

بررسی حجم متوسط پلاکت در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی

نظام‌الدین برجیس^۱، مهرداد رفاع^۲، جلیل خطایی^۳، علی مهربانی کوشکی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: ناشنوایی، به علت سرعت رخداد آن، با بروز واکنش‌های روحی- روانی شدید بیمار، همراه می‌باشد. در بیش از ۹۰ درصد موارد، علت ناشنوایی ناگهانی ایدیوپاتیک است، اما به تازگی، برخی مطالعات ارتباط معنی‌داری بین برخی متغیرهای زیستی و بروز ناشنوایی ناگهانی پیدا کرده‌اند که افزایش حجم پلاکت، یکی از این عوامل است، اما نتایج مطالعات کافی و مطابق هم نیستند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین میانگین سطح پلاکت خون در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در قبل و بعد از درمان انجام شد.

روش‌ها: طی یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۲ در بیمارستان کاشانی اصفهان، ۵۵ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و ۵۵ فرد عادی انتخاب شدند و سطح پلاکت، (MPV) Mean platelete volume، (WBC) Wight blood cell و (RBC) Red blood cell آن‌ها، با ۵۵ نفر از گروه شاهد که فاقد بیماری بودند، مقایسه گردید.

یافته‌ها: بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی از میانگین سطح پلاکت بالاتری نسبت به گروه شاهد برخوردار بودند. همچنین، سطح MPV و هماتوکریت در گروه بیمار، به طور معنی‌داری بالاتر بود، اما اختلاف معنی‌داری بین سطح WBC و RBC در دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بالا بودن پلاکت و MPV و هماتوکریت، از عوامل احتمالی مؤثر در بروز ناشنوایی ناگهانی می‌باشند و ضمن توصیه به بررسی سطح این عوامل در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و تلاش در جهت تعدیل سطح آن‌ها، پیشنهاد می‌گردد مطالعات گسترده‌تری در خصوص عوامل مؤثر در ایجاد این بیماری انجام گیرد.

واژگان کلیدی: ناشنوایی ناگهانی، پلاکت، Mean platelete volume، هماتوکریت

ارجاع: برجیس نظام‌الدین، رفاع مهرداد، خطایی جلیل، مهربانی کوشکی علی. بررسی حجم متوسط پلاکت در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی. مجله

دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۵؛ ۳۴ (۳۷۲): ۱۲۵-۱۲۰

مقدمه

بروز SSNHL در ۲۰-۵ مورد در هر ۱۰۰۰۰ نفر جمعیت در سال در کشورهای غربی برآورد شده است. بیش از ۱۰۰ اتیولوژی برای این اختلال مطرح شده است و به همین علت، ارزیابی و درمان آن بیش از چندین سال مورد بحث بوده است. SSNHL یک سندرم است و تا کنون مطالعات مختلفی در مورد علل احتمالی آن انجام شده است، اما در اغلب موارد، علت بیماری ایدیوپاتیک می‌باشد (۳). برخی از این مطالعات عوامل قلبی- عروقی نظیر دیابت و هیپرکلسترولمی (۴)، اختلالات سیستم انعقادی (۵)، ایسکمی عروق گوش (۶) و اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیوم (۷) را در بروز این بیماری دخیل دانسته‌اند. در مطالعه‌ای، SSNHL به عنوان علامت

ناشنوایی ناگهانی (Sensorineural hearing loss یا SSNHL)، به عارضه‌ای اطلاق می‌شود که در آن بیمار، به طور ناگهانی دچار کاهش شنوایی می‌شود و این عارضه، بیشتر در هنگام بیدار شدن از خواب در صبح ایجاد می‌گردد. کاهش شنوایی به صورت پیش‌رونده طی ۱۲ ساعت یا کمتر واقع می‌شود (۱). ناشنوایی ناگهانی برای بیمار، احساس ترسناکی است؛ به طوری که ممکن است تصور کند یک بیماری تهدید کننده‌ی حیات است و یا منجر به ناشنوایی دو طرفه Profound خواهد شد (۲). در عین حال، دو سوم این بیماران به طور خودبه‌خود در عرض ۱ هفته و بقیه طی ۲ هفته بهبود می‌یابند (۳).

