

ประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน

สมชาย ศรีรั่มโพธิ์ทอง, ขวัญชนก ยิ้มदै

ภาควิชาโสต ศอ นาสิก และลารังษีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น, 40002

Sudden Sensorineural Hearing Loss

Somchai Srirompotong, Kwanchanok Yimtae

Department of Otolaryngology, Faculty of Medicine, Khon Kaen University, 40002

บทนำ

ประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน (Sudden sensorineural hearing loss) คือการสูญเสียการได้ยินแบบประสาทหูเสียที่มากกว่า 30 เดซิเบล ติดต่อกันมากกว่า 3 ความถี่ เกิดขึ้นภายในระยะเวลาน้อยกว่า 3 วัน^{1,2} สำหรับการสูญเสียการได้ยินที่เกิดขึ้นมานานเกิน 3 วัน จะใช้คำว่า rapidly progressive³

อุบัติการณ์ของการเกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันประมาณ 1 ต่อ 10,000 คนต่อปี⁴ แต่อุบัติการณ์การเกิดที่แท้จริงน่าจะสูงกว่าที่เป็นอยู่ เนื่องจากมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งซึ่งมีอาการสูญเสียการได้ยินแบบเฉียบพลันแล้วหายได้เองโดยไม่ได้รับการรักษา อุตการณ์การเกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันพบมากในช่วงอายุระหว่าง 30-60 ปี⁴ และจะเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น⁵ แต่ไม่พบว่ามี ความแตกต่างระหว่างเพศ⁶ ลักษณะการกระจายทางภูมิศาสตร์ ฤดูกาล หรือ ภูมิภาค⁷ ผู้ป่วยประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันส่วนใหญ่ (มากกว่าร้อยละ 90) มีอาการในหูข้างเดียว⁷⁻⁹ และมาพบแพทย์ด้วยอาการหูอื้อ แต่ในบางรายอาจจะมาด้วยอาการรู้สึกไม่สบายในหูโดยมีเสียงดังในหูก็ได้¹⁰ การสูญเสียการได้ยินส่วนใหญ่จะเกิดตอนตื่นนอนและมีผู้ป่วยจำนวนมากที่มาพบแพทย์ช้า⁹

เนื่องจากภาวะประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันจำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยหาสาเหตุและให้การรักษาอย่างเร่งด่วน เพราะถ้าผู้ป่วยได้รับการรักษาช้ากว่า 2 สัปดาห์ จะทำให้การพยากรณ์โรคไม่ดีโอกาสหายจะลดลง ดังนั้นจึงได้ทำการทบทวนวรรณกรรมเรื่องนี้เพื่อให้รู้ถึงภาวะประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันจะได้ให้การวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม

สาเหตุ (Etiology)

ประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุ

ที่หาสาเหตุพบมีเพียง 10-15%¹¹ ดังนั้นจึงมีผู้ตั้งสมมติฐานขึ้นหลายทฤษฎีเพื่ออธิบายสาเหตุการเกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่ยังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด ได้แก่

1. สาเหตุจากการติดเชื้อ (Infectious causes)

โดยอธิบายว่าการติดเชื้อไวรัส เป็นสาเหตุทำให้เกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน จากการศึกษาของ Wilson และคณะ¹² ในผู้ป่วย 122 คนที่มีประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน พบว่าอุบัติการณ์การเพิ่มขึ้นของ viral seroconversion เทียบกับกลุ่มเปรียบเทียบสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญซึ่งพบทั้งการติดเชื้อไวรัสเพียงชนิดเดียวและหลายชนิดร่วมกัน นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยส่วนมากจะมี seroconversion ต่อ mumps, rubella, varicella zoster, cytomegalovirus และ Influenza virus แต่ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่าง seroconversion กับระดับการสูญเสียการได้ยิน, อาการเวียนศีรษะหรือโอกาสในการหายจากโรค การศึกษาอื่นที่สนับสนุนทฤษฎีนี้พบว่าผู้ป่วยหนึ่งในสามที่เป็นประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันจะมีการติดเชื้อของโรคของระบบหายใจส่วนบนเกิดขึ้นภายในหนึ่งเดือนก่อนที่จะมีการสูญเสียการได้ยิน^{9,13,14}

การศึกษาลักษณะทางพยาธิของหูชั้นในของคนไข้ที่มีประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน พบมีการเปลี่ยนแปลงที่พบคล้ายกับในคนไข้ที่เป็น viral labyrinthitis¹⁵⁻¹⁷ แต่อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงที่พบไม่คงที่มีความหลากหลายในคนไข้แต่ละคนที่มีประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน¹⁸⁻¹⁹

