: in women, the most common symptoms were central vertigo 12 times (8.9%), mixed vertigo with labyrinth deficit 11 times (8.3%) and peripheral vertigo 3 times (2.2%), while in men, vertigo was

observed 12 times (8.9%), mixed vertigo with labyrinth deficit 4 times (3.0%) and peripheral vertigo once (0.8%).

In turn, in women with sudden hearing loss/deafness, the following abnormalities were found in imaging tests: magnetic resonance imaging of the head in 14 cases (10.4%), computed tomography of the head in 4 cases (3.0%) and computed tomography of the cervical spine in 2 cases (1.5%), while in men, respectively, in 14 cases (10.4%), in 1 case (0.7%) and in 2 cases (1.5%),

Among the deviations in magnetic resonance imaging of the head in patients with sudden hearing loss/deafness, women most often found vascular-nerve conflict 9 times (6.7%), vascular-related changes 3 times (2.2%), while in men vascular-nerve conflict nervous 10 times (7.5%) and vascular lesions 3 times (2.2%).

The most common causes of sudden hearing loss/deafness in women were: idiopathic 28 times (20.9%), infectious 12 times (9.0%), vascular 8 times (6.0%) and neurovascular conflict (included separately) 8 times (6.0%), while in men, respectively, idiopathic 28 times (20.9%), acoustic trauma 13 times (9.7%), vascular 9 times (6.7%) and neurovascular conflict (included separately) 9-fold (6.7%).

The following methods of therapy were used to treat sudden hearing loss/deafness: in women; vascular drugs + steroids 24 times (17.8%), vascular drugs + steroids + hyperbaria 19 times (14.1%), vascular drugs + steroids + antibiotics 8 times (5.9%), vascular drugs 6 times (4.4%), vascular drugs + steroids + anticoagulants 2 times (1.6%), vascular drugs + hyperbaria 2 times (1.6%), vascular drugs + steroids + anticoagulants + hyperbaria once (0.6%) 8%), vascular drugs + steroid therapy once (1.6%), surgical treatment once (1.6%), while in men, respectively; vascular drugs + steroids 31 times (23.1%), vascular drugs + steroids + hyperbaria 23 times (17.0%), vascular drugs 7 times (5.2%), vascular drugs + steroids + antibiotics 4- times (3.0%), vascular + hyperbaric drugs 3 times (2.3%), steroid drugs once (0.8%).

The results of the treatment of sudden hearing loss/deafness according to a three-stage scale depending on gender were as follows: in women, complete resolution of symptoms was found in 21 cases (15.7%), partial resolution of symptoms in 35 cases (26.2%), no improvement in 8 cases (5.9%), while in men, complete relief of symptoms was observed in 23 cases (17.2%), partial relief of symptoms in 39 cases (29.1%) and no improvement in 8 cases (5.9%).

The results of the treatment of sudden hearing loss/deafness according to a three-stage scale, depending on the method of treatment used in women, were as follows: complete relief of symptoms was most often obtained after the use of vascular drugs with steroid therapy and hyperbaric therapy - in 16 cases (25.0%); partial resolution of symptoms took place after treatment with vascular drugs with steroid therapy - in 18 cases (28.1%) and with the use of vascular drugs with steroid therapy and antibiotic therapy - in 8 cases (12.5%). No improvement in the treatment of sudden hearing loss/deafness in women was found in 8 cases (12.5%).

There was a statistically significant relationship between the occurrence of sudden hearing loss/deafness between the treatment methods used in women ($P < 0.05$)

In turn, the results of the treatment of sudden hearing loss/deafness according to a three-stage scale, depending on the method of treatment used in men, were as follows: complete relief of symptoms was most often obtained after the use of vascular drugs with steroid therapy and hyperbaric therapy - in 16 cases (22.9%); partial relief of symptoms was noted after treatment with vascular drugs with steroid therapy - in 26 cases (37.2%) and with the use of vascular drugs with steroid therapy and hyperbaria - in 7 cases (10.0%). No improvement in the treatment of sudden hearing loss/deafness in men was found in 8 cases (11.4%).

The number of days of hospitalization of women with sudden hearing loss/deafness was: 42 times (31.4%) for 4-6 days, 17-times for 7-10 days (12.7%) and 5-times for 1-3 days (3.7%), while in men it was as follows: from 4-6 days 46 times (34.3%), from 7-10 days 22 times (16.4%) and from 1-3 days 2 times (1.5%).

