

Humbje e papritur degjimit,
Fistula Perilimfatike

Punoi

Dr Malibor Logu

Mjeke Ordinare

Prof.Asc. Birkena Qirjazi

Humbja e papritur e degjimit , fistula perilimfatike

Humbja e papritur e degjimit eshte nje simptome frikesuese per pacientin dhe e orienton ate te kryeje viziten tek mjeku specialist.

Per humbjen e papritur te degjimit ka disa perkufizime, megjithate bazuar ne guidelinin e Akademise Amerikane te Otolarinologjise vjen ky perkufizim:

¹**Humbje e papritur degjimit** eshte sensacioni i uljes se shpejte te degjimit ne njerin ose ne te dy veshet qe ndodh brenda nje kohe prej 72 oresh..

Humbje e papritur neurosensoriale e degjimiteshte nje nenndarje e humbjes se papritur te degjimit dhe a) eshte neurosensoriale nga natyra dhe b) duhet te plotesoje kriteret audiometrike te caktuara.

- a) Humbja e degjimit neurosensoriale tregon per nje anomali ne kokle, nervin auditor ose tek rruget centrale auditive.
- b) ²Kriteri audiometrik me i perdorur eshte renia $\geq 30\text{db}$ ne tre tone frekuencash te pastra te njepasnjeshme.

Humbje e papritur neurosensoriale idiopatike te degjimit (HPNID)nuk ka nje shkak te zbulueshem dhe perben rreth 90% te rasteve me humbje te papritur neurosensoriale degjimit. Mendohet per etiologji multiple. Tema eshte fokusuar pikerisht tek kjo patologji sepse nese diagnostikohet shpejt dhe terapia e duhur fillon ne kohe atehere mund te arrijme rehabilitim te shpejte te pacientit.

Humbja e papritur neurosensoriale me shkak te zbulueshem haste ne rreth 10% te rasteve, keto shkaqe duhen identifikuar dhe adresuar per trajtimet perkatese. Shkaqet me te shpeshta jane Schwanoma vestibulare, insulti, kanceri.

³Fatmiresisht ne shumicen e rasteve humbja e degjimit eshte unilaterale dhe prognoza drejt permiresimit eshte optimiste . Vleresohet qe 32% deri 65% te rasteve me **HPNID** mund te bejne rikuperim spontan. Per kete patologji jane

fajesuar shume shkaqe qe mbeten ne kuadrin e hipotezave. Simtomi kryesor ne prezantim eshte ndjesia e veshit te bllokuar ose te mbushur qe ndodh shume shpejt. Pacienti mund te jete i frikesuar. Ulja e papritur e degjimit bashkeshoqerohet me tinnitus duke rrit ankthin tek pacienti. Ne raste me te rralla gjendet edhe vertigo.

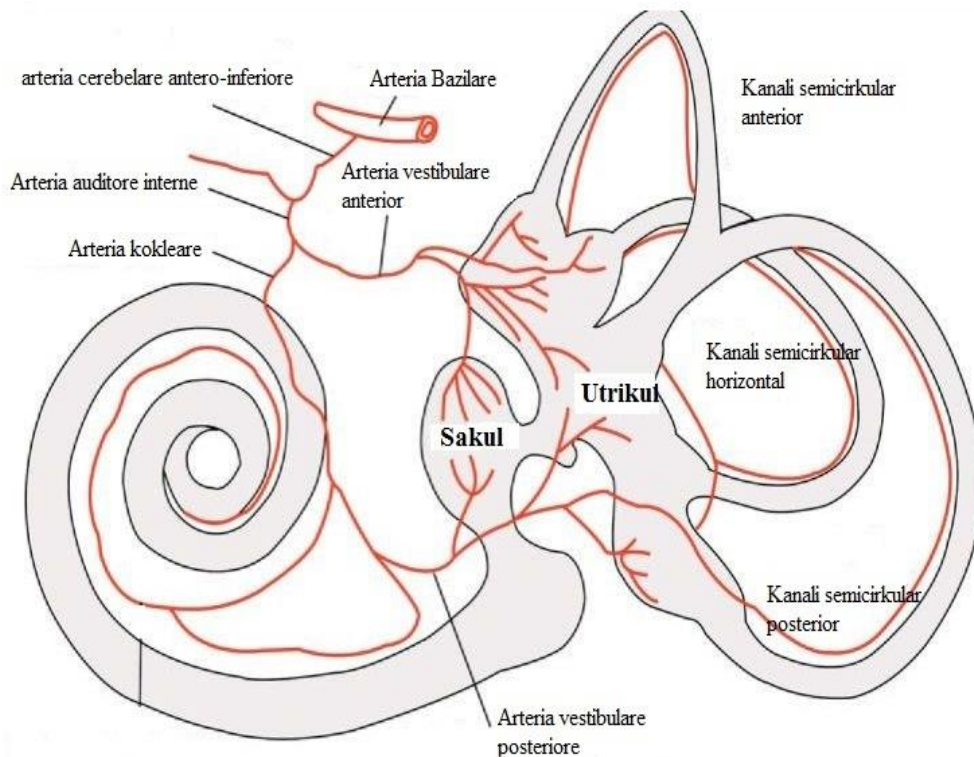
Fizpatologji: . Mekanizmat fizpatologjike te semundjes ne fjale jane te shumte por ne do trajtojme 4 mekanizmat baze fizpatologjike te cilet ne nderthurje me njeri tjetrin akuzohen si shkaktare.