2. สาเหตุจากหลอดเลือด (vascular cause)

อธิบายว่าประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันเกิดจากการลดลงของเลือดที่ไปเลี้ยงหูชั้นใน ซึ่งหูชั้นในจะทนต่อการขาดเลือดได้ไม่นาน มีการศึกษาของ Perlman และคณะ²⁰ แสดงถึงหูชั้นในที่ขาดออกซิเจน 60 วินาที จะทำให้มีการสูญเสีย cochlear microphonic และ action potential ของเส้นประสาท

สมองคู่ที่ 8 และ ถ้าเลือดหยุดไปเลี้ยงหูชั้นใน 30 นาที ก็จะมีการสูญเสียการได้ยินแบบถาวร

โรคทาง systemic vascular disease และ connective-tissue disorder เช่น Buerger's disease²¹, Cogan's syndrome²², Waldenstrom's macroglobulinemia²³, polyarteritis nodosa²⁴, relapsing polychondritis²⁵, sickle cell disease²⁶, และ diabetes mellitus²⁷ พบว่าอาจเป็นสาเหตุของประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันได้

ประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่เกิดขึ้นตามหลังการผ่าตัด cardiopulmonary bypass เกี่ยวพันกับ embolic phenomena และ localized tissue-perfusion deficit²⁸⁻²⁹ ส่วนในคนไข้ที่เป็น acoustic neuroma แล้วมีอาการประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน สาเหตุเชื่อว่าเกิดจากเนื้องอกไปกดทับหลอดเลือด³⁰⁻³¹

Nadol และ Wilson¹⁸ กล่าวว่าส่วนที่อยู่ใกล้ที่สุดและมีโอกาสขาดเลือดไปเลี้ยงมากที่สุดของหูชั้นในจะอยู่บริเวณ cochlear apex ซึ่งเป็นตำแหน่งของการเสียการได้ยินแบบความถี่ต่ำทำให้น่าจะเป็นตำแหน่งที่มีการสูญเสียการได้ยินแบบเฉียบพลันได้บ่อยที่สุดและมีโอกาสหายจากโรคได้น้อยที่สุดหากอธิบายตามทฤษฎี แต่ข้อเท็จจริงที่ปรากฏพบว่าผู้ป่วยที่สูญเสียการได้ยินที่ความถี่ต่ำสามารถหายได้ดี และลักษณะ audiogram ของผู้ป่วยที่มีประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่มี systemic vascular disease มีความหลากหลายไม่แน่นอน และไม่สามารถอธิบายได้จากทฤษฎี สาเหตุจากหลอดเลือด

3. Labyrinthine-membrane rupture

Goodhill และคณะ³² ได้ตั้งทฤษฎีขึ้นมาและเชื่อว่า มี 2 กลไกในการเกิด กลไกแรกคือ implosive มีการเพิ่มความดันในหูชั้นกลางไปที่ perilymphatic space โดยผ่านทาง oval และ round window ส่วนอีกกลไกคือ explosive มีการเพิ่มความดันในน้ำไขสันหลัง ส่งผ่านไปยัง perilymphatic space ทำให้เกิด rupture ของ membrane structures เกิดการรั่วซึมของ perilymphatic fluid Simmons³³ ได้ตั้งสมมุติฐานเกี่ยวกับ double-membrane rupture ในคนไข้ประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน คือมีการฉีกขาดของเยื่อผนัง oval หรือ round window ภายใน cochlea ทำให้มีการผสมกันระหว่าง endolymph และ perilymph ทำให้ประจุไฟฟ้าและการนำประสาทเสียไป ภายหลังจากที่เยื่อผนังได้รับการซ่อมแซมประจุไฟฟ้ากลับมากปกติจะทำให้การได้ยินดีขึ้นเป็นปกติ

4. Autoimmune cause

ในระยะเวลาไม่กี่ปีที่ผ่านมา autoimmune ear disease เป็นทฤษฎีที่มีผู้ให้ความสนใจมากขึ้นและใช้อธิบายสาเหตุของประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันในปี ค.ศ.1979 McCabe เป็น