Based on the results, the following conclusions were drawn:

1. In the conducted research, it was found that sudden hearing loss/deafness most often occurred in both women and men aged 51-60 and 61-70 years.
2. Sudden hearing loss was found in 37.3% of women and 42.6% of men, while sudden deafness was found in 10.4% of women and 9.7% of men.
3. Due to sudden hearing loss/deafness, women most often reported to hospital between day 4-7 in 19.4% and on day 1 in 11.2%, while men, on day 1 in 15.7% and between day 4-7, respectively in 11.9% and between 1-3 days in 11.2%, which was statistically significant.
4. Tinnitus is more common in men than in women, vertigo is more common in women than in men, and tinnitus and vertigo together are more common in women than in men, which was statistically significant.
5. From the imaging studies, the magnetic resonance of the posterior cranial fossa with Gadolinium contrast - the gold standard - has the greatest value, which was also confirmed by our research, especially in the diagnosis neurovascular conflict and neuromas of nerve VIII.
6. In our own research, the most common cause of sudden hearing loss/deafness in both women and men was: idiopathic in 20.9% and 20.9%, respectively, infectious in 9.0%, vascular in 6.0% and in 6.7% and neurovascular conflict (included separately) in 6.0% and 6.7%, while in men acoustic trauma should also be mentioned in 9.7%.
7. The results of the treatment of sudden hearing loss/deafness according to a three-stage scale depending on gender showed that in women complete relief of symptoms was found in 15.7%, partial

relief in 26.2% and no improvement in 5.9%, while in men, respectively complete relief of symptoms was observed in 17.2%, partial relief in 29.1% and no improvement in 5.9%.

8. The best results in the treatment of sudden hearing loss/deafness according to a three-point scale, depending on the method of treatment used, both in women and men, i.e. complete resolution of symptoms was obtained after the use of vascular drugs with steroid therapy and hyperbaria - in 25.0% and in 22, 9%; partial resolution of symptoms took place after treatment with vascular drugs and steroid therapy - in 28.1% and in 37.2%.

9. Early use of hyperbaric oxygen therapy in combination with systemic and intratympanic steroids improves hearing outcomes, therefore it is recommended to use hyperbaric oxygen therapy concomitantly with steroids as initial treatment in sudden idiopathic sensorineural hearing loss, especially in younger patients the greatest benefit can be expected.

X. PIŚMIENICTWO

1. Leung M, Flaherty A, Zhang J, Hara J, Barber W, Burgess L. Sudden sensorineural hearing loss: Primary care update. *Hawaii J Med Public Health* 2016; 75(6): 172–4.
2. Nowosielska-Grygiel J, Zielińska-Bliźniewska H, Olszewski J. Algorytm postępowania w nagłej głuchocie w praktyce lekarza POZ i laryngologa. *Stany Nagłe po Dyplomie Medical Tribune* 2018;2(1):57-61.
3. Stew BT, Fishpool SJC, Williams H. Sudden Sensorineural hearing loss. *Br J Hosp Med.* 2012; 73(2): 86–9.
4. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol* 1977; 86: 463–80.
5. 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): 553–8.
6. Wilson WR, Gulya AJ. Sudden sensorineural hearing loss. W: Cummings C.W. (red.). *Otolaryngology -Head and Neck Surgery*. Wyd. 2. Mosby. St. Louis 1993; 3103–12.
7. Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013; 34(9): 1586–9.
8. Byl FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647–61.
9. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: II. A Meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 582-6.
10. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1996; 17: 529–36.
11. Hallberg OE. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956; 66: 1237–67.
12. Narożny W. Wpływ glikokortykoidów oraz tlenu hiperbarycznego na ucho wewnętrzne w badaniach klinicznych u chorych z nagłym niedostłuchem czuciowo-nerwowym oraz w badaniach doświadczalnych u kurcząt po urazie akustycznym. *Ann Acad Med Gedan* 2002; 32: 5–172.
13. Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1996; 106(11):1347- 54.
14. Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120(5): 1011–21.
15. Saunders JE, Luxford WM, Devgan KK, et al. Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113: 23-31.

