

АКУТНА ГЛУВОЋА – НАША ИСКУСТВА У ЛЕЧЕЊУ

Бранка МИХАИЛОВИЋ-КОКИЋ¹, Александар ТОДОРОВИЋ¹, Зоран КОКИЋ²
 1. Клиника за оториноларингологију Клиничко–болничког центра „Звездара“, Београд; 2. Дом здравља „Вождовац“, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ: Приказани су резултати лечења 40 болесника с акутном глувоћом, непознате етиологије. Бољи успех у лечењу постигнут је код болесника с мањим степеном губитка слуха, без вестибуларне симптоматологије, и код оних код којих је терапија почета на време. Предлажемо рано постављање дијагнозе обољења и ургентну примену терапије инфузијама која побољшава перфузију унутрашњег ува.

Кључне речи: губитак слуха, дијагностика, терапија. (СРП АРХ ЦЕЛОК ЛЕК).

УВОД

Назив акутна глувоћа односи се на синдром наглог сензоринеуралног губитка слуха код клинички здравих људи, без видљивог узрока [1]. Настаје спонтано у току неколико секунди, минута, часова или ређе слух флукуише неколико дана. Губитак слуха је обично унилатералан. Просечан губитак слуха је између 50 и 70 dB. Скоро стални пратилац му је зујање, различитог интензитета, понекад и вертиго, који може бити умерен до с веома израженим сметњама (спонтани нистагмус, мука, повраћање). Ретко се среће код деце.

Захвата популацију од 20 до 60 година [1, 2]. Нема неких битнијих разлика у заступљености међу половима. Може настати код особа с претходно нормалним слухом или представља акутно погоршање претходног дефицита слуха. После примене адекватне терапије чест је добар опоравак, мада код неких болесника настају спонтане ремисије, као и могућност рецидивисања обољења [3]. У литератури се среће под следећим називима: акутна наглувост, акутна сензоринеурална наглувост, акутна кохлеарна наглувост. Диференцијално-дијагностички долазе у обзир акутна траума, тумори нерва акустикуса, тумори понтоцеребеларног угла, катар тубе [1]. Етиологија овог неуроотолошког ентитета није једнообразна

ТАБЕЛА 1. Најчешћи симптоми код болесника с акутном глувоћом.

TABLE 1. Most frequent symptoms inpatients with acute deafness.

Симптоми Symptoms	Број болесника Number of patients	%
Наглувост Deafness	40	100
Тинитус Tinnitus	40	100
Вертигинозне сметње Vertiginous disorders	5	13
Други симптоми Other symptoms	4	10

те се наводе и вирусне инфекције, као и поремећај крвотока. У хистопатолошким студијама темпоралних костију болесника лечених од акутне глувоће нађене су промене у кохлеји, које би више говориле у прилог вирусној етиологији [4].

С клиничког гледишта прихватљива би била васкуларна етиологија (спазам, оклузија малих крвних судова, масивне хеморагије у унутрашњем уву, хематолошки поремећаји: хиперкоагулација, хипервискозни се-

рум, макроглобулинемије) [5–8]. Према најновијим схватањима о етиологији акутне глувоће вероватно постоји неколико фактора од којих бисмо навели следеће: анатомија крвних судова унутрашњег ува, физиологија микроциркулације крви унутрашњег ува, метаболизам ћелија Кортлијевог органа [9–11].

Циљ рада нам је да изнесемо наша искуства у дијагностици и лечењу болесника с наглим сензоринеуралним губитком слуха, као и значај ране перфузионе терапије унутрашњег ува.