คนแรกที่รายงานเกี่ยวกับลักษณะทางคลินิกของประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่มีสาเหตุจาก autoimmune³⁴ ในปี ค.ศ. 1983 Yoo และคณะ ได้ทำให้เกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่มีสาเหตุจาก autoimmune ในหนู โดยการทำให้เกิด immunization collagen type II และสามารถตรวจพบ monoclonal antibody ต่อ collagen type II ภายใน otic capsule³⁵ ในปี 1993 Yamanobe และ Harris สามารถแยก autoantibodies ต่อ inner ear-specific antigen 5 ตัว ในผู้ป่วยประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่ไม่รู้สาเหตุ³⁶ トラバจนถึงช่วงเวลารวบรวมรายงานฉบับนี้ยังไม่มีกรายงานเพิ่มเติมที่ค้นพบ inner ear-specific autoantibodies ในผู้ป่วยประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน และยังไม่มีการรายงานที่พิสูจน์ว่า antibodies นั้นทำให้เกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันในสัตว์ทดลอง ดังนั้นสาเหตุของประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันที่มีสาเหตุจาก autoimmune จึงยังไม่ชัดเจน

การวินิจฉัย

ประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันเป็นภาวะฉุกเฉินทางหูคอจมูก ต้องการการประเมินหาสาเหตุและให้การรักษาเบื้องต้นที่เหมาะสมซึ่งสาเหตุมีมากมายดังแสดงในตารางที่ 1³⁷ ผู้ป่วยที่มาด้วยหูอื้อควรได้รับการซักประวัติถึงระยะเวลาที่เริ่มเป็น (time of onset) ความรุนแรงของอาการหูอื้อ อาการเสียงดังในหู อาการเวียนศีรษะบ้านหมุน การได้รับการกระทบกระแทกบริเวณศีรษะ การดำน้ำ การไอ หรือจาม แล้วเกิดหูอื้อขึ้น ประวัติในอดีต เช่น โรคหูที่เคยเป็นมาก่อน โรคเบาหวาน โรค peripheral vascular โรค sickle cell migraine headaches โรค autoimmune และโรคซีฟิลิส ประวัติการติดเชื้อในช่วงเวลาไม่นานมานี้ และควรให้ความสนใจเป็นพิเศษในกลุ่มที่มีอาการติดเชื้อไวรัสเข้ามา

การตรวจร่างกาย ควรตรวจระบบประสาทและทางด้านการได้ยิน ตรวจการได้ยินโดยตรวจ pure-tone, speech และ impedance audiometry ถ้ามีอาการเวียนศีรษะร่วมด้วยควรมีการตรวจ fistula test และ electronystagmography (ENG) โดย ENG จะสามารถช่วยในการวินิจฉัยกลุ่ม aminoglycoside ototoxicity เพราะยาเหล่านี้ทำให้เกิด vestibulotoxic ทำให้การตรวจ caloric ENG พบมี bilateral caloric weakness

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อหาสาเหตุของการสูญเสียการได้ยิน ได้แก่

- complete blood count (CBC) เพื่อดูภาวะ infectious process หรือ leukemoid reaction
- erythrocyte sedimentation rate (ESR) ถ้าสูงจะพบได้ในกลุ่ม autoimmune disease หรือโรคที่มีการอักเสบแบบเรื้อรังอื่น ๆ

ตารางที่ 1 แสดงสาเหตุที่เป็นไปได้ของประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน

1. Viral infection
 - 1.1 Viral cochlear labyrinthitis
 - 1.2 Viral vestibular labyrinthitis
 - 1.3 Cochleovestibular labyrinthitis
 - 1.4 Viral neuritis, auditory nerve
 - 1.5 Viral polyneuropathy (include Ramsay-Hunt syndrome)
 - 1.6 Viral-induced meningoencephalitis
 - 1.7 Specific viruses : mumps, CMV, rubella, rubeola, varicella zoster, HSV I, HSV II, parainfluenza A, B, and C, Lassa fever (arena virus)
 - 1.8 EB virus, HIV
2. Vascular occlusion
 - 2.1 Partial
 - a. High-viscosity syndrome : macroglobulinemia, polycythemia vera, decreased blood filterability
 - b. Small vessel obstruction : sickle cell anemia, microemboli, bubble (Caisson disease)
 - c. Small vessel narrowing : diabetes mellitus, atherosclerosis, Buerger's disease (thromboangitis obliterans)
 - d. Hypercoagulability states
 - e. Vasospasm
 - 2.2 Complete : thrombus or embolus of labyrinthine or cochlear artery; microemboli secondary to routine or pump bypass surgery
 - 2.3 Inner ear hemorrhage: leukemia, anticoagulated states
3. Cochlear membrane breaks
 - 3.1 Intracochlear breaks : Reissner's membrane tear, with and without hydrops (theoretic)
 - 3.2 Oval window and round window membrane tears
 - a. Secondary to head injury
 - b. Compression or decompression of ear
 - c. Poststapedectomy
 - d. Secondary to congenital malformation
4. Bacterial infections
 - 4.1 Meningitis, labyrinthitis secondary to chronic ear infection or surgery
 - 4.2 Syphilis, primary through tertiary stages
5. Autoimmune disorders
 - 5.1 Inner ear autoimmune disease
 - 5.2 Ulcerative colitis
 - 5.3 Relapsing polychondritis
 - 5.4 Lupus erythematosus
 - 5.5 Polyarteritis nodosa (Kussmaul's disease)
 - 5.6 Cogan's syndrome (oculovestibuloauditory syndrome)
6. Neurologic disorders
 - 6.1 Multiple sclerosis
 - 6.2 Migraine
7. Neoplasms
 - 7.1 Vestibular schwannoma (acoustic neuroma)
 - 7.2 Metastatic cancer
 - 7.3 Paraneoplastic disorders
8. Ototoxic drugs
 - 8.1 Bilateral
 - 8.2 Unilateral (otic drops)
9. Psychogenic causes
 - 9.1 Malingering
 - 9.2 Conversion reaction

ที่มา: จาก Wilson WR, Gulya AJ. Sudden sensorineural hearing loss. In : Cummings CW, ed. Otolaryngology head and neck surgery. 2nd ed. St. Louis : Mosby Year Book, 1993 : 3104

- fasting blood sugar ตรวจหาโรคเบาหวาน
- cholesterol และ triglyceride ถ้าสูง จะพบได้ในกลุ่ม atherosclerotic vascular occlusive disease
- VDRL, FTA-ABS ถ้า positive น่าจะเป็น otosyphilis
- Anti-HIV ในผู้ป่วยเอดส์พบว่าอาจมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน
- Auditory brain-stem response (ABR) ควรตรวจทุกราย ถ้ามีความผิดปกติจึงส่งตรวจ MRI ต่อไป
- Magnetic resonance imaging (MRI) with gadolinium จะตรวจในคนที่มี multiple cranial neuropathies หรือการลดลงของ speech discrimination ไม่ได้สัดส่วนกับระดับ pure-tone threshold เท่านั้น ไม่ได้ตรวจทุกราย เพราะร้อยละ 1.5 ของผู้ป่วยที่สูญเสียการได้ยินแบบเฉียบพลันเท่านั้นที่เป็น acoustic neuroma³⁸

การพยากรณ์โรค (prognosis)

1. ในผู้ป่วยสูงอายุจะมีโอกาสหายลดลง³⁹, ถ้าอายุตั้งแต่ 40 ปีขึ้นไป การพยากรณ์โรคไม่ดี³⁷
2. ผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้เร็ว ภายใน 2 สัปดาห์ การพยากรณ์โรคจะดี⁷
3. ผู้ป่วยที่มีอาการเวียนศีรษะบ้านหมุนร่วมด้วยการพยากรณ์โรคจะไม่ดี⁴⁰
4. ความรุนแรงของการสูญเสียการได้ยิน (severity of hearing loss) ถ้าเป็นมากกว่าการพยากรณ์โรคจะไม่ดี
5. ลักษณะของ audiogram ถ้าเป็น downsloping audiogram (high-frequency loss) การพยากรณ์โรคจะแยกว่ากลุ่ม flat, upsloping หรือ midfrequency loss audiogram^{7,40-41}

การรักษา

ในกรณีที่หาสาเหตุของประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน พบก็ให้การรักษาตามสาเหตุ ถ้าหาสาเหตุไม่พบการรักษา ยังหาข้อสรุปไม่ได้ ยาที่ใช้รักษาได้แก่⁴²

1. Antiinflammatory เช่น corticosteroid
2. Diuretics เช่น hydrochlorothiazide, furosemide
3. Vasodilators เช่น 5% carbon dioxide with 95% oxygen (carbogen), papaverin, prostacyclin, nicotinic acid
4. Volume expanders เช่น hydroxyethyl starch, low-molecular-weight dextran
5. Defibrinogenators เช่น batroxobin
6. Calcium antagonists เช่น nifedipine
7. อื่นๆ เช่น amidotrizoate, acupuncture, iron, vitamins, procaine

การรักษาประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันด้วย corticosteroid เป็นการรักษายังคงได้ผล โดยได้ผลในผู้ป่วยที่สูญเสียการได้ยินแบบ moderate hearing loss เท่านั้น ในขณะที่ mild หรือ severe loss ไม่ได้ผล²

สำหรับการบริหารยาจะให้ prednisolone 60 mg/day ในช่วงแรกแล้วจะค่อยลดลงจนหยุดให้เมื่อครบ 10 วัน โดยวิธีการให้ยาดังแสดงในตารางที่ 2⁴³ ถ้าอาการเป็นกลับมาใหม่หรือแย่ลงขณะลดยา prednisolone ก็จะมีการเริ่มให้ยาใหม่ โดยเริ่มเป็นวันที่ 1 ใหม่

ตารางที่ 2 การให้ยา prednisolone (5mg/tablet)

วันที่	หลังอาหารเช้า (เม็ด)	หลังอาหารเย็น (เม็ด)
1	6	6
2	6	6
3	6	6
4	6	6
5	5	5
6	4	4
7	3	3
8	2	2
9	1	1
10	1	0

ที่มา: จาก Byl FM. Sudden sensorineural hearing loss : 15 year experience with management considerations. In : Johnson JT, Derkey CS, Mandell-Brown MK, Neweds. Instructional courses. St Louis : Mosby Year Book, 1991;4:371

การติดตามผลการรักษา

ควรมีการมาติดตามผลการรักษาอย่างน้อยทุกสัปดาห์ ถ้าเป็นไปได้ควรให้องค์กรโรงพยาบาลในช่วง 2 สัปดาห์แรก และให้มีการตรวจการได้ยินซ้ำทุกครั้งที่มาติดตามผลการรักษา ถ้ากรณีนอนรักษาตัวที่โรงพยาบาลควรมีการตรวจการได้ยินทุกวันหรือวันเว้นวัน เพื่อดูว่าขณะลดยา prednisolone ถ้าอาการประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันกลับมาเป็นใหม่หรือแย่ลง ก็จะมีการเริ่มให้ยา prednisolone ใหม่ โดยเริ่มเป็นวันที่ 1 ใหม่ ถ้าอาการดีขึ้น หรือเท่าเดิมก็จะให้ prednisolone ไปตามปกติ หลังจากการได้ยินคงที่แล้ว จะตรวจการได้ยินในช่วง 3,6,12 เดือน

สรุป

ภาวะประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลัน เป็นภาวะที่ต้องได้รับการวินิจฉัยหาสาเหตุและให้การรักษาอย่างเร่งด่วน เนื่องจากผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาช้าโดยเฉพาะหลังจากเกิดอาการประสาทหูเสื่อมเฉียบพลันมานานกว่า 2 สัปดาห์ จะทำให้การพยากรณ์ไม่ดีโอกาสหายจะลดลง สำหรับการรักษาดัชนีตรวจพบสาเหตุก็ให้รักษาตามสาเหตุ ถ้าไม่พบสาเหตุการรักษายังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอน มีเพียง corticosteroid ตัวเดียวเท่านั้นที่พบว่าได้ผลในการรักษาประสาทหูเสื่อมแบบเฉียบพลันระดับปานกลาง (moderate hearing loss)

