

Wpływ czynników demograficznych i schorzeń ogólnoustrojowych na występowanie nagłej głuchoty

Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: demographic data and risk factors

Agata Pala-Sadza¹, Grażyna Lisowska²

¹ Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 2 w Jastrzębiu-Zdroju

² Katedra i Oddział Kliniczny Otorinolaryngologii i Laryngologii Klinicznej, Wydział Lekarski
z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

STRESZCZENIE

WSTĘP: Nagła idiopatyczna głuchota jest objawem nieprawidłowego działania ucha wewnętrznego. Opisuje się ją jako odbiorcze upośledzenie słuchu powyżej 30 dB, powstające w ciągu 72 godzin, obejmujące przynajmniej 3 sąsiednie częstotliwości. Retrospektywnie analizowano okoliczności wystąpienia nagłej głuchoty, oceniano czynniki demograficzne oraz analizowano wpływ chorób towarzyszących na występowanie incydentów nagłej głuchoty.

MATERIAŁ: Grupa badana liczyła 60 pacjentów, w tym 34 (56,7%) kobiety i 26 (43,3%) mężczyzn (średnia wieku 43,4 ± 11,7 lat). Grupę kontrolną stanowiło 160 pacjentów oddziału laryngologicznego i przychodni laryngologicznej, zgłaszających się z różnymi chorobami laryngologicznymi z wyłączeniem schorzeń narządu słuchu. Grupa kontrolna liczyła 79 (49,4%) kobiet i 81 (50,6%) mężczyzn (średnia wieku 45,0 ± 15,8 lat).

WYNIKI: Analizowano dane demograficzne, wpływ pory roku, dnia na wystąpienie nagłej głuchoty. Analizowano wpływ chorób ogólnoustrojowych oraz oceniano parametry krwi.

WNIOSKI: Wyniki badań pozwoliły na stwierdzenie, iż szybciej zgłaszają się po pomoc medyczną pacjenci z wyższym poziomem wykształcenia niż pacjenci z niższym poziomem edukacji. Bez wpływu pozostają BMI, płeć oraz wiek. Analizy ujawniły, iż istotny wpływ na częstość występowania nagłej głuchoty mają choroby metaboliczne. Ujawniono stan zapalny naczyń ślimaka.

SŁOWA KLUCZOWE

nagła głuchota, czynniki demograficzne, czynniki ryzyka

ABSTRACT

OBJECTIVES: Sudden sensorineural hearing loss SSNHL is an acute malfunction of the inner ear. Usually, no etiology can be identified after clinical evaluation. Sudden deafness is defined as hearing loss greater than 30 dB in at least three subsequent frequencies of sudden onset or within a maximum of 72 hours. Prompt recognition and management of sudden deafness may improve hearing recovery and patient quality of life.

Received: 24.09.2015

Revised: 25.10.2015

Accepted: 25.10.2015

Published online: 17.06.2016

Adres do korespondencji: Lek. med. Agata Pala-Sadza, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 2, Aleja Jana Pawła II 7, 44-300 Jastrzębie-Zdrój, tel. +48 668 314 977, e-mail: agatamed@interia.pl

Copyright © Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
www.annales.sum.edu.pl

MATERIALS: 60 patients diagnosed with sudden sensorineural hearing loss 34 (56.7%) females and 26 (43.3%) males, mean age 43.4 ± 11.7 years and 160 controls without a hearing problem, 79 (49.4%) females and 81 (50.6%) males, mean age 45.0 ± 15.8 years were included in a retrospective study. There was an analysis of the circumstances of the incidence of sudden hearing loss, demographic data and the influence of other illnesses was collected.

RESULTS: The demographic data were analyzed. The circumstances such as season, time of day, impact of medical condition and performed blood tests were evaluated.

CONCLUSIONS: A higher level of education was associated with a quicker admission time. Metabolic diseases were significantly correlated with sudden hearing loss. There was inflammation in the vessels of the cochlea.

KEY WORDS

sudden deafness, demographic data, risk factors

WSTĘP

Nagła głuchota charakteryzuje się niedosłuchem czuciowo-nerwowym, co oznacza, że przyczyna niedosłuchu występuje na poziomie ślimaka (*sensory hearing loss*) lub włókien nerwu słuchowego (*neural hearing loss*). Choroba objawia się nagłą, częściową lub całkowitą utratą słuchu. Mimo iż nie stanowi zagrożenia dla życia, wywołuje poczucie utraty zdrowia i pogorszenie jakości życia [1].

W 2000 r. Narodowy Instytut Głuchoty i Innych Zaburzeń Komunikacyjnych, działający w ramach Amerykańskiego Instytutu Zdrowia, przedstawił ujednoliconą definicję nagłej głuchoty, jako upośledzenie słuchu powyżej 30 dB, obejmujące przynajmniej 3 częstotliwości oktawowe, dokonujące się w ciągu 72 godzin [2]. Dane naukowe z ostatnich lat donoszą o wzrastającej częstości występowania nagłej głuchoty. Olzowy i wsp. podają, że częstość ta wynosi ok. 300 przypadków/100 tys. mieszkańców/rok [3]. Autorzy tłumaczą to zwiększeniem liczby pacjentów zgłaszających się do laryngologa z powodu problemów ze słuchem. U większości chorych głuchota pojawia się nagle w momencie przebudzenia, przy prawidłowym funkcjonowaniu słuchu w dniu poprzednim. Pacjenci skarżą się na uczucie pełności i zatkania ucha, często podają istnienie uporczywego szumu oraz zawrotów głowy. W zależności od źródeł szacuje się, że objawy przedsionkowe występują w 28–57% przypadków, natomiast szum uszny obserwowany jest nawet u 90% pacjentów [4,5,6,7].