МЕТОД РАДА

У Клиници за оториноларингологију Клиничко–болничког центра „Звездара“ лечили смо 40 болесника с акутном глувоћом у хоспиталним условима. Дијагнозу смо постављали на основу анамнезе (нагло, „после буђења осетих да сам оглувео, с осећајем паљења, празнине у уву“), оториноларинголошког прегледа, функционе дијагностике (субјективна аудиометрија, акустичка импеданциметрија). Код болесника с вертигом спроводили смо вертигинозна испитивања (испитивање нерва вестибулариса, неуролошка, офталмолошка, рендгенолошка испитивања, електричне одговоре могућаног стабла на аудитивну стимулацију да бисмо искључили лезије у централном нервном систему). После пријема у болницу узета је крв болесника на анализу (ККС, биохемијски параметри, време крвављења, време коагулације), а затим је примењена инфузиона терапија. У физиолошком раствору (NaCl, 250 ml) интравенском инфузијом ординирао је компламин, 300 mg, два пута дневно, и парентерално витамин Б₁, Б₆, по једна ампула. Почетна доза у једној инфузији састојала се од три ампуле компламина, сваког наредног дана доза је повећавана за једну ампулу по инфузији, до укупно седам ампула, а затим је по истој схеми број ампула смањиван до почетне дозе лечења.

ТАБЕЛА 2. Типови аудиометријских крива код болесника с акутном глувоћом.

TABLE 2. Types of audiometric curves in patients with acute deafness.

Типови крива Types of curves	Број болесника Number of patients	%
Хоризонтални Horizontal	13	330
Десцендентни Descendant	18	45
Улегнути Depressed	3	8
Асцендентни Ascendant	2	5
Кофоза Cochleous	4	10
Укупно Total	40	100

ТАБЕЛА 3. Лабораторијски и кардиолошки налази.

TABLE 3. Laboratory and cardiologic findings.

Хематолошки поремећаји Haematologic disorders	Број болесника Number of patients	%
Повишен хематокрит, повишен ниво фибриногена у серуму, анемија Increased haematocrit, increased serum fibrinogen, anaemia	4	10
Хемодинамски поремећаји Haemodynamic disorders		
Артеријска хипертензија Hypertension	3	28
Артеријска хипотензија Hypotension	2	
Вертебробазиларна инсуфицијенција Vertebrobasilar insufficiency	6	
Метаболички поремећаји Metabolic disorders		
Дијабетес мелитус Diabetes mellitus	2	5
Хиперлипидемија Hyperlipidaemia		
Укупно Total	17	48

ТАБЕЛА 4. Губитак слуха.
TABLE 4. Loss of hearing.

у децибелима Decibel	Број болесника Number of patients	%
До 40 To 40		8
41-80	19	48
Више од 80 Above 80	14	35
Глувоћа Deafness	4	10
Укупно Total	40	100

кв артеријом лабиринти, бочне гране а. базиларис. Прозлазећи кроз меатус акустикус, дели се на већи број мањих грана. Крвни судови унутрашњег ува терминалног су типа и типа артерио-венских анастомоза.

Експериментална испитивања су показала код акутне глувоће, без обзира на етиологију, да су васкуларне промене најчешће у стрији васкуларис (капилари су дужег и ужег лумена, па је на том месту крвоток успоренији и на доњој граници суфицијентности). Употреба медикамената који повећавају перфузију унутрашњег ува (процент кисеоника, искори-

РЕЗУЛТАТИ

Међу 40 болесника с акутном глувоћом било је 60 посто мушкараца и 40 посто жена. Код 95 посто болесника губитак слуха био је унилатералан и настао је у току неколико минута или сати. Интензивно зујање су осећали сви болесници и често је то маскирало наглувост. Код 13 посто болесника биле су вертигинозне сметње различите јачине (ошмућеност, спонтани нистагмус) (Табела 1).

Аудиограм је показивао различите типове сензоринеуралног губитка слуха (Табела 2). Од укупно 40 болесника, интернистичким и лабораторијским испитивањем нашли смо одступање код 43 посто (Табела 3). Степен губитка слуха приказан је у табели 4: код највећег броја болесника, 48 посто, настао је губитак слуха од 41 до 80 dB. Однос опоравка слуха према степену глувоће приказан је у табели 5. Однос побољшања слуха према изгубљеном времену за лечење (од појаве симптома до почетка терапије) приказан је у табели 6.