1. ⁴Teoria e Infeksionit Viral

Evidencat qe implikojne infeksionin viral jane te shumta. Studimet tek pacientet me ulje te papritur degjimi kane treguar nje prevalence te moderuar te nje infeksioni viral ditet e fundit. Vetem 17-33% e pacienteve e mbajne mend te kene kaluar nje infeksion viral. Kete teori e mbeshtetin edhe evidencat serologjike, edhe ndryshimet anatomopatologjike tipike te nje semundje virale te gjetura ne veshin e brendshem. Ne studimet serologjike ne krahasim me grupet e kontrollit u pa qe pacientet me humbje te papritur degjimit kishin titer te serokonversionit per herpes viruset dukshem me te larte. Gjithashtu ndryshimet anatomopatologjike te gjetura ne kokle korrespondojne me ndryshimet qe japin viruset. Jane gjetur humbje te qelizave me cilie, humbje e qelizave mbeshtetese, atrofi e membranës tenktoriale, atrofi te stries vaskulare, dhe demtime te neuroneve. Keto ndryshime jane te ngjashme me demtimet qe jep fruthi, parotiti, rubeola ne pacientet me ulje degjimi si pasoje e tyre.

2. ⁵Teoria e kompromentimit vaskular

Koklea eshte organ fundor persa i perket vaskularizimit. Ajo nuk ka qarkullim kolateral apo anastomoza. Kjo gje e ben koklene te ndjeshme ndaj ndryshimeve vaskulare. Kompromentimi vaskular vjen per shkak te trombozave, embolive, uljes se fluksit te gjakut ne kokle. Gjithashtu ⁶vazospazmat mund te jene nje etiologji e mundshme. Ulje e oksigjenimit ne kokle eshte pasoje e alterimit te fluksit te gjakut. Cregullimet kryesore anatomopatologjike me natyre vaskulare, te gjetura ne studimet e kockes temporale jane: mbyllje e vazave labirintike, hemoragjia intrakokleare e pasuar me fibroze dhe osifikim te koklese.



3. ⁷Teoria e ruptures se mebranave intrakokleare

Nje membrane e holle ndan veshin e mesem me veshin e brendshem, Brenda koklese nje tjeter membrane e holle ndan hapsiren perilimfatike me ate endolimfatike. Teorikisht raptura e seciles membrane jep humbje te papritur degjimi. Rrjedhja e perilimfes ne veshin e mesem permes dritares ovale ose dritares se rumbullaket jep ulje degjimi nepermjet krijimit te nje gjendjeje relative hidropsi endolimfatik ose duke dhene rapture te membranës intrakokleare. Rapture e mebranave intrakokleare do lejonte perzierjen e endolimfes me perilimfen duke alteruar per pasoje potencialin intrakoklear.⁸ Kjo teori mbeshtetet nga Simmons dhe Goodhill.

4. ⁹Teoria imunologjike

Humbja e degjimit neurosensoriale qe nxitet nga procese imune ka grumbulluar shume mbeshtetes qe nga prezantimi per here te pare ne ¹⁰1979. Humbja progresive e degjimit lidhet ngushte me mekanizma imune. ¹¹Aktiviteti imunologjik ne kokle mbeshtetet nga shume evidenca. ¹²Jane dokumentuar lidhje te humbjes se degjimit me sindromin Kogan, Lupus eritematoz sistemik, semundje te tjera imunologjike.

7

8

9

10

11

12

Epidemiologjia

Frekuenca: ne ShBA ¹³incidenca e humbjes se papritur te degjimit neuro-sensoriale llogaritet 5-20 raste/100000 banore. ¹⁴Ulja bilaterale e degjimit eshte shume e rralle vetem 1-2%.

Gjinia: ¹⁵Femrat dhe meshkujt kane prekje te njejte nga kjo semundje

¹⁶Mosha: preket cdo moshe, por piku i incidences eshte rreth dekadës se VI. Femijet dhe te moshuarit me rralle.

¹⁷Faktoret e riskut: Humbja e papritur e degjimit neurosensoriale nuk ka faktor risku determinant.

Vleresimi i pacienteve me humbje te papritur degjimi neurosensoriale.