Przyczyna powstania nagłej głuchoty, pomimo prowadzonej odpowiedniej diagnostyki, wciąż jest nieznana. U 10% pacjentów jej wystąpienie może być objawem udaru mózgu czy choroby rozrostowej – najczęściej guza kąta mostowo-mózdkowego. Przypadki, w których udało się zidentyfikować przyczynę nagłej głuchoty, obejmują różnorodne jednostki chorobowe. Nagła głuchota może wystąpić w wyniku urazu akustycznego, urazu ciśnieniowego, uszkodzenia błoniastych struktur ucha wewnętrznego – przetoki perylimfatycznej, chorób naczyń krwionośnych, zaburzeń reologicznych krwi, chorób metabolicznych,

infekcji bakteryjnych, wirusowych. Należy przyjąć, iż nagła głuchota u 9 na 10 pacjentów jest chorobą idiopatyczną. Istnieje kilka teorii na temat hipotetycznych czynników wywołujących ją. Najistotniejsze z nich to: teoria naczyniowa, infekcyjna oraz immunologiczna [7,8,9,10]. Właściwe rozpoznanie i wdrożenie leczenia może przynieść szybką poprawę słuchu oraz jakości życia pacjenta.

Zasadniczym celem pracy była:

1. Analiza danych demograficznych u pacjentów z nagłą głuchotą.
2. Ocena czynników ryzyka oraz wpływu chorób ogólnoustrojowych na wystąpienie nagłej głuchoty.
3. Ocena parametrów krwi u pacjentów z nagłą głuchotą.

Dokonano retrospektywnej analizy wyników badań u pacjentów z nagłą głuchotą typu odbiorczego. Grupa badana liczyła 60 pacjentów, w tym 34 (56,7%) kobiety i 26 (43,3%) mężczyzn, średni wiek chorych wynosił $43,4 \pm 11,7$ lat. U 53 (88,3%) pacjentów stwierdzono idiopatyczną nagłą głuchotą typu odbiorczego, u 7 (11,7%) uraz akustyczny, u 1 (1,7%) guz nerwu słuchowego. Grupę kontrolną stanowiło 160 pacjentów oddziału laryngologicznego i przychodni laryngologicznej, zgłaszających się z różnymi chorobami laryngologicznymi, z wyłączeniem schorzeń narządu słuchu. Grupa kontrolna liczyła 79 (49,4%) kobiet i 81 (50,6%) mężczyzn, średnia wieku $45,0 \pm 15,8$ lat.

Kryteria włączenia dla grupy badanej:

- zgłoszenie pacjenta do 72 godzin od incydentu niedosłuchu,
- nagła utrata słuchu typu odbiorczego o natężeniu minimum 30 dB, na co najmniej trzech sąsiednich częstotliwościach oktawowych,
- prawidłowy obraz błony bębenkowej w otoskopii,
- brak rezerwy ślimakowej w audiometrii tonalnej,
- tympanogram typu A w uchu z niedosłuchem.

Głównym kierunkiem wywiadu było ustalenie okoliczności, jakie poprzedziły wystąpienie nagłej głuchoty, oraz dodatkowych objawów współistniejących z nagłą utratą słuchu. Ustalano miesiąc, w którym doszło do nagłej głuchoty, pytano o dokładną godzinę tego zdarzenia. Pacjentów podzielono w zależności

od pory roku, w jakiej wystąpiły dolegliwości, natomiast dobę na przedziały czasowe: poranek w godz. 6–12, popołudnie 12–18, wieczór 18–24, noc 24–6. Ustalono poziom wykształcenia, wyróżniając trzy grupy: wykształcenie podstawowe, średnie, wyższe. W wywiadzie uwzględniono wiek, płeć, wagę i wzrost, a następnie obliczono BMI. Szczegółowo analizowano schorzenia towarzyszące, choroby ogólnoustrojowe i zażywane leki. Pacjentów przydzielono do wyszczególnionych grup: choroby układu krążenia, układu oddechowego, metaboliczne, naczyniowo-mózgowe, przewodu pokarmowego i zwyrodnieniowe. Z wyników morfologii krwi, zawartych w historii choroby, uzyskano wyniki MPV, czyli średnią objętość płytek krwi, liczbę neutrofilów, limfocytów oraz liczbę płytek, z których następnie obliczono NLR i PLR, według wzorów: $NLR = \text{liczba neutrofilów} / \text{liczba limfocytów}$, $PLR = \text{liczba płytek krwi} / \text{liczba limfocytów}$. Grupę kontrolną, w celu porównania wyników krwi, ograniczono do 60 pacjentów. Uzyskano pozytywną opinię komisji bioetycznej numer KNW/0022/KB/61/13.