ДИСКУСИЈА

Научна сазнања о синдрому наглог сензоринеуралног губитка слуха још нису потпуна и због тога се не може спроводити етиолошка терапија.

Унутрашње уво прима

ТАБЕЛА 5. Опоравак слуха у односу на степен глувоће.

TABLE 5. Improvement of hearing in relation to the degree of deafness.

У децибелима Decibel	Побољшање Improvement		
	Потпуно Complete	Делимично Partial	Изостало None
До 40 To 40	2	1	
41-80	9	7	3
Више од 80 Above 80	2	7	5
Глувоћа Deafness			
Укупно Total	13	16	11

ТАБЕЛА 6. Побољшање слуха у односу на изгубљено време (од појаве симптома до почетка терапије).

TABLE 6. Improvement of hearing in relation to the „lost time“.

Дани Days	Број болесника Number of patients	Побољшање Improvement		
		Потпуно Complete	Делимично Partial	Изостало None
До 3 To 3	10	6	3	1
4-8	16	8	6	2
9-30	8		3	5
Више од 30 Over 30	6		1	5
Укупно Total	40	14	13	13

шћавање гликозе) омогућава преживљавање ћелијама Корглијевог органа све док се не успоставе нормалнији услови за функцију. Компламин повећава искористивост кисеоника у ћелијама нервног ткива, поспешује пролаз гликозе кроз хематоенцефалну баријеру, смањује агрегацију тромбоцита, смањује ниво фибриногена у серуму, активише процес фибринозе. Витамини B_1 и B_6 учествују у енергетском метаболизму и промету аминокиселина [12, 13].

ЗАКЉУЧАК

Према подацима из литературе и нашим резултатима, препорука би била да се, одмах после постављене дијагнозе, болесник хоспитализује и да се примени интравенска инфузиона терапија ради побољшања перфузије унутрашњег ува. Успех лечења је директно зависан од времена почетка терапије у односу на почетак обољења и од степена оштећења слуха. Најбољи резултати су постигнути код болесника с мањим губитком слуха и код оних код којих је терапија почета раније, као и код болесника с очуваном вестибуларном функцијом. Тешка оштећења слуха, касна примена терапије и поремећена вестибуларна функција неповољне су прогнозе.

ЛИТЕРАТУРА

- Bosatra A, De Stefani GB. The idiopathic sudden deafness. A Clinical study. Acta Otolaryngol 1962; 169(suppl):1-62.
- Feldman H. Sudden hearing loss. A clinical survey. Adv Otorhinolaryngol 1980;27:40-4.
- Russolo M, Pilli P. Acute Idiopathic Auditory failure – Prognosis, a review of 65 cases. Audiology 1980;19:422-33.
- Rowson KEK, Hindiffe R. A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. Lancet 1975;1:471-4.
- Scuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorial hearing loss. Arch Otorhinolaryngol 1986;234:1-15.
- Russolo M, Bianchi M. Prognosis and Therapy of Early Acute Idiopathic Auditory Failure. Audiology 1988;27:215-26.
- Haralampijev K. Nagli gubitak sluha. Symposia ORL Yugoslavica 1987;22(3):181-6.

OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF ACUTE DEAFNESS

B. MIHAILOVITSH-KOKITSH¹, A. TODOROVITSH¹, Z. KOKITSH²

1. Department of Oto-Rino-Laryngology, Zvezdara Hospital and Clinical Centre, Belgrade; 2. Vozhdovac Health Centre, Belgrade

The article deals with the results of treatment of 40 patients with acute deafness of unknown aetiology. Better results were obtained in patients with small degree of loss of hearing without vestibular symptomatology and in patients in whom therapy was started earlier. We suggest the early

confirmation of diagnosis and urgent use of infusion therapy which improves the perfusion of the inner ear.