Humbja e papritur e degjimit neuro-sensoriale konsiderohet urgjence ne fushen e ORLse. Paraqitja e hershme tek specialisti dhe fillimi i hershem i trajtimit permiresojne dukshem prognozen dhe pershejton rikuperimin e pacientit. ¹⁸Qellimi i pare i vleresimit te pacientit eshte identifikimi i nje shkakut mundshem te trajtueshem. ¹⁹Guideline te shoqates amerikane te Otorinolaringologjise rekomandojne qe ne vleresimin primar te pacientit ti kushtohet rendesi dallimit mes humbjes se degjimit me natyre konduktive dhe

13

14

15

16

17

18

19

neurosensoriale. Gjithashtu vleresohet per humbje degjimi neurosensoriale bilaterale, per episode rekurente te humbjes neurosensoriale te degjimit.

1. Informacioni mbi menyren si filloi humbja e degjimit, ecurine pergjate kohes, simptoma shoqeruese, aktivitetet e fundit mund te na ndihmojne.
2. Historia mjeksore e pacientit: te gjitha medikamentet qe perdor pacienti. Aspirina mund te jape humbje degjimi reversible.

Ekzaminimi: ekzaminohet koka dhe qafa me fokus ekzaminimin e veshit dhe neurologjik. Behet otoskopi dhe inspektohet kanali i jashtem i degjimit, membrane timpanike. Humbje te papritur degjimi konduktive mund te kapen qe ne otoskopi. Shkaqe te shpeshta te humbjes se degjimit konduktive perfshijne Impakti i dyllit, fluid ne veshin e mesem, otit media, trup i huja, membrane timpanike e perforuar, edeme e kanalit ne otit extern, otoskleroze, trauma, kolesteatome. Otoskopi, audiometri, timpanometri ndihmojne ne diagnoze. Ne rastin e **HPNID** otoskopia eshte normale.

Prova e Weber&Rinne duhet bere gjithmone ne ulje te papritur degjimi, jane prova cilesore degjimi. Qe te realizohet eshte kusht qe shurdhesia te jete unilaterale, percaktojne nese shurdhesia eshte konduktore apo neurosensoriale.

Ulje neurosensoriale kur Rinne +, Weber lateralizohet ne veshin e shendoshe.

Ulje konduktore kur Rinne -, Weber lateralizohet ne veshin e semure.

Testi i fistules: per te zbuluar pranine e fistules mes veshit te mesem dhe te brendshem. Behet me dy menyra ose duke shtypur mbi tragus ose me spekulum pneumatik(Siegel). Ndryshimet e presionit ne veshin e jashtem dhe te mesem i trasmetohen veshit te brendshem permes fistules. Kjo do provokonte me pas vertigo me nistagmus. Prova do ishte pozitive.

Perpara se uljen e menjehershme te degjimit ta quajme idiopatike duhen perjashtuar shkaqet e mundshme qe e japin keto gjendje. Paciente me humbje te papritur degjimit neurosensoriale bilaterale, per episode rekurente te humbjes neurosensoriale te degjimit, prania e shenjave neurologjike fokale duhen pare me kujdes drejt gjetjes se shkaktare te mundshem shkaktare per uljen e degjimit.

²⁰**Shkaqe te percaktuara:**

1. Infeksione bakteriale(meningiti,sifiliz), virale(parotiti, cmv, varicela zoster).
2. Inflamacione: Sarkoidoze, Granulomatoze Wegener, Sindromi Kogan.
3. Vaskulare: gjendjet hiperkoaguluese(makroglobulinemia Waldenstrom, Embolite(post bypass kardiak), radiacioni.
4. tumoret: Shvanoma vestibulare, metastazat e kockes temporale.
5. traumat: frakturat e kockes temporale, traumat akustike, traumat temporale penetruese.
6. toksinat: Aminoglukozidet, Cisplatine.

Pavaresisht ketyre shkaqeve pjesa me e madhe e rasteve me humbje te menjehershme te degjimit mbeten pa nje shkak te zbulueshem dhe futen tek rastet idiopatike. Humbja e degjimit neurosensoriale e menjehershme mbetet diagnoze frustuese per shume paciente.

Laboratori

²¹Egzaminimi rutine nuk eshte i nevojshem. Por nese anamneza orienton drejt nje shkaku te mundshem qe duhet perjashtuar ateher mund te behen keto egzaminime laboratorike.

Antitruapat imunofluoreshent te treponemes per sifilizin.

Antitruapat antinuklear(ANA), faktori reumatoid(FR), eritrosedimenti(ESR) per semundje autoimune.

Gjak komplet per infeksionet.

