

ΑΠΟ ΤΗΝ ΩΤΟΡΙΝΟΛΑΡΥΓΓΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: καθηγήτης Α.Θ. ΣΚΕΥΑΣ

ΑΠΟ ΤΗΝ ΩΤΟΡΙΝΟΛΑΡΥΓΓΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΤΟΥ ΤΖΑΝΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: Κ.Ν. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ

ΟΞΕΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΑΚΟΗΣ-ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ Ν. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ
ΩΤΟΡΙΝΟΛΑΡΥΓΓΟΛΟΓΟΥ

ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΕΠΙ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΑ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 1990



ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000345823



"Η εγκριση της διδακτορικης διατριβης απο
την Ιατρικη Σχολη δεν υποδηλωνει αποδοχη
των γνωμων του συγγραφεα"

(Νόμος 5343/32 αρθρο 200 παρ.2)



ΣΤΗΝ ΜΝΗΜΗ ΤΩΝ ΓΟΝΕΩΝ ΜΟΥ

ΕΠΙΓΡΑΦΗ
ΑΝΘΡΩΠΟΥ

ΕΠΙΓΡΑΦΗ
ΑΝΘΡΩΠΟΥ

ΕΠΙΓΡΑΦΗ
ΑΝΘΡΩΠΟΥ

ΣΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΜΟΥ



ΣΤΟΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗ

ΑΝΤΩΝΙΟ Θ. ΣΚΕΥΑ

ΚΑΙ

ΣΤΟΝ ΑΝΑΠΛ.ΚΑΘΗΓΗΤΗ

ΔΗΜΗΤΡΙΟ ΑΣΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟ

...ΣΑΝ ΕΛΑΧΙΣΤΗ ΑΝΤΑΠΟΔΟΣΗ



ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Ιστορική ανασκόπηση
Ανατομία του οργάνου της ακοής
Φυσιολογία της ακοής
Βιβλιογραφικά δεδομένα για την οξεία
απώλεια της ακοής

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Κλινική εκδήλωση της νόσου
Εργαστηριακός έλεγχος
Θεραπευτική αντιμετώπιση

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Υλικό και ταξινόμηση
Ευρήματα και αξιολόγηση
Θεραπεία
Συζήτηση
Συμπεράσματα
Summary
Βιβλιογραφία



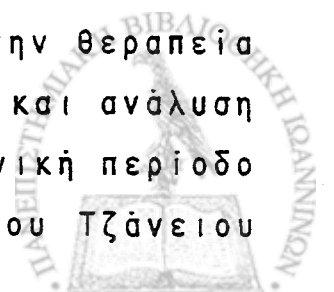
ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Παρ' όλη την πρόοδο που σημειώθηκε τα τελευταία 40 χρόνια τόσο στην πρόληψη όσο και την θεραπεία των παθήσεων του μέσου και έσω ωτός, βλέπουμε ακόμη και σήμερα σε μεγάλη συχνότητα ασθενείς να παρουσιάζουν σοβαρά ωτικά προβλήματα. Αν και ο ασθενής οδηγείται μερικές φορές στο γιατρό από το αίσθημα του ωτικού πόνου, η ωταλγία μας απασχολεί λιγότερο συγκριτικά με τα τόσα άλλα κύρια χαρακτηριστικά συμπτώματα με τα οποία δύναται να εκδηλωθεί μια ωτική πάθηση όπως βαρηκοΐα, ίλιγγος, εμβοές, διαταραχή της ισορροπίας κλπ. Από τα συμπτώματα αυτά η βαρηκοΐα προέρχεται κυρίως από παθήσεις του μέσου και έσω ωτός.

Η αλματώδης εξέλιξη της ωτολογίας κατά τα τελευταία χρόνια, και η παράλληλη ανάπτυξη της αντίστοιχης τεχνολογίας, δημιούργησαν τις ιδανικές προϋποθέσεις για την ακριβή εκτίμηση της λειτουργικότητας του μέσου και έσω ωτός με τις νέες συσκευές των οποίων η λειτουργία στηρίζεται στην ηλεκτροφυσιολογία και ηλεκτροακουστική. Οι εξελίξεις αυτές έφεραν αναθεώρηση και συμπλήρωση των παλαιών αντιλήψεων και μεθόδων έτσι ώστε να επιτυγχάνεται σήμερα πιο ακριβέστερα η διάγνωση και ΔΔ των βαρηκοΐων με αποτέλεσμα την καλύτερη θεραπευτική τους αντιμετώπιση.

Η εργασία αυτή στηρίζεται στην κλινική και εργαστηριακή έρευνα 75 ασθενών οι οποίοι έπασχαν από οξεία απώλεια ακοής.

Ο συνεχώς αυξανόμενος αριθμός των περιστατικών της οξείας απώλειας ακοής, τα πολυάριθμα προβλήματα που προκύπτουν καθώς και οι διαφορετικές απόψεις σχετικά με την θεραπεία της νόσου μας ανάγκασαν να προβούμε στη μελέτη και ανάλυση των περιστατικών που νοσηλεύθηκαν κατά την χρονική περίοδο 1985-1988 στην Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική του Τζάνειου



Νοσοκομείου Πειραιώς και στην Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

Το υλικό της εργασίας ταξινομείται σε δύο μέρη:

Στο πρώτο μέρος μετά την σύντομη ιστορική ανασκόπηση αναφέρονται στοιχεία για την ανατομία-φυσιολογία της ακοής, περιγράφεται η κλινική εκδήλωση της νόσου, οι Κλινικές-παρακλινικές μέθοδοι για τον έλεγχο αυτής, καθώς και οι σύγχρονες θεραπευτικές απόψεις για την αντιμετώπισή της. Στο δεύτερο μέρος περιγράφονται και αναλύονται τα δικά μας περιστατικά, η θεραπεία και τα θεραπευτικά αποτελέσματα και ακολουθεί η συζήτηση, και τα συμπεράσματα.

Θεωρώ καθήκον μου όπως εκφράσω την βαθυτάτη ευγνωμοσύνη και τας απείρους ευχαριστίας μου, στον Καθηγητή κ. Αντώνη Σκεύα, που με τις γνώσεις του ιδίως στην εφαρμογή των πλέον συγχρόνων τεχνικών μεθόδων στην Ωτορινολαρυγγολογία και την συνεχή επίβλεψή του, βοήθησε ουσιαστικά στην διεξαγωγή αυτής της μελέτης. Χωρίς την φροντίδα στοργή και ενθάρρυνση που προσέφερε θα ήταν αδύνατο να πραγματοποιηθεί αυτή η μελέτη.

Στην ολοκλήρωση της προσπάθειάς μου αυτής συνέβαλλε ουσιαστικά και ο Αναπληρωτής Καθηγητής κ. Δημήτριος Ασημακόπουλος τον οποίο ευχαριστώ θερμά.

Τέλος θέλω να ευχαριστήσω τους συναδέλφους της κλινικής, το νοσηλευτικό προσωπικό της Ωτορινολαρυγγολογικής κλινικής του ΤΖΑΝΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ και τέλος όσους συνετέλεσαν στην εκπόνηση της μελέτης.



A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Ιστορική ανασκόπηση

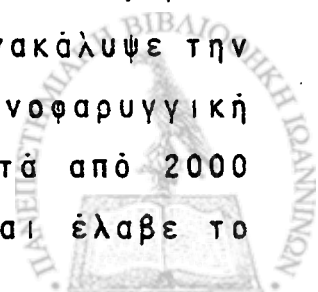
Οι γνώσεις για την κατασκευή-λειτουργία του ωτός δεν ανήκουν στους σημερινούς ωτολόγους αλλά ήσαν γνωστές στην αρχαία εποχή και μάλιστα πριν του 500 π.χ. όπως φαίνεται από τα γραπτά κείμενα των Αιγυπτίων και Ασσυρίων.

Ετσι για τους SUMERIOUS πίστευαν ότι το αυτί αντιπροσωπεύει το όργανο της θέλησης, ενώ οι HEBREUX θεωρούσαν ακατάλληλο για το ιερατικό αξίωμα κάθε άτομο που είχε μια δυσμορφία στο πτερύγιο του ωτός. Την ίδια αυτή αντίληψη είχαν και οι αρχαίοι Αιγύπτιοι, οι οποίοι πίστευαν ότι το μήκος του πτερυγίου εξέφραζε την δύναμη του ανθρώπου.

Από τους αρχαίους Έλληνας ο Αναξαγόρας ο Κλαζομένιος, που έζησε στην αρχή του 5ου π.χ. αιώνα, πίστευε ότι ακούμε διὰ διεισδύσεως του ήχου μέχρι τον εγκέφαλο γιατί "το περιέχον οστούν είναι κοίλο εις ο εμπίπτειν τον ψόφον".

Επίσης ο Δημόκριτος, πίστευε ότι ακούμε "διὰ της κινήσεως του εις το κενόν εμπίπτοντας αέρος, εισερχομένου διὰ των ώτων εις το σώμα αλλά ότι κατά παν το σώμα τον ψόφον εισίν ένα" δηλ. τα αυτιά είναι απλοί δέκται της ακοής, η οποία ενεργείται διὰ όλου του σώματος.

Πρώτος ο Έλληνας Ιατροφιλόσοφος και μαθητής του Πυθαγόρα Ο Αλκμαίων ο Κροτωνιάτης που έζησε το 500 π.χ., ανακάλυψε την επικοινωνία μεταξύ φάρυγγα και αυτιού, την τυμπανοφαρυγγική σάλπιγγα η οποία περιεγράφη λεπτομερέστερα μετά από 2000 χρόνια από τον Λατίνο BARTOLOMEO EUSTACHIUS και έλαβε το



όνομά του γνωστή σήμερα ως Ευσταχιανή σάλπιγγα.

Ο στην Κω γεννηθείς το 460-377 π.χ. και στη Λάρισα αποθανών Ιπποκράτης σήμερα δε αναγνωρίζομενος από όλους ως πατέρας της Ιατρικής, από τα ανατομικά στοιχεία του αυτιού αναγνώρισε και περιέγραψε πρώτα τον έξω ακουστικό πόρο και το τύμπανο.

Περί το 30 μ.χ. ο ιατρός του βαρῆκοου αυτοκράτορα Αδριανού, CELSUS, στο έργο του "DE MEDICINA" ασχολήθηκε με την ταξινόμηση των αιτίων που προκαλούν βαρηκοΐα.

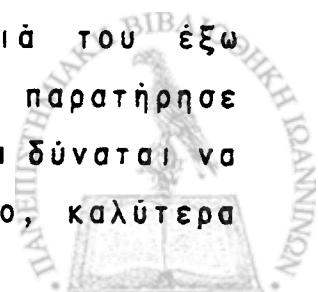
Αργότερα στην Πέργαμο γεννήθηκε το 129-210 μ.χ. ο μεγαλύτερος μετά τον Ιπποκράτη γιατρός της αρχαιότητας Γαληνός. Στα περίφημα συγγράμματά του, που βασίσθηκαν κυρίως σε ανατομικά παρασκευάσματα ζώων περιγράφει την πορεία του ακουστικού και προσωπικού νεύρου. Επίσης αναφέρει συμπτώματα της παθολογίας του αυτιού όπως την κώφωση, βαρηκοΐα, ίλιγγο, παρακουσία και ωταλγία.

Ακολουθεί ο Μεσαίωνας όπου οι αντιλήψεις της εποχής σημείωσαν μικρά μόνο πρόοδο στον τομέα της έρευνας.

Με την αρχή της αναγέννησης εμφανίζονται πολλοί και διάσημοι Ιταλοί ανατόμοι, οι οποίοι και δίνουν τις πρώτες σχεδόν ολοκληρωμένες μελέτες της ανατομίας, όπως οι ACHILLINI (1363 μ.χ.), VESSALIUS (1551), INGRACIA (1510-1590), FALLOPPIUS (1561) και B.EUSTACHOUS (1546).

Κατά τον 16ο αιώνα, ο RIOLANUS (1580-1657), παρατήρησε ότι αυτοί που κατοικούν κοντά στους καταρράκτες του Νείλου, καθίσταντο βαθμιαία βαρῆκοοι και τελικά κωφοί. Έτσι διαπιστώθηκε η πρώτη μορφή βαρηκοΐας που σήμερα ονομάζεται βαρηκοΐα από θορύβους.

Κατά τον 16ο αιώνα, διεπιστώθη επίσης ότι ο ήχος γίνεται ακουστός και διά άλλου τρόπου εκτός του διά του έξω ακουστικού πόρου έτσι, ο CARDANO (1501-1576), παρατήρησε ότι η σιδερένια βέργα που κρατείται με τα δόντια δύναται να μεταδίδει τον προκαλούμενο κατά την κρούση ήχο, καλύτερα



από ότι διά μέσου του αυτιού σε ορισμένα βαρήκοα άτομα. Αυτή ήταν και η πρώτη παρατήρηση της διά των οστών μετάδοσης του ήχου η οποία αποτέλεσε την πρώτη δοκιμή για την κατάταξη των βαρηκόνων ανάλογα με τα αίτια της βλάβης στο μέσο ή στο έσω ούς.

Αρκετοί ερευνητές μερικά χρόνια αργότερα, προσπάθησαν να ερμηνεύσουν τον τρόπο αυτό της μετάδοσης του ήχου, όπως ο COITER (1560-1600), που πίστευε ότι κατά την μετάδοση του ήχου διά της μεταξύ των οδόντων σιδερένιας βέργας ο ήχος εισήρχετο στο αυτί μέσω της ευσταχιανής σάλπιγγας.

Πρώτος ο C. DUVERNEY (1648-1730) διαπίστωσε ότι κατά την προαναφερθείσα δοκιμή, ακοή παρήγετο μόνο, εάν το δονούμενο όργανο ακουμπούσε στα δόντια και όχι αν ευρίσκετο ελεύθερο μέσα στο στόμα.

Με τον τρόπο αυτό ο DUVERNEY ταξινομήσε την ακοή εις ακοή διά μέσου του αέρος και ακοή διά των οστών.

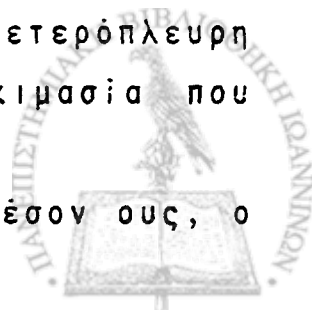
Πολλοί ερευνητές προσπάθησαν σταδιακά στα επόμενα χρόνια με διαφόρους μεθόδους να εντοπίσουν την θέση της βλάβης στο σύστημα της ακοής όπως στο έξω, μέσο ή και το έσω ούς.

Συγκεκριμένα οι WHEATSTONE και TOURUTAL το 1827 ο WEBER το 1834 ανακάλυψαν και εφήρμοσαν με μικρές παραλλαγές αντίστοιχα την δοκιμασία "εντόπισης της Βαρηκοΐας" η οποία είναι και σήμερα γνωστή σαν δοκιμασία του WEBER.

Η πρώτη ανακοίνωση του WEBER (1834) σημείωνε ότι ο ήχος της σιδερένιας βέργας εντοπίζεται στο πάσχον αυτί όταν υπάρχει απόφραξη του έξω ακουστικού πόρου, της ακουστικής σάλπιγγας, της κοιλότητας του μέσου ωτός και πιθανώς μερική βλάβη του λαβυρίνθου, ενώ εάν υπήρχε βλάβη του ακουστικού νεύρου, ο ήχος εντοπιζετο καλύτερα στο υγιές αυτί.

Η διερεύνηση της εντόπισης της βλάβης με ετερόπλευρη εξέταση του αυτιού επιτυγχάνετο με την δοκιμασία που ανακοίνωσε το 1885 ο HEINRICH RINNE.

Σύμφωνα με αυτήν σε εντόπιση της βλάβης στο μέσον ούς, ο



ήχος που ακούγεται διαρκεί περισσότερο χρόνο όταν ο τονοδότης τοποθετηθεί στην μαστοειδή απόφυση, παρά όταν τοποθετηθεί μπροστά στον έξω ακουστικό πόρο.

Για την περίπτωση αυτή η δοκιμασία ονομάσθηκε αρνητική. Όταν σημειώνεται το αντίθετο ακουστικό αποτέλεσμα, δηλαδή ο ήχος διαρκεί περισσότερο όταν ο τονοδότης τοποθετείται προ του έξω ακουστικού πόρου η βλάβη θεωρείται ότι εντοπίζεται στο έσω ούς και η δοκιμασία ονομάσθηκε θετική. Τα πειράματα του Γάλλου ωτολόγου MARIE CELLE (1834-1923), η θεωρία αντηχήσεων του HELMOLTZ, οι προσπάθειες των BEZOLD και του φυσικού EDELMAN (1894), του BRUNINGS το 1893, των FOWLER και WEGEL το 1922 και πολλών άλλων ερευνητών που εισήγαγαν την ακουομετρία στην καθ'ήμεραν πράξη συνετέλεσαν σημαντικά στην διάγνωση του είδους της βαρηκοΐας ως και στην εντόπιση της βλάβης στα διάφορα τμήματα της ακουστικής οδού.

Αυτό είχε σαν αποτέλεσμα τον διαχωρισμό και την περιγραφή σαν ιδιαιτέρων νοσολογικών οντοτήτων, παθήσεων που στο παρελθόν περιγράφοντο ή συγγέοντο με άλλες.

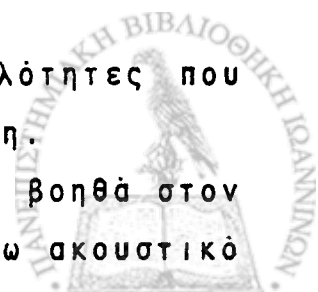
Έτσι άρχισε να περιγράφεται η οξεία απώλεια της ακοής σαν ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα με πολλούς υποτιθέμενους αιτιολογικούς παράγοντες αλλά με σαφή κλινική εικόνα.

Ανατομία του οργάνου της ακοής

Το όργανο της ακοής διακρίνεται ως γνωστό σε τρία μέρη, το έξω, το μέσο και το έσω ούς. Το έσω είναι το κύριο όργανο της ακοής και ισορροπίας του σώματος, ενώ τα άλλα δύο είναι επικουρικά και χρησιμεύουν για την μεταβίβαση των ηχητικών κυμάτων στο έσω ούς.

Το έξω και το μέσο ούς είναι αεροφόροι κοιλοότητες που χωρίζονται μεταξύ των με την τυμπανική μεμβράνη.

ΕΞΩ ΟΥΣ. Περιλαμβάνει το πτερύγιο του ωτός που βοηθά στον εντοπισμό της κατεύθυνσης του ήχου και τον έξω ακουστικό



πόρο (χόνδρινο και οστέϊνο), ο οποίος λόγω της κατασκευής του συντελεί στην προφύλαξη της τυμπανικής μεμβράνης από εξωτερικές μηχανικές κακώσεις και από την πρόσπτωση επ' αυτής πολύ ισχυρών ηχητικών δονήσεων. Ταυτόχρονα στον έξω ακουστικό πόρο γίνεται ένας μερικός υποβιβασμός της συχνότητας των τόνων, λόγω αντίχησης, προς τις 2000 ή 3000 Hz.

Μέσο ούς. Το μέσο ούς αποτελείται από το κοίλο του τυμπάνου, την μαστοειδή κοιλότητα, την ευσταχιανή σάλπιγγα και την τυμπανινή μεμβράνη. Η τυμπανική μεμβράνη μετατρέπει τις μεταβολές της πίεσης του αέρα σε μηχανικές κινήσεις και διά της αλύσου των ακουστικών οσταρίων μεταβιβάζει αυτές στην έξω λέμφο, διά μέσου του ελικοτρήματος στην έσω λέμφο και από εκεί στο όργανο του Corti.

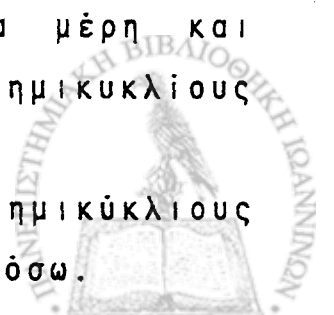
Μέσα στο κοίλο του τυμπάνου βρίσκονται τα ακουστικά οσάρια (σφύρα, άκμων αναβολέας), τα οποία μεταφέρουν την ηχητική ενέργεια από το τύμπανο στο έσω ούς.

Επίσης συνυπάρχουν δύο γραμμωτοί μυς, ο τείνων το τύμπανο μυς που προσφύεται στην σφύρα και αυξάνει την τάση του τυμπανοσταριώδους συστήματος και ως εκ τούτου έμμεσα την πίεση επί της περιλέμφου του λαβυρίνθου και ο μυς του αναβολέα ο οποίος έλκει προς τα έξω την βάση του αναβολέα ελαττώνοντας κατ' αυτόν τον τρόπο την πίεση της περιλέμφου.

Έσω ούς. Βρίσκεται μέσα στην λιθοειδική μοίρα του κροταφικού οστού και αποτελείται από τον οστέϊνο και τον εντός αυτού περικλειόμενο υμενώδη λαβύρινθο.

Μεταξύ του οστέϊνου και υμενώδους λαβυρίνθου, βρίσκεται ο περιλεμφικός χώρος μέσα στον οποίο κυκλοφορεί η έξω λέμφος. Ο οστέϊνος λαβύρινθος αποτελείται από τρία μέρη και συγκεκριμένα τον κοχλία, την αίθουσα και τους ημικυκλίους σωλήνες.

Η αίθουσα βρίσκεται στο μέσο έχοντας τους ημικυκλίους σωλήνες προς τα πίσω και τον κοχλία προς τα πρόσω.



Στο έξω τοίχωμα της αιθούσης βρίσκεται η στρογγύλη και η ωοειδής θυρίδα, μέσα στην αίθουσα βρίσκεται το σφαιρικό και το ελλειπτικό κυστίδιο.

Ο οστέϊνος λαβύρινθος παριστάνει κυλινδροειδή σωλήνα με αυλό ο οποίος ελίσσεται $2\frac{1}{2}$ φορές γύρω από κεντρικό άξονα, και σχηματίζει κωνοειδή χώρο, την άτρακτο.

Η βάση στρέφεται προς τον πυθμένα του έσω ακουστικού πόρου, η δε κορυφή του προς τα πρόσω και έξω.

Διά του ελικοειδούς πετάλου, ο αυλός της διαιρείται ατελώς σε δύο κλίμακες. Την άνω ή αιθουσαία (SCALE VESTIBULI) και την κάτω ή τυμπανική (SCALA TYMPANI).

Τα κορυφαία άκρα των κλιμάκων αυτών επικοινωνούν διά μέσου του ελικοτρήματος.

Ο αυλός της άτρακτου επικοινωνεί με το μέσον ούς, αφ' ενός μεν με την ωοειδή θυρίδα που αντιστοιχεί στην αιθουσαία κλίμακα και αφ' ετέρου με την στρογγύλη θυρίδα που αντιστοιχεί στην τυμπανική κλίμακα.

Η άτρακτος διελαύνεται από λεπτά σωληνάρια τα οποία οδηγούν στον ελικοειδή πόρο που βρίσκεται κοντά στην έκφυση του ελικοειδούς πετάλου και περιέχει το ελικοειδές γάγγλιο του κοχλιακού νεύρου.

Οι έλικες του κοχλία διακρίνονται στην πρώτη ή βασική, την δευτέρα ή μέση και την τρίτη ή κορυφαία.

Ο υμενώδης κοχλίας ή κοχλιακός πόρος (DUCTUS COCHLEARIS) πορεύεται μέσα στην κλίμακα της αιθουσας, συνδέεται με το σφαιρικό κυστίδιο με λεπτό σωληνάριο, το συνδετικό πόρο και απολήγει τυφλά και κατά τα δύο άκρα αυτού. Είναι τρίγωνος σε εγκάρσια διατομή και εμφανίζει τρία τοιχώματα και συγκεκριμένα: το άνω ή αιθουσαίο (υμένας REISSNER'S) που είναι διαπερατό στα ιόντα και χωρίζει τον κοχλιακό πόρο από την κλίμακα της αιθούσης, το έξω, που συμφύεται με τον οστέϊνο κοχλία και εμφανίζει την αγγειώδη ταινία (STRIA VASCULARIS), η οποία περιέχει άφθονα αγγεία και παράγει την

ενδολέμφο και το κάτω ή τυμπανικό, τοίχωμα του κοχλιακού πόρου. Το κάτω ή τυμπανικό τοίχωμα διακρίνεται σε μία έσω μοίρα, που εκτείνεται από την πρόσφυση του υμένα τυ Reissner μέχρι το κάτω χείλος της ελικοειδούς στεφάνης και που εμφανίζει τους ακουστικούς οδόντες και σε μία έξω μοίρα που αντιστοιχεί στο υμενώδες ελικοειδές πέταλο. Η έξω αυτή μοίρα του κάτω τοιχώματος αποτελείται από τρία στρώματα, που είναι από κάτω προς τα επάνω τα εξής:

1. Το τυμπανικό επάλειμμα, που εμφανίζει δύο στιβάδες, την άνω που αποτελείται από αστεροειδή κύτταρα και λεπτές ίνες και την κάτω που αποτελείται από συνδετικά κύτταρα με αποφυάδες και περιέχει αγγεία (έσω ελικοειδές αγγείο).

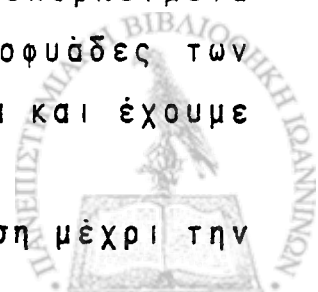
2. Ο βασικός υμένας αποτελεί συνέχεια του περισστέου του οστείνου ελικοειδούς πετάλου. Διακρίνεται σε δύο ινώδεις μοίρες, την έσω ή καμαρωτή που εκτείνεται από το τυμπανικό χείλος της Ελικοειδούς στεφάνης μέχρι τους έξω στύλους του οργάνου του Corti και την έξω ή κτενοειδή που εκτείνεται από τους έξω στύλους μέχρι τον Ελικοειδή σύνδεσμο.

Ο βασικός υμένας αποτελείται από λεπτές κολλαγόνες ίνες που διατάσσονται εγκάρσια σαν χορδές παράλληλες, μεταξύ τυμπανικού χείλους της Ελικοειδούς στεφάνης και του Ελικοειδούς συνδέσμου και που συνδέονται μεταξύ τους με θεμέλια ουσία.

Το μήκος των ινών αυτών αντιστοιχεί στο εύρος του βασικού υμένα και ως εκ τούτου αυξάνει προοδευτικά από την βάση προς την κορυφή του κοχλίου. Ο αριθμός των ινών αυτών είναι κατά τον Retzius 24.000 έως 30.000 περίπου.

Από την μεταβίβαση των ακουστικών ερεθισμάτων δονούνται οι ίνες του βασικού υμένα και συνδονούνται έτσι τα υπερκείμενα τριχωτά κύτταρα του οργάνου του Corti, οι αποφυάδες των οποίων προστρίβονται πάνω στον καλυπτήριο υμένα και έχουμε έτσι διέγερση των κυττάρων.