۱- استاد، گروه گوش، حلق و بینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه گوش، حلق و بینی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- اپیدمیولوژیست، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

اولیهی حمله‌ی Stroke یا سکنه‌ی مغزی در آینده‌ای نزدیک مطرح و پیشنهاد شده است که افراد مبتلا به SSNHL، تحت مطالعات دقیق هماتولوژیک و نورولوژیک جهت کمک به تسهیل تشخیص خطر بروز Stroke قرار گیرند (۸). همچنین، تأثیر ویسکوزیته‌ی خون و پلاسما در بروز ناشنوایی ناگهانی مطرح شده است (۹).

در مطالعات اخیر، رابطه‌ی بین عوامل پروترومبین مثل MTHFR C677T (۵-۶)، عامل ۷ لیپدن G1691A Factor V G1691A (FV-Leiden) (۷-۸) و پلی مورفیسم ژن پروترومبین G20210A (۹-۱۰) و بروز SNHL مشخص شده است (۳)، اما هنوز این رابطه به صورت قطعی ثابت نشده و مطالعات بیشتر در این مورد توصیه شده است. در عین حال، مشاهدات و مستندات ارایه شده در زمینه‌ی تأثیر این عوامل در ایجاد ناشنوایی ناگهانی، کافی نیستند. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین سطح پلاکت خون در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در مقایسه با گروه شاهد به انجام رسید.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۵۵ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی (گروه مورد) و ۵۵ فرد سالم (گروه شاهد)، مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. میانگین سن دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $41/45 \pm 14/80$ و $44/54 \pm 8/60$ سال بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0/170$). در دو گروه مورد و شاهد، به ترتیب ۲۸ نفر (۵۰/۹ درصد) و ۳۲ نفر (۵۸/۲ درصد) مرد و بقیه‌ی بیماران زن بودند و توزیع جنس نیز در دو گروه متفاوت نبود ($P = 0/440$). همچنین در دو گروه مورد و شاهد، به ترتیب ۳ نفر (۵/۵ درصد) و ۱ نفر (۱/۸ درصد) دارای سابقه‌ی فامیلی ناشنوایی ناگهانی بودند، اما اختلاف بین دو گروه، معنی‌دار نبود ($P = 0/620$).

۵ نفر (۹/۱ درصد) از گروه مورد و ۳ نفر (۵/۵ درصد) از گروه شاهد، مصرف کننده‌ی سیگار بودند، اما اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = 0/460$). توزیع فراوانی بیماری‌های زمینه‌ای از جمله فشار خون، دیابت و هایپرلیپیدمی نیز در بین دو گروه، اختلاف معنی‌داری نداشت. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی در دو گروه آمده است.

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار سطح پلاکت، MPV، WBC، RBC و هماتوکریت در دو گروه مورد و شاهد آمده است. بر حسب این جدول، بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی از میانگین سطح پلاکت بالاتری نسبت به افراد عادی برخوردار بودند. همچنین، سطح MPV و هماتوکریت در گروه مورد، به طور معنی‌داری بالاتر بود، اما اختلاف معنی‌داری بین سطح WBC و RBC در دو گروه مشاهده نشد.

جهت نشان دادن ارتباط بروز ناشنوایی ناگهانی با متغیرهای مورد بررسی، از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد و نتایج نشان داد که از بین متغیرهای مورد مطالعه، سطح پلاکت، MPV و هماتوکریت در ابتلا به ناشنوایی ناگهانی مؤثر هستند؛ به طوری که بالا بودن پلاکت، شانس ناشنوایی ناگهانی را به میزان ۲/۳ نسبت به افراد با سطح پلاکت طبیعی، افزایش می‌دهد.