WYNIKI

Analiza danych demograficznych w grupach badanej i kontrolnej

Badano wpływ danych demograficznych na występowanie nagłej głuchoty. Porównanie średnich wartości w zakresie wieku, wagi, wzrostu czy BMI pomiędzy grupami badaną i kontrolną nie ujawniło istotnych różnic między nimi (tab. I).

Tabela I. Porównanie wieku, wagi, wzrostu i BMI pomiędzy grupami badaną i kontrolną
Table I. Comparison of age, body weight, growth and BMI between patients and controls

Parametr	Grupa badana (n = 60)		Grupa kontrolna (n = 160)		p
	średnia	SD	średnia	SD	
Wiek	43,4	11,7	45,0	15,8	0,450
Waga	75,4	14,1	75,4	14,4	0,848
Wzrost	170,1	9,2	170,4	9,8	0,796
BMI	25,9	4,1	26,0	4,4	0,973

Przeprowadzono analizę statystyczną dotyczącą rozkładu poziomu wykształcenia pomiędzy grupami badaną i kontrolną (tab. II). Pacjenci w grupie badanej statystycznie częściej posiadali wykształcenie wyższe, które stwierdzono u 27 osób (50,9%), dla porównania w grupie kontrolnej były to 32 osoby (20%). Wykształcenie zawodowe w grupie badanej zgłaszało 9 osób (17%). Na podstawie analizy możemy stwier-

dzić, iż osoby z wyższym poziomem wykształcenia szybciej zgłaszają się po pomoc medyczną (tab. II).

Tabela II. Porównanie rozkładu płci oraz wykształcenia pomiędzy grupami badaną i kontrolną
Table II. Comparison of gender and education between patients and controls

Płeć, wykształcenie	Grupa badana		Grupa kontrolna		p	p wielokr.
	n	%	n	%		
Płeć:						
K	34	56,7	79	49,4	0,417	-
M	26	43,3	81	50,6		
Wykształcenie:						
Zawodowe	9	17,0	73	45,6		< 0,001
Średnie	17	32,1	55	34,4	< 0,001	0,509
Wyższe	27	50,9	32	20,0		< 0,001

Analiza wybranych czynników oraz chorób ogólnoustrojowych na występowanie nagłej głuchoty

Na kolejnym etapie sprawdzano, w której porze dnia wystąpiła nagła głuchota. U 27 pacjentów (47,4%) do incydentu niedosłuchu doszło w godzinach od 6 do 12 (tab. III).

Tabela III. Rozkład występowania nagłej głuchoty w ciągu dnia
Table III. Prevalence of sudden deafness at time of day

Godziny	n (%)
6–12	27 (47,4)
12–18	11 (19,3)
18–24	13 (22,8)
24–6	6 (10,5)
p	< 0,001

Tabela IV przedstawia rozkład pór roku, w których wystąpiła nagła głuchota. Zaburzenie to stwierdzono w porach wiosennej i letniej u 21 osób (35%), co razem stanowiło 70% wszystkich pacjentów.

Tabela IV. Występowanie nagłej głuchoty w ciągu roku
Table IV. Prevalence of sudden deafness during season of year

Pora roku	n (%)
Wiosna	21 (35,0)
Lato	21 (35,0)
Jesień	8 (13,3)
Zima	10 (16,7)
p	< 0,05

Sprawdzano następnie, czy choroby ogólnoustrojowe miały wpływ na występowanie nagłej głuchoty.

Z analizy tej wynika, iż w grupie z nagłą głuchotą choroby metaboliczne i cukrzyca występują ponad dwa razy częściej, a choroby tarczycy prawie trzy razy częściej. Powyższe wyniki poddano analizie statystycznej, z której wynika, iż choroby metaboliczne, w tym choroby tarczycy, mają istotny wpływ na częstość występowania nagłej głuchoty (tab. V i VI).

Tabela V. Wpływ chorób ogólnoustrojowych na występowanie nagłej głuchoty
Table V. Impact of medical condition on prevalence of sudden deafness

Choroby ogólnoustrojowe	Grupa badana (n = 60)		Grupa kontrolna (n = 160)		p
	n	%	n	%	
Choroby układu krążenia	15	25,0	52	32,5	0,362
Choroby układu oddechowego	2	3,3	7	4,4	0,972
Choroby metaboliczne	16	26,7	19	11,9	0,013
Choroby przewodu pokarmowego	9	15,0	43	26,9	0,100
Choroby naczyniowo-mózgowe	8	13,3	17	10,6	0,734
Choroby zwyrodnieniowe	3	5,0	18	11,5	0,741

Tabela VI. Występowanie chorób towarzyszących w grupach badanej i kontrolnej
Table VI. Prevalence of metabolic diseases in patients and controls

Choroby towarzyszące	Grupa badana (n = 60)		Grupa kontrolna (n = 160)		p
	n	%	n	%	
Cukrzyca	5	8,3	7	4,37	0,4133
Choroby tarczycy	11	18	10	6,25	0,0139
Dna moczanowa	0	0	2	1,25	0,9422
Nadciśnienie tętnicze	14	23	32	20	0,7223

Ocena parametrów krwi u pacjentów z nagłą głuchotą

Porównano wyniki średniej objętości płytek krwi MPV u pacjentów z nagłą głuchotą oraz w grupie kontrolnej. Uzyskane wyniki w obu grupach znajdują się w granicach normy laboratoryjnej, która dla MPV wynosi 7,5–12,0 fl. Pod względem statystycznym pacjenci z grupy badanej mieli istotnie niższe wyniki MPV. Jednakże, biorąc pod uwagę granice normy objętości płytek krwi MPV, uzyskane różnice wyników pomiędzy grupami badaną i kontrolną są nieistotne klinicznie (tab. VII).