16. Goodhill V. The idiopathic group and labyrinthine membrane rupture group approaches to sudden sensorineural hearing loss. W: Snow JrJB, Saunders WB. (red.). Controversy in otolaryngology. Philadelphia 1980; 12–20.
17. Narożny W. Nagła głuchota- stan naglący nie tylko dla otolaryngologa. Forum Medycyny Rodzinnej 2007; 1(1): 17–24.
18. Miodoński AJ. Unaczynienie w patofizjologii ucha wewnętrznego. Terapia 2000; 9: 8–14.
19. Narożny W. Zaburzenia w mikrokrążeniu ślimaka. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.). Audiologia kliniczna. Mediton, Łódź 2005; 61–4.
20. Jaffe BF. Sudden deafness- an otologic emergency. Arch Otolaryngol 1967; 86: 51–60.
21. Merchant SN., Adams JC, Nadol JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol. Neurotol. 2005; 26: 151–60.
22. Śliwińska-Kowalska M, Rządzińska A. Choroby ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym. W: Kowalski ML. (red.). Immunologia kliniczna. Mediton, Łódź 2000; 541–56.
23. Bernstein TM. The immunobiology of autoimmune diseases of the inner ear. W: Bernstein J, Orge P. (red.). Immunology of ear. Raven Press, New York 1987; 419–26.
24. Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. Arch.Otolaryngol. 1968; 88: 67–74.
25. Goodhill V, Brockman SJ, Harris I, Hantz O. Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. Audiovestibular observations. Ann Otol Rhinol Laryngol 1973; 82: 2–12.
26. Rogowski M. Nagła głuchota. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.). Audiologia kliniczna. Mediton, Łódź 2005; 263–9.
27. Fabijańska A, Rogowski, Bartnik G, Skarżyński H. The epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. Proceedings of the 6th Tinnitus Seminar, Cambridge 1999: 569-71.
28. Nowak K, Banaszewska J, Dąbrowski P, Szymiec E, Szyfter W. Szumy uszne w chorobach ogólnoustrojowych. Otolaryngol Pol 2002; 56(2): 213-216.
29. Zielińska-Bliźniewska H, Miłośki J, Mazurek A, Michalska J, Bielińska M, Olszewski J. Zaburzenia układu równowagi i narządu słuchu jako objaw chorób systemowych. Aktualn Neurol 2011; 11(1): 13-7.
30. Januszewicz A, Prejbisz A. Nadciśnienie tętnicze. W: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
31. Pawlak-Osińska K, Kaźmierczak H. Farmakoterapia zawrotów głowy i zaburzeń równowagi w przebiegu chorób ogólnoustrojowych. W: Farmakoterapia zawrotów głowy i zaburzeń równowagi. Narożny W, Prusiński A. Termedia, Poznań 2010.
32. Kurnatowski P. Zawroty głowy w chorobach ogólnoustrojowych. W: Otoneurologia. Janczewski G., Latkowski B. (red.). Bel Corp Scientific Publ Co. Warszawa 1998.

33. Sieradzki J. Cukrzyca i zespół metaboliczny. W: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A.(red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
34. Kaźmierczak H, Doroszevska G. Metabolic disorders in vertigo, tinnitus, and hearing loss. *Int. Tinnitus J.* 2001; 7(1): 54-58.
35. Jarzab B, Lewiński A, Płaczkiwicz-Jankowska E. Choroby tarczycy. W: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A.(red.). Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
36. Santos KT, Dias NH, Mazeto GM, Carvalho LR, Lapate RL, Martins RH. Audiologic evaluation in patients with acquired hypothyroidism. *Braz J Otorhinolaryngologia* 2010; 76(4): 478-88.
37. Obrębski A. Zaburzenia słuchu w schorzeniach poza otolaryngologicznych. W: *Audiologia kliniczna -zarys*. Pruszewicz A., Obrębski A. (red.). UM, Poznań 2010.
38. Min Y, Kazuo I, Weng Hoe W, Yutaka S. A clinical epidemiological study in 2169 patients with vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2009; 36: 56-63.
39. Chorąży M, Drozdowski W, Budlewski T, Rogowski F. Zaburzenia perfuzji mózgowej u pacjentów z zawrotami głowy – badania techniką SPECT. *Neurol Neurochir Pol* 2005; 39(6): 439–444.
40. Aragones JM, Fortes-Rego J, Fuste J, Cardozo A. Migraine: an alternative in the diagnosis of unclassified vertigo. *Headache* 1993; 33: 125-128.
41. Przewoźny T. Zaburzenia słuchu w udarze mózgu. *Otorynolaryngologia* 2007; 6(1): 7-15.
42. Raglan E, Murdin L, Agrup C, Davies RA, Bamiou D.E, Luxon LM. Materiały Zjazdowe XV Sympozjum IAPA 2010 w Krakowie: Structured Session VII „Audiovestibular manifestation of systemic disease”. *Otorynolaryngologia* 2010; (supl.): 9.
43. Prusiński A. Zawroty głowy w zespołach lękowych, konwersyjnych i zaburzeniach nastroju (psychogenne zawroty głowy). W: *Standardy rozpoznawania i leczenia zawrotów głowy*, Obrębski A. (red.) UM, Poznań 2010.
44. Gryczyńska D. Psychogenne zaburzenia słuchu. W: *Audiologia kliniczna*, Śliwińska-Kowalska M. (red). Mediton Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005.
45. Jaworska M, Gawron W, Słociak M, Turkiewicz D, Pośpiech L. Ocena słuchu i równowagi u dzieci leczonych dużymi dawkami cytostatyków z następowym przeszczepem szpiku kostnego. *Otorynolaryngologia* 2006; 5(3): 135-139.
46. Pośpiech L, Dziewiszek W, Bochnia M. Ototoksyczność substancji chemicznych i leków. W: *Audiologia kliniczna*, Śliwińska-Kowalska M. (red.). Mediton Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005.
47. Śliwińska-Kowalska M. *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005.
48. Goździk-Żońnierkiewicz T. Ototoksyczność leków. W: *Otorynolaryngologia praktyczna*. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Tom I. Janczewski G. (red.). Via Medica Gdańsk 2007: 175-80.
49. Pośpiech L, Bochnia M, Dziewiszek W. Uszkodzenia słuchu przez leki. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.). *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005: 281–8.