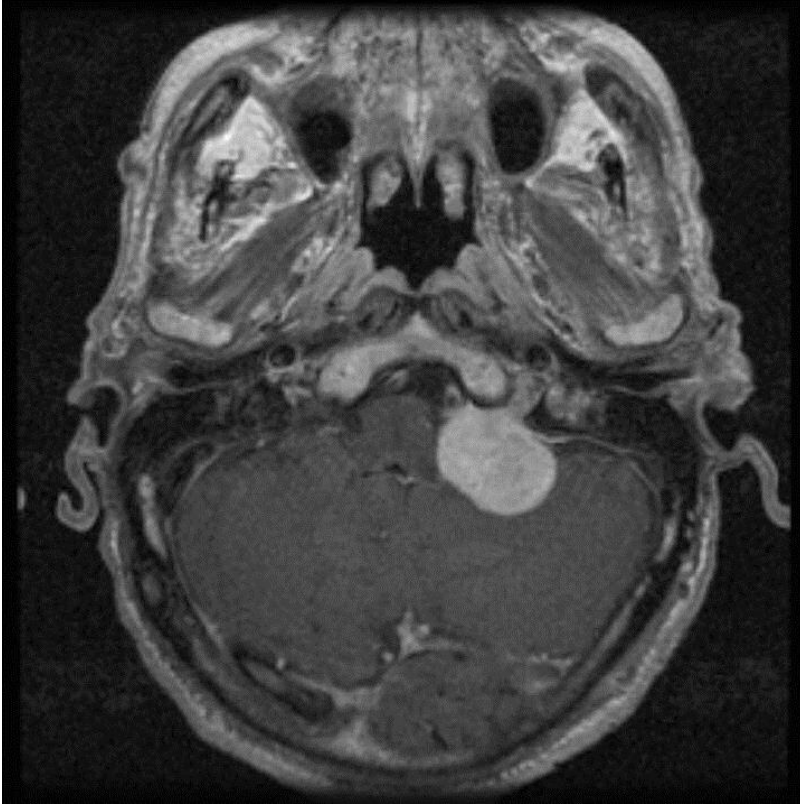
INR, aPTT, PT, TT per koagulopati.

TSH, T3,T4 per semundjet e tiroides.

Imazheria

²²Klinicistet nuk duhet te kerkojne CT te kokes ne vleresimin fillestar te pacientit me **HPNID** te supozuar. Kjo deklarate nuk vlen per rastet kur pacienti ka shenja neurologjike fokale, histori per traume te kokes, ose semundje kronike te veshit qe mund te kerkoje eksplorim. Efektet anesore vijne nga rrezatimi dhe lendet e kontrastit qe perdoren.

²³Eksplorimi retrokoklear perfshin eksplorimin e nervit vestibulokoklear, trugut te trurit, trurit. Ne kete rast MRI eshte ekzaminimi i zgjedhur. ²⁴MRI ka nivelin me te larte diagnostik per te zbuluar shkaqe te tjera te humbjes se papritur neurosensoriale te degjimit(Skleroze multiple, neurome vestibulare, ishemi te eneve te vogla te gjakut, inflamacion koklear etj). ²⁵Ne rastet kur kunderindikohet MRI(pacemaker) mund te behet CT me contrast i kokes temporale.



Schwanome Vestibulare

Audiometria

²⁶Klinikisti duhet te diagnostikojë HPNID te supozuar nese ne audiometric ka ulje me ≥ 30 db ne tre lidhje te njepasnjeshme qe ndodh brenda 72 oresh dhe kur nuk mund te zbulohet nje shkak i caktuar nga anamneza dhe egzaminimi fizik.

Audiometria (me tone te pastra dhe e te folurit) dhe testet e impedances (timpanometri dhe refleksi stapedian) jane te detyrueshem ne cdo rast me ulje te menjehershme degjimit.

Testet vestibulare nuk jane te domosdoshem, vetem ne rastet kur te dhenat e anamnezës dhe egzaminimit objektiv na orientojne drejt patologjive qe pervec humbjes se degjimit kane edhe prekje edhe te ekuilibrit.

Trajtimi:

Per trajtimin e humbjes se papritur degjimit me natyre idiopatike nuk ka nje protokoll specifik te vetem. Trajtimi bazohet ne perqasjet fizpatologjike te semundjes. Historia, egzaminimi fizik, rezultatet laboratorike jane te gjitha te nevojshme per percaktimin e linjave te terapeutike ne menaxhimin e situates.

1. ²⁷Vazodilatatorët: teorikisht permiresojne furnizimin me gjak te koklese, duke shmangur hipoksine. Medikamenti me i perdorur eshte Karbogen(5%CO2 dhe 95%O2) me inhalacion per 30 minuta 6 here ne dite per 5 dite, eshte perdorur si linje terapeutike me sukses.
2. Agjentet Reologjik (hemodiluesit): duke ndryshuar viskozitetin e gjakut ndihmojne ne permiresimin e fluksit koklear. Dekstrani, pentoksifilina, antikoagulantet.
3. ²⁸Antiviralet: acikloviri, amantadina kane rol modest. Fancikloviri dhe valacikloviri kane gjetur perdorim me shume. Keta antivirale bllokojne timinekinazen virale, frenojne ADNpolimerazen, per pasoje bllokojne replikimin viral.
4. Diuretiket: hidroklortiazid, triamterene.
5. Oksigjen hiperbarik
6. ²⁹**Kortizoniket**: kane rol esencial ne trajtimin e humbjes se menjehershme degjimit me natyre idiopatike.
7. Kirurgjia: riparimi i dritares ovale ose asaj te rrumbullaket te rupturuara, riparimin e fistules perilimfatike ne pacientet me test pozitiv te fistules.