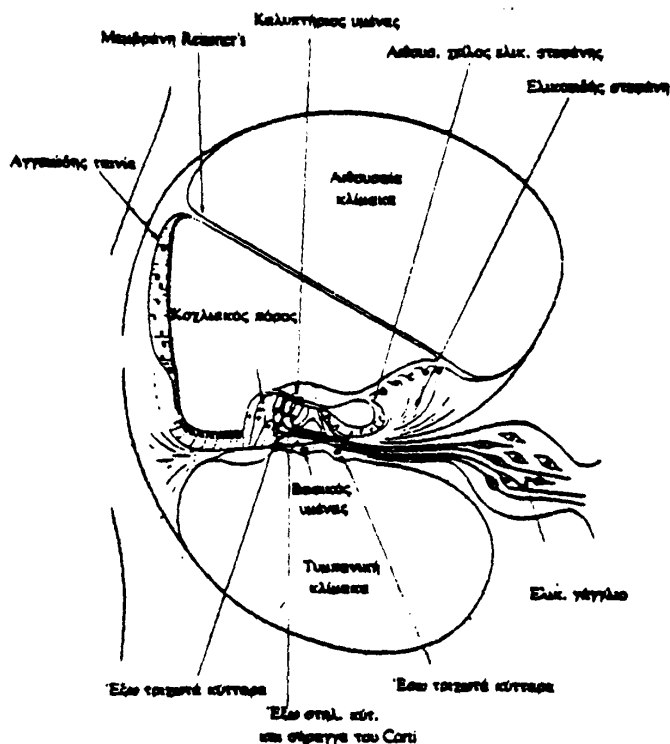
Η διάταξη των ινών του βασικού υμένα από την βάση μέχρι την



κορυφή του κοχλίου είναι τέτοια, ώστε κάτω από την επίδραση του κύματος της περιλήμφου, να έχουμε μεγαλύτερου εύρους δονήσεις στη βάση του κοχλίου από τις υψηλές συχνότητες και στην κορυφή του να έχουμε μεγαλύτερου εύρους δονήσεις στις χαμηλές συχνότητες.

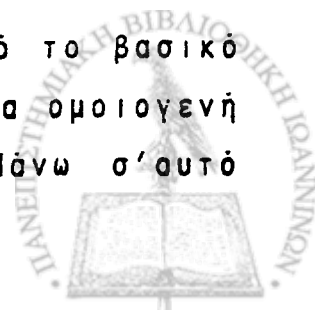
Ο βασικός υμένας έχει μεγάλη σημασία για τον μηχανισμό της ακουστικής λειτουργίας. Έχει μήκος 22 χιλ. το δε εύρος του αυξάνει από την βάση του κοχλίου μέχρι την κορυφή από 0.04 χιλ έως τα 0.36 χιλ. αντίστοιχα.

Στην περιοχή της βάσης του κοχλίου ο βασικός υμένας έχει πλάτος μικρό, άρα λίγη μάζα και μεγάλη πυκνότητα, είναι πιο δύσκαμπτος και έχει μεγάλη ακουστική αντίσταση. Αντίθετα στην κορυφή έχουμε μεγαλύτερο πλάτος, μεγαλύτερη μάζα, άρα λιγότερη ακουστική αντίσταση.



Αρχιτεκτονική απεικόνιση του οστέινου και υμενώδους κοχλίου

3. Το αιθουσαίο επάλλειμμα βρίσκεται πάνω από το βασικό υμένα είναι πολύ λεπτό και αποτελείται από μία ομοιογενή θεμέλια ουσία με λίγα διάσπαρτα κύτταρα. Πάνω σ' αυτό βρίσκεται το όργανο του Corti.



Το όργανο του Corti είναι το υποδεκτικό όργανο της ακοής αποτελείται δε από επιθηλιακά κύτταρα και από δύο υμένες τον δικτυωτό και τον καλυπτήριο.

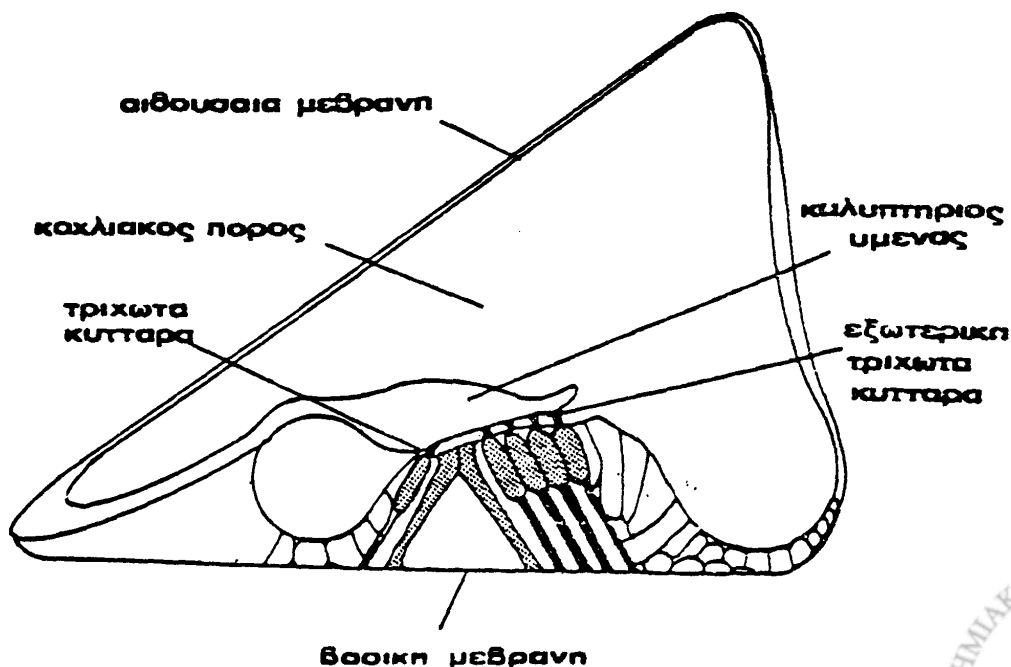
Α. Τα επιθηλιακά κύτταρα διακρίνονται στα α) ερειστικά και τα β) αισθητήρια τριχωτά κύτταρα, γύρω από τα οποία απολήγουν οι ίνες του κοχλιακού νεύρου.

α) Τα ερειστικά (στηρικτικά) ανάλογα με την μορφολογίαν τους διακρίνονται σε στυλοειδή κύτταρα, κύτταρα DEITERS, κύτταρα HENSSEN, κύτταρα CLAUDIUS, αφοριστικά και φαλαγγοειδή.

Τα στυλοειδή κύτταρα, σχηματίζουν τους έξω και έσω στύλους του οργάνου του Corti.

Οι βάσεις τους αποκλίνουν και προσφύονται πάνω στο βασικό υμένα, ενώ τα ελεύθερα άκρα συγκλίνουν και εφάπτονται μεταξύ τους.

Ετσι δημιουργείται η λεγόμενη σήραγγα του Corti που σε διατομή είναι τριγωνος χώρος γεμάτος από έσω λέμφο και περιέχει 6000 έσω και 4000 έξω στηρικτικά κύτταρα (URATO 1967).



Όργανο του Corti



β. Τα τριχωτά κύτταρα (ακουστικά), στα οποία καταλήγουν οι ίνες του κοχλιακού νεύρου, δηλαδή οι περιφερικές αποφυάδες των κυττάρων του ελικοειδούς γαγγλίου, διαχωρίζονται από τους στύλους του Corti, σε ένα στίχο έσω τριχωτών κυττάρων διατεταγμένα επί τα εντός των έσω στηλοειδών κυττάρων, έχουν σχήμα απιοειδές ή βραχυλέμου φιάλης και σε τρείς (βασική έλικα) ή τέσσερις (μέση και άνω έλικα) στίχους έξω τριχωτών κυττάρων διατεταγμένα επί τα εκτός των έξω στηλοειδών κυττάρων.

Τα τριχωτά κύτταρα στην ελεύθερη επιφάνειά τους φέρουν μια παχιά ζώνη εν είδει κρασπέδου, το επικυττάριο δερμάτιο, το οποίο συνάπτεται με τα παρακείμενα εριστικά κύτταρα.

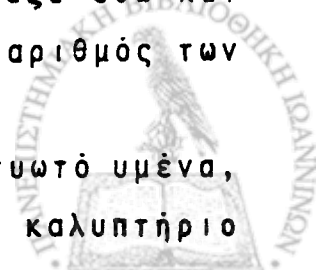
Από την μεσότητα του επικυτταρίου δερματίου εξωρμάται μια δέσμη από 50-60 λεπτών ακίνητων κροσσών τα στερεοσίλια.

Αυτά συνάπτονται στενότερα μεταξύ των με άμορφο θεμέλιο ουσία το σύνολο των οποίων αποτελεί την ακουστική τρίχα η οποία έχει σχήμα κωνικό και μήκος 20-50 χιλ. Εκτός από τα στερεοσίλια στην ακουστική τρίχα υπάρχει και ένας κινητός κρωσσός το κινোসίλιο, το οποίο είναι παχύτερο και μακρύτερο των στερεοσιλίων και εκφύεται από την περιφερική μοίρα της ελεύθερης επιφάνειας του κυττάρου η οποία στερείται επικυτταρίου δερματίου.

Τα τριχωτά κύτταρα παρουσιάζουν λειτουργικές και μορφολογικές διαφορές, που έχουν ιδιαίτερη σημασία για την φυσιολογία της ακοής. Έχει σημασία η θέση τους, ο αριθμός, η κατανομή τους στις έλικες, καθώς και ο τρόπος σύναψης με τις απολήξεις του κοχλιακού νεύρου.

Οι ακουστικές τρίχες διαφέρουν στον αριθμό μεταξύ έσω και έξω τριχωτών κυττάρων, ακόμη δε διαφέρει και ο αριθμός των κροσσών που φέρει κάθε μία τρίχα.

Η βάση των ακουστικών τριχών βρίσκεται στον δικτυωτό υμένα, ενώ το ελεύθερο άκρο τους φέρεται προς τον καλυπτήριο



υμένα.

Τα έσω τριχωτά κύτταρα ανέρχονται περίπου σε 3500, είναι ευαίσθητα στις μεταβολές της επιτάχυνσης, ενώ τα έξω ανέρχονται σε 12000 και είναι πιο ευαίσθητα στις μεταβολές μετατόπισης (γενικά τα έξω είναι πιο ευαίσθητα στους βλαπτικούς παράγοντες συγκριτικά με τα έσω).

Β. Ο δικτυωτός υμένας σχηματίζεται από την συνένωση των ελεύθερων άκρων των στυλοειδών κυττάρων και των κυττάρων Dieters (IURATO 1967).

Οι FAROUAR και PALADE 1965, ανακοίνωσαν ότι τα συμπλέγματα αυτά μεταξύ των κυττάρων παίζουν ένα σπουδαίο ρόλο στην διατήρηση των χημικών και ηλεκτροχημικών διαφορών.

Η δικτυωτή μεμβράνη χωρίζει δύο υγρά που έχουν διαφορετική χημική σύσταση και ηλεκτρικά δυναμικά και συγκεκριμένα την λέμφο του Corti και την ενδολέμφο.

Γ. Ο καλυπτήριος υμένας του οργάνου του Corti είναι παχύς, και αποτελείται από ζελατινώδους υφής ουσία και ινίδια. Έχει το ίδιο ειδικό βάρος με την ενδολέμφο. (HELD 1902). Συμφύεται στερεά με το ένα άκρο του στο αιθουσαίο χείλος της ελικοειδούς στεφάνης και έχει φορά εγκάρσια (προς τα έξω) και το άλλο άκρο του είναι ελεύθερο και καλύπτει από πάνω την έσω ελικοειδή αύλακα και το όργανο του Corti μέχρι και τα κύτταρα του Hensen.

Ο καλυπτήριος υμένας έρχεται σε απλή επαφή με τις υποκείμενες ακουστικές τρίχες αλλά οι στερεοκροσσοί δεν διεισδύουν μέσα σε αυτόν και δεν σχηματίζουν τις πρωτοπλασματικές συνδέσεις. Στερείται αγγείων σύμφωνα με την μελέτη του AXELSSON 1968.

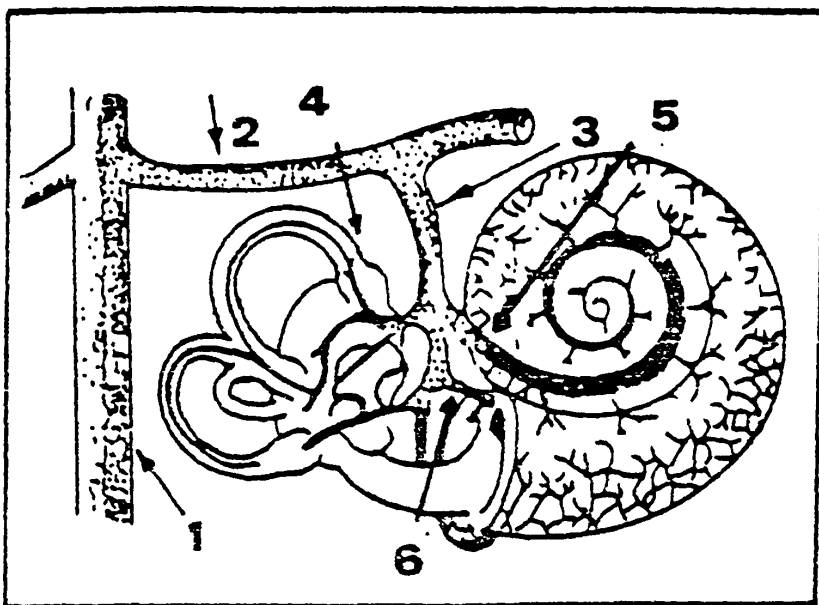
Αιμάτωση

Η έσω ακουστική αρτηρία που είναι υπεύθυνη για την αιμάτωση του υμενώδους λαβυρίνθου και των νευροαισθητηριακών στοιχείων προέρχεται από τον πρόσθιο κάτω παρεγκεφαλιδικό



κλάδο της βασικής αρτηρίας.

Η έσω ακουστική αρτηρία, δύναται να εκφύεται απ' ευθείας από την βασική ή σπάνια ακόμη και από την σπονδυλική αρτηρία. Η έσω ακουστική διερχομένη διά του έσω ακουστικού πόρου διαιρείται στην πρόσθια αιθουσαία και στην κοινή κοχλιακή αρτηρία, η οποία χορηγεί την κοχλιακή και αιθουσοκοχλιακή αρτηρία.



- | | |
|--------------------------|----------------------------|
| 1. Βασική αρτηρία | 4. Αιθουσαία αρτηρία |
| 2. Μέση παρεγκεφαλιδική | 5. Κοχλιακή αρτηρία |
| 3. Έσω ακουστική αρτηρία | 6. Αιθουσοκοχλιακή αρτηρία |

Αιμάτωση του εσωτερικού αυτιού

Η αιθουσοκοχλιακή αρτηρία αιματώνει την κάτω και έξω μοίρα του σφαιρικού και ελλειπτικού κυστιδίου, τον οπίσθιο και έξω ημικύκλιο σωλήνα και την αρχική μοίρα της βασικής έλικας.

Η ιδίως κοχλιακή αιματώνει τα υπόλοιπα τμήματα του κοχλία. Ο υμένας του Reissner και ο βασικός υμένας στερούνται αγγείων για να μην διαταράσσεται από τις σφύξεις η λειτουργία του οργάνου του Corti.

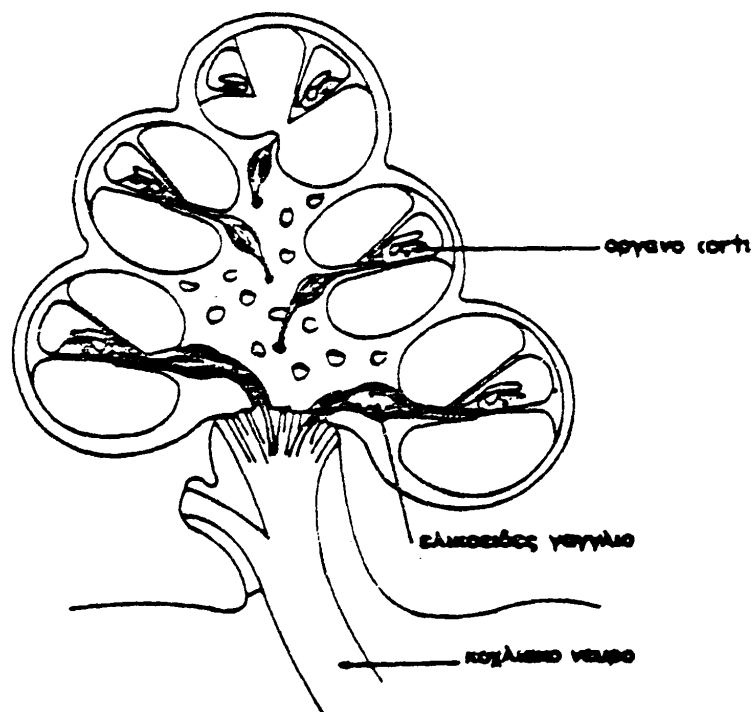
Το αίμα απάγεται από τον κοχλία με την φλέβα του υδραγωγού

του κοχλίου προς τον βολβό της έσω σφαγιτιδας φλέβας.

ΚΟΧΛΙΑΚΟ ΝΕΥΡΟ

Οι πρωτογενείς νευρώνες του ακουστικού συστήματος αποτελούνται από δίπολα κύτταρα που σχηματίζουν το ελικοειδές γάγγλιο. Τα δίπολα κύτταρα αποτελούνται από ένα κυτταρικό σώμα, τους δένδριτες και τον νευράξονα.

Από τις μελέτες των RASSMUSEN και PORTMAN αποδείχθηκε ότι το όργανο του Corti έχει κεντρομόλο και φυγόκεντρο νεύρωση. Το κεντρομόλο σύστημα (SPOEDLIN) περιλαμβάνει κύτταρα του ελικοειδούς γαγγλίου περίπου 30.000 των οποίων ο δένδριτες έχουν μία διαφορετική πορεία κατά μήκος του οργάνου του Corti.



Διατομή κοχλίου, σχηματισμός κοχλιακού νεύρου.

Εκ των άνω πανοραμική απεικόνιση του κοχλίου με την νευρώσή του.

Σχεδόν στο σύνολό τους, 95% οι δένδριτες των κυττάρων αυτών



συνάπτονται με την βάση των έσω τριχωτών κυττάρων κατά τέτοιο τρόπο ώστε κάθε νευρώνας να συνδέεται κατά κανόνα με ένα μόνο τριχωτό κύτταρο. Οι υπόλοιποι νευρώνες συνάπτονται με περισσότερα έξω τριχωτά κύτταρα με δενδρίτες που έχουν ακτινοειδή ή ελικοειδή πορεία.

Ακόμη βρέθηκε ότι το κεντρομόλο σύστημα αποτελείται από 50.000 περίπου ίνες από τις οποίες οι 45.000 πορεύονται στα έσω τριχωτά κύτταρα χωρίς διακλαδώσεις, ενώ οι υπόλοιπες 5.000 κατευθύνονται στα έξω τριχωτά κύτταρα με διακλαδώσεις.

Το φυγόκεντρο σύστημα αποτελείται από τις 500 ίνες του ελαιοκοχλιακού δεματίου που απολήγουν στα έσω τριχωτά κύτταρα με ελικοειδή πορεία και στα έξω τριχωτά κύτταρα με ακτινοειδή πορεία. Από αυτές τις ίνες το ΚΝΣ προσλαμβάνει την ενέργεια των υποδοχέων.

Οι κεντρικές αποφυάδες των διπόλων κυττάρων διακρίνονται σε δύο κύριους κλάδους που αποτελούν το κοχλιακό νεύρο το οποίο εισδύει στο εγκεφαλικό στέλεχος πίσω ακριβώς από το αιθουσαίο νεύρο.

Οι πρωτογενείς ακουστικές ίνες διχοτομούνται σε ανιόντα και κατιόντα κλάδο, αμέσως μετά την είσοδό τους στο εγκεφαλικό στέλεχος. Οι κατιόντες κλάδοι απολήγουν στο ραχιαίο κοχλιακό πυρήνα, ενώ οι ανιόντες καταλήγουν στον κοιλιακό κοχλιακό πυρήνα.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΚΟΗΣ

Το αυτί αποτελεί ένα όργανο διά μέσου του οποίου, πραγματοποιούνται δύο κύριες λειτουργίες, η διατήρηση του σώματος σε όρθια θέση, και η πρόσληψη, αγωγή και αντίληψη του ήχου.

Φυσιολογικά η ακουστική λειτουργία πραγματοποιείται σε δύο στάδια, ενός φυσικού κατά τον οποίο γίνεται μεταφορά των ηχητικών κυμάτων από το περιβάλλον στο έσω ούς και ενός



νευρικού όπου γίνεται μετατροπή του μηχανικού ερεθίσματος σε βιοηλεκτρικό, διέγερση των νευρικών απολήξεων του οργάνου του Corti μεταβίβαση αυτών στην κεντρική ακουστική οδό και αντίληψη του ακουστικού ερεθίσματος.

Σύμφωνα με τις αντιλήψεις των LEMERE και ABOULKER το 1954 για την φυσιολογία της ακοής το υπεύθυνο όργανο αυτής διαιρέθηκε ως ακολούθως:

1. Τμήμα αγωγής του ήχου που περιλαμβάνει το έξω, το μέσο ούς με την ωοειδή και στρογγύλη θυρίδα.
2. Τμήμα αντίληψης του ήχου που περιλαμβάνει το έσω ούς με το ακουστικό νεύρο την ακουστική οδό και τα ειδικά εγκεφαλικά ακουστικά κέντρα.

Τμήμα αγωγής του ήχου

α. Έξω ούς. Χρησιμεύει για την πρόσληψη και δίοδο των ηχητικών κυμάτων προς το μέσον ούς.

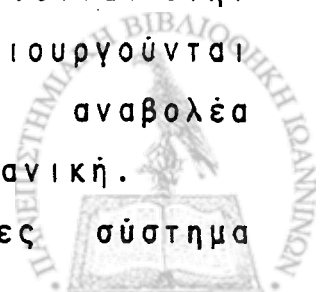
Το πτερύγιο του ωτός του ανθρώπου, ελάχιστα συμβάλλει στην ακουστική λειτουργία και συντελεί μόνο στην εντόπιση του ήχου.

Διά του ακουστικού πόρου τα ηχητικά κύματα κατευθύνονται προς τον τυμπανικό υμένα, ενώ παράλληλα ενισχύονται σε ένταση, αφ' ενός μεν εκ της συνηχίσεως, η οποία δημιουργείται στα τοιχώματα του πόρου, αφ' ετέρου δε από την αύξηση της πίεσης στον τυμπανικό υμένα (ROSS 1971).

β. Μέσον ούς: Χρησιμεύει για την μεταφορά των ηχητικών κυμάτων από τον τυμπανικό υμένα στο έσω ούς και επί πλέον προστατεύει το έσω ούς με την λειτουργία των μυών του και συντελεί στην ελάττωση της ηχητικής ενέργειας επί ισχυρών ακουστικών ερεθισμάτων.

Οι παλμικές κινήσεις του τυμπανικού υμένα μεταδίδονται στην αλυσίδα των ακουστικών οσταρίων και μέσω αυτής δημιουργούνται οι αντίστοιχες δονήσεις στην βάση του αναβολέα μετατρέποντας έτσι την ηχητική ενέργεια σε μηχανική.

Στο φυσιολογικό αυτό το τύμπανο-οσταριώδες σύστημα



βρίσκεται μεταξύ αέρα και των λαβυρινθικών υγρών λόγω της σχέσης μεταξύ επιφάνειας τυμπανικού υμένα-ωοειδούς θυρίδας, είναι 17:1 και του μοχλού που σχηματίζουν τα ακουστικά οστάρια, ενισχύεται το ηχητικό κύμα κατά 22 φορές, ούτως ώστε να εξισορροπείται η σημαντική απώλεια ηχητικής ενέργειας που θα χανότανε εάν αυτά προσέπιπταν απ'ευθείας από τον αέρα στη λέμφο, όπως είναι γνωστό από τους νόμους της φυσικής.

Η παλόμενη βάση του αναβολέα θέτει σε παλμική κίνηση την λέμφο του έσω ωτός βέβαια με την προϋπόθεση ότι ο δευτερεύων τυμπανικός υμένας της στρογγύλης θυρίδας διατηρεί την ελαστικότητά του.

Ετσι μ'αυτόν τον τρόπο, κάθε κίνηση της βάσης του αναβολέα ακολουθείται από αντίθετη κίνηση του υμένα της στρογγύλης θυρίδας. Οι κινήσεις λοιπόν των δύο θυρίδων είναι αντίθετες.

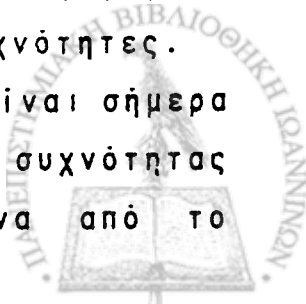
Το Τμήμα αντίληψης του ήχου αποτελείται από το έσω ούς.

Αυτό παραλαμβάνει τις προσαγόμενες ηχητικές δονήσεις και μετατρέπει αυτές εντός του κοχλία σε νευρικές ώσεις, οι οποίες μεταβιβάζονται στη συνέχεια διά του κοχλιακού νεύρου προς τους κοχλιακούς πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους.

Παράλληλα πιστεύεται σήμερα ότι, στον κοχλία οφείλεται μερικώς η γέννεση των υποκειμενικών γνωρισμάτων του ήχου, δηλ. όσον αφορά το ύψος, την ένταση και την χροιά τους.

Οι κατά καιρούς διατυπωθείσες θεωρίες προς εξήγηση αυτής της θεωρίας, που αποτελεί ακόμη σήμερα θέμα έρευνας, στηρίζονται στην παρατήρηση ότι το αίσθημα ορισμένου ύψους είναι συνυφασμένο σε ορισμένη ανατομοτοπογραφική περιοχή του κοχλία, γιατί έχει σημειωθεί ότι, καταστροφή μέρους αυτού συνεπάγεται κώφωση για ορισμένες μόνο συχνότητες.

Από όλες τις θεωρίες, επικρατέστερη φαίνεται να είναι σήμερα του ΒΕΚΕΖΥ 1947, κατά την οποία η αντίληψη της συχνότητας του ήχου γίνεται μερικώς στον βασικό υμένα από το



χαρακτηριστικό για κάθε συχνότητα μέγιστο σημείο κύμανσης αυτού.