References

- Whitaker S. Idiopathic sudden hearing loss. *Am J Otol* 1980; 1:180-3.
- Wilson WR, Byl FM, Laird. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss : a double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980;106:772-6.
- Terayama Y, Ishibe Y, Matsushima J. Rapidly progressive sensorineural hearing loss (rapid deafness). *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1988;456:43-8.
- Megighian D, Bolzer M, Barien V, et al. Epidemiological considerations in sudden hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1986;243:250-3.
- Byl F. 76 cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973 : prognosis and incidence. *Laryngoscope* 1977; 87:817.
- Schuknecht H. Pathology of the Ear. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1974 : 473.
- Mattox D, Simmons F. Natural history of sudden sensorineural hearing loss *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86:4636-480.
- Kimmelman CP, Gleich LL. Sudden Hearing Loss. Alexandria, VA : American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery Foundation, 1993.
- Shaia F, Sheehy J. Sudden sensorineural hearing impairment : A report of 1220 cases. *Laryngoscope* 1976; 86 : 389-98.
- Hallberg OE. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956; 66:1237-67.
- Mattox D. Sudden hearing loss decision making in otolaryngology. Philadelphia : BC Decker, 1984 .
- Wilson W, Veltri R, Laird N. et al. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91 : 650-3.
- Van Dishoeck H. Viral infection in two cases of sudden perceptive deafness. *Acta Otolaryngol* 1963; suppl 183: 30-3.
- Haffe BF. Sudden deafness : An otologic emergency. *Arch Otolaryngol* 1967;86:81-6.
- Schuknecht H, Kimura RS, Naufal P. The pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryngol* 1973;76:75-97.
- Hoshimo T, Ishii T, Kodama A, et al. Temporal bone findings in a case of sudden deafness and relapsing polychondritis. *Acta Otolaryngol* 1980;90:257-61.
- Schuknecht H, Donovan E. The pathology of sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1986;243: 1-15.
- Nadol J, Wilson W. Treatment of sudden hearing loss is illogical. In Snow JBJr,ed. Controversy in Otolaryngology. Philadelphia : WB Saunders Co, 1980:23-32.
- Felix H, Hoffman V. Light and electron microscopic investigation of cochlear nerve specimens from profoundly deaf patients. *Acta Otolaryngol* 1985; suppl 423:67-72.
- Perlman HB, Kimura R, Fernandez C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope* 1959; 69:591-613.
- Kirikae I, Nomura Y, Shitara T. et al. Sudden deafness due to Buerger's disease. *Arch Otolaryngol* 1962;75:502-5.
- Hughes GB, Kinney SE, Barna BP, et al. Autoimmune reactivity in Cogan's syndrome : A preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91:24-32.
- Platra E, Sara R. Deafness and Waldenström's macroglobulinemia. *South, Med J* 1979;72:1495.
- Jenkins HA, Pollack AM, Fish U. Polyarteritis nodosa as a cause of sudden deafness. *Am J Otolaryngol* 1981;2: 99-107.
- Cody DT, Sones DA. Relapsing polychondritis : audiovestibular manifestations. *Laryngoscope* 1971;81: 1208-1222.
- Morganstein K, Manace E. Temporal bone histopathology in sickle cell disease. *Laryngoscope* 1969;79:2172-80.
- Wilson W, Laird N, Moo-Young G, et al. The relationship of idiopathic sudden hearing loss to diabetes melitus. *Laryngoscope* 1982;92:155-60.
- Arenberg IK, Allen GW, DeBoer A. Sudden deafness immediately following cardiopulmonary by-pass. *J Laryngol Otol* 1972;86:73-7.
- Journeaux SF, Master B, Greenhalgh RM, et al. Sudden sensorineural hearing loss as a complication of non-otologic surgery. *J Laryngol Otol* 1990;104:711-2.
- Goodhill V. Lesions of the eighth nerve, petrous apex and cerebellopontine angle, in Ear Disease, Deafness and Dizziness. Hagerstown, Md, Harper and Row Co, 1979:491.
- Berg HM, Cohen NL, Hammerschlag PE, et al. Acoustic neuroma presenting as sudden hearing loss with recovery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 94 : 15-22.
- Goodhill V, Harris I, Brockman S, et al. Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1973;82:2-12.
- Simmons FB. The double membrane break syndrome in sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1979;89:59-66.
- McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann otol Rhinol laryngol* 1979;88:585-9.
- Yoo TS, Tomoda K, Stuart JM, Cremer MA, Townes AS, Kang An. Type II Collagen induced autoimmune sensorineural hearing loss and vestibular dysfunction in rats. *Ann otol Rhinol laryngol* 1983;92:267-71.

36. Yamanobe S, Harris JP. Inner ear-specific auto antibodies. *Laryngoscope* 1993;103:319-25.
37. Wilson WR, Gulya AJ. Sudden sensorineural hearing loss. In : Cummings CW, ed. *Otolaryngology head and neck surgery*. 2nd ed. St. Louis : Mosby Year Book, 1993:3103-12.
38. Saunders JE, Luxford WM, Dergan KK, Fetterman BL. Sudden hearing loss in acoustic patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:23-31.
39. Wilson W. Why treat sudden hearing loss? *Am J Otol* 1984; 5 481-3.
40. Buyl F. Sudden Hearing Loss: eight year experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984;94:647-61.
41. Mattucci K, Bachoura L. Sudden hearing loss : ten year experience . *Bull NY Acad Med* 1982;58:464-70.
42. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:393-405.
43. Byl FM. Sudden sensorineural hearing loss : 15 year experience with management considerations. In : Johnson JT, Derkey CS, Mandell-Brown MK, Newman RK, eds. *Instructional courses*. St Louis : Mosby Year Book, 1991;4: 366-71.