Prognoza:

Fatmiresisht, rikuperimi spontan i humbjes se menjehershme te degjimit, eshte shume i shpeshte dhe ndodh ne nje pjese te madhe te rasteve. Nivelet e rikuperimit spontan variojne nga 47-63%, kjo e varur nga kritere te ndryshme qe studime te ndryshme perdorin per te percaktuar shkallet e rikuperimit spontan.

³⁰Faktoret prognostike negative jane:

1. Pacienti me i ri se 15vjec ose me i madh se 60 vjec.
2. ERS me i madh se 25mm.
3. Vertigo ose ndryshime vestibulare evidente ne ENG.
4. Ulje degjimi bilaterale e njekohshme, ose prekje sekondare e veshit te kundert.
5. Ulje e rende degjimi.

Faktoret prognostike luajne rol ne ecurine dhe rezultatet e trajtimit te semundjes. Vertigo dhe crregullimet e ekuilibrit kur shoqerojne humbjen e papritur te degjimit, cojne ne nivele te ulta rikuperimi. Faktori me i madh prognostik i humbjes se papritur te degjimit eshte koha e fillimit te trajtimit. Fillimi i trajtimit dy jave me vonese ka impakt negativ ne prognoze.

³¹Perdorimi i kortizonikeve ne trajtimin e Humbjes se papritur te degjimit me natyre idiopatike

Perdorimi i kortizonikeve ne rruge sistemike ose me injektim intratimpanik. Deri vone, terapia e humbjes se papritur degjimit, ka konsistuar me se shumti ne perdorimin sistemik te kortizonikeve. Por kjo shpesh krijonte probleme dhe kufizohej perdorimi per shkak te efekteve anesore sistemike qe japin.

³²Aplikimi lokal i medikamenteve per te trajtuar semundjet e veshit te brendshme ka keto avantazhe:

1. Tejkalohej barriera hemato-labirintike.
2. Perqendrim i larte terapeutik ne likidet e veshit te brendshem.
3. Shmanget efektet sistemike anesore te kortizonikeve.

Pavaresisht shume sukseseve, trajtimi lokal i patologjive te veshit te brendshem, eshte frustrues per pacientin dhe per specialistet.

Zgjedhja e medikamentit:

³³Per patologjite e veshit te brendshem, qe kane indikacion kortizoniket, me shpesh perdoren deksametazoni dhe metilprednisolone. Per qendrimi i tyre varion nga 4-25mg/ml per deksametazonin dhe 32-62.5mg/ml per metilprednisolonin. Eshte vene re epersi e dukshme terapeutike e deksametazonit ne studime te ndryshme.

Metoda e administrimit intratimpanik te deksametazonit:

Nuk ka protokoll standart per injeksionet intratimpanike te kortizonikeve, frekuencen e injeksioneve, perqendrimin dhe tipin e kortizonikut. Metoda e injeksionit percaktohet nga vet mjeku specialist.

³⁴Deksametazoni intratimpanik injektohet ne tre variante te ndryshme:

1. Si linje e pare trajtimi pa kortizonik sistemik.
2. Terapi adjuvante kur jepet njekohesisht me kortizoniket sistemike.
3. Terapi shpetuese kur perdoren pas deshtimit me kortizonik sistemik.

Fistula perilimfatike

³⁵Fistula perilimfatike ose labirintike eshte nje gjendje ne te cilen ka nje komunikim jonormal mes hapsires perilimfatike te veshit te brendshem dhe veshit te mesem ose mastoidit. Manifestimet klinike te semundjes variojne ne severitet dhe kompleksitet. Fistula perilimfatike paraqitet me humbje degjimi, tinnitus, ndjenjen e veshit te mbushur, vertigo, disekuiliber, ose kombinim te tyre.

Frekuenca: nuk dihet

Etiologjia:

³⁶Fistula perilimfatike ndodh kur perilimfa rrjedh nga hapsira perilimfatike e labirintit kockor ne hapsiren e veshit te mesem. Humbja e perilimfes alteron balancen mes perilimfes dhe endolimfes brenda labirintit membranoz. FPL eshte pra nje forme e imbalances se fluidit ne veshin e brendshem. Semundja meniere eshte nje tjeter forme e imbalances se fluideve si pasoje e hidropsit endolimfatik.

Fizpatologjia

Fluidet e veshit te brendshem jane plotesisht te inkorporuar brenda nje kornize kockore te forte. Megjithate, hapsira perilimfatike lidhet me hapsiren subaraknoidale permes akuaduktit koklear, permasat e e te cilit variojne shume mes individeve. ³⁷Te dhena indirekte sugjerojne qe ndryshimet e presionit brenda hapsires araknoidale mund ti komunikohet veshit te brendshem permes aquaduktusit koklear. Gjatesia e aquaduktusit koklear dhe prania e araknoidit brenda lumenit te tij tenton te frenoje efektet e ndryshimit te papritur te presionit ne hapsiren araknoidale, kesisoj mbrojtjen e veshit te brendshem.