Η μορφολογία και η υφή της βασικής μεμβράνης δίνουν στον κυματισμό ιδιαίτερες ιδιότητες. Έτσι μία ορισμένη περιοχή της βασικής μεμβράνης φαίνεται να παρουσιάζει μεγαλύτερη μετατόπιση σε ορισμένες συχνότητες από ότι σε άλλες. Ερεθισμός με τόνους χαμηλής συχνότητας (μεγάλο μήκος κύματος) προκαλούν την μέγιστη μετατόπιση κοντά στο προς την κορυφή άκρο της βασικής μεμβράνης.

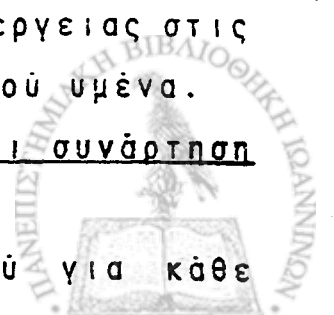
Αντίθετα ο ερεθισμός με τόνους υψηλής συχνότητας (μικρού μήκους κύματος) προκαλούν την μέγιστη μετατόπιση στο προς την βάση του κοχλίου, άκρο της βασικής μεμβράνης. Η βασική μεμβράνη είναι το πιο ευαίσθητο ανατομικό στοιχείο στις δονήσεις των λαβυρινθικών υγρών.

Έτσι ο πολύ χαμηλής συχνότητας ήχος δημιουργεί κύματα που διατρέχουν όλο το μήκος του κοχλίου και φθάνουν μέχρι το ελικότρημα. Αυτά με την σειρά τους θέτουν σε διέγερση όλες τις ίνες του ακουστικού νεύρου.

Αντίθετα υψηλότερης συχνότητας ήχος δημιουργεί κύματα τα οποία γρήγορα εξασθενούν και διατρέχουν μόνο την αρχική μοίρα της πρώτης έλικας του κοχλίου ερεθίζοντας μόνο τις νευρικές ίνες της περιοχής. Η βασική μεμβράνη έχει ωρισμένα φυσικά χαρακτηριστικά και η δονητική της συμπεριφορά είναι η ίδια πάντα για ένα ηχητικό ερέθισμα ορισμένης συχνότητας. Συμπερασματικά η λειτουργία του κοχλίου εκτός των άλλων, είναι στο να μετασχηματίζει την μηχανική ακουστική ενέργεια σε βιοηλεκτρική σε καθορισμένη κάθε φορά περιοχή του, ανάλογα με την συχνότητά του ηχητικού ερεθίσματος, η οποία προκαλεί αλλαγή στην συχνότητα των δυναμικών ενέργειας στις ίνες, που νευρώνουν την περιοχή αυτή του βασικού υμένα.

Η κωδικοποίηση της ακουστικής πληροφορίας είναι συνάρτηση τριών ιδιοτήτων του βασικού υμένα.

1. Η ειδική εντόπιση του μέγιστου ερεθισμού για κάθε



συχνότητα (αρχή θέσης).

2. Η ικανότητα να ελαττώνει την συχνότητα των δυναμικών ενέργειας ανάλογα με τις περιόδους δόνησης, του βασικού υμένα. (αρχή περιοδικότητας).

3. Η ικανότητα κατανομής της ηχητικής ενέργειας στο χώρο σε μία σχετικά ευρεία περιοχή του βασικού υμένα με την οποία άλλες ίνες από αυτές των χαρακτηριστικών συχνοτήτων, ερεθίζονται από τον ήχο και μεταδίδουν δυναμικά ενέργειας στο ΚΝΣ με διάφορες διαβαθμίσεις ερεθισμού και φάσης (αρχή διανομής στο χώρο).

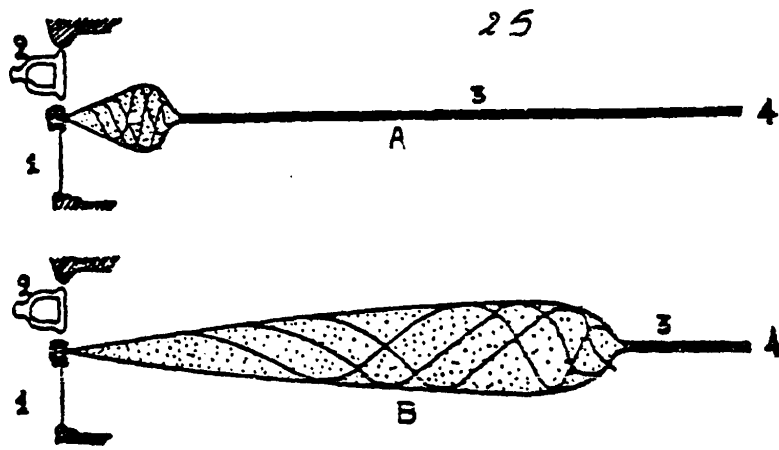
Ως γνωστόν οι παλμικές κινήσεις της βάσης του αναβολέα, δημιουργούν μεταβολές της πίεσης της περιλήμφου δημιουργώντας έτσι κύματα πίεσης και αποπίεσης που θέτουν σε εξαναγκασμένη ταλάντωση τον βασικό υμένα.

Ο τρόπος αντίδρασης του βασικού υμένα ανάλογα με την συχνότητα του επιδρώντος ήχου, παρέχεται από τη θεωρία του διαδιδόμενου κύματος (TRAVELLING WAVE).

Σύμφωνα με αυτή το, από τις δονήσεις του αναβολέα, παραγόμενο κύμα πιέσεως εντός της περιλήμφου της αίθουσας, προκαλεί παραμόρφωση του βασικού υμένα στην βάση του κοχλία, η οποία μεταδίδεται δίκην κύματος κατά μήκος του υμένα στην περιοχή των θυρίδων προς το ελικότρημα. Ανάλογα με την συχνότητα, τα κύματα αυτά διατρέχουν διάφορη εκάστοτε απόσταση στον βασικό υμένα.

Το πλάτος του κύματος αυξάνεται μέχρι ορισμένου σημείου και μετά αποσβένεται απότομα. Η απόσταση από την ωειδή θυρίδα του σημείου στο οποίο παρατηρείται το μέγιστο εύρος δόνησης του βασικού υμένα, δηλ. της μεγαλύτερης ενεργοποίησης αυτού, εξαρτάται κυρίως από την συχνότητα του ηχητικού κύματος. Είναι δε τόσο μικρότερη όσο μεγαλύτερη είναι η συχνότητα του κύματος





Τρόπος δόνησης του βασικού υμένα

- | | |
|--------------------------------|-----------------|
| Α. οξείς ήχοι | Β. βαθείς ήχοι |
| 1. Στρογγύλη θυρίς | 3. Βασικός υμίν |
| 2. Ψοειδής θυρίς και αναβολέας | 4. Ελικότρημα |

Ο καλυπτήριος υμένας αντίθετα είναι τόσο αδρανής ώστε δεν δύναται να ακολουθεί τις παλμικές δονήσεις της βασικής μεμβράνης. Έτσι ένα αυτί που βρίσκεται υπό την επίδραση ενός θορύβου έντασης περίπου 80 dB, αν σταματήσει απότομα να ερεθίζεται μένει επί χρονικό διάστημα βαρήκοο, καθ'ότι η επάνοδος του καλυπτήριου υμένα στη θέση ηρεμίας απαιτεί 0.1" - 0.2" sec.

Όταν ο βασικός υμένας πάλλεται σε ένα σημείο, ο καλυπτήριος υμένας πιέζεται προς τα πλάγια και εν συνεχεία προσπαθεί να επανέλθει στην κατάσταση ηρεμίας.

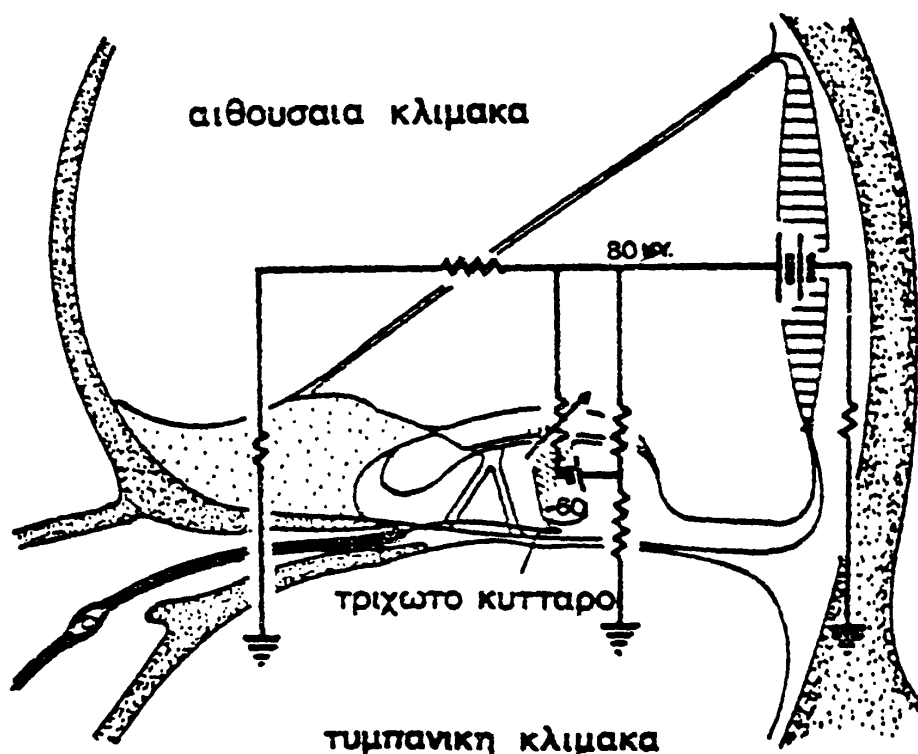
Ο παλλόμενος όμως βασικός υμένας πλήττει εκ νέου τον επανερχόμενο καλυπτήριο υμένα και εκσφενδωνίζει αυτόν εκ νέου προς τα πλάγια. Έτσι εξηγείται το φαινόμενο κατά το οποίο σε ένα συνεχή τόνο, κατά την διάρκεια του δευτερολέπτου να προσεγγίζουν πολλές φορές οι δύο υμένες μεταξύ τους.

Αυτή η στιγμή είναι και η υπεύθυνη για την παραγωγή των νευρικών ώσεων, που προκαλεί την διέγερση των τριχωτών κυττάρων του οργάνου του Corti, μετατρέποντας έτσι την μηχανική ενέργεια σε ηλεκτρική δυναμική ενέργεια.

Μέσα στον κοχλία, πλην των δυναμικών που εμφανίζονται κατά

την διάρκεια του ηχητικού ερεθίσματος, παράγονται και τα δυναμικά ηρεμίας καθώς και τα δυναμικά που ακολουθούν τον τερματισμό του ηχητικού ερεθίσματος.

Πειράματα από ερευνητές που τοποθέτησαν μικροηλεκτρόδια σε διάφορα σημεία του κοχλίου, διερεύνησαν τα δυναμικά ηρεμίας αυτού και απέδειξαν την ύπαρξη θετικού δυναμικού της τάξεως των 80mV εντός του κοχλιακού πόρου και αρνητικού δυναμικού της τάξεως των 80mV εντός των τριχωτών κυττάρων. Αυτή η διαφορά δυναμικού των 160mV μεταξύ των τριχωτών κυττάρων και της ενδολήμφου είναι αρκετά υψηλή τάση και δύσκολα ανευρίσκεται εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης.



Σχηματική διατομή του κοχλίου που δείχνει τα ενδοκοχλιακά δυναμικά.

Πιστεύεται ότι τα δυναμικά ηρεμίας του κοχλίου παράγονται και εξαρτώνται από την λειτουργία της ιοντικής αντλίας που βρίσκεται στην αγγειώδη ταινία όπου διαπιστώθηκε και η παρουσία του ενζυματικού συστήματος της αδενοσινωτριφωσφατάσης που ενεργοποιείται από τα ιόντα Νατρίου-Καλτίου, ενώ δεν βρέθηκε μέχρι σήμερα ικανοποιητική ερμηνεία του ρόλου των.

Στο περιφερικό όργανο της ακοής μπορούμε να καταγράψουμε τέσσερις κατηγορίες ηλεκτρικών δυναμικών.

1. Τα ενδοκοχλιακά δυναμικά ηρεμίας
2. Τα μικροφωνικά κοχλιακά δυναμικά
3. Τα αθροιστικά κοχλιακά δυναμικά
4. Τα δυναμικά ~~ενεργίας~~

Η πρώτη κατηγορία εμφανίζεται στη φάση ανάπαυσης, ενώ οι άλλες τρεις μετά από τον ηχητικό ερεθισμό.

Τα μικροφωνικά κοχλιακά δυναμικά και τα δυναμικά του ακουστικού νεύρου, είναι δυνατόν να καταγραφούν με ηλεκτρόδια τα οποία τοποθετούνται στην στρογγύλη θυρίδα. Για την καταγραφή των δυναμικών ηρεμίας και των αθροιστικών δυναμικών είναι απαραίτητη η τοποθέτηση μικροηλεκτροδίων μέσα στον κοχλία. Αν και η παρουσία του δυναμικού αυτού θεωρείται βέβαιη για την λειτουργία της ακοής, όμως δεν έχει λεπτομερώς διευκρινιστεί τι είδους συμμετοχή μπορεί να έχουν στην αντίληψη του ήχου.

1. Τα ενδοκοχλιακά δυναμικά ηρεμίας, είναι το αποτέλεσμα της θετικής φόρτισης της ενδολέμφου στη μεσαία κλίμακα και ανέρχονται σε 50-80 MV, η καταγραφή τους επιτυγχάνεται με ενδοκοχλιακό ηλεκτρόδιο. Το όργανο του Corti έχει αρνητικό δυναμικό της τάξης των 30MV, σε σχέση με εκείνα των γύρω ιστών.

Τα δυναμικά ηρεμίας φαίνεται ότι υπάρχουν μόνο στον κοχλία και απουσιάζουν από τους ημικύκλιους σωλήνες, το ελλειπτικό και το σφαιρικό κυστίδιο, ακόμη και αν παραμένει ομοιόμορφη



η χημική σύνθεση της ενδολέμφου.

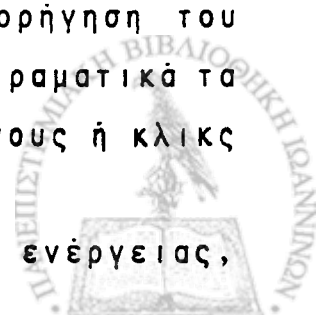
Παράγονται στην περιοχή της αγγειώδους ταινίας και έχει βρεθεί ότι δεν έχουν καμιά σχέση με την εκτίμηση της λειτουργίας της ακοής και μπορεί να υπάρχουν ακόμη και σε πλήρη απώλεια της ακοής (WEVER και NEF. 1954). Τα δυναμικά αυτά είναι πολύ ευαίσθητα στην έλλειψη οξυγόνου.

2. Τα μικροφωνικά κοχλιακά δυναμικά, έχουν μελετηθεί από πολλούς ερευνητές και η καταγραφή τους είναι δυνατή με την τοποθέτηση ηλεκτροδίου κοντά στην στρογγύλη θυρίδα ή στον κοχλία. Η απάντηση που παίρνουμε αναπαράγει τον κυματοειδή τύπο του ερεθίσματος, έτσι ώστε αν ερεθίσουμε με ένα καθαρό τόνο το αυτί, τοποθετώντας συγχρόνως ηλεκτρόδιο στην στρογγύλη θυρίδα, λαμβάνουμε μία σιγμοειδή καταγραφή. Η απάντηση αυτή φαίνεται ότι προέρχεται από τα έξω τριχωτά κύτταρα της βασικής έλικας (DAVIS, TASAKI, DALLOS). Αυτά αποτελούν το WEVER-BRAY, φαινόμενο που βαφτίστηκε έτσι σύμφωνα με τα ονόματα των ερευνητών που το πρωτοπεριέγραψαν.

3. Τα αθροιστικά κοχλιακά δυναμικά, παράγονται εάν χορηγήσουμε ένα μέτριο ή ισχυρό ηχητικό ερέθισμα. Πρόκειται για άμεση ηλεκτρική ανταπόκριση στην οποία η μεσαία κλίμακα είναι αρνητική σχετικά με την τυμπανική κλίμακα και παρατηρείται στην περιοχή όπου το κινούμενο κύμα προκαλεί το μέγιστο εύρος μηχανικής κίνησης των κοχλιακών τμημάτων.

4. Τα δυναμικά ενέργειας, μπορούν να καταγραφούν στην περιοχή της στρογγύλης θυρίδας ή μέσα στον ίδιο τον κοχλία αλλά και στον έξω ακουστικό πόρο. Αυτή η ανταπόκριση εκφράζει την συνολική αντίδραση των ερεθισθέντων νευρώνων που εκδηλώνεται σαν εκκένωση μετά από την χορήγηση του ηχητικού ερεθισμού. Μπορούμε να καταγράψουμε πειραματικά τα δυναμικά ενέργειας χρησιμοποιώντας καθαρούς τόνους ή κλικ για ερέθισμα.

Η ώση που καταγράφεται παριστάνει το δυναμικό ενέργειας,



λέγεται N_1 και συχνά ακολουθείται από άλλη μικρότερη της ίδιας πόλωσης που ονομάζεται N_2 .

Η ανταπόκριση N_1 μεταβάλλεται ως προς τα χαρακτηριστικά ερεθίσματα του λανθάνοντα χρόνου της, ή εάν μεταβληθεί η ένταση του ερεθίσματος.

Η καταγραφή των δυναμικών ενέργειας δίνει πληροφορίες ποιό τμήμα του υπολειμματικού κοχλία είναι ακέραιο και φέρεται κλινικά με την ονομασία ηλεκτροκοχλιογραφία. Τα δυναμικά ενέργειας του κοχλία ανταποκρίνονται στα πρώτα msec του ακουστικού ερεθίσματος.

Οι RUBEN και συν σε μία μελέτη ασθενών απέδειξαν ότι αν γίνει διατομή του ακουστικού νεύρου, χωρίς να θίξουμε την αιμάτωση του κοχλία, δεν εξαφανίζονται αμέσως τα δυναμικά ενέργειας. Αυτό δείχνει ότι τα δυναμικά αυτά έχουν περιφερική προέλευση. Έχει παρατηρηθεί ότι κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, οι ουδοί των δυναμικών ενέργειας και των μικροφωνικών κοχλιακών δεν είναι ίδιοι.

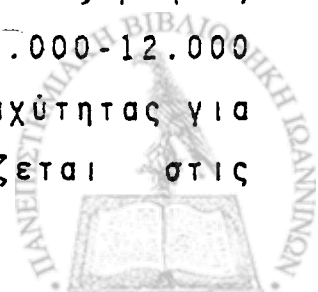
Αυτή η παρατήρηση οδηγεί στο γεγονός ότι ο ηλεκτρικός ερεθισμός των απολήξεων των τριχωτών κυττάρων δεν είναι όμοιος με τον μηχανισμό ερεθισμού του ακουστικού νεύρου.

Δυναμικό ενέργειας του ακουστικού κέντρου

Στο κοχλιακό νεύρο έχουν σημειωθεί, μετά από πειραματικές μελέτες διαφόρων ερευνητών, δύο νευροφυσιολογικού τύπου δραστηριότητες.

1. Τα μεγάλα δυναμικά ενέργειας τα οποία παριστάνουν μία ομοβροντία ανταποκρίσεων από πολλούς νευρώνες μαζί,
- και 2. Την απλή ηλεκτρική δραστηριότητα μιας μονάδας, ενός μόνο νευρώνα.

Ο WEVER υποστηρίζει ότι είναι αδύνατο για ανεξάρτητες νευρικές ίνες να μεταβιβάσουν εντολές από 8.000-12.000 κύκλους/δευτερόλεπτο και ότι το μέγιστο όριο ταχύτητας για μια εξατομικευμένη νευρική ίνα, υπολογίζεται στις 1000/δευτερόλεπτα επαναλαμβανόμενες εντολές.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΑΚΟΗΣ

Η οξεία απώλεια είναι το αποτέλεσμα μιας ξαφνικής βλάβης του κοχλιακού τμήματος του έσω ωτός και αποτελεί μία δυσάρεστη εμπειρία για τους ασθενείς.

Η βαρηκοΐα είναι το κυριώτερο από τα συμπτώματα, εμφανίζεται απότομα, είναι δυνατόν όμως να είναι και εξελίξιμη εντός ωρών.

Παρά το γεγονός ότι ένας αιώνας μελέτης από κλινικούς έχει περάσει, η αιτιολογία, η συχνότητα, η βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη πρόγνωση και η θεραπεία της οξείας απώλειας ακοής δεν έχουν καθορισθεί με ακρίβεια και περιγράφονται κατά ποικίλο τρόπο στη διεθνή βιβλιογραφία.

Ενας καθολικά αποδεκτός ορισμός της νευροαισθητήριας απώλειας της ακοής δεν υπάρχει, ούτε υπάρχει τυπική μέθοδος για την πρόγνωση της επανάκτησης της ακοής.

Η συχνότητα της οξείας απώλειας της ακοής φαίνεται να έχει σημαντικά αυξηθεί κατά την διαδρομή των τελευταίων ετών καθώς και ο αριθμός των δημοσιεύσεων και των εφαρμοζόμενων θεραπευτικών σχημάτων.

Ο EVERBERG αναφέρει ότι ο Ερευνητής Bing σημείωσε την πρώτη περίπτωση αιφνίδιας απώλειας ακοής μετά από παρωτίτιδα το 1860.

Ο PROSPER MENIERE το 1861 ανακοίνωσε περίπτωση ασθενούς με παρεμφερή κλινική σημειολογία με την οξεία απώλεια της ακοής όπως περιγράφεται σήμερα.

Από το 1861 μέχρι το 1922, δεν αναφέρεται στην βιβλιογραφία άλλη παρόμοια περίπτωση και μόνο το 1922 ο KOBRAK φέρει στην δημοσιότητα 8 περιπτώσεις ασθενών με το σύμπτωμα της οξείας απώλειας της ακοής.

Είκοσι δύο χρόνια μετά, ο DE KLEYN (1944) έφερε στην δημοσιότητα 24 περιπτώσεις με τίτλο "Μερική ή πλήρης απώλεια της λειτουργίας του κοχλία σε φαινομενικώς



φυσιολογικά άτομα" και θεώρησε ως αίτια πρόκλησης της νόσου διάφορους αγγειακούς παράγοντες. Ο RASMUSEN το 1949 ανακοίνωσε 18 περιπτώσεις αιφνίδιας κώφωσης από τις οποίες οι 15 συνοδεύονταν με διαταραχές από τον οπίσθιο λαβύρινθο. Ταυτόχρονα υποστήριξε την άποψη ότι επρόκειτο για αγγειακό ωτικό επεισόδιο ή νευρίτιδα του ακουστικού νεύρου.

Ένα έτος μετά ο FOWLER περιέγραψε 26 περιπτώσεις ασθενών με οξεία απώλεια της ακοής, σημειώνοντας κάθε τι που είχε σχέση με την αιτιολογία της νόσου. Κερπός της μελέτης αυτής ήταν η παρατήρηση ότι οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίαζαν ψυχοσωματικές διαταραχές και ιστορικό συγκινησιακών επεισοδίων (stress) πριν την έναρξη αυτής.

Οι LINOSAN και ZUIDEMA το ίδιο έτος ανακοίνωσαν 16 περιπτώσεις οξείας απώλειας ακοής προσπαθώντας να εντοπίσουν το αίτιο της νόσου. Κατέληξαν σχεδόν στο ίδιο συμπέρασμα όπως και οι προηγούμενοι ερευνητές, σχετικά με την αιτιολογία της νόσου ότι ενοχοποιούνται αγγειακές διαταραχές του έσω ωτός, stress κ.λ.π.

Το 1960 ο BOLOCNESI σε μία μελέτη του ανέφερε τα αποτελέσματα της αντιπηκτικής θεραπείας, σε μία σειρά ασθενών με οξεία απώλεια της ακοής.

Ο SHEEHY το 1960 σημείωσε την επίδραση των αγγειοδιασταλτικών ουσιών στην εξέλιξη της νόσου.

Ο SCHUKNECHT (1962, 1973) περιέγραψε τα ιστολογικά ευρήματα της αρχιτεκτονικής του έσω ωτός σε πτώματα ασθενών με ιστορικό οξείας κώφωσης.

Οι SIMMONS 1968 και GOODHILL 1971, ανέφεραν την ρήξη της στρογγύλης θυρίδας ως πιθανό αίτιο της οξείας απώλειας της ακοής.

Οι SHEEHY 1960 και RUBIN 1968 ταξινομήσαν τον βαθμό απώλειας της ακοής σε κατηγορίες σαν μία προσπάθεια καλύτερης μελέτης της νόσου.

Η ταχύτητα έναρξης, η βαρύτητα, ο βαθμός και η ποιότητα



ανάκτησης αυτής αποτελούν τις μεταβλητές παραμέτρους που χαρακτηρίζουν την οξεία απώλεια.

Η οξεία απώλεια ακοής μπορεί να επέλθει αυτόματα ή σε διάστημα μερικών ωρών ή ακόμα κατά την διάρκεια του ύπνου. Πολλοί ασθενείς συνειδητοποιούν αυτή την απώλεια όταν προσπαθήσουν να χρησιμοποιήσουν το πάσχωαυτί στο τηλέφωνο ή κατά την πρωινή έγερση, όπου παρατηρείται δυσχέρεια στην εντόπιση του ήχου από τις εμβοές οι οποίες μπορεί να την συνοδεύουν.

Ο βαθμός και η κατανομή της απώλειας στις διάφορες συχνότητες ποικίλει από ήπια μέχρι ολική απώλεια και περιγράφεται με διάφορους όρους, όπως πλήρης κώφωση σημαντικού βαθμού βαρηκοΐα, έτσι ώστε ο ασθενής να ακούει μόνο δυνατές φωνές ή μερικές φορές να ακούει τις δυνατές φωνές σαν ψιθύρους.

Μπορεί να προσβάλλει οιαδήποτε συχνότητα (υψηλές, μεσαίες, χαμηλές) το σύνολο αυτών ή και μεμονωμένα.

Η ανάνηψη με ή χωρίς θεραπεία δύναται να ποικίλει από πλήρη μέχρι μερική ή και καθόλου.

Καμία Ωτορινολαρυγγολογική εταιρεία μέχρι σήμερα δεν έχει αποδεχθεί ή θεσπίσει σαφή κριτήρια για την ανάνηψη από οξεία απώλεια ακοής και η έλλειψη αυτών κάνει ακόμη πιο δύσκολη την σύγκλιση των θεραπευτικών απόψεων μεταξύ των διάφορων ερευνητών. Εν τούτοις υπάρχουν κάποια καθιερωμένα θεραπευτικά σχήματα.

Η συχνότητα που εμφανίζεται η οξεία απώλεια ποικίλει.

Οι MORISSON και συν (1970) ανέφεραν ποσοστό ασθενών με οξεία απώλεια κμμαινόμενο στο 2.8% μη επιλεγμένων εξωτερικών ασθενών που εξετάσθηκαν και νοσηλεύτηκαν.