Dokonano analizy wyników krwi pomiędzy grupami kontrolną (21 osób) i badaną (31 osób), wśród osób nie obciążonych chorobami towarzyszącymi. Następnie dokonano obliczeń parametrów NLR (*neutrophils to lymphocytes ratio*) i PLR (*platelets-to-lymphocytes*

ratio) według poniższych wzorów. NLR oznacza stosunek liczby neutrofilów do liczby limfocytów, PLR to ułamek, w którym liczbę płytek krwi podzielono przez liczbę limfocytów. Po dokonaniu analizy statystycznej stwierdzono istotną różnicę pomiędzy grupami badaną i kontrolną, zarówno dla wyników NLR, jak i PLR.

Tabela VII. Porównanie wyników objętości płytek krwi w grupach badanej i kontrolnej
Table VII. Comparison of mean blood platelet volume in patients and controls

Wyniki	Grupa badana (n = 60)		Grupa kontrolna (n = 60)		p
	średnia	SD	średnia	SD	
MPV	8,62	1,20	8,99	0,94	0,025

U pacjentów z nagłą głuchotą wyniki NLR i PLR były istotnie wyższe (tab. VIII). Wskaźniki NLR i PLR uważane są za czynniki uszkodzenia mikronaczyniowego i miażdżycowego. Wynik uzyskany w badaniu i dokonane analizy świadczą, iż w grupie z nagłą głuchotą statystycznie częściej może dochodzić do uszkodzenia mikronaczyniowego i miażdżycowego.

Tabela VIII. Porównanie wyników NLR i PLR w grupach badanej i kontrolnej
Table VIII. Comparison of neutrophils to lymphocytes ratio and platelets to lymphocytes ratio between patients and controls

Wyniki	Grupa badana (n = 21)		Grupa kontrolna (n = 31)		p U M-W
	średnia	SD	średnia	SD	
NLR	5,26	2,45	1,42	0,36	< 0,001
PLR	201,32	106,45	92,11	33,57	< 0,001

DYSKUSJA

Nagła głuchota jest tematem licznych analiz, ale nadal wątpliwości wzbudzają zarówno etiopatogeneza, jak i diagnostyka, które stały się głównym obiektem badań w prezentowanej pracy.

Analiza danych demograficznych uzyskanych z wywiadu nie ujawniła różnic statystycznych pomiędzy grupami badaną i kontrolną. Nie wykazano różnic w zakresie wieku, BMI, płci. Jedyną różnicą pomiędzy grupami dotyczyła wykształcenia. Grupę z nagłą głuchotą reprezentowały osoby z wykształceniem wyższym 50,9%, natomiast grupę kontrolną osoby z wykształceniem zawodowym 45,6%.

Nagła głuchota typu odbiorczego stanowi zdarzenie medyczne, w którym czas między pojawieniem się objawów a poszukiwaniem pomocy medycznej jest różny, tak jak różne są reakcje pacjentów, nierzadko wcale nie zgłaszających się do lekarza. Dokonana analiza wykazała, że czas zgłoszenia się do lekarza po wystąpieniu objawów nagłej głuchoty jest istotnie

krótszy u osób z wyższym wykształceniem. W literaturze odnotowano tylko jedną pracę poruszającą związek pomiędzy wykształceniem a czasem zgłoszenia się do lekarza z powodu wystąpienia nagłej głuchoty, w której uzyskano podobne wyniki [11].

W analizowanej pracy zaobserwowano, iż nagła głuchota wykazywała pewną sezonowość, mianowicie, występowała częściej w porze wiosenno-letniej, niż w pozostałych porach roku, co może mieć związek ze zwiększoną zapadalnością na sezonowe infekcje. Tę zależność potwierdzają również inne grupy badawcze i wiąże je z infekcjami ucha środkowego [12,13].

Kolejną obserwacją jest częstsze występowanie nagłej głuchoty w godzinach porannych. Tuż po przebudzeniu dochodzi do istotnego wzrostu ciśnienia tętniczego i zwiększenia częstości pracy serca, co skutkuje porannymi skokami ciśnienia. Zmienność dobową wydzielania wykazują hormony, w tym adrenalina, która podnosi ciśnienie krwi. Jej poziom we krwi rośnie rano, nawet jeśli nie towarzyszy temu zdenerwowanie. Również rankiem płytki krwi wykazują zwiększone właściwości agregacyjne, czyli skłonność do łączenia się ze sobą. Im chętniej trombocyty zlepiają się, tym większe jest ryzyko zakrzepu [14]. Najnowsze badania, opracowane na grupie pacjentów z incydentami głuchoty odbiorczej i z zawałem mięśnia sercowego, potwierdzają związek patofizjologiczny między tymi dwoma jednostkami chorobowymi. Przeprowadzone przez Keller i wsp. badania wykazały, że ryzyko zawału mięśnia sercowego u pacjentów z wcześniej zdiagnozowaną nagłą głuchotą jest 1,5 razy wyższe [15].