³⁸Ne membranen e dritares se rumbullaket dhe anulusin e dritares ovale, hapsira e veshit te mesem ndahet nga hapsira perilimfatike nga nje membrane e indeve te

35

36

37

38

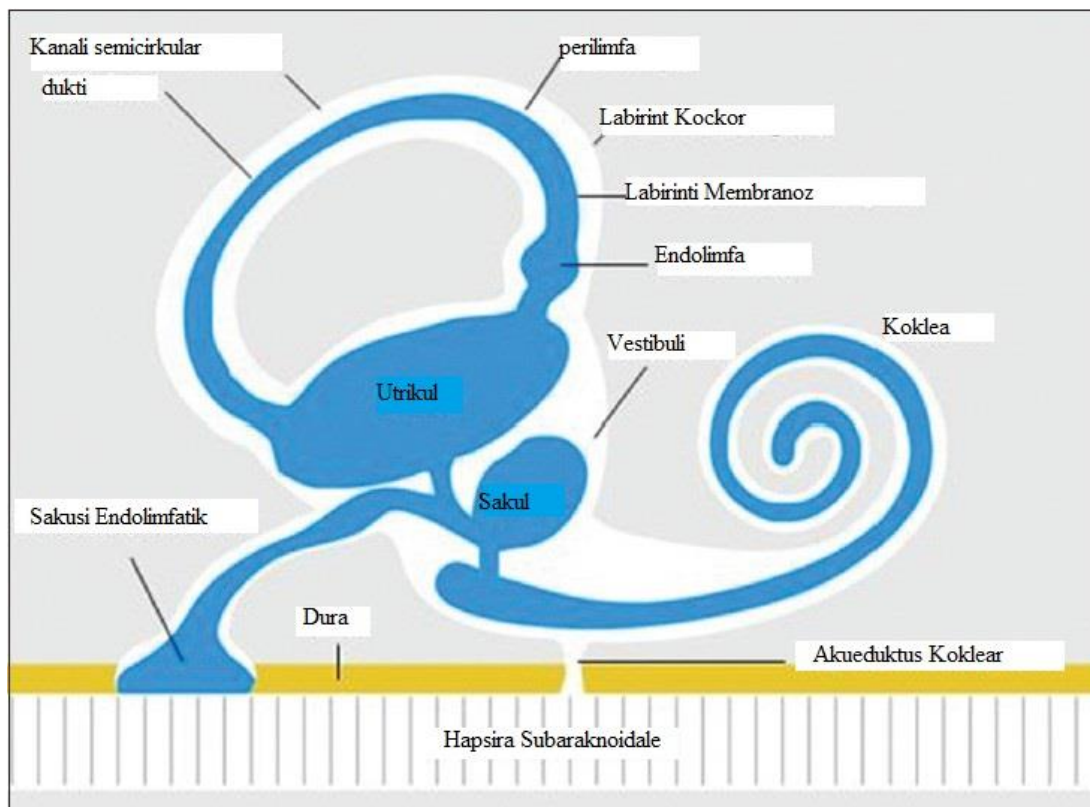
buta. Keto zona lejojne ndryshimet e presioneve mes veshit te mesem dhe hapsires perilimfatike. Presioni i tepert i gjeneruar ne njerren ane te membranës mund te rezultojne ne carje me pasoje komunikimin mes dy hapsirave.

³⁹Anomali kongenitale te veshit te brendshme shoqerohen me incidence te larte per FPL. Ndarja jo e plote e koklese(displazi Mondini) shoqerohet shpesh me formim jo te plote te footplate te stapesit me pasoje incidence te rritur per FPL.

Aktivitetete te perditshme si ngritja, shtrengimi, kolla, shoqerohen me rritjet te presionit te LCS, I cili mund te trasmetohet veshit te brendshem permes aquaduktusit koklear. Nje ndryshim i madh presioni mund te caje anulusin e dritares ovale ose membranen e dritares se rumbullaket duke krijuar FPL.

Mekanizmi eshte i kundert kur kemi rritje te presionit ne veshin e mesem nga ndryshime te presionit atmosferik, trauma kompresive e veshit, manovra e valsaves, zhytje ne uje.

Mekanizmi i sakte me te cilen humbja e perilimfes prodhon humbje degjimi eshte e paqarte.



Prezantimi klinik

⁴⁰Seltzer dhe McCabe mblodhen te dhena klinike nga 91 pacient te konfirmuar me FPL. 90% e pacienteve kishin shenja auditive, kryesisht humbje degjimi, karakteri i te ciles varion nga humbje e papritur e thelle ne humbje te lehte te degjimit. Tinnitus ne 63% te pacienteve, ndjenja e mbushjes se veshit ne 25%. Simptomat vestibulare ndodhen ne shumicen e pacienteve me shpesh vertigo, disekuiliber.