Οι αιτίες που ανέφεραν ήταν πολλές και διάφορες αρχίζοντας από κάταγμα του λιθοειδούς οστού μέχρι ιδιοπαθούς αιτιολογίας.

Ο Raffae σε μία άλλη μελέτη υπελόγισε την συχνότητα αυτή σε



5 ανά 100.000 κάθε έτος στις ΗΠΑ.

Ο Van Caneghen στο Βέλγιο 10 ανά 100.000, ο δε Simmons υπέθεσε ότι η αληθινή συχνότητα ήταν πολύ περισσότερο γιατί εκείνοι που εμφανίζουν αιφνίδια απώλεια και ανανήπτουν γρήγορα δεν αναζητούν ιατρική βοήθεια.

Η συχνότητα διαφέρει επίσης από ηλικία σε ηλικία.

Η μέση ηλικία είναι 46 έτη στη σειρά του Mattox και 49 στη σειρά του Halberg.

Ο Van Caneghem αναφέρει την χαμηλότερη συχνότητα 4.7 ανά 100.000 μεταξύ 20-30 ετών και την υψηλότερη 15.8 ανά 100.000 μεταξύ 50-60 ετών.

Ο Big παρατήρησε μία αυξημένη συχνότητα μέχρι την ηλικία των 14 ετών και επίσης μία αυξημένη συχνότητα για εκείνους που είναι πάνω από 65 ετών. Αξιόπιστα δεδομένα δεν υπάρχουν για τα πολύ νεαρά άτομα, πιθανώς επειδή τα νεαρά άτομα δεν μπορούν να αντιληφθούν το μέγεθος της απώλειας της ακοής. Για το αυξημένο αυτό ποσοστό στις μικρές και τις μεγάλες ηλικίες πρέπει να δοθεί η εξήγηση ότι μάλλον οφείλεται στην μη ανάπτυξη του ανοσολογικού μηχανισμού στα νεαρά άτομα και την πτώση αυτού στα μεγάλα.

Ο Shaia και Shehy ανασκόπησαν περίπου 1220 περιπτώσεις οξείας απώλειας και βρήκαν σχεδόν ίση κατανομή μεταξύ των δύο φύλων. Συνδυάζοντας την σειρά των Van Caneghen, Byl Simmons, Dichoeck και Bierman, έχουμε συνολικά 391 ασθενείς, 200 άνδρες και 191 γυναίκες. Επομένως η απώλεια φαίνεται ότι έχει ίση κατανομή στα δύο φύλλα.

Η συχνότητα αμφοτερόπλευρης προσβολής αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία σε ποσοστό 4-9%. Το 1976 ο Aldous ανασκόπησε τη βιβλιογραφία και βρήκε σε 592 περιπτώσεις 57 με αμφοτερόπλευρη απώλεια.

Επίσης αναφέρεται ότι και το δεξί και το αριστερό αυτί είναι εξ'ίσου ευάλωτα, σύμφωνα με μελέτη του Halberg (1956).



Οι δε Mattox και Simmons αναφέρουν 40 περιπτώσεις δεξιά και 49 αριστερά, ο Fowler ανέφερε 15 δεξιά και 5 αριστερά (η μόνη μελέτη που δείχνει υπεροχή δεξιά).

Η μεγάλη αύξηση των περιστατικών της οξείας απώλειας της ακοής κατά τα τελευταία έτη, πρέπει να αποδοθεί στη μεγαλύτερη ενημέρωση των Ωτορινολαρυγγολόγων σε σχέση με την δυνατότητα, διάγνωσης και της διαφορικής διάγνωσης της νόσου, την νοσοκομειακή αντιμετώπιση και την καταγραφή αυτών.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Προσπαθώντας να διερευνήσει κανείς την αιτιοπαθογένεια της οξείας απώλειας της ακοής, βρίσκεται αντιμέτωπος με ποικιλία αιτιοπαθολογικών παραγόντων και θα πρέπει να διερευνήσει ένα ευρύ φάσμα αιτιών που αφορούν τα της παθολογίας της βλάβης του έσω ωτός.

Τα βασικά αίτια που μπορούν να προκαλέσουν οξεία απώλεια της ακοής βάσει των μέχρι σήμερα μελετηθέντων περιστατικών και της πειραματικής προσπάθειας όπως φαίνεται από την διεθνή βιβλιογραφία πολλών ερευνητών, είναι δυνατόν να διαιρεθούν σε τέσσερεις μεγάλες κατηγορίες.

1. Συγγενή
2. Ιογενείς λοιμώξεις
3. Αγγειακά αίτια
4. Διάφορες άλλες αιτίες

1. Συγγενή αίτια

Περιπτώσεις οξείας απώλειας της ακοής κατά το χρόνο της



γέννησης δεν έχουν σημειωθεί. Αναφέρθηκε από Ερευνητές σαν συγγενής προδιάθεση στην οξεία απώλεια ένας βατός ενδολεμφικός πόρος, ένας εστενωμένος έσω ακουστικός πόρος ή μία ανωμαλία στην στρογγύλη ή ωσειδή θυρίδα.

Ο Stroud και Calcaterra αναφέρουν οξεία απώλεια σε μία γυναίκα ηλικίας 19 ετών που είχε συγγενώς παραμορφωμένο αναβολέα.

2. Ιογενείς Λοιμώξεις

Ένα από τα πιο σημαντικά βήματα στην διερεύνηση της αιτιολογίας της αιφνίδιας κώφωσης είναι η παραδοχή ως αιτιολογικού παράγοντα των ιών.

Οι LINDSAY και HEMENWAY το 1954 περιέγραψαν ως αιτιολογικό παράγοντα αιφνίδιας κώφωσης τον ιό της ιλαράς.

Λίγο αργότερα το 1957, ο VAN DISCHOECK και ο BIERMAN περιέγραψαν τον ιό της γρίππης, ενώ μετά από μία δεκαετία οι SAFFE και MASSAB δι' απομονώσεως του ιού απέδειξαν τον ρόλο του ADENOVIRUS τύπου III, ως παράγοντα προκλήσεως οξείας απώλειας της ακοής.

Οι GREGG και SHAEFFER το 1964 ενοχοποίησαν τον ιό της λοιμώδους μονοκυρήνωσης σε μία σειρά ασθενών.

Παρ' ότι η παρωτίτιδα είναι γνωστή από την εποχή του Ιπποκράτη πολλοί αιώνες μετά αρκετοί ερευνητές σημειώνουν ότι η επιδημική παρωτίτιδα, πολλές φορές είναι δυνατόν να προκαλέσει μεγάλου βαθμού βαρηκοΐα τύπου αντιλήψεως ή και πλήρη κώφωση η οποία εκδηλώνεται απότομα και πάντα μονόπλευρα.

Η αιτιολόγηση του ιού της παρωτίτιδος ως ενοχοποιητικού παράγοντα προέρχεται τόσο από παθολογοανατομικές μελέτες των LINDSAY 1960, όσο και από ανοσοποιητικές των SAUNDERS και LIPPY 1959. Αυτοί μελέτησαν μία μεγάλη σειρά ασθενών με οξεία απώλεια ακοής χωρίς ενδεικτικά συμπτώματα παρωτίτιδας και βρήκαν ότι 6 στους 9 ασθενείς είχαν θετική την αντίδραση σύνδεσης του συμπληρώματος - COMPLEMENT FIXATION

TEST. Το test αυτό πραγματοποιήθηκε παράλληλα και σε φυσιολογικούς μάρτυρες και έδειξε μόνο στο 2.5% εξ' αυτών θετική αντίδραση.

ΟΙ NOMOURA - HARADA (1988) εξήτασαν 53 ασθενείς με οξεία απώλεια ακοής μετρώντας αντιστοιχα τα επίπεδα IgM και τα αντισώματα κατά της παρωτίτιδας τα οποία βρέθηκαν θετικά σε 23 εξ αυτών πράγμα που δείχνει στενή σχέση της οξείας απώλειας ακοής με πρόσφατη λοίμωξη παρωτίτιδας. Για το λόγο αυτό συνιστούν εμβολιασμό έναντι της παρωτίτιδας σε άτομα με μονόπλευρη κώφωση για να τους προστατεύσουν από την αμφοτερόπλευρο βλάβη.

Το 1907 ο HUNT αναφέρει τον έρπητα ζωστήρα σαν αίτιο οξείας απώλειας της ακοής.

Από τους KOIDE-WANACITA et al (1988) σημειώνεται σχέση του ιού με οξεία απώλεια ακοής και μάλιστα λανθάνουσας λοίμωξης παρά οξείας λοίμωξης ή αναζωπύρωσης.

Έχει σημειωθεί από πολλούς συγγραφείς ότι το 25% των ασθενών κατά την εμφάνιση της οξείας απώλειας ακοής παρουσιάζει λοίμωξη του ανωτέρου αναπνευστικού συστήματος εν ενεργεία.

Η εγκατάσταση των ιών στο έσω ούς δύναται να γίνει:

α) Αιματογενώς, που είναι ο συνηθέστερος τρόπος εισόδου των ιών. Οι ιοί πιστεύεται ότι εγκαθίστανται στον υμενώδη κοχλία κατά την διάρκεια της ίωσης.

β) Διά προϋπαρχούσης οδού

Κατά την διάρκεια μιας ιογενούς μηνιγγοεγκεφαλίτιδος, οι ιοί είναι δυνατόν να διεισδύσουν στο έσω ούς από το υπαραχνοειδές διάστημα διά μέσου του κοχλία ή διά του έσω ακουστικού πόρου.

Παθογενετικώς οι ιοί δύναται να επηρεάσουν την ακοή με δύο μηχανισμούς, είτε δι' απ' ευθείας επίδρασης της βλάβης επί των ζωτικών περιοχών του έσω ωτός, είτε διά διαταραχών της αιμάτωσης του έσω ωτός.



Οι ιοί, αφού εισέλθουν στο έσω ούς, προκαλούν ταχύτατα ιστολογικές και βιοχημικές μεταβολές οι οποίες συχνά είναι ανατάξιμες. Πολλές φορές όμως είναι εξαιρετικά καταστρεπτικές προκαλώντας μόνιμες ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις. (SCHUKNECHT, VAN DISHOECK 1963).

Η προσβολή του υμενώδους κοχλία από τους ιούς περιγράφεται ως "ιογενής ενδολεμφική λαβυρινθίτις", ενώ η προσβολή του νεύρου ως "ιογενής νευρωνίτις".

Οι ιοί της παρωτίτιδας, της γρίπης και της ιλαράς προκαλούν ενδολεμφικού τύπου λαβυρινθίτιδα, ενώ ο ιός του έρπητα ζωστήρα αποτελεί τον μοναδικό ιογενή παράγοντα που προκαλεί αιφνίδια κώφωση τύπου νευρωνίτιδας. Σύμφωνα με τις μελέτες τους οι SNOW, SAUNDERS, SAFFE πιστεύουν ότι οι ιοί προσβάλλουν το υπεύθυνο γάγγλιο της ακοής (το ελικοειδές). Από ιστολογικές μελέτες αποδείχθηκε ότι οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις, που προκαλούν οι ιοί, εντοπίζονται κυρίως στον κοχλία και πολύ λιγότερο στην 8η εγκεφαλική συζυγία και αφορούν το όργανο του Corti και μάλιστα την περιοχή της βασικής έλικας. (SCHUKNECHT 1962, BEAL 1967).

Οι ερευνητές αυτοί σε αντίστοιχες παθολογοανατομικές μελέτες παρατήρησαν εκφύλιση των τριχωτών κυττάρων της βασικής έλικας με ταυτόχρονη καταστροφή της αρχιτεκτονικής των στοιχείων του οργάνου του Corti, μείωση των γαγγλιακών κυττάρων στην βασική έλικα, ενώ ανευρέθηκαν σε φυσιολογικά όρια στην κορυφαία έλικα. Η αγγειώδης ταινία ατροφεί μερικές φορές στον καλυπτήριο υμένα, ενώ σε άλλες περιπτώσεις δημιουργείται συρρίκνωση του κοχλιακού πόρου. Σημειώθηκε ταυτόχρονα από ερευνητές για τον υμένα του REISSNER, να έχει συμπέσει με την αγγειώδη ταινία και την βασική μεμβράνη σε ασθενείς με οξεία απώλεια ακοής.

Όσον αφορά την δράση των ιών στην αιμάτωση του έσω ωτός, πιστεύεται ότι είναι δυνατόν να διαταράξουν την αιμάτωση

του σύμφωνα με τους εξής τρόπους:

Να προσκολλώνται στα ερυθρά αιμοσφαίρια και να προκαλούν αιμοσυγκόληση IN VIVO, που έχει σαν αποτέλεσμα το λασπώδες φαινόμενο (FEKETE).

Να προκαλούν οίδημα του ενδοθηλίου των τριχοειδών, στένωση του αυλού αυτών με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η ροή του αίματος και να έχουμε τον σχηματισμό μικροθρόμβων (Mc KAY).

Να προκαλούν υπερπηκτικότητα του αίματος και κατά αυτόν τον τρόπο είναι δυνατόν να επηρεάζουν την αιμάτωση του κοχλίου (JAFFE).

3. Αγγειακά

Ενας από τους επικρατέστερους γεννεσιουργούς παράγοντες της οξείας απώλειας ακοής, είναι και ο αγγειακός.

Το 1894 οι SCHUKNECHT και συν ανέφεραν ότι βρήκαν πρόσφατο αίμα μέσα στον κοχλιακό πόρο σε ένα κορίτσι έντεκα ετών που έπασχε από λευχαιμία και παρουσίασε εκσεσημασμένη οξεία απώλεια ακοής έξι ημέρες προτού πεθάνει.

Η θρόμβωση, η εμβολή, ο αγγειοσπασμός, η αγγειοδιαστολή, η αύξηση της ηκτικότητας, το λασπώδες φαινόμενο (SLUDGING OF BLOOD), αποτελούν τα συχνότερα και τα περισσότερο συνήθη αίτια της οξείας απώλειας ακοής.

Εξ'αυτών, η θρόμβωση και η εμβολή αποδίδονται, εκτός των άλλων και στο υπόστρωμα της αρτηριοσκλήρωσης. Είναι ο επικρατέστερος μηχανισμός που μπορεί να προκαλέσει οξεία απώλεια ακοής σε ομάδα ασθενών μεγάλης ηλικίας με συνοδές μεταβολικές νόσους. Η θεωρία αυτή όμως δεν είναι ικανοποιητική για την εξήγηση της νόσου σε νεώτερους ασθενείς.

Η δυνατότητα όμως των ιών να επηρεάζουν την κυκλοφορία του αίματος στο έσω ους προκαλώντας αύξηση της ηκτικότητας, μικροθρομβώσεις, εμβολές, δίνει κάποια λύση στην δυσχέρεια



εξηγήσεως του μηχανισμού αιφνίδιας κώφωσης στους νεώτερους ασθενείς.

Ο αγγειοσπασμός σαν παράγοντας που μπορεί να προκαλέσει οξεία απώλεια ακοής, αποδίδεται συχνά στο stress, την υπερκώπωση και σε συγκινησιακούς παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν το αυτόνομο νευρικό σύστημα του ασθενούς. Αλλεργικές αντιδράσεις επίσης έχουν ενοχοποιηθεί ως αίτιο αρτηριακού αγγειοσπασμού.

Ο DUBS το 1965 ανακοίνωσε τρεις περιπτώσεις αιφνίδιας κώφωσης που οφείλονταν σε εμβολή της έσω ακουστικής αρτηρίας από σταγονίδια λίπους μετά από συνθλιπτικά τραύματα-κατάγματα σε διάφορα μέρη του σώματος.

Από τους ALFORD 1965, SUGA και SNOW 1970, μελετήθηκαν οι προκαλούμενες λόγω αγγειακής απόφραξης ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις του έσω ωτός, διά πειραματικών μικροεμβολών. Διαπιστώθηκε ότι ο κοχλίας είναι το πιο ευαίσθητο τμήμα του υμενώδους λαβυρίνθου επί του οποίου εμφανίζονται οι περισσότερες και σοβαρότερες βλάβες μετά από πειραματική αγγειακή απόφραξη.

Παθολογοανατομικά παρατηρείται εκφύλιση των κυττάρων του ελικοειδούς γαγγλίου, η οποία πάντοτε προηγείται της εκφυλίσεως των τριχωτών κυττάρων.

Ο PERLMAN και συν το 1959 απέδειξαν ότι το έσω ούς είναι ευάλωτο στην ισχαιμία και συγκεκριμένα:

Μετά από 60sec ανοξίας δημιουργείται ελάττωση του κοχλιακού μικροφωνικού δυναμικού ενώ όταν η αιματική ροή διακοπεί για 30 λεπτά, τα κοχλιακά δυναμικά καταστρέφονται μόνιμα.

Η πλήρης αγγειακή απόφραξη καταλήγει σε ανάπτυξη ινώδους ιστού και σχηματισμό νέου οστίτη ιστού που τελικά δημιουργεί πλήρη οστεοποίηση του κοχλία εντός 6 μηνών.



4. Διάφορες άλλες αιτίες

Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις οξείας απώλειας ακοής που δεν είναι δυνατόν να ταξινομηθούν από απόψεως αιτιολογίας σε καμία από τις παραπάνω περιγραφείσες ομάδες.

Περιγράφηκε οξεία απώλεια ακοής η οποία εμφανίστηκε μετά από έκθεση του ωτός για ορισμένη ώρα σε ομοιόμορφο δυνατό ήχο.

Οι KAVATA και SUGAI 1967, περιγράφουν 17 περιπτώσεις ασθενών που παρουσίασαν οξεία απώλεια ακοής κατά την διάρκεια εκθέσεως των σε θόρυβο, παρά το γεγονός ότι είχαν εθιστεί σε αυτόν από μακρό χρόνο.

Ο SIMMONS 1968, αναφέρει 15 περιπτώσεις οξείας απώλειας ακοής που θεωρητικά ενοχοποίησε την ρήξη του υμένα του REISSNER χωρίς να μπορεί να το αποδείξει ιστολογικά.

Οι GOODHILL 1971, PULLEN 1972, TONKIN 1975, ενοχοποιούν την ρήξη του δευτερεύοντα τυμπανικού υμένα μέσα στα αίτια που δύναται να προκαλέσουν οξεία απώλεια ακοής σε σημαντικό αριθμό ατόμων, συνήθως σε νεαρά άτομα μετά από κάποια εργώδη κίνηση.

Η οξεία απώλεια ακοής θεωρείται από αρκετούς ερευνητές το πιο πρώιμο σύμπτωμα του ακουστικού νευρινώματος σε αναλογία 1-15%.

Επίσης υπάρχουν και τα μεταβολικά αίτια όπως ορμόνες, ωτοτοξικά φάρμακα (αμινογλυκοσίδες, κινίνη, σαλικυλικά διουρητικά, αντιϋπερτασικά, κυτταροστατικά, αντισυλληπτικά), Απότομες αυξομειώσεις της πίεσης μπορούν επίσης να προκαλέσουν οξεία απώλεια της ακοής.

Τέλος για περιπτώσεις οξείας απώλειας ακοής που κανένα από τα προαναφερθέντα αίτια δεν μπορεί να υποδειχθεί άμεσα ή έμμεσα θεωρούνται σαν ιδιοπαθώς αγνώστου αιτιολογίας.



ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η οξεία απώλεια της ακοής αποτελεί νόσο που θεωρείται σαν το αποτέλεσμα της βλάβης του οργάνου της ακοής και εκδηλούται κυρίως μονόπλευρα με συμπτώματα όπως, βαρηκοΐα νευροαισθητηρίου τύπου, εμβοές και μερικές φορές ίλιγγος. Η βαρηκοΐα είναι το κυριότερο σύμπτωμα και εμφανίζεται αιφνίδια, είναι δυνατόν όμως να είναι και εξελίξιμη εντός ωρών. Η ακουστική απώλεια είναι δυνατόν να είναι μερική ή και ολική και κατά τον Fowler βαπτίστηκε σαν " ωτικός κεραυνός σε αιθρία ".

Η μονόπλευρη βαρηκοΐα μπορεί να διαφύγει την προσοχή του αρρώστου, οπότε μία πρακτική δοκιμασία όπως η χρήση του τηλεφώνου την κάνουν στον άρρωστο αισθητή.

Η αμφοτερόπλευρη όμως βαρηκοΐα, γίνεται αντιληπτή αμέσως, γιατί εκτός των άλλων ο ασθενής παρουσιάζει δυσχέρεια στην επικοινωνία με το περιβάλλον. Εμφανίζεται σε μία αναλογία 4-9%, σύμφωνα με τις μελέτες των SHEEHY 1960, VAN DESHOECK 1957, JAFF 1967.

Σε ποσοστό 80% συνοδεύεται από εμβοές στα αρχικά στάδια, ή σε ένα μικρό ποσοστό μπορεί να προηγήθηκαν της βαρηκοΐας οι οποίες ελαττώνονται νωρίς, αλλά μπορεί να παραμείνουν και μόνιμες ως το ίδιο επακόλουθο της νόσου (VAN DISHOECK)

Οι εμβοές έχουν διαφορετική ένταση από άρρωστο σε άρρωστο. Πολλοί ασθενείς περιγράφουν τις εμβοές σαν βοητό θάλασσας, σαν ήχο κυμάτων στα βότσαλα σαν ήχο καμπάνας ή σαν τζιτζικι καθώς και άλλες περιγραφές (DEBAIN 1956, BOSATRA 1965).

Πολλοί ασθενείς παραπονούνται αρκετές φορές για αίσθημα πληρότητας του αυτιού που μεταβάλλεται από μια στιγμή στην άλλη.

Ενα 27% των αρρώστων αναφέρει κατόπιν ερωτήσεως αστάθεια ή ελαφρό ίλιγγο και μόνο 4% εμφανίζει ίλιγγο συνοδευόμενο με ναυτία και εμμέτους. Ο ίλιγγος παρατηρείται κυρίως σε

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Η πραγματοποίηση του βοηθά στην διάγνωση, τον προσδιορισμό τον βαθμό και την κατανομή της βαρηκοΐας στις διάφορες συχνότητες καθώς και την δυνατότητα ανίχνευσης της εντόπισης της βλάβης στην διαδρομή της ακουστικής οδού από τον κοχλία, έσω ακουστικό πόρο, γεφυροπαρεγκεφαλιδική γωνία, μέχρι τους κοχλιακούς πυρήνες της γέφυρας. Επίσης είναι δυνατόν ν' αποκαλυφθεί ενδεχόμενη βλάβη του οπισθίου λαβυρίνθου ή του προσωπικού νεύρου. Ο εργαστηριακός έλεγχος περιλαμβάνει:

Ακοολογικό έλεγχο

α. Τονικό ακοογράμμα. Η καταγραφή του τονικού ακοογράμματος πρέπει να γίνεται το συντομότερο δυνατόν και είναι αυτό που "βαφτίζει" κυρίως την οξεία ακουστική απώλεια.

Η τονική ακοομετρία φανερώνει κυρίως την ύπαρξη μιας βαρηκοΐας τύπου αντιλήψεως, προσβάλλοντας άλλοτε τις χαμηλές -μεσαίες ή υψηλές συχνότητες ή και όλες συνολικά. Πολύ συχνά διαπιστώνεται πλήρης απώλεια της ακοής.

Σύμφωνα με τα βιβλιογραφικά δεδομένα του HILGER, ακουστική απώλεια με εντόπιση στις υψηλές συχνότητες, μαρτυρεί απόφραξη των αρτηριών του ελικοειδούς γαγγλίου, ενώ ακοομετρική ανιούσα καμπύλη εκφράζει ισχαιμία της αγγειώδους ταινίας, με σχηματισμό ενδο-λεμφικού υδρωπα. Αντίθετα μια ακοομετρική κατιούσα καμπύλη νευροαισθητήριου τύπου, εκφράζει το αποτέλεσμα μιας πλήρους απόφραξης της κοχλιακής αρτηρίας.

Η απώλεια της ακοής παρουσιάζει διαφορετική ακοομετρική απεικόνιση από ασθενή σε ασθενή. Τις πιο πολλές φορές εντοπίζεται στις υψηλές συχνότητες, άλλοτε στις χαμηλές, ενώ μερικές φορές περιλαμβάνει ολόκληρο το φάσμα των συχνοτήτων.

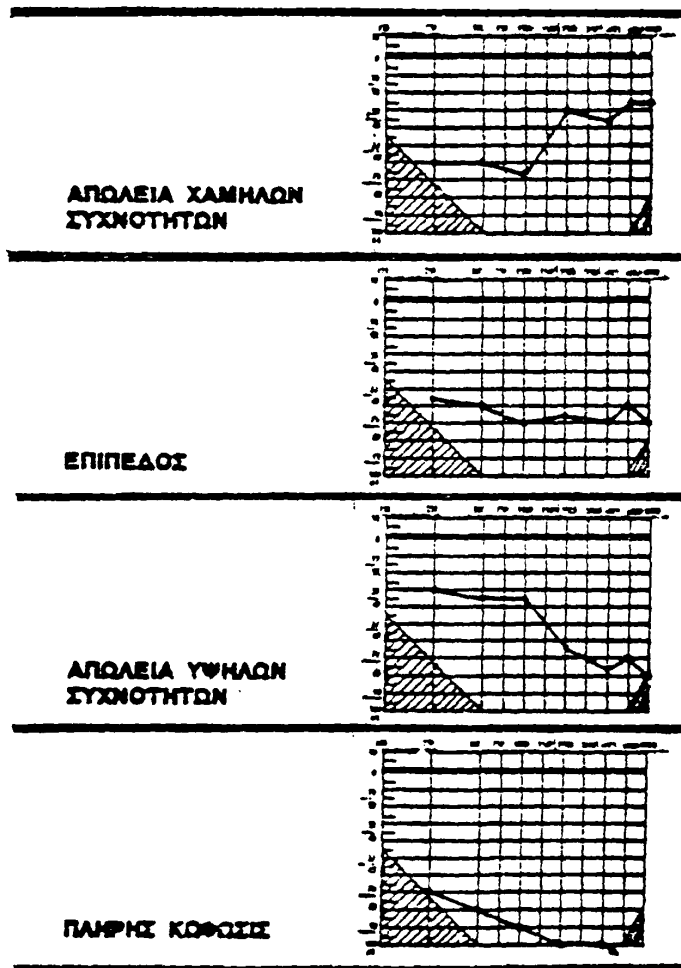
Ο SHEEHY το 1960 ταξινόμησε ακοολογικά την απώλεια της



ακοής σε τέσσερις τύπους.

1. Απώλεια ακοής προσβάλλουσα τις χαμηλές συχνότητες
2. Προσβολή όλων των συχνοτήτων με επίπεδη ακοογραφική καμπύλη
3. Πτώση της ακοής στις υψηλές συχνότητες
4. Πλήρης απώλεια της ακοής

Ακολουθεί το 1968 η ταξινόμηση του RUBIN, που διακρίνει τους εξής τύπους.