Celem pracy było szukanie odpowiedzi na pytanie dotyczące czynników ryzyka nagłej głuchoty. Badano wpływ schorzeń towarzyszących na jej występowanie. Dokonując porównania pomiędzy grupami badaną i kontrolną ujawniono, iż schorzenia metaboliczne mają istotny wpływ na występowanie nagłej głuchoty. Wśród chorób metabolicznych, rozpoznanych w grupie badanej stwierdzono prawie trzykrotnie częstszą obecność schorzeń tarczycy i blisko dwukrotnie częstszą cukrzycę. W prezentowanej pracy schorzenia tarczycy występowały u 18% badanych. Podobnie, nieprawidłowe poziomy hormonów tarczycy u 21,6% pacjentów z nagłą głuchotą uzyskała Oiticica i wsp. [16]. Narożny i wsp. w swoim badaniu stwierdzili, że niedoczynność tarczycy dotyczy 15,4% pacjentów z nagłą głuchotą [17]. Wyniki prezentowanej pracy są zgodne z wnioskami Narożnego oraz Oiticica i potwierdzają tezę, iż częstość schorzeń tarczycy może być 2–4 razy większa w grupie z nagłą głuchotą. Narożny i wsp. wykazali ponadto, iż upośledzona funkcja tarczycy wiąże się z gorszą poprawą słuchu [16]. Analizując wnioski dotyczące licznych badań, uznano schorzenia tarczycy za czynnik ryzyka wystą-

pienia nagłej głuchoty [18]. Wrodzona niedoczynność tarczycy wiąże się z upośledzoną syntezą hormonów tarczycy, co niekorzystnie wpływa na narząd słuchu, prowadząc do głuchoty. Badania przesiewowe pozwalają na skuteczne wyeliminowanie takich przypadków poprzez wczesną suplementację hormonów tarczycy. W literaturze światowej opisywane są incydenty nagłej głuchoty w przypadku wrodzonej niedoczynności tarczycy [19]. Niezwykle ważną rolę tych hormonów udowodniono dzięki badaniom eksperymentalnym na zwierzętach, na których stworzono model wtórnej niedoczynności tarczycy. W uchu wewnętrznym tych zwierząt zaobserwowano szereg subtelnych zmian morfologiczno-anatomicznych pod postacią nieprawidłowości w budowie błony podstawnej, znacznego ubytku komórek słuchowych zewnętrznych oraz zmniejszenia liczby komórek zwoju spiralnego. Zmiany te przekładały się na odchylenia w badaniach słuchu pod postacią braku sygnału otoemisji akustycznej oraz utraty mikrofonicznych potencjałów ślimakowych [20]. Kolejne badania ujawniły nową rolę prestyny w zaburzeniu gospodarki hormonalnej tarczycy. Ekspresja mRNA prestyny oraz samego białka prestyny była mocno obniżona w przypadku niedoboru hormonów tarczycy u zwierząt z indukowanym hypotyreoidyzmem. Wyniki tych badań wskazały na nową rolę hormonów tarczycy, jako pierwszego regulatora transkrypcyjnego dla białka prestyny, oraz udział w pośredniej i bezpośredniej dystrybucji prestyny w organizmie [21]. Brak tego białka uniemożliwia prawidłowe funkcjonowanie komórek słuchowych zewnętrznych. Przedstawione zależności patofizjologiczne ujawniają niezwykle ważną rolę gospodarki hormonalnej tarczycy w sprawnym funkcjonowaniu ucha wewnętrznego.

W badaniach własnych ujawniono, iż cukrzyca jest schorzeniem, które dwukrotnie częściej występuje w grupie badanej niż w grupie kontrolnej. Uszkodzający wpływ cukrzycy na funkcje ślimaka jest powszechnie akceptowany, chociaż mechanizm, w którym hiperglikemia prowadzi do nagłej głuchoty, nie jest do końca jasny. W badaniach *in vivo* u chorych na cukrzycę stwierdzono nadmierne odkładanie się pod śród błonką tętnicy błędnikowej mukopolisacharydów obojętnych i wysoko spolimeryzowanych mukopolisacharydów kwaśnych [22]. Niedobór insuliny, prowadząc do niedotlenienia tkankowego, rozszerzenia naczyń i podwyższenia ciśnienia kapilarnego, wywołuje uszkodzenie mikronaczyń. Badania eksperymentalne ujawniają, że wahania poziomu glukozy, powodujące zmiany osmolarności surowicy, wpływają na zaburzenie ruchomości i funkcji komórek słuchowych zewnętrznych, co bezpośrednio przekłada się na nieprawidłową funkcję mikrofoniczną ślimaka. Lisowska i wsp. donoszą o subklinicznych zmianach w potencjałach mikrofonicznych ślimaka

w cukrzycy. U diabetyków obserwuje się zmniejszenie amplitudy otoemisji akustycznej oraz zmiany w badaniu potencjałów wywołanych (ABR) pod postacią wydłużenia fali I oraz latencji I–V [23]. Obserwowane spadki poziomu glukozy u diabetyków prowadzą do utraty komórek zmysłowych ślimaka, przy czym bardziej wrażliwe na hipoglikemię są komórki słuchowe wewnętrzne [24]. O tym, iż cukrzyca występuje częściej w nagłej głuchocie, donoszą liczni naukowcy: Fukui, Oiticica, Bainbridge, Lin i inni [16,25,26,27,28]. Lin i wsp. ujawniają ponadto, iż ryzyko wystąpienia nagłej głuchoty w cukrzycy wzrasta wraz z rozwojem powikłań oraz ze zwiększeniem ilości leków obniżających glikemię [28]. Wyniki tych badań pozwalają uznać cukrzycę za czynnik ryzyka wystąpienia nagłej głuchoty.