Ne egzaminim instabilitet dhe nistagmus.

Diagnoza e FPL shpesh varet ne antecedentet e kirurgjise otologjike, traumes, zhytjes, malformacion kongenital i veshit. Humbje e papritur degjimi me ose pa shenja vestibulare pas stapedektomise, psh eshte shume sugjeruese per FPL.

Timpanostomia eksplorative:

⁴¹Indikacionet per timpanostomi eksplorative jane kontroverse. Diagnoza e sakte eshte e veshtire. Nese historia e pacientit eshte sugjeruese per FPL, teste objektive duhet te perdoren per te forcuar apo rrezuar vleresimin fillestar. Shenjat dhe simptomat e FPL jane relativisht jospecifike. FPL mund te jete ne vecanti e veshtire per ta diferencuar nga Meniere. Per shkak te diagnoses se veshtire shume kirurge sugjerojne eksplorim kirurgjikal i fistules pasi testi i fistules del positive.

Diagnoza:

⁴²Audiograme: behet ne te gjitha pacientet me probleme otologjike. Humbje neurosensoriale eshte gjetja ne audiograme per FPL. Humbje e degjimit per frekuenca te uleta eshte me shume sugjeruese per FPL, megjithate prek edhe frekuenca te tjera.

Testi i fistules: Aplikimi i presionit pozitiv tek membrana timpanike e veshit me fistul dihet qe prodhon nistagmus. Nje regjistrim objektiv i nistagmusit mund te behet me ENG. Presioni qe ushtrohet ne kanalim auditor extern varion nga .+200 dhe -200mm Hg. Secili vesh testohet me radhe. ENG kryhet per te vleresuar nistagmusin.

Timpanostomia eksplorative konfirmon diagnozen.

Trajtimi mjekesor:

Disa carje te membranave te veshit te brendshem sherohen pa intervent kirurgjikal. Trajtimi konservativ perfshin pushim shtrati, ngritje e kokes se krevatit, shmangia e manovres se Valsalves dhe sedacion. Vleresim audiometrik i perseritur duhet bere, dhe trajtim mjekesor duhet konsideruar nese ulja e degjimit ose crregullimet e ekuilibrit nuk permiresohen.

Korrigjimi kirurgjikal i fistules:

⁴³Trajtimi perfundimtar i fistules perilimfatike eshte eksplorimi kirurgjikal dhe vendosje e grafit tek fistula. Korrigjim i hershem ofron potencialin per largimin e shenjave vestibulare dhe ruajtjen e funksionit auditor. ⁴⁴Nuk ka nje rekomandim te sakte mbi kohen kur duhet nderhyre per korrigjimin e fistules. Procedura mund te kryhet me anestezi lokale ose te pergjithshme. Pas timpanostomise eksplorative observohet me kujdes dritarja ovale dhe e rrumbullaket per akumulim te fluidit.

⁴⁵Mungesa e fluidit te detektueshem ne keto zona nuk perjashton nje FPL intermitente ose rekurente.

Mbulimi i defektit me graft nga fascia ose perikondrium ul incidence e fistules rekurente. Disa kirurg nuk perdorin graft edhe kur rrjedhja vizualizohet, te tjere vendosin graft rutine ne cdo rast.

⁴⁶Pacienti duhet monitoruar muajin e pare pas interventit.

43

44

45

46

Referencat

1. Okamoto M, Shitara T, Nakayama M, et al. Sudden deafness accompanied by asymptomatic mumps. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1994. 514:45-8.
2. Chang SL, Hsieh CC, Tseng KS, et al. Hypercholesterolemia is correlated with an increased risk of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a historical prospective cohort study. *Ear Hear.* 2014 Mar-Apr. 35(2):256-61.
3. Rudack C, Langer C, Stoll W, Rust S, Walter M. Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thromb Haemost.* 2006 Mar. 95(3):454-61.
4. Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol.* 1968 Jul. 88(1):41-8.
5. Goodhill V, Harris I. Sudden hearing loss syndromes. Goodhill V, ed. *Ear Diseases, Deafness, and Dizziness.* New York: Harper-Collins; 1979. 664-681.
6. Gussen R. Sudden hearing loss associated with cochlear membrane rupture. Two human temporal bone reports. *Arch Otolaryngol.* 1981 Oct. 107(10):598-600.
7. Toubi E, Ben-David J, Kessel A, Halas K, Sabo E, Luntz M. Immune-mediated disorders associated with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004 Jun. 113(6):445-9.
8. Chung SD, Chen PY, Lin HC, et al. Sudden sensorineural hearing loss associated with iron-deficiency anemia: a population-based study. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014 May. 140(5):417-22.
9. Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope.* 1976 Mar. 86(3):389-98.
10. Sara SA, Teh BM, Friedland P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: review. *J Laryngol Otol.* 2014 Jan. 128 Suppl 1:S8-15.
11. [Guideline] Stachler, RJ et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* March 2012. 146:S1 - S35.
12. Passamonti SM, Di Berardino F, Bucciarelli P, et al. Risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their association with clinical outcome. *Thromb Res.* 2015 Jan 7.