Ακοογραφική απεικόνιση (κατά SHEEHY)

Τύπος I: Κυριαρχεί η πτώση της ακοής στις χαμηλές συχνότητες με μικρότερη πτώση μεταξύ των 3000-8000 Hz.



Τύπος II: Μετρίου βαθμού με πτώση όλων των συχνοτήτων και συχνά με μια απότομη κατακρήμνιση της καμπύλης μετά τα 3000 Hz.

Τύπος III: Πλήρης κώφωση προσβάλλουσα όλες τις συχνότητες. Η λήψη του ακοογράμματος πραγματοποιείται με την βοήθεια της σύγχρονης ακοολογικής συσκευής.

Τα ακοομετρικά πορίσματα των δύο αυτιών πρέπει να συγκρίνονται μεταξύ τους. Σε μονόπλευρη βαρηκοΐα τύπου αντιλήψεως, όπου η διαφορά του ουδού της ακοής μεταξύ των δύο αυτιών είναι 50-60 dB, πρέπει η εξέταση να γίνεται με εκκώφωση του υγιούς αυτιού (Masking) χρησιμοποιώντας λευκό θόρυβο.

β. Τυμpanομετρία:

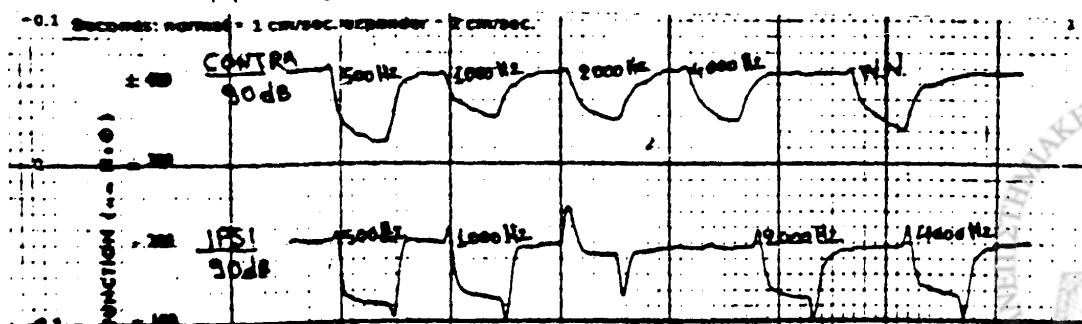
Πρόκειται για αντικειμενική μέθοδο εξέτασης του περιφερικού οργάνου της ακοής που πραγματοποιείται με την ηλεκτροακουστική γέφυρα αποτελείται από δύο σκέλη

1. Την τυμpanομετρία
2. Την καταγραφή των ακουστικών αντανακλαστικών

Η τυμpanομετρία ασχολείται με τις μετρήσεις της ενενδοτότητας της τυμpanικής μεμβράνης σε σχέση με τις αντίστοιχες μεταβολές της πίεσης του αέρα στον έξω ακουστικό πόρο.

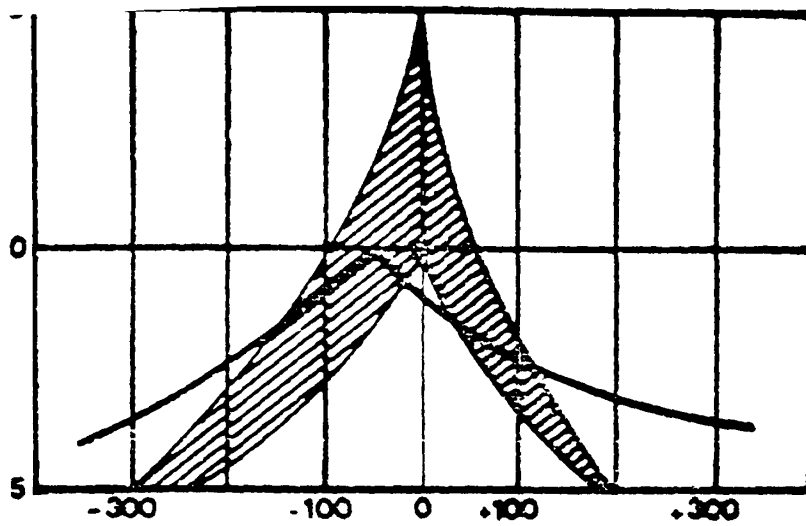
Τα αποτελέσματα καταγράφονται με καμπύλη η οποία ονομάζεται τυμpanόγραμμα.

Το τυμpanόγραμμα συνήθως είναι φυσιολογικό. Εκτός των περιπτώσεων που συνυπάρχει πάθηση του μέσου ωτός όπως τυμpanοσαλπιγγικός καταρροής.



Αντανακλαστικό του μύος του αναβολέα





Τυμπανόγραμμα φυσιολογικό

Λήψη και καταγραφή του ακουστικού αντανακλαστικού.

Στο μέσο αυτί υπάρχουν δύο μικροί μύες, ο μύς του αναβολέα και ο τείνων το τύμπανο μύς. Ομως του αναβολέα συσπάται στα άτομα με φυσιολογική ακοή όταν χορηγηθεί καθαρός τόνος στο αυτί 75-90dB πάνω από τον ουδό ακουστότητάς του.

Η εξέταση αυτή γίνεται με τη χρήση του τυμπανογράφου.

Δίνοντας ένα ισχυρό ακουστικό ερέθισμα στο αυτί προκαλείται αμφοτερόπλευρη σύσπαση των μυών του αναβολέα διά μέσου του αντανακλαστικού τόξου, με αποτέλεσμα την ταυτόχρονη καταγραφή του ομοπλεύρου και ετεροπλεύρου ακουστικού αντανακλαστικού.

Σημειώνεται ο ουδός έκλυσης του Contra-Reflex σε καθαρούς τόνους στις συχνότητες 500, 1000, 2000, 4000 Hz και για τα δύο αυτιά και καταγράφεται αυτό όπως φαίνεται πάνω στο ακουόγραμμα του ασθενή.

Ταυτόχρονα σημειώνεται η διαφορά σε dB μεταξύ του ουδού έκλυσης του ετερόπλευρου αντανακλαστικού και του ουδού της ακοής (Δοκιμασία Metz). Η σημασία της καταγραφής του ουδού της έκλυσης του ετερόπλευρου αντανακλαστικού, εκτός των άλλων είναι τοποδιαγνωστική για την εντόπιση της βαρηκοΐας και συγκεκριμένα εάν είναι ενδοκοχλιακού τύπου (οξεία απώλεια της ακοής) ή οπισθοκοχλιακού τύπου (ακουστικό νευρίνωμα).

Ο METZ καθόρισε ότι υφίσταται το φαινόμενο του recruitment όταν η διαφορά που χωρίζει τον ουδό της ακοής από τον ουδό



της έκλυσης του ετερόπλευρου αντανακλαστικού του μυός του αναβολέα, είναι κάτω των 55 dB.

Δηλαδή σε βαρηκοΐα τύπου αντίληψης έχοντας ακουστική απώλεια κάτω των 75 dB, είναι ενδοκοχλιακού τύπου όταν η απόσταση μεταξύ του ουδού ακοής και του ουδού έκλυσης του αντανακλαστικού του μυός του αναβολέα σε καθαρούς τόνους είναι κάτω από 55 dB (test του Metz θετικό).

Υφίσταται οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβη εάν η διαφορά μεταξύ του τονικού ουδού και του ουδού του αντανακλαστικού του μυός του αναβολέα σε καθαρούς τόνους είναι υπεράνω ή ίση με 95-100db (test Metz αρνητικό).

Ο Καθηγητής G.Freyss το σημείο αυτό της έντασης των 95 dB στο ακουόγραμμα, το αποκάλεσε σημείο της Barre και διαπίστωσε σε μια μελέτη ασθενών του με βαθμό ακουστικής απώλειας κάτω ή ίσο με 75 dB, ότι πρόκειται για ενδοκοχλιακού τύπου βλάβη, εάν ο ουδός του ετερόπλευρου αντανακλαστικού του μυός του αναβολέα σημειώνεται κάτω ή ακριβώς πάνω στην Barre.

Πρόκειται για οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβη, εάν ο ουδός του αντανακλαστικού σημειώνεται πάνω από την Barre των 95 dB.

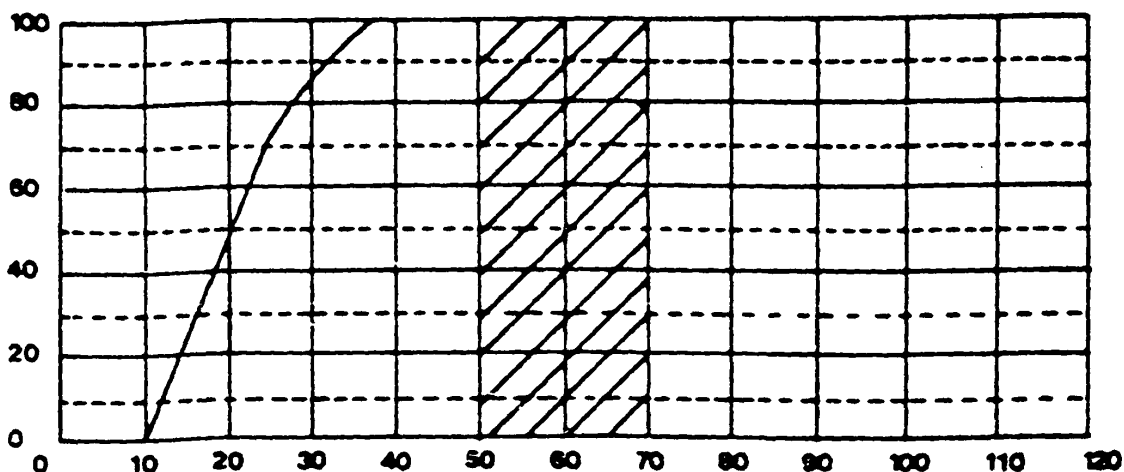
γ. Ομιλητική ακουομετρία

Με την ομιλητική ακουομετρία εξετάζουμε την ικανότητα του αυτιού να προσλαμβάνει και να κατανοεί λέξεις και αριθμούς, δηλαδή εξετάζουμε την διακριτική ικανότητα του αυτιού.

Η εκτέλεση αυτής επιβεβαιώνει την σοβαρότητα της οξείας ακουστικής απώλειας με μεταβολή και πτώση της καμπύλης της διακριτικής ικανότητας και βοηθά σε μεγάλο βαθμό στην διαφορική διάγνωση μεταξύ των ενδοκοχλιακών και οπισθοκοχλιακών βλαβών.

Σε οπισθοκοχλιακή βλάβη η πτώση της διακριτικής ικανότητας είναι δυσανάλογα μεγαλύτερη.





Φυσιολογικό ομιλητικό ακούγραμμα

δ. Υπερουδική ακουομετρία

Η υπερουδική ακουομετρία είναι μία μέθοδος εξέτασης στις βαρηκοΐες τύπου αντίληψης όπου χορηγούνται θόρυβοι ή τόνοι πάνω από την ουδό ακουστότητας του ατόμου και συμβάλλει στην τοποδιαγνωστική εντόπιση της βλάβης, δηλαδή εάν η βλάβη είναι κοχλιακή ή οπισθοκοχλιακή.

Σ' αυτήν περιλαμβάνονται:

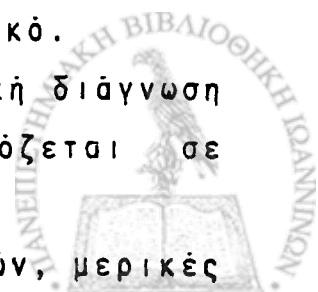
1. Ακουστική εξίσωση κατά Fowler ή Recruitment

Καλείται το φαινόμενο κατά το οποίο η ακουστικότητα ενός ήχου πάνω από τον ουδό ακουστότητας αυξάνει με την προοδευτική αύξηση της έντασής του ταχύτερα στο βαρήκοο αυτί απ' ότι στο φυσιολογικό, έτσι σε μια τιμή έντασης ο ήχος ακούγεται και στα δύο αυτιά με την ίδια ένταση, δηλαδή επέρχεται ακουστική εξίσωση.

Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται σε περιπτώσεις βαρηκοΐας τύπου αντίληψης, όταν η βλάβη εντοπίζεται στον κοχλία (στο όργανο του Corti) το Fowler test είναι θετικό, ενώ σε περιπτώσεις οπισθοκοχλιακής βλάβης η ακουστική εξίσωση δεν επιτυγχάνεται ποτέ και το test θεωρείται αρνητικό.

Είναι από τα σπουδαιότερα test για την διαφορική διάγνωση των βαρηκοϊών τύπου αντίληψης και εφαρμόζεται σε περιπτώσεις μόνο μονόπλευρης βαρηκοΐας.

Η ακουστική εξίσωση, σύμφωνα με μελέτες ερευνητών, μερικές



φορές απουσιάζει και δύναται να εμφανιστεί αργότερα σε περιπτώσεις όταν η απώλεια της ακοής γίνει μόνιμος. Σε περιστατικά οξείας κώφωσης, που η ακουστική απώλεια εγκαθίσταται μόνιμη, η ακουστική εξίσωση εμφανίζεται σε ποσοστό 50% των ασθενών, σύμφωνα με τα πορίσματα των ερευνητών VANDISHOECK 1957 και JERGER 1961.

2. Sisi test κατά Jerger ή δοκιμασία αναζητήσεως του δείκτη μικρής αύξησης και ευαισθησίας

Κατά την δοκιμασία αυτή εξετάζεται η ικανότητα του αυτιού να διακρίνει πολύ μικρές, περιοδικές, μικρής διάρκειας αυξήσεις της έντασης του ήχου ύψους 1 dB σταθερής έντασης και συχνότητας.

Εφ'όσον ο βαρήκοος στην περιοχή της βαρηκοΐας του αντιληφθεί όλες ή σχεδόν όλες τις αλλαγές της έντασης του ήχου (60-100%), το test θεωρείται θετικό και δηλώνει την ύπαρξη ενδοκοχλιακού τύπου βλάβης. Ατομα με οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβη, αντιλαμβάνονται μόνο το 0-15% των αλλαγών της έντασης του ήχου, που δηλώνει test αρνητικό. Η δοκιμασία αυτή εφαρμόζεται σε μονόπλευρο και αμφοτερόπλευρο τύπο βαρηκοΐας.

Η αναζήτηση του Sisi test σε ασθενείς με οξεία κώφωση είναι θετικό στο 88% των περιπτώσεων (ERCER 1960), ενώ άλλοι ερευνητές σημειώνουν την θετικότητα αυτού σε ποσοστό που μπορεί να μην υπερβαίνει τα φυσιολογικά όρια 20-30%.

3. Δοκιμασία απόσβεσης του ήχου κατά Schubert-Caarhart ή Tone Decay Test

Η δοκιμασία αυτή βασίζεται στο φαινόμενο κατά το οποίο η ακουστότητα ενός υπερουδικού ήχου αποσβένεται γρήγορα σ' άτομα με οπισθοκοχλιακή βλάβη, ενώ σ' άτομα με φυσιολογική ακοή η κοχλιακή βλάβη ακούγεται πάνω από 1-2 λεπτά.

Κατά την δοκιμασία αυτή χορηγούμε στα 2000 Hz ένα συνεχή τόνο στο εξεταζόμενο αυτί, 5 dB πάνω από τον ουδό ακουστότητας. Εάν απαιτείται αύξηση της έντασης του ήχου

πάνω από 30 dB αυτό δηλώνει ένδειξη οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβης.

4. Προσδιορισμός της διαφοράς έντασης του ακουστικού ορίου (Luscher test)

Το test αυτό παρέχει μια έμμεση ένδειξη του φαινομένου της ακουστικής εξίσωσης και στηρίζεται στο γεγονός ότι σε κοχλιακού τύπου βλάβης, το αυτί έχει μεγάλη ευαισθησία και μπορεί να διακρίνει ακόμη και ελάχιστες μεταβολές της έντασης του ήχου σε αντίθεση με τις οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβες.

Εφ' όσον ο εξεταζόμενος μπορεί να διακρίνει μέχρι και 0.4 ή 0.3 dB μεταβολής της έντασης του ήχου πάνω από τον ουδό ακουστότητας, αποτελεί ένδειξη κοχλιακής βλάβης, εάν όχι αποτελεί ένδειξη οπισθοκοχλιακής.

ε. Ακουμετρία κατά Bekesy

Ο ασθενής προσδιορίζει μόνος του και συνεχώς τον ουδό ακουστότητας, ενώ η καταγραφή της εξεταστικής καμπύλης του εξεταζόμενου αυτιού γίνονται αυτόματα. Οι διάφορες συχνότητες δίνονται σαν συνεχής ή διακοπτόμενος τόνος. Ο συνεχής τόνος χειροτερεύει και αποσβένεται συνεχώς επί παθολογικής κόπωσης της ακοής, ενώ απεναντίας ο διακοπτόμενος δείχνει μικρότερου βαθμού χειροτέρευση δεδομένου ότι το αυτί έχει την ευκαιρία ενδιάμεσα να αναλύπτει από την κόπωση.

Η σύγκριση της θέσης των καμπυλών μεταξύ τους και ιδιαίτερα ο βαθμός και η θέση διαχωρισμού και πτώση της καμπύλης του συνεχούς από τον διακοπτόμενο τόνο, μας οδηγούν στο συμπέρασμα ως προς την εντόπιση της βαρηκοΐας και τον βαθμό κόπωσης του έσω ωτός.

Τα ακουομετρικά διαγράμματα κατά Bekesy ως γνωστόν διακρίνονται σε 5 τύπους, εκ των οποίων τα τρία αφορούν τις βαρηκοΐες τύπου αντίληψης όπως:



Τύπος 1.

Παρατηρείται σε άτομα με φυσιολογική ακοή ή με βαρηκοΐα τύπου αγωγιμότητας οι δύο καμπύλες συμπίπτουν και φέρονται παράλληλα.

Τύπος 2.

Παρατηρείται σε βαρηκοΐα ενδοκοχλιακού τύπου όπου στις χαμηλές συχνότητες οι δύο καμπύλες συμπίπτουν και φέρονται παράλληλα ενώ διαχωρίζονται ελαφρά και βαθμιαία στις υψηλές συχνότητες.

Τύπος 3.

Είναι παθογνωμικό της οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβης, η καμπύλη του συνεχούς ήχου παρουσιάζει απότομη πτώση και διαχωρισμό από την αρχή του ακουομετρικού διαγράμματος από την καμπύλη του διακοπτόμενου ήχου.

Τύπος 4.

Παρατηρείται και αυτός σε οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβες, όπου οι δύο καμπύλες παρουσιάζουν από την αρχή μεγάλο διαχωρισμό μεταξύ τους, αλλά έχουν παράλληλη πορεία.

Η ακουομέτρηση κατά Bekesy σύμφωνα με τις μελέτες Stephens και συν (1967) σε ασθενείς με οξεία απώλεια της ακοής, παρουσιάζει καμπύλες του τύπου III που στην συνέχεια μεταβάλλονται σε κοχλιακό τύπο II ενώ ο Jerger το 1960, σε μια μεγάλη ομάδα ασθενών με οξεία κώφωση, έφερε στην δημοσιότητα καμπύλες Bekesy τύπου III.

Τύπος 5.

Όταν παρατηρείται αντίστροφη θέση των δύο καμπυλών, δηλαδή η καμπύλη του διαρκούς τόνου είναι πάνω από την καμπύλη του διακοπτόμενου. Ο τύπος αυτός μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα υποκρινόμενα ή και σε πάσχοντα από ψυχική κώφωση.

στ. Αντικειμενική ακουομετρία

Η αντικειμενική ακουομετρία είναι μία νέα και σύγχρονη μέθοδος εξέτασης της ακουστικής ικανότητας του αυτιού που



δεν προϋποθέτει την υποκειμενική συνεργασία του εξεταζομένου γι' αυτό μπορεί να γίνεται σε νεογνά βρέφη μικρά παιδιά πνευματικά καθυστερημένα άτομα και τέλος στους υποκρινόμενους.

Η νέα αυτή μέθοδος βρίσκεται ακόμη σε εξέλιξη, στηρίζεται στην καταγραφή των προκλητών ακουστικών δυναμικών τα οποία παράγονται στον κοχλία, το εγκεφαλικό στέλεχος ή τον φλοιό του εγκεφάλου από διάφορα ακουστικά ερεθίσματα.

Τα δυναμικά αυτά συγκεντρώνονται και καταγράφονται από ένα ηλεκτρονικό υπολογιστή και μας δίνουν πληροφορίες για την ακουστική ικανότητα του ατόμου και τυχόν ύπαρξη όγκων στον έσω ακουστικό πόρο.

Τεχνική

Ο ασθενής τοποθετείται σε υπτία κατακεκλιμένη θέση, πάνω σε ρυθμιζόμενη εξεταστική πολυθρόνα. Η κεφαλή τοποθετείται σε στροφή δεξιά ή αριστερά, ώστε να πετύχουμε όσο το δυνατόν καλύτερη μυϊκή χάλαση για τους μύς του τραχήλου. Για την πλήρη μυϊκή χάλαση του ασθενούς χορηγήσαμε μισή ώρα πριν την έναρξη της καταγραφής, 10 mgr Valium I.M.

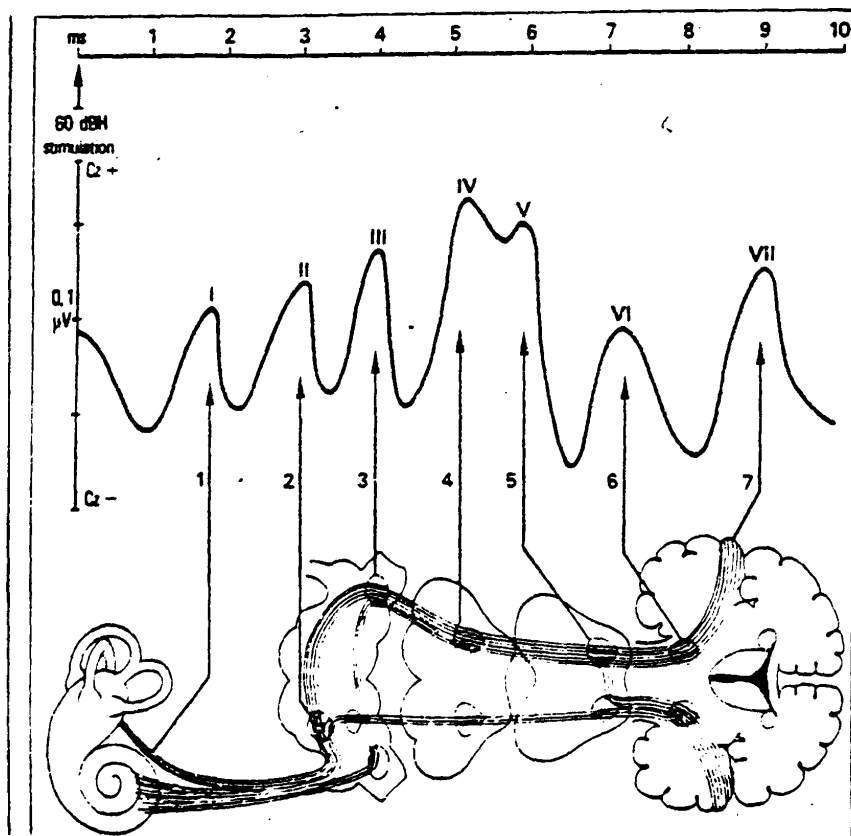
Τρία ηλεκτρόδια διαφορετικού χρώματος τοποθετούνται ξεχωριστά στα λοβία του ωτός και το τρίτο στην κορυφή της κεφαλής. Ωτική κάσκα φέρουσα δύο ηχεία που εφάπτονται στα αυτιά, τοποθετείται στην κεφαλή. (TDH-40 ear phones).

Στο εξεταζόμενο αυτί χορηγούμε διακεκομμένο ρυθμικό ήχο υπό μορφή clicks στην συχνότητα 300-3000 Hz, αρχίζοντας από 110 db και μειώνοντας την ένταση κατά 10 db, καταγράφοντας ταυτόχρονα τα αντίστοιχα κύματα.

Η διαδρομή ενός προκλητού ακουστικού ερεθίσματος clicks κατά μήκος της ακουστικής οδού αντιπροσωπεύεται υπό τη μορφή επτά κυμάτων. Στον τομέα της ωτονευρολογίας, ενδιαφέρον έχουν μόνο τα 5 πρώτα κύματα.

Κάθε κύμα χαρακτηρίζεται από δύο παραμέτρους το πλάτος και

το ύψος. Μονάδα μέτρησης του πλάτους είναι το ms και του ύψους το mV. Κάθε κύμα αντιστοιχεί και σ'ένα τμήμα της ακουστικής οδού. Το πλάτος και κυρίως η απόσταση μεταξύ I-V είναι αυτή που μετριέται και αξιολογείται στην διαγνωστική των βαρηκοιών του τύπου αντίληψης και συγκεκριμένα η επιμήκυνση ή σμήκρυνση ή και φυσιολογική, μας επιβεβαιώνουν την ύπαρξη ενδο- ή οπισθοκοχλιακού τύπου βλάβης. Έχει σημειωθεί από αρκετούς ερευνητές, σε διάφορα μέρη του κόσμου μετά τις αντίστοιχες μελέτες ασθενών με νευροαισθητήριο τύπου βαρηκοΐας ότι επιμήκυνση του λανθάνοντα χρόνου πάνω από 4.5ms είναι υπέρ μιας νεοπλασματικής οπισθοκοχλιακής επεξεργασίας. Οι μετρήσεις πρέπει να γίνονται συγκριτικά τόσο στο υγιές, όσο και στο πάσχων αυτί. Η μέθοδος είναι αντικειμενική, ταχεία, δεν επηρεάζεται από τον ύπνο, την χορήγηση ηρεμιστικών φαρμάκων και είναι ανώδυνη.



Σχηματική παράσταση των στελεχιαίων ακουστικών δυναμικών

Οι Ασημακόπουλος και Σκεύας 1988, σε μια σειρά ασθενών με οξεία απώλεια της ακοής, δημοσίευσαν ηλεκτροφυσιολογικά πορίσματα όπως:

Ελάττωση του λανθάνοντα χρόνου, μεταξύ του κύματος I-V κάτω των 4.0ms με διαφορά από το υγιές 0.3 ± 0.2 ms.

Την ύπαρξη των Recruitment, όσον αφορά την παράμετρο του πλάτους και του ύψους.

Τα πορίσματα αυτά ήταν συμβατά με ενδοκοκλιακού τύπου βλάβη στο πάσχον αυτί.

Σχηματική απεικόνιση των επαρμάτων των ακουστικών δυναμικών με ταυτόχρονη σημείωση της αντιστοιχίας αυτών στα τμήματα της ακουστικής οδού.