W prezentowanej pracy częstość nadciśnienia tętniczego w grupach badanej i kontrolnej jest porównywalna. Spora liczba autorów stwierdza znamienne różnice w poziomie ciśnienia tętniczego pomiędzy pacjentami z nagłym niedosłuchem a grupami kontrolnymi [29,30]. Ballesteros i wsp., Cadoni i wsp., uznają nadciśnienie tętnicze za jeden z czynników ryzyka wystąpienia nagłej głuchoty [31,32]. Badania Lionello ujawniają ponadto, iż nadciśnienie tętnicze niekorzystnie rokuje co do powrotu słuchu do normy [33]. Uszkodzenie, do jakiego dochodzi przy nieleczonym nadciśnieniu, jak również w trakcie długotrwałej choroby nadciśnieniowej, prowadzi do zgrubienia i szklwienia tętnic, co można zaobserwować w postaci przemodelowania ściany naczyń, zapewne prowadzącego do takich samych zmian w naczyniach ślimaka. Dodatkowo, niektóre leki stosowane w leczeniu nadciśnienia tętniczego wywierają niekorzystny wpływ na narząd słuchu. Należą do nich diuretyki pętlowe, które działają toksycznie na prążek naczyniowy, a ponadto wywołują zaburzenia elektrolitowe w płynach ucha wewnętrznego [34].

Zwrócono uwagę na czynniki uszkodzenia mikronaczyniowego i miażdżycowego, które można ocenić, wykonując morfologię krwi. Wskaźniki NLR (*neutrophils to lymphocytes ratio*) i PLR (*platelets-to-lymphocytes ratio*) używane są jako markery zmian zapalnych w uszkodzeniach mikronaczyniowych w: nagłych zespołach wieńcowych, niewydolności nerek, chorobie Alzheimera czy onkologii [35,36]. Związek NLR z nagłą głuchotą przedstawili Young Joon Seo i wsp., a także Ulu i wsp. wykazując, że wyniki NLR oraz PLR są znamienne wyższe u pacjentów z nagłą głuchotą. Zwraca się uwagę na wartość prognostyczną tych czynników, otóż wysokie poziomy NLR i PLR niekorzystnie rokuje w kwestii powrotu słuchu do normy [37,38]. Wysoki wynik PLR może skutkować zwiększeniem liczby niekorzystnych zmian naczyniowych, co zaobserwowali Gary i wsp. u pacjen-

tów z chorobą wieńcową oraz z krytycznym niedokrwieniem kończyn [39]. W badaniach własnych ujawniono, iż w grupie z nagłą głuchotą zarówno NLR, jak i PLR są istotnie wyższe, podczas gdy w grupie kontrolnej są kilkakrotnie niższe. Wyniki te mogą świadczyć o istnieniu procesu zapalnego o podłożu miażdżycowym w naczyniach pacjentów z nagłą głuchotą.

W przedstawionej pracy analizowano objętość płytek krwi MPV (*mean platelet volume*). MPV odzwierciedla stopień aktywacji płytek krwi, które – jak się uważa – mają duży udział w powstawaniu zakrzepu [40]. Potwierdzają to wyniki badań uzyskane w chorobie wieńcowej oraz w nagłej głuchocie, ujawniające podwyższoną wartość MPV, będącą skutkiem procesów zakrzepowo-zatorowych. Ulu oraz Sagit stwierdzili u pacjentów z nagłą głuchotą znamienne wyższą objętość płytek krwi przy niższej całkowitej liczbie krwinek płytkowych [41,42]. Odmienne wyniki prezentują Karli i Gul, którzy nie wykazali znamiennej różnicy objętości płytek krwi w nagłej głuchocie [43,44]. Analizowano systemowe czynniki krzepnięcia u pacjentów zarówno z bogato-, jak i ubogopłytkowym osoczem i nie stwierdzono różnic statystycznych u pacjentów z nagłą głuchotą [45]. W prezentowanej pracy oceniono parametry płytek krwi w przebiegu nagłej głuchoty. Uzyskane wyniki nie potwierdziły zwiększonej objętości płytek krwi MPV u pacjentów z nagłą głuchotą.

Wiele aspektów dotyczących nagłej głuchoty typu odbiorczego pozostaje do dziś kwestią niewyjaśnioną, dlatego podjęto się analizy czynników ryzyka tej choroby. W prezentowanej pracy wyselekcjonowano chorych w pierwszych godzinach od wystąpienia nagłej głuchoty i poddano szczegółowym badaniom. Stwierdzono wpływ chorób towarzyszących, w tym chorób tarczycy i cukrzycy, na jej występowanie. Analizując wyniki morfologii krwi u pacjentów z nagłą głuchotą, ujawniono istnienie stanu zapalnego naczyń ucha wewnętrznego. Związek z licznymi chorobami naczyniowymi oraz zaburzeniami metabolizmu sprawia, iż nagła głuchota wydaje się szczytem góry lodowej, ciągle pozostając interesującym polem badań dla naukowców.