50. Olszewski J, Ratajczyk N. Leki ototoksyczne. *Medycyna po Dyplomie* 2022;02: 98-102.
51. Narożny W. Leczenie zachowawcze choroby Meniere'a. *Otaryngologia* 2007; 6(3): 115–23.
52. Rybak LP, Kelly T. Ototoxicność: mechanizmy bioprotekcyjne. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 1(1): 13–8.
53. Nakashima T, Teranishi M, Hibi T. i wsp. Vestibular and cochlear toxicity of aminoglycosides. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2008; 2(6) :445–53.
54. Szwedowicz P. Ototoxicność leków. *Słyszę* 2000; 11(37): 6–8.
55. Narożny W, Siebert J, Kuczkowski J. Ototoxicność-niebezpieczeństwo farmakoterapii. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2008; 2(6): 445-53.
56. Wrześniok D, Buszman E, Matusiński B. Ototoxicność substancji leczniczych. Część II. Diuretyki pętlowe, niesteroidowe leki przeciwzapalne, leki przeciwnowotworowe i przeciwmalaryczne. *Wiad Lek* 2003; 56(7–8): 369–74.
57. Brock PR, Bellman SC, Yeomans EC. i wsp. Cisplatin ototoxicity in children: a practical grading system. *Med Pediatr Oncol* 1991; 19: 295–300.
58. Schweitzer VG. Ototoxicity of chemotherapeutic agents. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26: 759–89.
59. Clerici WJ, Hensley K, DiMartino DL. i wsp. Direct detection of ototoxicant — induced reactive oxygen species generation in cochlear explants. *Hear Res* 1996; 98: 116-24.
60. Schuknecht HF. (red.). *Pathology of the ear*. Lea & Febiger, Philadelphia 1993.
61. Smith DI, Lawrence M, Hawkins JE. Effect of noise and quinine on the vessels of stria vascularis: an image analysis in study. *Am J Otolaryngol* 1985; 6: 280-9.
62. Walker EM, Fazekas-May MA, Bowen WR. Nephrotoxic and ototoxic agents. *Clin Lab Med* 1990; 10: 323–54.
63. Tange RA. Ototoxicity. *Adverse drug react. Toxicol Rev* 1998; 17: 75–89.
64. Seligmann H, Podoshin L, Ben-David J. i wsp. Drug- induced tinnitus and other hearing disorders. *Drug Saf* 1996; 14 (3): 198–212.
65. Schweitzer VG. Ototoxicity of chemotherapeutic agents. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26: 759–89.
66. Walker EM, Fazekas-May MA, Bowen WR. Nephrotoxic and ototoxic agents. *Clin Lab Med* 1990; 10: 323–54.
67. Wróbel M, Greczka G, Szyfter W. The risk factor profile of children covered by the Polish Universal Neonatal Hearing Screening Program and its impact on hearing loss incidence. *Internat J Pediatric Otolaryngol* 2013; 78(2): 209-13.
68. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2007; 120: 898-921.