Ελεγχος προσωπικού νεύρου

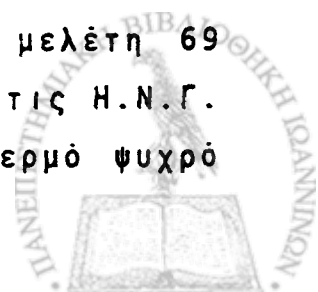
Για την αναζήτηση τυχόν συνοδού πάρεσης ή παράλυσης του προσωπικού νεύρου, εκτός της παρατήρησης της κινητικότητας και του τόνου των μυών του προσώπου, σε λειτουργική βλάβη του VII νεύρου, πρέπει να γίνονται:

1. Τα τοποδιαγνωστικά test όπως το test του Schirmer, λήψη του αντανακλαστικού του μυός του αναβολέα ομόπλευρο (ipsilateral) και ετερόπλευρο (contralateral).
2. Τα ηλεκτρικά test εξέτασης της λειτουργικής κατάστασης του νεύρου όπως το excitability test, το ηλεκτρομυογράφημα και η ηλεκτρονευρονογραφία.

Εξέταση του οπισθίου λαβυρίνθου

Οι F.BASSERES και συν το 1968 ανακοίνωσαν πορίσματα υποευαισθησίας ερεθισμού του σύστοιχου οπισθίου λαβυρίνθου σε ασθενείς με οξεία απώλεια της ακοής, ιογενούς αιτιολογίας.

Το 1982, οι H.MARTIN ET MARTIN CH., σε μια μελέτη 69 ασθενών με οξεία απώλεια της ακοής, σημειώνουν τις Η.Ν.Γ. απαντήσεις του οπισθίου λαβυρίνθου μετά από θερμό ψυχρό διακλυσμό ως εξής:



62 ασθενείς φανέρωσαν φυσιολογικό Η.Ν.Γ. διάγραμμα
 5 ασθενείς υπαισθησία ενώ
 σε 2 σημείωσαν εξαφάνιση της αντίδρασης του λαβύρινθου.

Η σημείωση αναισθησίας ή μιας σημαντικής λαβυρινθικής υπαισθησίας, σύμφωνα με τα πορίσματα των ανωτέρων, πιστεύεται ότι είναι στοιχεία κακής πρόγνωσης και πρέπει να βάλουν την

υπόνοια νευρινώματος της 8ης εγκεφαλικής συζυγίας κατά μήκος της πορείας της. Γι' αυτό, είναι αναγκαία η εκτέλεση των αντιστοιχών κλινικο-παρακλινικών δοκιμασιών, όποιο και να είναι το υπόστρωμα μέσα στο οποίο εκδηλώθηκε η βαρηκοΐα.

ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΧΓΟΣ

Η ακτινολογική μελέτη του κροταφικού οστού και ειδικά της λιθοειδικής μοίρας αυτού, είναι αναγκαία, μπροστά σε μια μονόπλευρη βαρηκοΐα τύπου αντίληψης και γίνεται με ειδικές λήψεις και σε κάθε αυτί χωριστά γιατί σε απλές ακτινογραφίες της βάσης του κρανίου, σε μετωπιαία ή πλάγια λήψη οι δομές των οστών της βάσης του κρανίου ή αμφοτέρων των κροταφικών προβάλλουν και συμπίπτουν ή μία επί της άλλης κάνοντας έτσι δύσκολη την διάγνωση των διαφόρων παθήσεων.

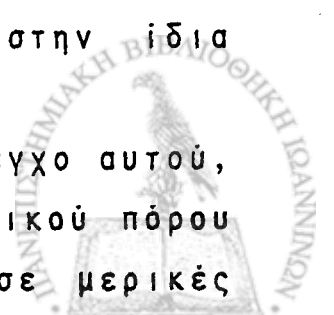
Οι ειδικές αυτές ακτινογραφίες είναι οι εξής

1. Ακτινογραφία Stenvers,

Στην ακτινογραφία αυτή φαίνεται καλά όλο το λιθοειδές οστόύν, κορυφή της πυραμίδας έσω ακουστικός πόρος και το καμαρωτό έπαρμα.

2. Μετωποϊνική διακογχική προβολή κατά Towne μας δίνει την δυνατότητα να δούμε και τα δύο λιθοειδή στην ίδια ακτινογραφία.

Συχνά οι προβολές αυτές αρκούν για το σωστό έλεγχο αυτού, επί αμφιβολίας όμως του εύρους του έσω ακουστικού πόρου πρέπει να γίνεται τομογραφικός έλεγχος ενώ σε μερικές



περιπτώσεις και αξονική τομογραφία.

Σαν ειδικό συμπλήρωμα των παραπάνω εξετάσεων και επί ειδικών ενδείξεων μπορεί να γίνουν ακόμη.

α. Αγγειογραφία της έσω καρωτίδας

β. Αγγειογραφία της σπονδυλοβασικής αρτηρίας

γ. Δεξαμενογραφία της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής δεξαμενής.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η θεραπεία της οξείας απώλειας ακοής είναι φαρμακευτική. Λόγω της ποικιλίας των αιτιολογικών παραγόντων και των διαφορετικών απόψεων για την θεραπευτική επίδραση των φαρμακευτικών ουσιών στο όργανο της ακοής υπάρχει μεγάλη ποικιλία θεραπευτικών σχημάτων. Η ανάγκη εξ'άλλου της όσο το δυνατόν ταχύτερης έναρξης της θεραπείας, ανεξάρτητα αιτιολογικού παράγοντα, δεν δίνει την ευκαιρία για μια συστηματική αιτιολογική διερεύνηση της νόσου, από την οποία, ίσως θα προέκυπτε η αντίστοιχος θεραπευτική αγωγή. Η αυτόματη εξ'άλλου αποκατάσταση της ακοής σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα σε αρκετές περιπτώσεις, επιπλέκει ακόμη το πρόβλημα της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Η πρόταση αρκετών θεραπευτικών σχημάτων που γίνεται από πολλούς ερευνητές, στηριζόμενη στους διαφόρους πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες, φαίνεται να είναι η πλέον ενδεδειγμένη για την αντιμετώπιση της κατάστασης.

Τα πλέον αξιόλογα φάρμακα που περιλαμβάνονται στα διάφορα θεραπευτικά σχήματα και που χρησιμοποιήθηκαν από πολλούς κατά καιρούς, είναι τα παρακάτω:

A. Φάρμακα

I. Αγγειορυθμιστικά της κυκλοφορίας του έσω ωτός. Σ'αυτά υπάγονται τα :

1. Αγγειοδιασταλτικά. Χρησιμοποιήθηκαν με το αιτιολογικό να βοηθήσουν την αιμάτωση του έσω ωτός και να λύσουν τον υποτειθέμενο αγγειόσπασμο.



Η φωσφορική ισταμίνη, πιστεύεται ότι δρα άμεσα στο τοίχωμα των τριχοειδών αγγείων, διευρύνοντας αυτά με την εκ παραλλήλου όμως αύξηση της διαβατότητας του τοιχώματος αυτών.

Νικοτινικό οξύ . Πειραματικές μελέτες των Suga και Snow, 1973 έδειξαν ότι η χορήγηση μεγάλων δόσεων του νικοτινικού οξέος, είχε μικρή μόνο επίδραση στην παροχή του αίματος στον λαβύρινθο.

Υδροχλωρική προκαΐνη-Προκαΐναμίδη. Χορηγούμενη ενδοφλεβίως πιστεύεται ότι προκαλεί αγγειοδιαστολή με παράλληλη όμως πτώση της αρτηριακής πίεσης. Για τον λόγο αυτό πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε άτομα με καρδιοαγγειακά προβλήματα.

2. Συμπαθητικομιμητικά . Μεταξύ αυτών συγκαταλέγονται και η υδροχλωρική νυλιδρίνη. Πιστεύεται ότι η ενέργεια αυτής εκτός των άλλων, είναι και αγγειοδιασταλτική.

3. Συμπαθητικολυτικά. Στην κατηγορία αυτή υπάγονται τα διϋδρογονωμένα παράγωγα της εργοταμίνης και συγκεκριμένα:

- η εργοκριστίνη
- η εργοκορίνη
- η εργοκρυστίνη

Και οι τρεις ουσίες αυτές σύμφωνα με μελέτες ερευνητών, φαίνεται ότι προκαλούν αγγειοδιαστολή, ενώ ταυτόχρονα εμφανίζουν ανταγωνιστική δράση έναντι της αδρεναλίνης στο ύψος των αδρενεργικών υποδοχέων των αγγείων και κατά συνέπεια εμποδίζουν την αγγειοσύσπαση που προκαλεί η αδρεναλίνη. Η δράση αυτή είναι λανθάνουσα και εκδηλώνεται μόνο όταν υπάρχει αγγειοσύσπαση. Κεντρικά ασκούν κατασταλτική δράση, επίσης δε εμποδίζουν την δημιουργία του λασπώδους φαινομένου, το οποίο από μελέτες ερευνητών, θεωρείται υπεύθυνο για την δημιουργία θρομβώσεων.

4. Παρασυμπαθολυτικά όπως

Η ατροπίνη, η οποία εκτός των άλλων εμποδίζει την



ενέργεια της ακετυλοχολίνης.

II. Αντιπηκτικοί παράγοντες Κύριος εκπρόσωπος αυτών είναι η ηπαρίνη. Αυτή πιστεύεται ότι εκτός της αντιπηκτικής της δράσης επενεργεί ως:

α) Λιπολυτική ουσία, που σύμφωνα με τις μελέτες του SPENCER συμβάλλει στην βελτίωση της οξείας κώφωσης.

β) Μελέτες των DRAGSTEDT και EYRING, σημείωσαν ως προδιαθεσικό παράγοντα της οξείας κώφωσης, την αντίδραση αντιγόνο-αντίσωμα και φαίνεται ότι αυτά παρεμποδίζουν την ένωση αυτή.

Εκτός της ηπαρίνης, σημειώνουμε και την νουμαδίνη, η οποία πιστεύεται ότι δρα και αυτή αντιπηκτικώς.

III. Κορτικοειδή - Φλοιοτρόπος ορμόνη

1. Κορτικοειδή. Οι γνώμες για την χορήγηση αυτών, διίστανται μεταξύ των ερευνητών από διάφορα μέρη του κόσμου. Από μερικούς πιστεύεται ότι είναι η κύρια θεραπευτική αγωγή, ενώ από άλλους δεν θεωρείται ικανοποιητική.

2. Φλοιοτρόπος ορμόνη - ACTH. Αυτή πιστεύεται ότι έχει τις ακόλουθες δράσεις:

Αυξάνει την έκκριση κορτικοειδών από τα επινεφρίδια

Προκαλεί την παραγωγή AMP εκ του ATP ουσίας, που πιστεύεται ότι εμποδίζει την συγκόλληση των αιμοπεταλίων και παρεμποδίζει τον σχηματισμό του λασπώδους φαινομένου.

Εμποδίζει την αντίδραση αντιγόνου-αντισώματος, αίτιο που ενοχοποιείται ως εκλυτικός παράγων της αιφνίδιας απώλειας της ακοής.

Συμβάλλει στον καθαρισμό του αίματος εκ των χυλομικρών λόγω της λιπολυτικής δράσης.

V. Βιταμίνες: Χρησιμοποιούνται για να προάγουν την ανάνηψη των νευρικών ινών με καθολικές αλοιώσεις. Ο Hilger το 1950



πρότεινε την χρήση Βιταμίνης Β, C.

IV. Διήθηση του αστεροειδούς γαγγλίου

Στην περίπτωση της αιφνίδιας κώφωσης, πιστεύεται ότι η διήθηση του γαγγλίου αυτού, αίρει την συμπαθητικοτονική δράση του νευρικού πλέγματος στα αγγεία του έσω ωτός με αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή αυτών.

B. Προτεινόμενα θεραπευτικά σχήματα από ερευνητές

1. Ο SHEEHY (1967) συνιστά:

Την φωσφορική ισταμίνη σε ενδοφλέβια χορήγηση, επί τρεις ημέρες συνεχώς σε δόση και μορφή 2.75 mgr φωσφορικής ισταμίνης σε 250 cc φυσιολογικού ορού.

Δισκία των 50 mgr νικοτινικού οξέος για μια εβδομάδα

Ανάλογος δίαιτα

Βιταμίνη C 1gr ημερησίως για 10 ημέρες.

2. Ο RUBIN (1968) συνιστά:

Την χορήγηση ατροπίνης ενδομυϊκώς (75mgr) ή ενδοφλεβίως (σε 250 cc 5% γλυκόζης).

Υδροχλωρική προκαΐνη 0.2% σε 250 cc 5% γλυκόζης ανά 12 ώρες επί 7 ημέρες.

Υδροχλωρική νυλιδρίνη 3-4 δισκία ημερησίως

Ηρεμιστικά, τέτοια όπως οι φενοδειαζίνες και τα βαρβιτουρικά.

Βιταμίνη C, 1gr ημερησίως.

3. Ο G.MALIK, χορήγησε σε μια σειρά ασθενών μείγμα κορτιζόνης και ισταμίνης, ενώ οι WAWSON, MORRISON και BOOTH σε οπισθοκοχλιακές βλάβες, χορήγησαν υψηλές δόσεις κορτιζόνης με ικανοποιητικά αποτελέσματα όπως αναφέρουν οι ίδιοι.

4. Οι COODHILL (1971) και TONKIN (1975), πρότειναν την χειρουργική οδό για την αντιμετώπιση της νόσου και συγκεκριμένα ερευνητική τυμπανοτομή κλπ σε υπόνοια ρήξης της στρογγύλης θυρίδας.



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

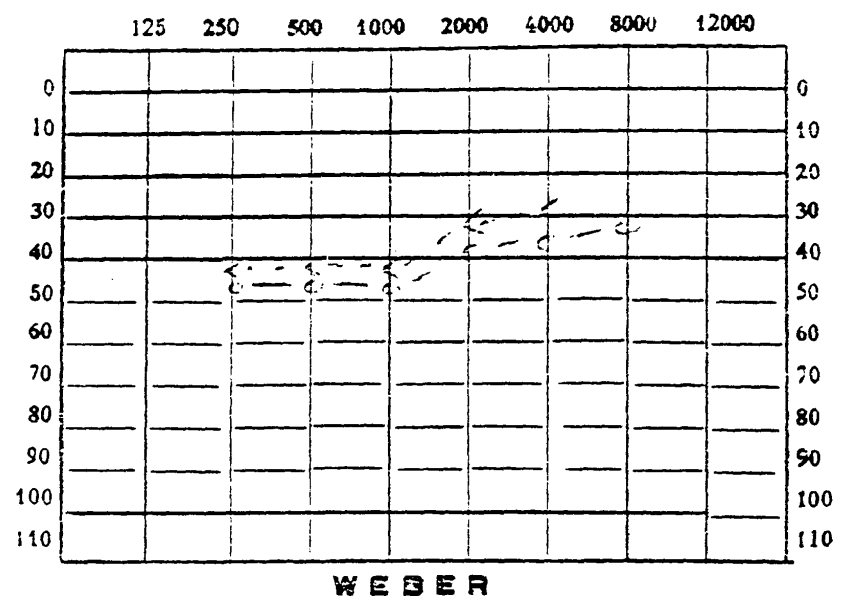
ΥΛΙΚΟ

Κατά την τελευταία 4ετία νοσηλεύθηκαν στις Ωτορινολαρυγγολογικές Κλινικές του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και του Τζανείου Νοσοκομείου Πειραιά 75 ασθενείς και των δύο φύλων για οξεία απώλεια της ακοής. Η ηλικία των ασθενών εκυμαίνεται από 19-71 ετών. Η επιλογή των ασθενών που μελετήθηκαν έγινε μεταξύ πολλών ατόμων που προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία και σύμφωνα με ειδικό πρωτόκολλο που συντάξαμε. Το πρωτόκολλο μελέτης περιελάμβανε φύλο, ηλικία, επάγγελμα κληρονομική βαρηκοΐα, χρήση ωτοτοξικών φαρμάκων, χρόνιες ωτολογικές παθήσεις (χρόνια ωτίτιδα, ωτοσκλήρυνση, νόσο Meniere, νευροαισθητήριο βαρηκοΐα) νευρολογικές παθήσεις με προσβολή του ακουστικού νεύρου καθώς και κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις με επίπτωση στην 8η Εγκεφαλική συζυγία. Με τον τρόπο αυτό επιλέξαμε αυστηρά και μόνο τις περιπτώσεις οξείας απώλειας ακοής αποκλείοντας από την έρευνα μας κάθε άτομο που είχε κατά το παρόν ή το παρελθόν γνωστό ακοολογικό πρόβλημα οιασδήποτε μορφής. Το υλικό μας αξιολογήθηκε σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Rubin ο οποίος διακρίνει τους παρακάτω τύπους, πάντα σύμφωνα με το τονικό ακουόγραμμα.

Τύπος I : Μέσου βαθμού απώλεια της ακουστικής ικανότητας η οποία εντοπίζεται κυρίως στις χαμηλές συχνότητες ενώ στις μέσες και τις υψηλές (3000-8000 Hz) η απώλεια είναι μικρότερη



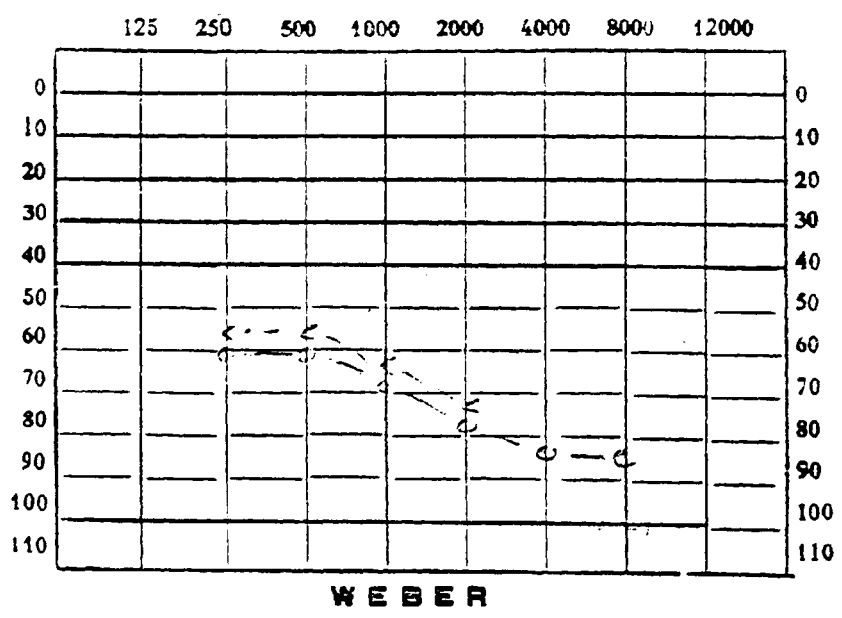
ΑΚΟΥΣΙΜΕΤΡΙΚΟΝ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ



Τονικό ακοόγραμμα τύπου I κατά RUBIN

Τύπος II: Μέσου ή μεγάλου βαθμού απώλεια της ακουστικής ικανότητας σ'όλες τις συχνότητες η οποία πολλές φορές συνόδεύεται με μία απότομη κατακρήμνηση της ακουστικής καμπύλης μετά τα 3000 Hz.

ΑΚΟΥΣΙΜΕΤΡΙΚΟΝ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ

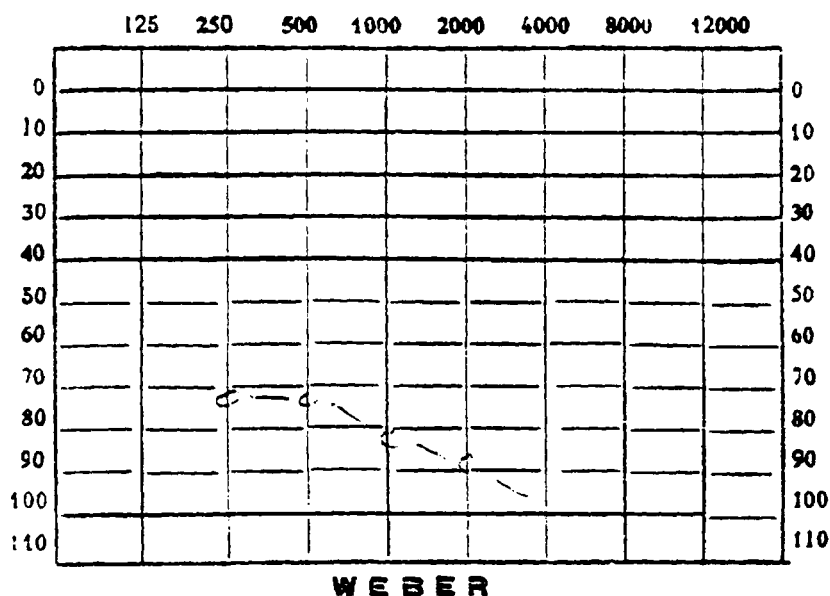


Τονικό ακοόγραμμα τύπου II κατά RUBIN



Τύπος III : Μεγάλου βαθμού (πάνω από 71db) μέχρι και πλήρη απώλεια της ακουστικής ικανότητας

ΑΚΟΥΣΙΜΕΤΡΙΚΟΝ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ



Τονικό ακοόγραμμα τύπου III κατά RUBIN

Η ταξινόμηση αυτή θεωρήθηκε αναγκαία αφ'ενός μεν για να κατατάξουμε το υλικό μας σύμφωνα με την βαρύτητα της απώλειας της ακοής, αφ'ετέρου δε για να βγάλουμε τα απαραίτητα συμπεράσματα για την πρόγνωση.

Τους 75 ασθενείς μετά την ακοολογική εξέταση και σύμφωνα πάντα με την ακοογραφική καμπύλη που παρουσίαζαν στο τονικό ακοόγραμμα τους ταξινομήσαμε ως εξής:

Στο πρώτο (I) τύπο ταξινομήθηκαν 32 ασθενείς με πτώση της ακοογραφικής καμπύλης κατά 40-55db στους χαμηλούς τόνους και με μικρότερη στις υψηλότερες συχνότητες.

Στο δεύτερο (II) τύπο ταξινομήθηκαν 27 ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν πτώση της ακοογραφικής καμπύλης σχεδόν του ίδιου βαθμού σε όλες τις συχνότητες κατά 56-75db.

Τέλος οι υπόλοιποι 16 που παρουσίαζαν πτώση της ακοογραφικής καμπύλης σε όλες τις συχνότητες πάνω από 76db μέχρι και πλήρη απώλεια της ακοής κατετάγησαν στον τρίτο τύπο.

Στους ασθενείς αυτούς εγένετο:



1. Επιμελής Ωτορινολαρυγγολογικός Έλεγχος και κυρίως ωτοσκοπική εξέταση υπό το εξεταστικό μικροσκόπιο κυρίως για την διερεύνηση και τυχόν ανακάλυψη υγροτυμπάνου λόγω ρήξης της στρογγύλης θυρίδας.

2. Ακουολογικός Έλεγχος που περιλαμβάνει

α. εξέταση της ακοής με τους τονοδότες

Δοκιμασία Weber

Δοκιμασία Rinne

Δοκιμασία Schwabach και Bing

β. Τονικό ακουόγραμμα

γ. Τυμπανόγραμμα

δ. Ομιλητική ακοομετρία

ε. Υπερουδική ακοομετρία

Fouler test

SISI test

Tone - decay - test

στ. Καταγραφή αντανακλαστικού

ζ. Ακοομετρία Bekezy

η. Λήψη και καταγραφή προκλητών ακουστικών δυναμικών

Στον ακουολογικό έλεγχο που έγινε σε όλα τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα μας, λόγω υποκειμενικότητας αυτών των μετρήσεων προσπαθήσαμε να διατηρήσουμε τις αυτές πάντα προϋποθέσεις.

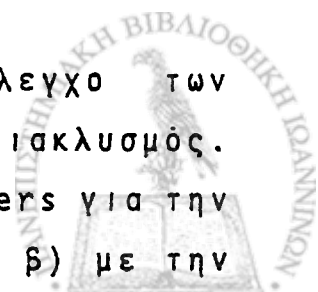
- Χρησιμοποίηση για όλα τα άτομα του ίδιου τύπου ακουομετρητή

- Οι μετρήσεις έγιναν σε χώρο καθ'όλα όμοιο (ακουομετρικό θάλαμο με ηχομονωτική θωράκιση πόρτας και οροφής).

- Οι συνθήκες θορύβου περιβάλλοντος ήταν περίπου 10db κατά μέσο όρο.

3. Έρευνα του οπισθίου λαβυρίνθου με έλεγχο των αιθουσονωτιαίων αντανακλαστικών. Ψυχρός θερμός διακλυσμός.

4. Ακτινολογικός έλεγχος λιθοειδών α) κατά Stenvers για την παρατήρηση του εύρους του έσω ακουστικού πόρου β) με την



μετωποϊνιακή ή προσθιοπισθία διακογχική προβολή κατά Towne και γ) όπου χρειάζεται αξονική τομογραφία.

5. Αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος που αφορούσε Γεν. αίματος, ΤΚΕ, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, χρόνο προθρομβίνης, ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων, σάκχαρον, ουρία, ουρικό οξύ, γενική ούρων και WDRL.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ

Τύπος I

Ο τύπος αυτός περιλαμβάνει όπως ελέχθει 32 ασθενείς με πτώση της ακοογραφικής καμπύλης κατά 40-55db με μικρότερη πτώση στις συχνότητες μεταξύ 3000-8000 Hz.

Ο νεαρότερος ασθενής ήταν 19 ετών και ο μεγαλύτερος 71 ετών. Από αυτούς οι 17 ήταν άνδρες και 15 γυναίκες δηλ. η αναλογία εν σχέσει με το φύλο ήταν περίπου η ίδια ένα προς ένα.

Από τον πίνακα φαίνεται ότι η μεγαλύτερη συχνότητα απώλειας της ακοής τύπου I παρατηρείται κατά την πέμπτη (5) δεκαετία της ζωής.

Από τους ασθενείς αυτούς ο ένας παρουσίαζε αμφοτερόπλευρο απώλεια ακοής ποσοστό 3% περίπου.

Εμβοές είχαμε σε 28 ασθενείς ποσοστό 90%. Στους περισσότερους ασθενείς οι εμβοές παρουσιάστηκαν μαζί με την απώλεια της ακοής, σε ένα μικρό ποσοστό όμως προηγήθηκαν της βαρηκοΐας.

Οι εμβοές ήταν διαφορετικής εντάσεως από ασθενή σε ασθενή (πολλοί ασθενείς περιγράφουν τις εμβοές σαν βουητό θάλασσας, σαν ήχο κυμάτων στα βότσαλα, σαν ήχο καμπάνας, οι περισσότεροι όμως τις περιγράφουν σαν ήχο τζιτζικιού. Σε 15 από αυτούς βελτιώθηκαν μετά την πρώτη εβδομάδα ενώ σε 5 δηλαδή ποσοστό 16% παρέμεινε και μετά τον 2ο μήνα.