WNIOSKI

1. Nie stwierdzono istotnego wpływu wieku, płci, BMI na częstość występowania nagłej głuchoty.
2. Istotny wpływ na częstość występowania nagłej głuchoty mają choroby metaboliczne.
3. Oceniając parametry krwi w nagłej głuchocie, ujawniono istotnie podwyższone wartości markerów uszkodzenia naczyń.

Author's contribution

Study design – G. Lisowska
 Data collection – A. Pala-Sadza
 Data interpretation – G. Lisowska
 Statistical analysis – A. Pala-Sadza
 Manuscript preparation – A. Pala-Sadza
 Literature research – A. Pala-Sadza

PIŚMIENNICTWO

- Narozny W., Gromnicki M., Majkowicz M., Kuczkowski J., Sochaczewska A. Jakość życia chorych z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym. *Otolaryngol. Pol.* 68(2): 69–77.
- National Institute of Health. Sudden Deafness. Bethesda, Md: National Institute of Health 2000. NIH publication 00-4757.
- Olzowy B., Osterkorn D., Suckfüll M. The incidence of sudden hearing loss is greater than previously assumed. *MMW Fortschr. Med.* 2005; 147: 37–38.
- Byl F.M. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647–661.
- Shaia F.T., Sheehy J.L. Sudden sensorineural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 1976; 3: 389–398.
- Mattox D.E., Simmons F.B. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1977; 86: 463–480.
- Baucorre B., Mosnier I., Sterkers O. Management of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *The Laryngoscope* 2009; 120: 1011–1021.
- Rauch S.D. Clinical practice: idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 833–840.
- Stachler R.J., Chandrasekhar S.S., Archer S.M., Rosenfeld M.R., Schwartz S.R., Barrs D.M., Brown S.R., Fife T.D., Ford P., Ganiats T.G., Hollingsworth D.B., Lewandowski C.A., Montano J.J., Saunders J.E., Tucci D.L., Valente M., Warren B.E., Yaremchuk K.L., Robertson P.J., American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2012; 146(Suppl. 3): 1–35.
- Chau J.K., Lin J.R., Atashband S., Irvine R., Westerberg B. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2009; 120: 1011–1021.
- Dagan E., Wolf M., Migirov L. Less education and blue collar employment are related to longer time to admission of patients presenting with unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2009; 12: 2417–2420.
- Kolo E.S., Salisu A., Yaro M., Nwaorgu O. Sensorineural Hearing Loss in Patients with Chronic Suppurative Otitis Media. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2012; 64: 59–62.
- Ning-Chia Chang M.D., Kuen-Yao Ho M.D., Wen-Rei Kuo M.D., Audiometric Patterns and Prognosis in Sudden Sensorineural Hearing Loss in Southern Taiwan Kaohsiung City, Taiwan. *Otolaryngol. Head Neck. Surg.* 2005; 133(6): 916–922.
- Moniuszko A., Tycińska A., Skolimowski K., Dobrzycki S., Kralisz P., Musiał W.J., Sobkowicz B., Kamiński K.A. Cykliczność występowania świeżego zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI). *Pol. Prz. Kardiol.* 2011; 13: 149–154.
- Keller J., Wu C., Kang J., Lin H. Association of Acute Myocardial Infarction with Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Population-Based Case-Control Study. *Audiol. Neurotol.* 2013; 18: 3–8.12.
- Oiticica J., Bittar R. Metabolic disorders prevalence in sudden deafness. *Clinics (Sao Paulo)* 2010; 65: 1149–1153.
- Narozny W., Kuczkowski J., Mikaszewski B. Thyroid dysfunction—underestimated but important prognostic factor in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2006; 135: 995–996.
- Nakashima T., Tanabe T., Yanagita N., Wakai K., Ohno Y. Risk factors for sudden deafness: a case-control study. *Auris Nasus Larynx.* 1997; 24: 265–270.
- Vanderschueren-Lodeweyckx M., Debruyne F., Dooms L., Eggermont R., Eeckels R. Sensorineural hearing loss in sporadic congenital hypothyroidism. *Arch. Dis. Child.* 1983; 58: 419–422.
- Mustapha M., Fang Q., Gong T., Dolan D.F., Raphael Y., Camper S.A., Duncan R.K. Deafness and permanently reduced potassium channel gene expression and function in hypothyroid *Pit1^{dw}* mutants. *J. Neurosci.* 2009; 29: 1212–1223.
- Weber T., Zimmermann U., Winter H., Mack A., Köpschall I., Rohbock K., Zenner H.P., Knipper M. Thyroid hormone is a critical determinant for the regulation of the cochlear motor protein prestin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2002; 99: 2901–2906.
- Malicka K., Strubiński A., Ryć K. Badania morfologiczne i histochemiczne tętnicy słuchowej wewnętrznej w cukrzycy. *Otolaryngol. Pol.* 1972; 3: 310–313.
- Lisowska G., Namysłowski G., Morawski K., Strojek K. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otol. Neurotol.* 2001; 22: 316–320.
- Amarjargal N., Andreeva N., Gross J., Haupt H., Fuchs J., Szczepek A.J., Mazurek B. Differential vulnerability of outer and inner hair cells during and after oxygen-glucose deprivation in organotypic cultures of newborn rats. *Physiol. Res.* 2009; 58: 895–902.