69. Cushing H. Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle. Saunders, Philadelphia 1917.
70. Zielińska-Bliźniewska H, Michalska J, Pietkiewicz P. i wsp. Guzy tylnego dołu czaszki jako przyczyna nagłego pogorszenia słuchu i/lub wystąpienia zawrotów głowy. *Otolaryngol Pol* 2011; 65(1): 98-101.
71. Szyfter W, Kopeć T. Epidemiologia nerwiaków nerwu VIII w Polsce. *Otolaryngol Pol* 2001; 55(5): 533-8.
72. Salomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 579-601.
73. Chen M, Fan Z, Zheng X, Cao F, Wang L, Risk factors of acoustic neuroma: Systematic review and meta-analysis. *Yonsei Med J* 2016; 57(3): 776-83.
74. Kochanek K, Janczewski G, Skarżyński H, Zakrzewska A. i wsp. Ocena wielkości maskowania poprzedzającego słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w uszach normalnych oraz w ubytkach słuchu typu pozaślimakowego. *Audiofonologia* 1997; 11: 101-12.
75. Kochanek K. Podstawy metody ABR z wykorzystaniem krótkich tonów we wczesnej diagnostyce zaburzeń słuchu typu pozaślimakowego. *Otorinolaryngologia* 2006; 5(supl.1): 30-1.
76. Jamróz B, Niemczyk K. Nerwiaki nerwu słuchowego: zalecane postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne, *Polski Przegląd Otorinolaryngologiczny* 2012; 1(1): 12–20.
77. Bąk M, Kotyło P, Śliwińska-Kowalska M. Nerwiak nerwu VIII – opis przypadku. *Otorinolaryngologia* 2005; 4(2): 100-4.
78. Bielińska M, Owczarek K, Nowosielska-Grygiel J, Olszewski J, Pietkiewicz P. Acoustic neuroma as first sign of inner ear functional disorders. *Otolaryngol Pol* 2016; 70(5): 19-25.
79. Zielińska-Bliźniewska H, Michalska J, Pietkiewicz P, Miłośki J, Kuśmierczyk K, Olszewski J. Guzy tylnego dołu czaszki jako przyczyna nagłego pogorszenia słuchu i/lub wystąpienia zawrotów głowy. *Otolaryngol Pol* 2011; 6 (5a): 98-101.
80. Yuri A, Clark JH, Limb CJ, Niparko JK, Francis HW. Predictors of vestibular schwannoma growth and clinical implications. *Otol Neurotol* 2010; 807-12.
81. Terentieva K, Niemczyk K, Naumenko A. Results of ABR in patients with acoustic neurinoma. *Pol Otorhino Rev* 2015; 4(2): 40-4.
82. Jamróz B, Niemczyk K. Nerwiaki nerwu słuchowego—diagnostyka i leczenie, *Otorinolaryngologia* 2013; 12(1): 8-18.
83. Schmidt RJ, Sataloff RT, Newman J, Spiegel JR, Myers L. The sensitivity of auditory brainstem response testing for the diagnosis of acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 19-22.

84. Pierchała K, Morawski, Łukawska I, Niemczyk K. Znaczenie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce nerwu VIII. *Otolaryngol Pol* 2011; 65 (5a): 60-6.
85. Muelleman TJ, Lin J. A large vestibular schwannoma after recent negative MRI. A case report. *Ear Nose Throat J* 2016; 95(4-5): 24-6.
86. Lawson McLean AC, McLean AL, Rosahl SK. Evaluating vestibular schwannoma size and volume on magnetic resonance imaging: An inter- and intra-rater agreement study. *Clin Neurol Neurosurg* 2016; 145: 68-73.
87. Wolbers JG, Dallenga AH, van Linge A, Te West M, Kummer EE, Méndez Romero A, Pauw BK, Wieringa MH. Identifying at diagnosis the vestibular schwannomas at low risk of growth in a long-term retrospective Cohort. *Clin Otolaryngol*. 2016 Apr 18. doi: 10.1111/coa.12661 [Epub ahead of print].
88. Ruckenstein MJ, Cueva RA, Morrison DH, Press G. A prospective study of ABR and MRI in the screening for vestibular schwannomas. *Am J Otol* 1996; 17: 317-20.
89. Roswell E, Parry D. Summary: Vestibular Schwannoma (acoustic neuroma) Consensus Development Conference. *Neurosurg* 1992; 30(6): 962-4.
90. Smouha EE, Yoo M, Mohr K, Davis RP. Conservative management of acoustic neuroma: a meta-analysis and proposed treatment algorithm. *Laryngoscope* 2005; 115: 450-4.
91. Akpınar B, Mousavi SH, McDowell MM, Niranjana A, Faraji AH, Flickinger JC, Lunsford LD. Early radiosurgery improves hearing preservation in vestibular schwannoma patients with normal hearing at the time of diagnosis. *J Radiat Oncol Biol Phys* 2016; 95(2): 729-34.
92. Ryzenman J, Mylaes L, Tew J. Headache: quality of life analysis in a cohort of 1.657 patients undergoing acoustic neuroma surgery, results from the Acoustic Neuroma Association. *Laryngoscope* 2005; 115: 703-11.
93. Arístegui Ruiz MÁ, González-Orús Álvarez-Morujo RJ, Oviedo CM, Ruiz-Juretschke F, García Leal R, Scola Yurrita B. Surgical treatment of vestibular schwannoma. review of 420 cases. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2015; S0001-6519(15)00145-4.
94. Roswell E, Parry D. Summary: Vestibular Schwannoma (acoustic neuroma). Consensus Development Conference. *Neurosurg* 1992; 30(6): 962-4.
95. Kuśmierczyk K, Bielińska M, Olszewski J. Przypadek zaburzenia czynności ucha wewnętrznego u młodej kobiety w przebiegu guza kąta mostowo-mózdkowego. *Medycyna po Dyplomie* 2016; 1(65): 15-18.
96. Śliwińska-Kowalska M, Narożny W, Sekula A, Pawlak-Osińska K, Morawski K, Kot J, Kantor I, Karaszewski B, Konopka W. Nagły niedosłuch czuciowo-nerwowy – stanowisko Polskiego Towarzystwa Audiologicznego i Foniatrycznego dotyczące zaleceń diagnostycznych i terapeutycznych. *Otorynolaryngologia* 2015; 14(2): 65-73.