Αίσθημα πληρότητας παρουσίαζαν οι 24 ασθενείς ποσοστό 87.5%. Το αίσθημα αυτό σε μεγάλο ποσοστό άρχισε να

εξαφανίζεται κατά τα μέσα της θεραπείας και σχεδόν εξαφανίζεται τελείως στα άτομα που είχαμε ικανοποιητικά αποτελέσματα στο τέλος της ενδονοσοκομειακής θεραπείας.

Ιλιγγο παρουσίαζαν εννέα (9) ασθενείς ποσοστό 27%. Ο ιλιγγος αυτός ήταν στις περισσότερες περιπτώσεις ελαφρά ζάλη και μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό παρουσίαζε έντονο ιλιγγο.

Από την βυθοσκόπηση σε δέκα (10) ασθενείς δηλαδή σε ποσοστό 31% βρέθηκαν αλλοιώσεις των αγγείων του βυθού άλλοτε άλλου βαθμού.

Η διά θερμού-ψυχρού διακλυσμού εξέταση του επισθίου λαβυρίνθου έδειξε μικρού βαθμού ελάττωση της λειτουργικής ικανότητας και μάλιστα μόνον στους ασθενείς που παρουσίαζαν ιλιγγο σε καμία όμως περίπτωση δεν είχαμε πλήρη έκπτωση της λειτουργίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ

ΗΛΙΚΙΑ	ΕΡ. ΑΣΘΕΙ	ΕΜΒΟΕΣ	ΑΙΣΘ. ΠΛΗΡ.	ΙΛΙΓΓΟΙ
19-29	2	2	2	1
30-39	4	4	2	1
40-49	11	9	8	3
50-59	7	5	5	2
60-69	6	5	5	1
> 70	2	3	2	1
ΣΥΝΟΛΟ	32	28	24	9
		90%	87.5%	27%

Απεικόνιση περιστατικών τύπου Ι

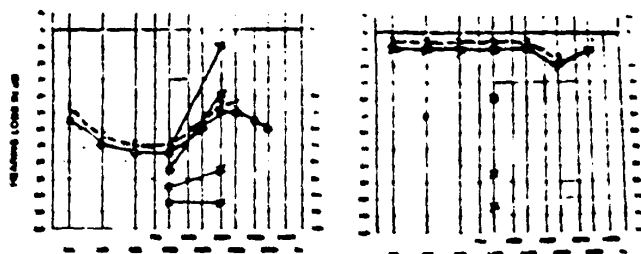


Από τον αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο ευρέθει σε δέκα ασθενείς 31% ηυξημένος χρόνος προθρομβίνης, η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια σε 11 ποσοστό 34%, η ΤΚΕ σε 3 ασθενείς εκυμαίνεται σε τριψήφιο αριθμό δηλαδή ποσοστό 9%.

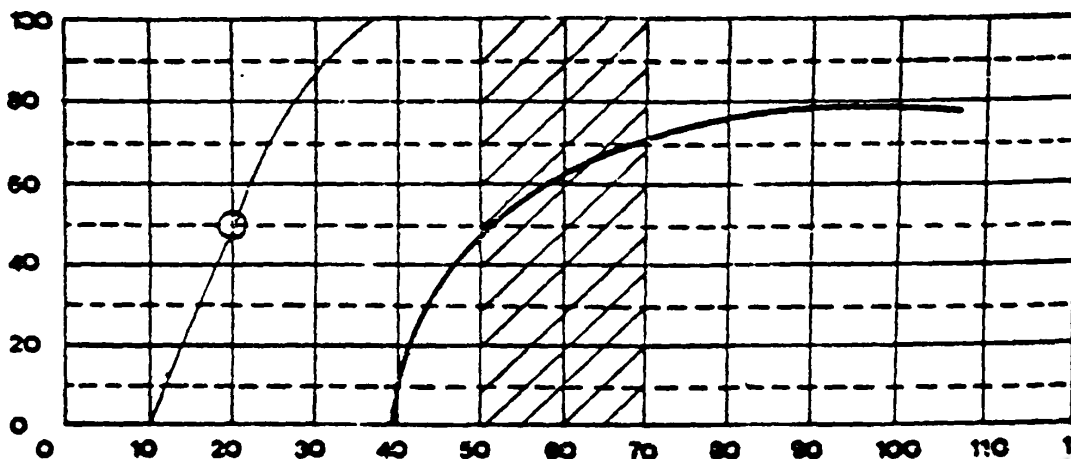
Ο ακτινολογικός έλεγχος απέβη αρνητικός.

Η υπερουδίκη ακοομετρία με Fowler, SISI, και tone-decay συνηγορούσαν για ενδοκοχλιακή βλάβη σε όλους τους ασθενείς. Το τυμπανόγραμμα ήταν φυσιολογικό καθώς και η έκλυση του αντανακλαστικού.

Η ομιλητική ακοομετρία έδειχνε απώλεια της διακριτικής ικανότητας δηλαδή πορίσματα συμβατά με ενδοκοχλιακού τύπου βλάβη.



Fowler test θετικό ένδειξη ενδοκοχλιακής βλάβης



Καμπύλη ομιλητικού ακοογράμματος ενδοκοχλιακή βλάβη



Ακουμετρία Bekezy. Το ακουόγραμμα κατά Bekezy συνηγορεί για ενδοκοχλιακή βλάβη.

Η λήψη και καταγραφή των προκλητών, ακουστικών δυναμικών η οποία πάντα είναι συγκριτική των δύο πλευρών δείχνει ότι υπάρχει μία σαφήνεια και ένας συγχρονισμός των κυμάτων της υγιούς πλευράς και αντίθετα μία σμίκρυνση του διαστήματος (I-V) της πάσχουσας πλευράς συγκριτικά με την υγιή (3.8 ms έναντι 4.2 υγιή). Ενδειξη συμβατή για ενδοκοχλιακή βλάβη.

Τύπος II

Ο τύπος II όπως αναφέρεται περιλαμβάνει 27 ασθενείς οι οποίοι έχουν απώλεια ακοής με πτώση της ακοογραφικής καμπύλης στα 55-75db σε όλες τις συχνότητες και μεγαλύτερη πτώση στις υψηλές πάνω των 3000Hz.

Από τους 27 ασθενείς οι 15 ήταν άνδρες και οι 12 γυναίκες δηλαδή η υπεροχή των ανδρών ήταν πολύ μικρή.

Η ηλικία δεν διαφέρει από τον τύπο I και εδώ δηλαδή φαίνεται ότι η πέμπτη (5η) δεκαετία της ζωής είναι η πλέον ευπρόσβλητη.

Εμβοές είχαν οι 24 ασθενείς δηλαδή ποσοστό 88% οι οποίες είχαν τους ίδιους χαρακτήρες με τις εμβοές τους τύπου I η βελτίωση ή εξαφάνιση των άρχισε σε 12 ασθενείς από τα μέσα της ενδονοσοκομειακής θεραπείας σε 2 παρέμειναν και μετά το δεύτερο μήνα.

Αίσθημα πληρότητας παρουσίαζαν 23 ασθενείς ποσοστό 85%.

Ίλιγγο παρουσίασαν 7 ασθενείς ποσοστό 26% και εδώ το χαρακτηριστικό ήταν ελαφρά ζάλη και μόνο σε ένα ασθενή είχαμε έντονο ίλιγγο.

Στην διά θερμού-ψυχρού διακλυσμού εξέταση του οπισθίου λαβυρίνθου είχαμε συμμετρική αντίδραση της λειτουργικής ικανότητας των λαβυρίνθων εκτός από ένα ασθενή όπου είχαμε

πλήρως κατηργημένη την αντίδραση του λαβυρίνθου.

Ο έλεγχος της υπεροϋδικής ακουομετρίας που έγινε με Fowler, SISI, Tone decay test συνηγορούσε για ενδοκοχλιακή βλάβη εκτός ενός ασθενούς (ίδιος με την κατηργημένη αντίδραση των λαβυρίνθων) όπου οι ένδειξεις ήταν για οπισθοκοχλιακή βλάβη.

Στην λήψη και καταγραφή των προκλητών δυναμικών είχαμε αποτελέσματα συμβατά με ενδοκοχλιακή βλάβη εκτός από τον ίδιο ασθενή.

Στην ομιλητική ακουομετρία είχαμε μεγαλύτερη απώλεια της διακριτικής ικανότητας από τον τύπο I δηλαδή πορίσματα συμβατά με ενδοκοχλιακή βλάβη.

Σε ένα ασθενή σ' αυτόν που είχαμε έκπτωση της λειτουργίας του οπισθίου λαβυρίνθου στον ψυχρό θερμό διακλυσμό και ένδειξη οπισθοκοχλιακής βλάβης στην υπεροδική ακουομετρία είχαμε δυσχέρεια διακριτικής ικανότητας δυσανάλογη προς την βαρηκοΐα ένδειξη για οπισθοκοχλιακή βλάβη.

Ακουομετρία κατά Bekezy είχαμε ένδειξη για ενδοκοχλιακή βλάβη.

Τα αιματολογικά και βιοχημικά ευρήματα ήσαν τα ίδια περίπου με εκείνα του I τύπου.

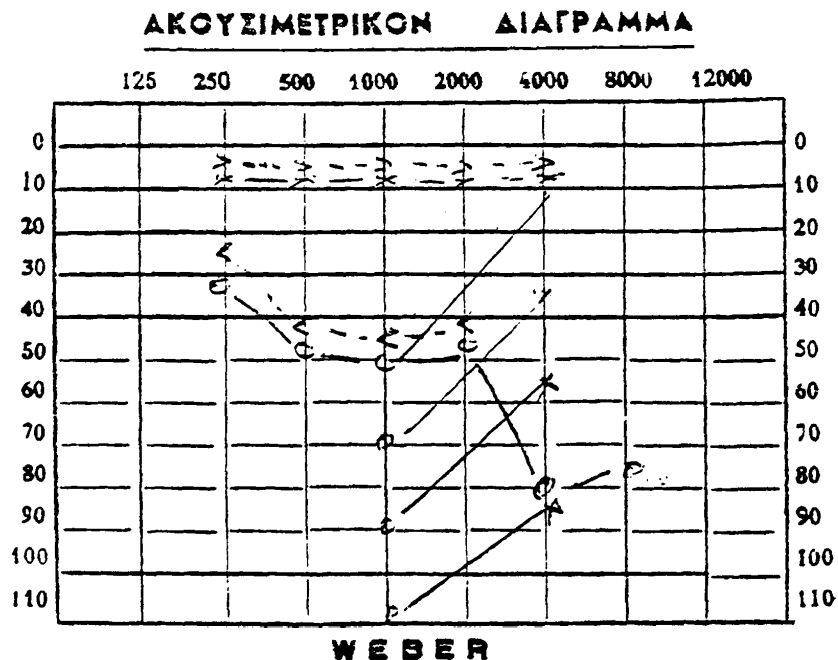
Ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε φυσιολογικά ευρήματα εκτός μιας περιπτώσεως όπου είχαμε διεύρυνση του έσω ακουστικού πόρου με ασυμμετρία. Με τα ευρήματα αυτά ετέθει η ένδειξη αξονικής τομογραφίας η οποία έδειξε Ογκο Γεφυρο παρεγκεφαλιδικής γωνίας (Νευρίνωμα) ήταν ο ίδιος ασθενής.



ΠΙΝΑΚΑΣ

ΗΛΙΚΙΑ	ΑΡ. ΑΣΘΕΩΝ	ΕΜΒΟΕΣ	ΑΙΣΘ. ΠΛΗΡ.	ΙΛΙΓΓΟΙ
19-29		1		
30-39	3	3	3	
40-49	4	4	2	1
50-59	9	9	8	3
60-69	7	4	4	1
> 70	4	3	6	2
ΣΥΝΟΛΟ	27	24	23	7
		90%	85%	26%

Απεικόνιση περιστατικών τύπου II

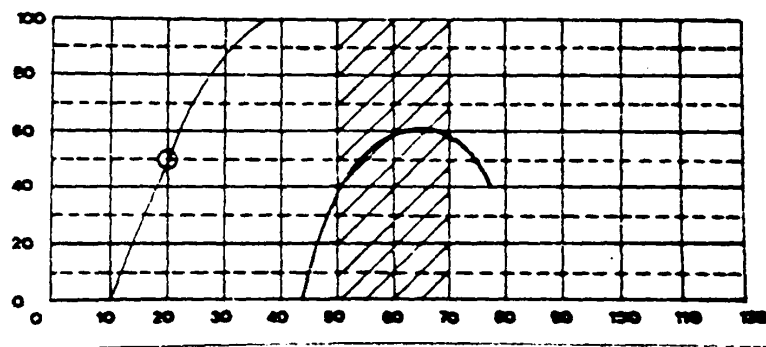


Fouler test αρνητικό οπισθοκοχλιακή βλάβη (Νευρίνωμα)

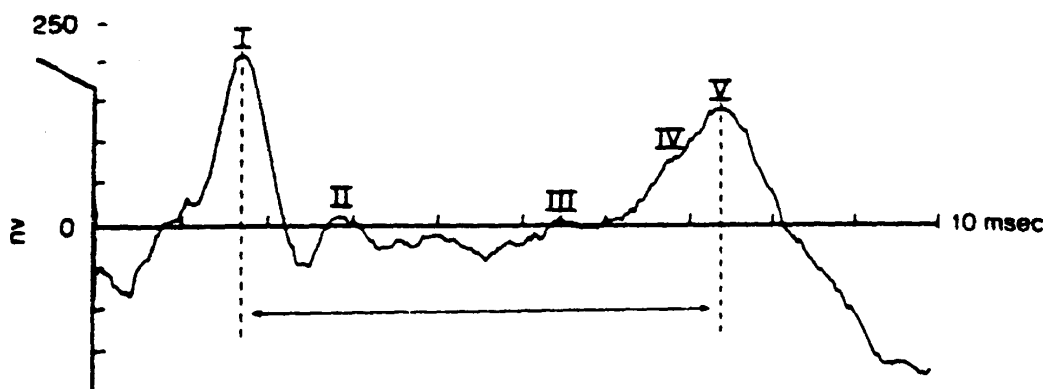




Αξονική τομογραφία εγκεφάλου .Νευρίνωμα.



Καμπυλη ομιλητικού ακουογράμματος οπισθοκοχλιακή βλάβη .Νευρίνωμα.



Προκλητά ακουστικά δυναμικά επί ακουστικού Νευρινώματος(παράταση του λανθάνοντα χρόνου)

Τύπος III

Στον τύπο III ταξινομήθηκαν 16 άρρωστοι που είχαν πτώση της ακοογραφικής καμπύλης πάνω από 76db μέχρι και πλήρη κώφωση σε όλες τις συχνότητες.

Από τους 16 οι 7 ήσαν άνδρες και οι 9 γυναίκες στον τύπο αυτό είχαμε μικρή υπεροχή των γυναικών.

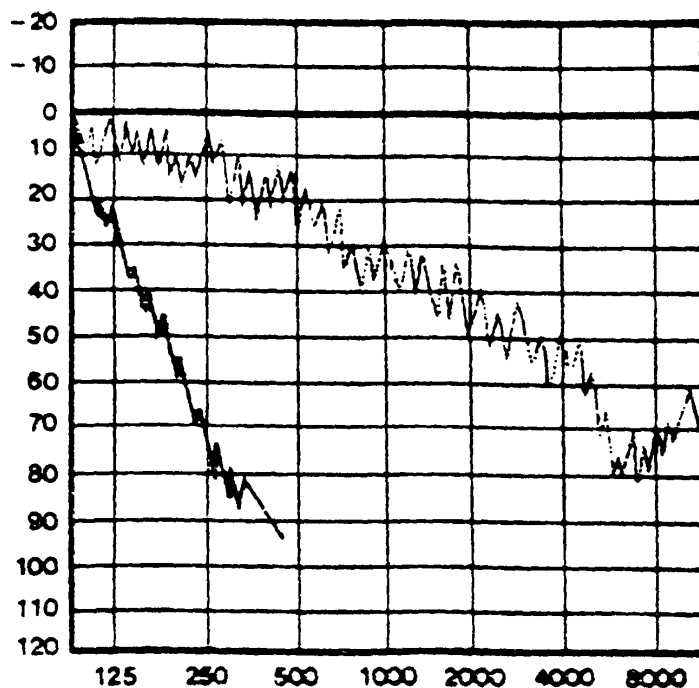
Η ηλικία ήταν περίπου η αυτή δηλαδή και εδώ είχαμε μία υπεροχή της 5ης δεκαετίας.

Εμβοές είχαμε σε 14 ασθενείς ποσοστό 90% οι 13 ασθενείς ποσοστό 85% είχαμε αίσθημα πληρότητας και 4 ασθενείς ποσοστό 20% εμφάνιζε ίλιγγο.

Η βελτίωση και στον τύπο αυτό αρχισε στα μέσα της θεραπείας και μετά τον 2ο μήνα παρέμειναν εμβοές μόνο σε 3 ασθενείς. Και τους ασθενείς του τύπου αυτού υποβάλλαμε στο ίδιο έλεγχο με τους δύο άλλους τύπους και εδώ η αξιολόγηση των ευρημάτων έδειξε σε όλους τους ασθενείς ενδοκοχλιακή βλάβη.

ΠΙΝΑΚΑΣ

ΗΛΙΚΙΑ	ΑΡ. ΑΣΘΕΝ.	ΕΜΒΟΕΣ	ΑΙΣΘ. ΠΛΗΡ.	ΙΛΙΓΓΟΙ
19-29	1	1		
30-39	1	1	1	
40-49	3	2	2	
50-59	5	5	5	2
60-69	4	3	3	1
>70	2	2	2	1
ΣΥΝΟΛΟ	16	14	13	4
		90%	85%	20%



Τύπος III κατά Bekesy οπισθοκοχλιακή βλάβη.
Νευρίνωμα

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στους ασθενείς εφαρμόσθηκαν δύο διαφορετικά σχήματα για να μπορεί να γίνει συγκριτική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Το κάθε θεραπευτικό σχήμα εφαρμόσθηκε τυχαία σχεδόν στο ήμισυ των αρρώστων του κάθε τύπου.

Τα δύο αυτά θεραπευτικά σχήματα είχαν σαν βασικό θεραπευτικό φάρμακο την υδροχλωρική βουφλομεδίλη (Lofty1) σε δοσολογία 5 φύσιγγες ημερησίως σε 500 cc φυσιολογικό ορό.

Τα πλήρη θεραπευτικά σχήματα ήταν

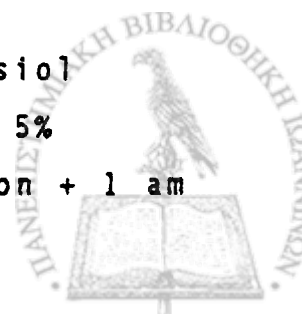
I. Θεραπευτικό σχήμα

1η μέρα 500cc Rheomacrodex 10% + 500 Normal Physiol

2η " 500cc Rheomacrodex 10% + 500 cc Glycose 5%

3η " Lofty1 3 am + 1 am Evaton-T+1 am Neurobion + 1 am

Bit.C



4η " Lofty1 4 am + Neurobio + Bit C + Evaton μέχρι και την 12η ημέρα

Επί πλέον από την 1η ημέρα εγένετο ενδομυϊκά κορτιζόνη 75mg ημερησίως (Presolon)

Από την 6η ημέρα εγένετο ελάττωση της κορτιζόνης σε 50mg μέχρι και την 8η, την 9η και 10η ημέρα σε 25mg και της 11η και 12η σε 12.5mg.

II. Θεραπευτικό σχήμα

Το ίδιο με το πρώτο με την διαφορά ότι αντί κορτιζόνης χορηγήσαμε προκαΐνη αρχής γενομένης από την 3η ημέρα με 3ml Procaine αυξάνοντας κατά 2ml ημερησίως μέχρι και 13ml από την 9η ημέρα. Ελάττωση κατά 2 cc ημερησίως.

Η ταχύτητα της δόσης ρυθμιζέτο σύμφωνα με τα ενοχλήματα (έξαψη, ερύθημα προσώπου, επιγαστραλγία) που παρουσίαζε ο ασθενής, εκυμαίνετο δε μεταξύ 30-50 σταγόνες ανά λεπτό.

Σε δύο ασθενείς έναν από κάθε ομάδα του τύπου II η ενδοφλέβια θεραπεία διεκόπη λόγω εντόνου επιγαστραλγίας προφανώς οφειλομένη στη χορήγηση του Lofty1. Στο ιστορικό τους οι δύο αυτοί ασθενείς ανέφεραν έλκος βολβού 12/λου.

Αυτό συμπεραίνεται εκ του ότι οι ασθενείς αυτοί δεν παρουσίασαν επιγαστραλγία μετά την διακοπή της θεραπείας.

Ο έλεγχος της ακουστικής ικανότητας εγένετο κάθε 3η ημέρα με τονικό ακουόγραμμα κατά την διάρκεια της ενδονοσοκομειακής θεραπείας η οποία ως γνωστό διαρκούσε 12 ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο ο ασθενής παρακολουθείτο ακουολογικά ανά 15 ημέρες μέχρι και 2 μήνες. Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας γινότανε βάσει του βαθμού βελτίωσης της ακοής που παρουσίαζαν κατά την έξοδο από το Νοσοκομείο.

Βελτίωση της ακοής μέχρι 14db χαρακτηρίστηκε μετρία έως καλή, βελτίωση από 14-29db ικανοποιητική, αποτέλεσμα άνω των 30db μέχρι επανάκτηση της ακοής σε φυσιολογικά επίπεδα

χαρακτηρίστηκε πολύ καλή ως αρίστη.

Ετσι διαπιστώθηκαν τα εξής αποτελέσματα.

Τύπος I

Στους 18 ασθενείς που θεραπεύθηκαν με το σχήμα I είχαμε :

Σε πέντε βελτίωση μέχρι 14db, σε άλλους έξη βελτίωση από 15-29db, σε άλλους τέσσερις βελτίωση μεγαλύτερη των 30db και σε τρεις ουδεμία βελτίωση.

II Θεραπευτικό σχήμα.

Στο σχήμα αυτό είχαμε 14 ασθενείς. Από αυτούς έξη παρουσίασαν βελτίωση μέχρι 14db, τρεις βελτίωση από 15-29db, ένας βελτίωση μεγαλύτερη των 30db και τέσσερις καμμία βελτίωση.

	0 db	1-14 db	15-29 db	> 30 db	Συνολο	x^2
κορτιζ.	3	5	6	4	18	(3 βαθμοί ελευθερίας)
προκαίν.	4	6	3	1	14	2.68

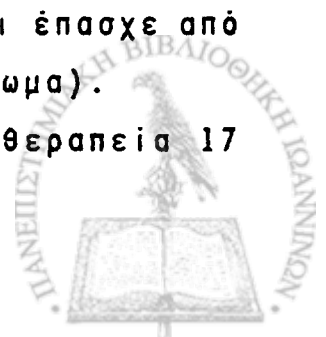
Τύπος II

Από τους 27 ασθενείς του δευτέρου τύπου σε πλήρη θεραπεία υπεβλήθησαν οι 24 ασθενείς, από τους υπόλοιπους τρεις οι μεν δύο (ένας από κάθε θεραπευτικό σχήμα) παρουσίασαν επιγαστραλγία και η θεραπεία στον μεν ένα διεκόπει την 4η ημέρα στον δε άλλο την 5η ημέρα.

Ο τρίτος ασθενής δεν υπεβλήθει σε θεραπεία διότι έπασχε από όγκο της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας (νευρίνωμα).

Με το πρώτο θεραπευτικό σχήμα υπεβλήθησαν σε θεραπεία 17 ασθενείς από αυτούς

οι 3 παρουσίασαν βελτίωση μέχρι 14db



οι 7 παρουσίασαν βελτίωση από 15-29db

Σε τρεις η βελτίωση ήταν μεγαλύτερη των 30db και τρεις καμμία βελτίωση.

Στον ένα διεκόπη η θεραπεία λόγω επιγαστραλγίας

Με το ΙΙ θεραπευτικό σχήμα υπεβλήθησαν σε θεραπεία 9 ασθενείς. Από αυτούς οι 4 παρουσίασαν βελτίωση μέχρι 14db, ο ένας παρουσίασε βελτίωση μεγαλύτερη των 30db και οι 3 καμμία βελτίωση.

Σε έναν διεκόπη η θεραπεία λόγω επιγαστραλγίας

	0 db	1-14 db	15-29db	>30	Διεκόπη	Συνολο	χ^2
κορτιζ.	3	3	7	3	1	17	6.18
προκαϊν.	3	4	0	1	1	9	

Τύπος ΙΙΙ

Στον τύπο ΙΙΙ που είχαμε 16 ασθενείς στους 10 χορηγήσαμε το θεραπευτικό σχήμα Ι και στους άλλους 6 το θεραπευτικό σχήμα ΙΙ. Με το σχήμα Ι είχαμε τα εξής αποτελέσματα

1 ασθενή με βελτίωση μέχρι 14db

5 ασθενείς " " " από 15-29db

2 " " " πάνω από 30db

2 " καμμία βελτίωση

Με το ΙΙ θεραπευτικό σχήμα είχαμε

3 ασθενείς με βελτίωση μέχρι 14db

0 " " " από 15-29db

Κανένα ασθενή πάνω από 30db

3 " με καμμία βελτίωση



	0 db	1 - 14db	15-29db	> 30db	Σύνολο	χ^2
Κορτιζ.	2	1	5	2	10	6.16
Προκαϊν.	3	3	0	0	6	

Στο συγκεντρωτικό πίνακα και των τριών τύπων βλέπουμε ότι 46 ασθενείς υπεβλήθησαν σε θεραπεία με το Ι θεραπευτικό σχήμα και οι υπόλοιποι 28 με το ΙΙ θεραπευτικό σχήμα. Στα αποτελέσματα από την στατιστική ανάλυση φαίνεται ότι η κορτιζόνη σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικά έχει πολύ καλύτερα αποτελέσματα.

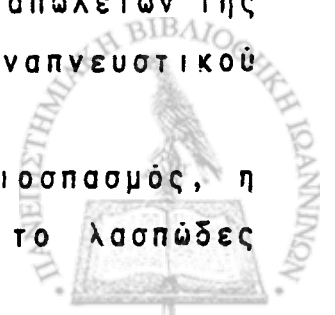
	0 db	1 - 14db	15-29db	> 30db	Διεκ.	Συν.	χ^2
Κορτιζ.	8	9	18	10	1	46	13.23 p<0.01
Προκαϊν.	10	13	3	1	1	28	

Αποτελέσματα θεραπείας με κορτιζόνη και προκαϊναμίδη.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η οξεία απώλεια της ακοής είναι μία πάθηση την οποία μπορούν να προκαλέσουν πολλοί παράγοντες όπως Συγγενείς (μία ανωμαλία στην στρογγύλη ή ωοειδή θυρίδα) Ιογενείς. Οι ιώσεις συμβάλλουν σημαντικά στην οξεία απώλεια της ακοής αναφέρεται δε ότι στο 25% των οξειών απωλειών της ακοής έχει προηγηθεί λοίμωξη του ανωτέρου αναπνευστικού συστήματος.