Key words: Loss of hearing, diagnosis, therapy. (SRP ARH CELOK LEK)

8. Kitanoski B, Haralimpijev K, Ivanović A. Nagla senzorneuralna naglavoost vaskularnog porekla. Vojnosanitetski Pregled 1983;40(4): 262-5.
 9. Ravi KV, Henderson A. Sudden deafness as the sole presenting symptom of diabetes mellitus – a case report. Jf Laryngol Otol 1996;110:59-61.
 10. Tay HL, Ray NOR, Frootno NJ. Diabetes mellitus and hearing loss. Clinical Otolaryngology 1995;20:130-4.
 11. Scechy JL. Vasodilator Therapy in sensorineural hearing loss. Laryngoscope 1960;70:885-913.
 12. Simmons B. Sudden idiopathic sensorineural hearing loss, some observations. Laryngoscope 1973;83:1221-7.

13. Kitanoski B, Haralimpijev K, Ivanović A. Nagli senzorneuralni gubitak sluha nepoznatog uzroka. Medicinski Pregled 1992;45(5-6):215-9.

BRANKA MIHAILOVIĆ-KOKIĆ
 Klinika za otorinolaringologiju
 Kliničko-bolnički centar „Zvezdara“
 11 000 Beograd; Dimitrija Tucovića

Рукопис је достављен Уредништву 6. XII 2001. године

ПРИКАЗИ КЊИГА

(Наставак са 393. стране)

У ослањању на системски теоријски приступ аутори обрађују главне ставове психо-соматике, која има за циљ да објасни механизме, као што то пише у поднаслову књиге на немачком језику, садејствовања тела, психе и социјалне околине у току настанка две болести сувременог доба, рака и инфаркта. При том указују на онај елемент системске теорије, који ће у следећим поглављима убедљиво поткрепити резултатима импресивних епидемиолошких истраживања. Са разлогом упућују на ефекат синергистичког мултиплицирања утицаја низа појединачних чинилаца ризика обољења од ових болести, фактора као што су генетичко наслеђе, стресогени начин живљења, излагање штетним агенсима, затим општи психосоцијални услови живљења, и оно што је оригинално у овој књизи, степен саморегулације односно индивидуализације оболелог. Реч је о теоријски заснованој и операционалној разрађеној идеји о саморегулацији (уз приложени упитник о овом начину психичког функционисања и опис његове примене), затим о концепту објашњења индивидуално-психолошког начина превазилажења животних проблема испитаника уопште. Сам степен саморегулације у директној је сразмери како је документовано приложеним резултатима студија, са смањењем ризика обољења од рака или инфаркта миокарда, односно са шансом за излечење или значајно дужи животом већ оболелих од ових и сличних психосоматских болести.

Објашњавајући могуће психичке чиниоце настанка психосоматског обољења посредством саморегулације, аутори указују на два основна механизма те врсте, на кочење и беспомоћно узбуђивање, прво од њих доминантно за појаву малигног обољења, а друго за развој инфаркта. Потом нуде типологију личности, унутар које разликују шест емпиријски утемељених типова различитог осећања и понашања људи у ситуацијама које их фрустрирају. Поменућемо овом приликом неке од њих. Тзв. тип те-један, онај за чије се понашање најчешће везује могућност обољења од рака, генерално је заочен у задовољењу својих потреба, непрестано у напору да избегне конфликт с другима, због чега често губи наду или постаје бесмислено претерано активан. Насупрот овом је тип те-два, онај који је предиспозован за обољење од инфаркта, који је сав у покрету, лако се узбуђује, ривализира или је у сукобу са другима, претерано често испољавајући агресивност. Тип те-четири је она личност која је у саморегулацији сопствених потреба и очекивања околине успела да направи креативни компромис, тако да се уз њега веже најмање психосоматских обољења. Но, као и сви остали типови, и он представља мешавину обележја овако попуњених идеално-типских конструкција личности.

Наставак на 401. страници