97. Aarnisalo AA, Suoranta H, Ylikoski J. Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otology & Neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society and European Academy of Otology and Neurotology* 2004; 25: 245-9.
98. Niewiadomski P, Zielińska-Bliźniewska H, Miłośki J, Pietkiewicz P, Olszewski J. The evaluation of the neck torsion test in subjective examinations of the patients with vertigo and/or hearing loss. *Otolaryngol Pol* 2015;69(5):16-21.
99. Li W, Feng Y, Lu W, Xie X, Xiong Z, Jing Z, Cai X, Huang L. Evaluating the morphological changes of intracranial arteries and whole-brain perfusion in undetermined isolated vertigo. *Journal of the Neurological Sciences* 2016; 370(15): 70-77.
100. Back JD, Herzog RJ, Lutz GE. A rare anomaly of the course of the vertebral artery. *Spine Journal* 2011; 11 (7): 681-2.
101. Yamanaka T, Sawai Y, Hosoi H. Bilateral subclavian steal syndrome with vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2014; 41(3): 307-9.
102. Chibbaro S, Mirone G, Yasuda M, Marsella M, Di Emidio P, George B. Vertebral Artery Loop—A Cause of Cervical Radiculopathy: Review Article. *World Neurosurgery* 2012; 78(3–4), 375.e11-.e13.
103. Rocha MD, Nakao BH, Manoel EM, Moussalem GF, Ganança FF. Vertebral artery dissection: an important differential diagnosis of vertigo. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 2015; Available online.
104. Jeng J-S, Yip P-K. Evaluation of vertebral artery hypoplasia and asymmetry by color-coded duplex ultrasonography. *Ultrasound in Med. & Biol.* 2004; 30(5): 605–9.
105. Yazici B, Erdoğan B, Tugay A. Cerebral blood flow measurements of the extracranial carotid and vertebral arteries with Doppler ultrasonography in healthy adults. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11(4): 195-8.
106. Mysior M, Stefańczyk L. Doppler ultrasound criteria of physiological flow in asymmetrical vertebral arteries. *Med Sci Monit* 2007; 13(supl. 1): 73-7.
107. Zhao P. A clinical study of vertebrobasilar insufficiency using the ultrasonic Doppler technique. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 1991; 26(2): 93-5.
108. Troscák M, Pavlík V, Eiben E, Blasko D, Sudák M, Jureková J, Kandriková R. Cerebral circulation using transcranial and extracranial doppler ultrasonography in a patient with vertigo and ischemia in the area of the brain stem. *Cesk Neurol Neurochir* 1990; 53(5): 312-20.
109. Olszewski J, Pietkiewicz P, Kuśmierczyk K, Bielińska M. Analiza przyczyn i wyników leczenia chorych z zawrotami głowy. *Otorynolaryngologia* 2008; 7(3): 139-142.
110. Wrisley DM, Sparto PJ, Whitney SL, Furman JM. Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther* 2000; 30(12): 755-66.