- Fukui M., Kitagawa Y., Nakamura N., Kadono M., Mogami S., Ohnishi M., Hirata C., Ichio N., Wada K., Kishimoto C., Okada H., Miyata H., Yoshikawa T. Idiopathic sudden hearing loss in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2004; 63: 205–211.
- Bainbridge K.E., Hoffman H.J., Cowie C.C. Diabetes and hearing impairment in the United States: audiometric evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Ann. Intern. Med.* 2008; 149: 1–10.
- Teranishi M., Katayama N., Uchida Y., Tominaga M., Nakashima T. Thirty-year trends in sudden deafness from four nationwide epidemiological surveys in Japan. *Acta Otolaryngol.* 2007; 127: 1259–1265.
- Lin S.W., Lin Y.S., Weng S.F., Chou C.W. Risk of developing sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients: a population-based cohort study. *Otol. Neurotol.* 2012; 33: 1482–1488.
- Mosnier I., Stepanian A., Baron G., Bodenez C., Robier A., Meyer B., Fraysse B., Bertholon P., Defay F., Ameziane N., Ferrary E., Sterkers O., de Prost D. Cardiovascular and thromboembolic risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol. Neurotol.* 2011; 16(1): 55–66.
- Nakashima T., Tanabe T., Yanagita N., Wakai K., Ohno Y. Risk factors of sudden deafness: a case-control study. *Auris Nasus Larynx.* 1997; 24: 265–270.
- Ballesteros F., Alobid I., Tassies D., Reverter J.C., Scharf R.E., Guilemany J.M., Bernal-Sprekelsen M. Is there an overlap between sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol. Neurotol.* 2009; 14: 139–145.
- Cadoni G., Scipione S., Agostino S., Addolorato G., Cianfrone F., Leggio L., Paludetti G., Lipa S. Coenzyme Q10 and cardiovascular risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol. Neurotol.* 2007; 28: 878–883.
- Lionello M., Staffieri C., Breda S., Turato C., Giacomelli L., Magnavita P., de Filippis C., Staffieri A., Marioni G. Uni- and multivariate models for investigating potential prognostic factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2015; 272: 1899–1906.
- Lewartowski B. Budowa i funkcja naczyń w nadciśnieniu tętniczym. [W:] Red. A. Januszewicz, W. Januszewicz, E. Szczepańska-Sadowska, M. Sznajderman. *Nadciśnienie tętnicze*, Wyd. III. *Medycyna Praktyczna*. Kraków 2007, s. 167–168.
- Papa A., Emdin E., Passino C., Michelassi C., Battaglia D., Cocci F. Predictive value of elevated neutrophil-lymphocyte ratio cardiac mortality in patients with stable coronary artery disease. *Clinica Chimica Acta* 2008; 395: 27–31.
- Ott I., Neumann F., Gawaz M., Schmitt M., Schomig A. Increased neutrophil-platelet adhesion in patients with unstable angina. *Circulation* 1996; 94: 1239–1246.
- Seo Y.J., Jeong J.H., Choi J.Y., Moon I.S. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio: novel markers for diagnosis and prognosis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss hindawi publishing corporation. *Dis Markers* 2014; 702807.
- Ulu S., Ulu M.S., Bucak A., Ahsen A., Yucedag F., Aycicek A. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a new, quick, and reliable indicator for predicting diagnosis and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol. Neurotol.* 2013; 34: 1400–1404.
- Gary T., Pichler M., Belaj K., Hafner F., Gerger A., Froehlich H., Eller P., Rief P., Hackl G., Pilger E., Brodmann M. Platelet-to-lymphocyte ratio: a novel marker for critical limb ischemia in peripheral artery disease patients. *PLoS ONE* 2013; 8(7): e67688.

40. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 7–12.
41. Ulu S., Ulu M.S., Ahsen A., Yucedag F., Aycicek A., Celik S. Increased levels of mean platelet volume: a possible relationship with idiopathic sudden hearing loss. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2013; 270: 2875–2878.
42. Sagit M., Kavugudurmaz M., Guler S., Somdas M.A. Impact of mean platelet volume on the occurrence and severity of sudden sensorineural hearing loss. *J. Laryngol. Otol.* 2013; 127: 972–976.
43. Karli R., Alacam H., Unal R., Kucuk H., Aksoy A., Ayhan E. Mean platelet volume: is it a predictive parameter in the diagnosis of sudden sensorineural hearing loss? *Indian. J. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2013; 65: 350–353.
44. Gul A., Bakir S., Akdağ M., Özkurt F.E., Özbay M., Kınış V. The investigation of the prognostic value of mean platelet volume in patients with sudden hearing loss. *J. Laryngol. Otol.* 2014; 128: 216–217.
45. Tripodi A., Capaccio P., Pignataro L., Chantarangkul V., Menegatti M., Bamonti F., Clerici M., De Giuseppe R., Peyvandi F. Thrombin generation in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Thromb Res* 2014; 133: 1130–1134.