13. Ni Y, Zhao X. [Carbogen combined with drugs in the treatment of sudden deafness]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 2004 Jul. 18(7):414-5.
14. Wei BP, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25. CD003998.
15. Ho HG, Lin HC, Shu MT, Yang CC, Tsai HT. Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden-deafness patients as salvage treatment. *Laryngoscope*. 2004 Jul. 114(7):1184-9.
16. Gouveris H, Selivanova O, Mann W. Intratympanic dexamethasone with hyaluronic acid in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss after failure of intravenous steroid and vasoactive therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005 Feb. 262(2):131-4.
17. Battaglia A, Lualhati A, Lin H, et al. A prospective, multi-centered study of the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with combination therapy versus high-dose prednisone alone: a 139 patient follow-up. *Otol Neurotol*. 2014 Jul. 35(6):1091-8.
18. Lamm K, Lamm H, Arnold W. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. *Adv Otorhinolaryngol*. 1998. 54:86-99.
19. Narozny W, Sicko Z, Przewozny T, Stankiewicz C, Kot J, Kuczkowski J. Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment. *Otol Neurotol*. 2004 Nov. 25(6):916-23.
20. Bennett MH, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25. CD004739.
21. Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001 Nov. 258(9):477-80.
22. Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. *JAMA*. 2011 May 25. 305(20):2071-9.

23. Lin HC, Wang CH, Chou YC, et al. The correlation between lipoprotein ratios and hearing outcome in idiopathic sudden sensorineural hearing loss patients. *Clin Otolaryngol*. 2015 Jan 31.
24. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1996 Jul. 17(4):529-36.
25. Redleaf MI, Bauer CA, Gantz BJ, Hoffman HT, McCabe BF. Diatrizoate and dextran treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1995 May. 16(3):295-303.
26. Wilson WR. The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature review. *Laryngoscope*. 1986 Aug. 96(8):870-7.
27. Wilkins SA Jr, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a "shotgun" regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1987 Nov. 97(5):474-80.
28. Belal A Jr. Pathology of vascular sensorineural hearing impairment. *Laryngoscope*. 1980 Nov. 90(11 Pt 1):1831-9.
29. Billings PB, Keithley EM, Harris JP. Evidence linking the 68 kilodalton antigen identified in progressive sensorineural hearing loss patient sera with heat shock protein 70. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1995 Mar. 104(3):181-8.
30. Bloch DB, San Martin JE, Rauch SD, Moscicki RA, Bloch KJ. Serum antibodies to heat shock protein 70 in sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Oct. 121(10):1167-71.
31. Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*. 1984 May. 94(5 Pt 1):647-61.
32. Daniels RL, Shelton C, Harnsberger HR. Ultra high resolution nonenhanced fast spin echo magnetic resonance imaging: cost-effective screening for acoustic neuroma in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Oct. 119(4):364-9.
33. Fisch U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983 Feb. 91(1):3-8.
34. Grandis JR, Hirsch BE, Wagener MM. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1993 Mar. 14(2):183-5.

35. Hultcrantz E, Stenquist M, Lyttkens L. Sudden deafness: a retrospective evaluation of dextran therapy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1994 May-Jun. 56(3):137-42.
36. Jackler RK, De La Cruz A. The large vestibular aqueduct syndrome. *Laryngoscope.* 1989 Dec. 99(12):1238-42; discussion 1242-3.
37. Kallinen J, Kuttilla K, Aitasalo K, Grénman R. Effect of carbogen inhalation on peripheral tissue perfusion and oxygenation in patients suffering from sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999 Oct. 108(10):944-7.
38. Khetarpal U, Nadol JB Jr, Glynn RJ. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss and postnatal viral labyrinthitis: a statistical comparison of temporal bone findings. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990 Dec. 99(12):969-76.
39. Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, Kushnir D. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Laryngoscope.* 1992 Jan. 102(1):65-8.
40. Matthies C, Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery.* 1997 Jan. 40(1):1-9; discussion 9-10.
41. Mattox DE, Lyles CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol.* 1989 May. 10(3):242-7
42. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977 Jul-Aug. 86(4 Pt 1):463-80.
43. McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1979 Sep-Oct. 88(5 Pt 1):585-9.
44. Moffat DA, Baguley DM, von Blumenthal H, Irving RM, Hardy DG. Sudden deafness in vestibular schwannoma. *J Laryngol Otol.* 1994 Feb. 108(2):116-9.
45. Nakashima T, Yanagita N. Outcome of sudden deafness with and without vertigo. *Laryngoscope.* 1993 Oct. 103(10):1145-9.
46. Perlman H, Kimura R, Fernandez C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope.* 1959. 69:591-612.