111. Simon H, Niederkorn K, Horner S, Duft M, Schröckenfuchs M. Effect of head rotation on the vertebrobasilar system. A transcranial Doppler ultrasound contribution to the physiology. *HNO* 1994; 42(10): 614-8.
112. Haynes MJ, Cala LA, Melsom A, Mastaglia FL, Milne N, McGeachie JK. Posterior Ponticles and Rotational Stenosis of Vertebral Arteries. A Pilot Study Using Doppler Ultrasound Velocimetry and Magnetic Resonance Angiography. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 2005; 28(5): 323-9.
113. Yi-Kai L, Yun-Kun Z, Cai-Mo Lu, Shi-Zhen Z. Changes and implications of blood flow velocity of the vertebral artery during rotation and extension of the head. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 1999; 22 (2): 91-5.
114. Zmysłowska-Szmytko E, Adamczewski T, Ziąber J, Majak J. Asymetria stawu szczytowo-obrotowego jako jedna z ewentualnych przyczyn zawrotów głowy. *Otorinolaryngologia* 2014; 13(1): 58-65.
115. Munaro G, Silveira AF, Rossi AG, Korbes D, Finkler AD. Results of brainstem evoked response in patients with vestibular complaints. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(3): 384–391.
116. Zhang DP, Zhang SL, Zhang HT, Zhang SJ. Vertebral artery dominance, brainstem auditory evoked potential and vertigo of vascular origin. *Neurol Res.* 2012; 34(5): 498-503.
117. Olszewski J, Kochanowski J, Zalewski P, Chmielewski H. Wpływ testu skrętu szyi na słuchowe potencjały wywołane u osób ze zmianami zwyrodnieniowymi odcinka szyjnego kręgosłupa. *Neurol Neurochir Pol* 1993; 27(1): 23–9.
118. Karlberg M, Magnusson M. Asymmetric optokinetic after-nystagmus induced by active or passive sustained head rotations. *Acta Otolaryngol* 1996; 116(5): 647-51.
119. Olszewski J, Zalewski P. Diagnostic evaluation of the cervical nystagmus in cervical torsion test. *Otolaryngol Pol* 1993; 47(1): 50-7.
120. Olszewski J, Repetowski M. Analiza kliniczna chorych z zawrotami głowy pochodzenia szyjnego w materiale własnym. *Otolaryngol Pol* 2008; 62(3): 283–7.
121. Kokubo Y, Kayama T, Ikeda S. Two cases of severe vertigo occasioned by neck rotation and its correlation with the direction of vertebral artery at its origin. *No Shinkei Geka* 2003; 31(7): 781-6.
122. Stew BT, Fishpool SJC, Williams H. Sudden Sensorineural hearing loss. *Br J Hosp Med.* 2012; 73(2): 86–9.
123. Olszewski J, Szukutnik K. Nagła głuchota-schemat postępowania. *Medycyna po Dyplomie* 2021;07/08:40-3.
124. 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): 553–8.

125. Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013; 34(9): 1586–9.
126. Janczewski G, Latkowski JB, Olszewski J, Kosiek K. Algorytmy diagnostyki i postępowania w otorynolaryngologii. Termedia, Poznań 2010.
127. Aarnisalo AA, Suoranta H, Ylikoski J. Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otology & Neurotology* : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society and European Academy of Otology and Neurotology 2004; 25: 245-9.
128. Saag KG, Furst DE. Major Side Effects of Systemic Glucocorticoids. UptoDate. September 14, 2015.
129. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94: 664-6.
130. Saag KG, Furst DE. Major Side Effects of Systemic Glucocorticoids. UptoDate. September 14, 2015.
131. Herr BD, Marzo SJ. Intratympanic steroid perfusion for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngology–head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2005; 132: 527-31.
132. Labatut T, Daza MJ, Alonso A. Intratympanic steroids as primary initial treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. The Hospital Universitario Ramón y Cajal experience and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270: 2823–32.
133. Lai D, Zhao F, Jalal N, Zheng Y. Intratympanic glucocorticosteroid therapy for idiopathic sudden hearing loss: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine* 2017; 96: e8955.
134. Appaix A, Pech A, Demard F. L'utilisation de l'oxygène hyperbare en oto-rhino-laryngologie. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac (Paris)* 1970; 87: 735-50.
135. Lamm K, Klimpel L. Hyperbare Sauerstofftherapie bei Innenohr und Vestibularisstörungen. *HNO* 1971; 19: 363-9.
136. Stawiński S. Leczenie nadciśnieniem tlenowym odbiorczego upośledzenia słuchu pochodzenia ślimakowego. *Otolaryngol Pol* 1984; 37 : 267-70.
137. Zielińska-Bliźniewska H, Paprocka M, Urbaniak J, Kikowski Ł, Olszewski J. Zastosowanie tlenu hiperbarycznego w leczeniu nagłej głuchoty idiopatycznej. *Acta Balneol* 2015; 47(4):260-4.
138. Narożny W, Sićko Z, Przewoźny T, Stankiewicz C, Kot J, Kuczkowski J. Sudden sensorineural hearing loss: a treatment protocol including glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy. *Otolaryngol Pol* 2004; 58(1): 821-30.
139. Jadczak M, Rapijko P, Kantor I, i wsp. Ocena wyników leczenia nagłej głuchoty idiopatycznej z zastosowaniem terapii tlenem hiperbarycznym. *Otolaryngol Pol* 2000; 61(5): 887-91.
140. Narożny W. Nagła głuchota. *Nowa Audiofonologia* 2015; 4(2) :11-2.