Αγγειακοί όπως η θρόμβωση, η εμβολή, ο αγγειοσπασμός, η αγγειοδιαστολή, η αύξηση της πήκτικότητας, το λασπώδες



φαινόμενο που αποτελούν τα συχνότερα και τα περισσότερο συνήθη αίτια της οξείας κώφωσης. Διάφορα άλλα αίτια όπως το ακουστικό νευρίνωμα, διάφορα φάρμακα, απότομη αυξομείωση της πίεσης και ο θόρυβος μπορούν να προκαλέσουν οξεία απώλεια της ακοής.

Η οξεία απώλεια εκδηλώνεται με απώλεια της ακουστικής ικανότητας η οποία κυμαίνεται από μικρού βαθμού μέχρι πλήρη κώφωση εμβοές των ώτων ελαφρό ίλιγγο και αίσθημα πληρότητας.

Η ταξινόμηση του βαθμού της βαρηκοΐας μπορεί να γίνει με πολλούς τρόπους. Εμείς θεωρήσαμε ότι η μέθοδος Rubin σε τρεις τύπους είναι πολύ αντιπροσωπευτική και διευκολύνει την εκτίμηση της πορείας και της θεραπείας.

Τύπος I

Μέσου βαθμού απώλεια της ακουστικής ικανότητας η οποία εντοπίζεται κυρίως στις χαμηλές συχνότητες ενώ στις μέσες και υψηλές (3000-8000 Hz) συχνότητες η απώλεια είναι μικρότερη.

Τύπος II

Μέσου ή μεγάλου βαθμού απώλεια της ακουστικής ικανότητας σε όλες τις συχνότητες η οποία πολλές φορές συνοδεύεται από μία απότομο κατακρήμνηση της ακουστικής καμπύλης μετά τα 3000 Hz.

Τύπος III

Μεγάλου βαθμού (πάνω από 71db) μέχρι και πλήρη απώλεια της ακουστικής ικανότητας.

Από την μελέτη των 75 ασθενών προκύπτει ότι οι 32 από αυτούς ανήκουν στο τύπο I, οι 27 στο τύπο II και οι λιγώτεροι 16 τον αριθμό ανήκουν στο τύπο III.

Δεν υπάρχει εμφανής προτίμηση μεταξύ της αριστερής ή δεξιάς πλευράς μεριάς ούτε και μεγάλη διαφορά όσον αφορά την κατανομή του φύλλου (39 άνδρες, 36 γυναίκες).



Εμβοές παρουσίασαν 66 ασθενείς	ποσοστό 88%
Ιλιγγο " 20 "	" 26.5%
Αίσθημα πληρότητας 60 "	" 80%

Με την υπερουδική ακοομετρία (Fowler, SISI, Decay) η οποία ως γνωστόν μας βοηθά στην διαφορική διάγνωση των κοχλιακών και οπισθοκοχλιακών βλαβών, ευρέθει ότι ως επί το πλείστον είχαμε ενδοκοχλιακή βλάβη πλην μιας περιπτώσεως όπου η ένδειξη ήταν για οπισθοκοχλιακή βλάβη.

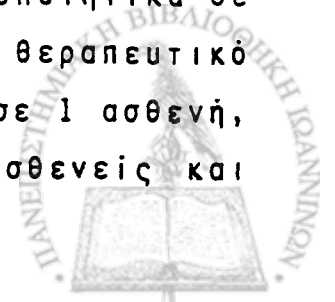
Με αυτή την ένδειξη της υπερουδικής ακοομετρίας και την διεύρυνση του έσω ακουστικού πόρου που ευρέθει ακτινογραφικά εγένετο αξονική τομογραφία και απεδείχθη ότι υπήρχε ακουστικό νευρίνωμα (όγκος γεφυρο-παρεγγκεφαλιδικής γωνίας).

Γι' αυτό πιστεύουμε ότι σε όλες τις βαρηκοΐες πρέπει η τονική ακοομετρία να συμπληρώνεται οπωσδήποτε με την υπερουδική για την έγκαιρη διάγνωση των όγκων της περιοχής αυτής.

Ο έλεγχος του οπισθίου λαβυρίνθου με ψυχρό-θερμό διακλυσμό δεν συνέβαλε ιδιαίτερα στην διάγνωση της οξείας απώλειας ακοής, μας έδιδε όμως ενδείξεις ότι η βλάβη εντοπίζεται στον πρόσθιο λαβύρινθο. Εξαίρεση αποτέλεσε η περίπτωση του ακουστικού νευρινώματος που είχαμε πλήρη έκπτωση της λειτουργίας αυτής.

Από τα δύο θεραπευτικά σχήματα η εκτίμηση των αποτελεσμάτων αποδεικνύει στη στατιστική ανάλυση σημαντική σχέση ($p < 0.01$) στην θεραπεία με κορτιζόνη έναντι της θεραπείας με προκαΐνη.

Έτσι στην ακοή με το θεραπευτικό σχήμα με κορτιζόνη είχαμε σε 10 ασθενείς άριστα αποτελέσματα σε 18 ικανοποιητικά σε 9 μέτρια και σε 8 κανένα αποτέλεσμα. Με το θεραπευτικό σχήμα με προκαΐνη είχαμε άριστα αποτελέσματα σε 1 ασθενή, ικανοποιητικά σε 3 ασθενείς, μέτρια σε 13 ασθενείς και κανένα αποτέλεσμα σε 10 ασθενείς.



Όσον αφορά τη βελτίωση των εμβοών αναφέρουμε ότι άρχισε στα μέσα της θεραπείας και σε ποσοστό 78% είχαμε πλήρη εξαφάνιση τέλος του 2ου μήνα. Όσο για το αίσθημα πληρότητας και τον ίλιγγο παρατηρήσαμε ότι και εδώ είχαμε μεγάλο ποσοστό ιάσεως. Πρέπει να παρατηρήσουμε ακόμη ότι οι ασθενείς στους οποίους άρχισε η θεραπεία μέσα στο πρώτο 48ωρο μετά την εκδήλωση της νόσου (οι οποίοι δυστυχώς είναι λίγοι) παρουσιάζουν καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα.

Επίσης ωρισμένοι συγγραφείς αναφέρουν βελτίωση ή και θεραπεία δίχως θεραπευτική αγωγή όπως είναι οι Mattox και Simmons (1977) και πιστεύουν ότι η επανάκτηση της ακοής είναι αυστηρώς θέμα χρόνου και είναι ανεξάρτητη από κάθε θεραπεία.

Την άποψη αυτή την αναφέρουμε με αισιοδοξία, δεν μπορούμε όμως να την υιοθετήσουμε γιατί πιστεύουμε ότι η άμεση θεραπευτική αγωγή δίνει ασύγκριτα καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα.

Επίσης επειδή κατά τα τελευταία χρόνια η οξεία απώλεια ακοής φαίνεται να αυξάνει σε συχνότητα και έχει λάβει χαρακτήρα επείγοντος περιστατικού νομίζουμε ότι η έναρξη θεραπείας με βάση τα υπάρχοντα θεραπευτικά σχήματα πρέπει να αρχίζει όσο το δυνατόν πιο γρήγορα.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την παραπάνω κλινικο-εργαστηριακή μελέτη εξάγεται ότι

1. Η αιφνίδια απώλεια της ακοής αποτελεί επείγουσα πάθηση που χρειάζεται νοσηλεία νοσοκομειακή .

2. Εκτός του τονικού ακουογράμματος που συμβάλει στην διάγνωση της βαρηκοΐας πρέπει να λαμβάνεται ταυτόχρονα ο ουδός του ~~ε~~τερόπλευρου αντανακλαστικού και να καταγράφεται επάνω στο ακουογράμμα του ασθενή, να γίνεται απαραίτητα η υπερουδική ακοομετρία για τον αποκλεισμό οπισθοκοχλιακής εντόπισης. Επί υπάρξεως οπισθοκοχλιακής βλάβης απαραίτητα η εκτέλεση CT εγκεφάλου και μάλιστα εντός των πρώτων ωρών από την έναρξη.

3. Πρέπει να γίνεται άμεσα έναρξη της θεραπείας ανεξάρτητα αν ο ακριβής καθορισμός της αιτίας είναι δύσκολος ή αδύνατος.

4. Στις περιπτώσεις αυτές το θεραπευτικό σχήμα των κορτικοειδών σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικά και βιταμίνες έχει αποδειχθεί από την μελέτη μας ότι παρέχει πολύ ικανοποιητικότερα ακουοτικά αποτελέσματα σε ασθενείς με οξεία απώλεια ακοής ιδίως όταν χορηγείται τις πρώτες ημέρες από την έναρξη της νόσου και μαζί με την βελτίωση της ακοής απαλλάσει τους ασθενείς σε ένα μεγάλο ποσοστό από τις εμβοές, το αίσθημα πληρότητας και το αίσθημα ιλίγγου.

Στο θεραπευτικό σχήμα που περιέχει προκαΐνη με αγγειοδιασταλτικά και βιταμίνες δεν παρατηρήθησαν τόσο ικανοποιητικά αποτελέσματα.



SUMMARY

The conclusions from the present clinical-laboratory study are:

1. Sudden hearing loss consists a medical emergency which needs hospital care.

2. Pure tone audiometry contributes at the diagnosis of hearing impairment.

Ipsilateral stapedius reflex threshold test must be performed simultaneously with pure tone audiometry and recruitment tests to exclude retrocochlear pathology.

At the presence of retrocochlear impairment brain CT-scan must be done within the first few hours of the onset.

3. Although exact determination of the pathogenic causes is difficult or even impossible medical treatment should commence as soon as possible.

4. The steroids-vasodilators-vitamins therapeutic sceme has been proven to give satisfactory hearing results in patients with sudden hearing loss and specially to them who begun the treatment immediately after the onset of symptoms.

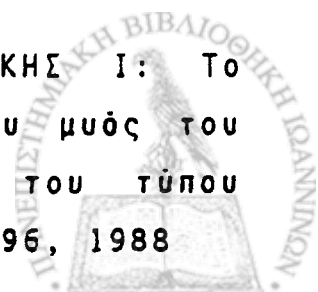
A high percentage of these patients has relieved from the tinnitus, vertigo and ear fullness symptoms.

Regarding the hearing problems the procaine-vesodilators-vitamins sceme hasn't given as good results as the steroids-vasodilators-vitamins one.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ALDOUS, E.W: Sudden Hearing Loss. Division of Otolaryng. Stanford Medical School and Affiliated Hospitals: Proceedings of Grand Rounds (internal Communication) pp. 1-9 1976.
2. ALFORD B.R, SHAVER E, ROASANBERQ S.S,: Physiologic and Histopathologic effects of microembolism of the internal auditory artery. Ann Otol 74:728-748, 1965
3. AFFE B: Clinical Studies in Sudden deafness. Adv Otorhinolaryng. 20:221-228, 1973
4. AXELSSON, A: The vascular anatomy of the cochlea in the guinea pig and in man. Acta Otolaryng. Suppl. 243a:134, 1968.
5. APPAIX A, et DEMARD F: Oxygenotherapie Hyperbate et surdités Brutaies de perception. Rev Laryng Otol. Rhinol. (Bordeaux) 91 N. 11-12 951-972, 1970.
6. ASSIMAKOPOULOS D, SKEYAS A, KASTANIOUDAKIS: Resultats Comparatifs de l' application experimental de huit epreuves d'audiometrie supraliminaire chez cent soixant deux patients atteints de surdite de type neurosensoriel. Revue les cahiers d'ORL Tom 24 No 3 216-233, 1989.
7. D.ASSIMAKOPOULOS, G.KOUNTOURIS, V.PALAIOLOGOS, N.SIMASKOS, C.HATZITHEODOROU: Hypercholesterolemie et dysfonctionnement auditif. Archives de l' Union Medicale balkanique T XXI No 3-4 358-359 1983.
8. AUBRY M et PIALOUX P: Surbite d'appatition Brutate an Cours d'un neurinome de l'acoustique Ann Otolaryg (Paris) 73 N 10-11 1956.
9. ΑΣΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Δ, ΣΚΕΥΑΣ Α, ΚΑΣΤΑΝΟΥΔΑΚΗΣ Ι: Το ενδιαφέρον της λήψης των αντανακλαστικών του μύδου του αναβολέως στην διαγνωστική των βαρηκοιών του τύπου αντίληψης. Γαληνός Τομ. 30 τεύχος 5 σελ. 489-496, 1988



10. BAHCAT M.S, SHENOI P.M: Sudden sensorineural hearing loss treated by carbon dioxide and oxygen inhalation. A preliminary study. J.Laryngol. otol. 96 73-81, 1982.
11. BASSERES G, GUERRIER V, DE JEAN V, DENISE A: Contribution a l'etude de Surtites brusques. J.Franc oto-rhino-laryg 17 No 5 421-426 1968.
12. BEAL D. HEMENWAY, WC AND LINDSAY, I.R.INNER: Ear pathology of sudden deafnes. Arch otolaryngol 85:591-598 1967.
13. BOSATRA A.B and DE STEFANI G.B: The idiopathic Sudden Deafness. A Clinical Study. Acta Otol suppl 169:1-62, 1965
14. BOMPOINT D, AQUAVIVA D: Surdite Brusque traite au Mannitol. Rev Laryng Oto. Rhino1 (Bordeaux) 94 No 9-10 459-463 1973.
15. BOXCHE J, FRECHE CH, CHAIX G, GALOUR S: Surdites Brusque perfusion de Sympatholytique Ann Otol-laryngol. (Paris) 83 No 6 461-465, 1966
16. BOUCHE J, FRECHE CH COLL: Les surdites Brusques. Problemes actuels d'oto-Rhino-Laryngologie 7. 1973
17. BOLOGNESI ANTONY V.B: Sudden Deafness. Five cases treated with anticoagulants. Arch of Otolaryng 72:31-34, 1960.
18. BEKESY, G. VON: The variation of phase along the basilar membrane with sinusoidal vibrations. J. Acoust Soc Am 19:452-60.
19. BYL F: Thirty-two cases of sudden profound hearing loss occurring in 1973 incidence and prognostic findings. Traus Am Acad ophthalmo] - otolaryngo 80:298-305 1975.
20. DAVIS H, et al: Threshold of action potentials in bear of Guinea-pig. J.Neurophys. 12:73 1950
21. DEBAIN JS, : Les surdites brusques. L'anne Otorhinolar. Masson edit Paris.
22. DEBAIN JS: Traitement des surdites brusques de



percetion par les clarifiants et les anticoagulants. Ann Oto-lar (Paris) 88 No 12

23. VAN DISHOECK, H.A.E. and BIERMAN, T.A: Sudden perceptive deafness and viral infection. Ann Otol. 66:963-980, 1957.

24. VAN DISHOECK H.A.E: Viral infection. Two cases of sudden perceptive deafness. Acta Otol 183 (Suppl) 30-33, 1964.

25. VAN CANEQHEM, D: La Surdite Subite. Acta Otorhinolar. Bel 12:5-17 1958.

26. DUBS R: Traumatic embolus of the internal auditory artery. Pract. Otorhinolaryng. 18:334-341, 1965.

27. DRAGSTEDT G.A, WELLS J.A. and SILVA M.R: Inhibitory effect of heparin upon histamine release by Trypsin, Antigen and Protease. Proc. Soc. Expo.Biol. Med. 51:191, 1942.

28. EDAMATSU H: Treatment of sudden Deafness. Carbon Dioxide and oxygen inhhalation and steroids. Clin. Otolaryngol. 10 69-72, 1985.

29. EVRING H. and DOUGERTY T.F.: Molecular mechanisms in inflammation and stress. Amer. Scientist. 43:457, 1955.

30. FISCH V: Management of sudden deafness. Otolaryngol. Head and Neck Surg. 91:3-8, 1983.

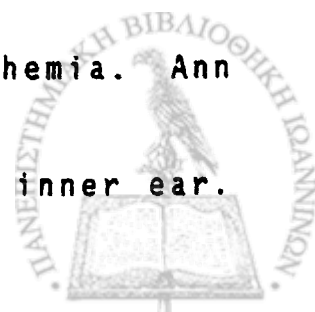
31. FOWLER E.P: Sudden deafness. Ann Oto-Rhinol-laryng (St.Louis) 59:980-87, 1950

32. FRIEDMANN I: Cochlear pathology in viral disease. Adv Oto-Rhino-Lar 20:155-177, 1973.

33. HALLBERG O.E: Sudden deafness of obscure origin. Laryngoscope, 66:1237-1267, 1956.

34. HILGER S.A: Vasomotor labyrinthine ischemia. Ann otorhinol and laryngol 59:1102-116, 1950.

35. JURATO S: Submicroscopic structure of the inner ear. Pergammon Press Oxford, 1967.



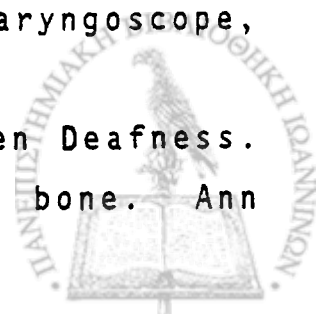
36. GANZ H, SONNEFELD U: Etude comparative du resultat des divers traitement des surbites brusques. Zeit Laryngol-Rhinol. Otol 50 No 6 454-466, 1971.
37. GIGER HL: Horstuzztherapie mit oxycarbon inhalation HNO 27:107-109, 1979
38. GIGNOUX M, MARTIN H, GASGFINGER H: Les surdites brusques. Rev Pract (Paris) 14 2667-2675, 1964.
39. GOODHILL V. et al: Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. Ann Otol-Rhinol Laryngol 83:2-12, 1973.
40. GOODHILL V: The idiopathic group and the labyrinthine membrane rupture group. Approaches to Sudden Sensorineural Hearing Loss, In Controversy in Otolaryngology. B.Snow Jr. Ed. W.B.Saunders Co. Philadelphia PA, pp 12-22, 1980.
41. GOODHILL V: Sudden deafness and round window rupture. Laryngoscope 81:1462-1471.
42. CHOVARD C.L: Surbites brusques. Encycl Med Chir Rhinol ORL 2. 1968
43. GUERRIER Y, BASSERES F: Conduite a tenir en presence d'une surdite brusque J.Franc Otol-Rhinol-Laryng 18 No 9 665-669, 1969.
44. JAFF B:Hypercoagulation and other causes of sudden hearing loss. Otolaryngol.Clin North Am. 8 395-403, 1975.
45. JAFF B.F: Viral causes of sudden inner ear deafness. Otolaryngol. Clin.North Am. 11 63-69, 1978
46. JAFF B.F, MAASAB H.F: Sudden deafness associated with adenovirus infection. N.En.J.Med. 276:1406-1409,, 1967
47. KAWATA S, and SUCA F: Industrial sudden deafness. Ann Otol. 76:895-903, 1967
48. JERGER S, JERGER AND MAULDIN L. Studies in impedance audiometry. I.Normal and sensori-nevral ears. Arch Otolaryng. 96:513 1972
49. KIMURA R, AND PERLMAN H.B. Extensive venous obstruction of the labyrinth. Ann otol 65:322-350 1956.



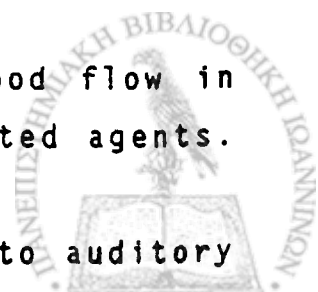
50. KIMURA R AND PERLMAN HB. Arterial obstruction of the labyrinth Part I Cochlear changes Am Otol 67 5-24 1958.
51. KOIDE J, YANACITA N, HONDO R, KURATA T: Serological and clinical study of herpes simplex virus infection in patients with sudden deafness. Acta Otolaryngol. (Stockh) 1968 Suppl 436 21-26.
52. ΚΛΕΙΣΟΥΝΗΣ Α, ΝΙΚΟΛ: Φαρμακολογία. Αθήνα 1960.
53. LINDSAY SR: Sudden deafness due to virus infection. Arch Otolaryngol. 69:13-18, 1959.
54. MAASAB H.F: The role of virus in sudden deafness. Adv Otolaryngol. 20:229-235, 1973.
55. MARTIN H, MORGON A: Le Traitement des surdités brusques. J.Fr. ORL 26:261, 1971.
- MARTIN H. AND MARTIN CH 1982.
56. MIYAKE H, and YANAGITA N: Therapy of Sudden Deafness. Acta Otolaryngol (Stockh) 1980 Suppl. 456:27-30.
57. MATTON D, SIMMONS F: Natural History of Sudden Sensorineural Hearing Loss. Ann. Otol. 86:463-480, 1977.
58. MORRISON A.W and BOOTH J.B: Sudden deafness. An otological emergency. Br.J.Hosp. Med. 4:287-299, 1970.
59. MOSKOWITZ D and al: Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 94:664, 1984.
60. MOULONGUET A, BOUCHE J: Pathogenie de certaines surdités brusques de type oreille interne. Ann Otolaryng Paris 69:71-74, 1952.
61. MEDZELSKI S.M., DYFOUR S.S.: Acoustic neurinomas presenting as sudden deafness. ORL Journal for ORL and it's Borderlands 37 No 5. 271-279, 1975
62. NUTTAL ALFRED : Electrophysiology of the Cochlea Otol. Clin. N.Am 8 283-292, 1975
63. NADOL J.B. Jr, WEISS A.D. and PARKER S.W: Vertigo of delayed onset after Sudden Deafness. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 84:841-46, 1975.



64. NADOL J.B Jr, and WILSON W.R: Treatment of Sudden Hearing Loss is logical. In: Controversy in Otolaryngology. J.B. Snow Jr (Ed) W.B. Saunders Co. Philadelphia PA p.p. 23-32, 1980
65. NOMYRA Y., HARARA I, SAKATA H, and SUGIOURA A: Sudden Deafness and Asymptomatic Mumps. Acta Otolaryngol (Stockh) Supp 456 9-11, 1988
66. PAPARELLA M, SHUMRICK D: Otolaryngology. W.B.Saunders Co, Philadelphia PA, 1980
67. PAPARELLA A, MICHAEL: Otological manifestations of viral disease. Adv Oto-Rhino-Laryng 20:144-154, 1973
68. PELMAN H.B, KIMURA R. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery Laryngoscope 69, 591-613, 1959.
69. POLITZER A: Diseases of the Labyrinth of the Auditory Nerve and of the Central Course of the Nerve. In: A text-book of the Diseases of the Ear and Adjacent Organs. O Dodal (Transl). W.Dalby Ed. Lea Brothers
70. PULLEN W, FREDRIC: Round window membrane rupture: A cause of sudden deafness. Tr.Acad Opth and Otolaryng. Vol 76 1444-1449, 1972
71. RASMUSSEN H: Sudden deafness. Acta Otolaryngol. 37:65-70, Feb 1949
72. ROWSON K.E.K, HINCHCLIFFE R: A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. Cancer 471-474, 1975.
73. ROSS A. Function and anatomy of the tensor palati: Arch otolaryngol 931-18 1971.
74. RUBIN WALLACE: Sudden hearing loss. Laryngoscope, 78:829-833, 1968
75. SANDO I, HARARA T, LOEHR A. et al: Sudden Deafness. Histopathological correlation in temporal bone. Ann Otolaryngol 86:269-279, 1977



76. SKHATZLE W, WILHELM H, FEDERSPIL: Traitement des surdités brusques. J.Fr. d ORL Vol 30 No 8 pp 495-499, 1981
77. SCHIFF MAURICE and BROWN MICHAEL: Hormones and Sudden Deafness. Laryngoscope, 1959-1981, 1974
78. SCHUKNECHT H.F, KIMURA R.S, NAUFAL R.M: The pathology of Sudden Deafness. Ann Otol, Rhinol-Laryngol. (St Louis) 76:75-97, 1973
79. SCHUKNECHT, H.F et al: Atrophy of the stria vascularis; a common cause for hearing loss. Laryngoscope, 84:1777, 1974
80. SHAIK E.T, and SHEENY S.C. : Sudden Sensori-neural hearing impairment; a report of 1220 cases. Laryngoscope, 86:389-398, 1976
81. SHEENY I.L: Vasodilator therapy in Sensorineural Hearing Loss. Laryngoscope, St Louis 70:885, 1960
82. SIMMONS F.B: Theory of membrane breaks in Sudden hearing Loss. Arch Otolaryng 88:67-74, 1968
83. SIMMONS F.B: Sudden idiopathic sensorineural hearing loss. Some observations. Laryngoscope 83:1221-1227, 1973
84. ΣΚΛΑΒΟΥΝΟΣ Γ: Ανατομική του ανθρώπου. Εκδ. Β
85. SPENCER T, JAMES: Hyperlipoproteinemia and inner ear disease. Otol Clin. N.Amer 81:483-492, 1975
86. SPOEDLIN H: Therapie des akuten Horsturres oder Labyrinthanstalles. Deutsche medizinische Wochenschrift
87. SNOW B, JAMES Jr and SUCA FUMIRO: Labyrinthine vasodilators. Arch Otolaryngol. 97:365-370, 1973
88. SHEAS S.S and BOOWERS R.E: Diagnosis and treatment of fluctuant hearing loss. Otolaryngol Clin.N.Amer. 8:431-438, 1975
89. SUCA FUMIRO and SNOW JAMES: Cochlear blood flow in response to vasodilating drugs and some related agents. Laryngoscope, 79:1956-97, 1969
90. STEPHENS MYRNA et al: Change in response to auditory



- stimuli after sudden hearing loss. Arch Otolaryng 86:654-7, 1967
91. STERKERS S.M, MATTON P, BRIAULT F: Efficacite du mannitol dans certaines urdites de perception. Ann. Otolaryngol (Paris) 97 No 7-8 621-631, 1980
92. STRAUSS P, KUNKER A: Crenstrang-order infusions-behandiung bei Horsturr. Larngologie, Rhinologie, Otologie 56:366, 1977
93. ΣΚΕΥΑΣ ΑΝ: Επιτομος Οτορινολαρυγγολογια. Ιωάννινα, 1987
94. STROUP M.H, and CALCATERA T.C: Spontaneous perilymph fistulas. Laryng. 80:479-487
95. WILSON S.W, BYL F.M and LAIRD N: The efficacy of steroids in the treatment of Sudden Hearing Loss. Arch Otolaryngol. 106:772-776, 1980
96. WILBER O, CURRIE R: Metabolic errors and Sudden Deafness. Otolaryng Cl N.Am.Vol. 8 501, 1975
97. WHELAN R.F: Histamine and Vasodilation. Ciba Foundation Histamine 1975.
98. SKEVAS A, ASSIMAKOPOYLOS P et KASTANOUDAKIS Y: Etude explorutoire du temps de latenie reflexe du muscle de l'etrier dans le diagnostic oto-neurologique. Les Cahiers d' O.R.L, 1989, Tom. XXIV, No 6, P.P 453-458.