141. Yildirim E, Murat Ozcan K., Palali M. i wsp. Prognostic effect of hyperbaric oxygen therapy starting time for sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 24: 1511-21.
142. Pezzoli M, Magnano M, Maffi L. et al. Hyperbaric oxygen therapy as salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss : a prospective controlled study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;16 oct.
143. Yang CH, Wu RW, Hwang CF. Comparison of intratympanic steroid injection, hyperbaric oxygen and combination therapy in refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013; 34(8): 1411-6.
144. Cvorovic L, Jovanovic MB, Milutinovic Z, et al. Randomized prospective trial of hyperbaric oxygen therapy and intratympanic steroid injection as salvage treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013;34(6): 1021-6.
145. 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. *Adv Otorhinolaryngol* 1998;54: 86-99.
146. Murakowa T, Kosaka M, Mori Y, et al. Treatment of 522 patents with sudden deafness performed oxygenation at high pressure. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2000; 103 :506-15.
147. Inci E, Erisir F, Ada M. et al. Hyperbaric oxygen treatment in sudden hearing loss after unsuccessful medical treatment. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2002; 9: 337-41.
148. Appaix A, Pech A, Demard F. L'utilisation de l'oxygene hyperbare en oto-rhino-laryngologie. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac (Paris)* 1970; 87: 735-50.
149. Zielińska-Bliźniewska H, Paprocka M, Urbaniak J, Kikowski Ł, Olszewski J. Zastosowanie tlenu hiperbarycznego w leczeniu nagłej głuchoty idiopatycznej. *Acta Balneol* 2015; 47(4): 260-4.
150. Narożny W, Kot J, Kuczkowski J, i wsp. Hiperbaria tlenowa u dzieci z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym. *Otorynolaryngologia* 2010; 9(1): 30-5.
151. Narożny W. Hiperbaria tlenowa w patologii ucha wewnętrznego- fakty i mity *Otorynolaryngol* 2006; 5(4): 153-61.
152. Ergun Tadöven G, Derin AT, Yaprak N, Özçalar HÜ. The place of hyperbaric oxygen therapy and ozone therapy in sudden hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol* 2017; 83: 457-63.
153. Zjawiony W, Paprocka-Zjawiona M, Kowalski A, Nowak-Zduńczyk A, Hanna Zielińska-Bliźniewska H, Olszewski J, Malinowska K. The use of combined pharmacotherapy and hyperbaric oxygen in the treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Postepy Hig Med Dosw* 2020; 74: 182-90.
154. McMonnies CW. Hyperbaric oxygen therapy and the possibility of ocular complications or contraindications. *Clin Exp Optom* 2015; 98: 122–5.
155. Olex-Zarychta D. Successful treatment of sudden sensorineural hearing loss by means of pharmacotherapy combined with early hyperbaric oxygen therapy: Case report. *Medicine* 2017; 96: e9397.

156. Satar B, Hidir Y, Yetiser S. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 2006; 120: 665–9.
157. Topuz E, Yigit O, Cinar U, Seven H. Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004; 261: 393–6.
158. Bravenboer de Sousa M, Cazemier S, Stegeman I, Thomeer H. Use of vasodilators in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review. *J Int Adv Otol* 2017; 13: 399–403.
159. Heuschkel A, Geißler K, Boeger D, Buentzel J, Esser D, Hoffmann K, Jecker P, Mueller A, Radtke G, Guntinas-Lichius O.: Inpatient treatment of patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A population-based healthcare research study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2018; 275: 699–707.
160. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: II. A Meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 582-6.
161. Gold Standard. Prednisone. In: *Clinical Key*. GA: Elsevier, Atlanta 2015.
162. Skarżyńska MB, Król B, Czajka Ł. Ototoxicity as a side-effect of drugs: Literature review. *J Hear Sci*, 2020; 10(2): 9–19.
163. Baguley DM, Prayuenyong P. Looking beyond the audiogram in ototoxicity associated with platinum-based chemotherapy. *Cancer Chemother Pharmacol* 2020; 85(2): 245–50.
164. Joo Y, Cruickshanks KJ, Klein BEK, Klein R, Hong O, Wallhagen MI. The contribution of ototoxic medications to hearing loss among older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2020; 75(3): 561–6.
165. Murphy-Lavoie HM, Mutluoglu M. *Hyperbaric Treatment of Sensorineural Hearing Loss*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
166. Piniara A, Kyrodimos E, Maragkoudakis P, Kotzampasakis D, Vavasis P, Maroudias N, Ioannis Xenelis J, Aristeidis Athanasiadis Sismanis AA, Nikolopoulos T. Hyperbaric oxygen therapy combined with steroid treatment for sudden sensorineural hearing loss: Prospective randomized clinical trial. *J Hear Sci*, 2022; 12(1): 9–20.