روش‌ها

این مطالعه، یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی بود که در سال ۱۳۹۲ در مرکز آموزشی-درمانی کاشانی اصفهان به انجام رسید. جامعه‌ی آماری مورد مطالعه، شامل بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی بودند که در سال ۱۳۹۲ جهت درمان به این مرکز مراجعه نمودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل ابتلا به ناشنوایی ناگهانی به تشخیص پزشک متخصص Nose، Ear، Throat (ENT) برای گروه مورد و عدم ابتلا به هر نوع بیماری گوش اعم از بیماری‌های گوش خارجی، میانی و داخلی برای گروه شاهد، موافقت فرد برای شرکت در مطالعه و عدم وجود ترومای گوش بود. معیار خروج از مطالعه نیز شامل عدم مراجعه‌ی هر یک از افراد گروه‌های مورد و شاهد برای تعیین سطح پلاکت بود.

حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی میانگین‌ها و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار حجم پلاکت خون که در مطالعات دیگر حدود ۱/۵ برآورد شد و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه که به میزان ۰/۸ در نظر گرفته شد، به تعداد ۵۵ نفر در هر گروه برآورد گردید.

روش اجرای مطالعه، بدین صورت بود که بعد از تأیید طرح، ۵۵ بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و ۵۵ فرد سالم که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند. پس از جلب رضایت شرکت کنندگان برای شرکت در مطالعه، اطلاعات دموگرافیک آنان جمع‌آوری و در پرسش‌نامه‌ی ویژه‌ی طرح ثبت شد و جهت تعیین سطح سرمی پلاکت، Mean platelete volume (MPV)،

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و زمینه‌ای در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه	مورد	شاهد	مقدار P
میانگین سن		۴۱/۴۵ ± ۱۴/۸۰	۴۴/۵۴ ± ۸/۶۰	۰/۱۷۰
جنس	مرد	۲۸ (۵۰/۹)	۳۲ (۵۸/۲)	۰/۴۴۰
	زن	۲۷ (۴۹/۱)	۲۳ (۴۱/۸)	
سابقه‌ی فامیلی ناشنوایی ناگهانی	دارد	۳ (۵/۵)	۱ (۱/۸)	۰/۶۲۰
	ندارد	۵۲ (۹۴/۵)	۵۴ (۹۸/۲)	
مصرف سیگار	بلی	۵ (۹/۱)	۳ (۵/۵)	۰/۴۶۰
	خیر	۵۰ (۹۰/۹)	۵۲ (۹۴/۵)	
فشار خون بالا	بلی	۱۰ (۱۸/۲)	۵ (۹/۱)	۰/۱۷۰
	خیر	۴۵ (۸۱/۸)	۵۰ (۹۰/۹)	
دیابت	بلی	۱۰ (۱۸/۲)	۱۱ (۲۰/۰)	۰/۸۱۰
	خیر	۴۵ (۸۱/۸)	۴۴ (۸۰/۰)	
هایپر لیپیدمی	بلی	۱۳ (۲۳/۶)	۸ (۱۴/۵)	۰/۲۳۰
	خیر	۴۲ (۷۶/۷)	۴۷ (۸۵/۵)	

این عوامل در مطالعه دیده نشد.

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که گروه مورد نسبت به گروه شاهد، به طور قابل توجه و معنی‌داری از سطح پلاکت، MPV و هماتوکریت بالاتری برخوردار بودند. احتمال می‌رود بالا بودن این عوامل، نقش مؤثری در ابتلا به این بیماری داشته است. هر چند که تا کنون متغیرهای مختلفی در ابتلا به این بیماری معرفی شده و فرضیات گوناگونی برای پاتوفیزیولوژی ناشنوایی ناگهانی مطرح گردیده است.

در مطالعه‌ی Ohinata و همکاران، ویسکوزیته‌ی خون و پلاسما در ۵۱ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و ۷۱ فرد سالم اندازه‌گیری شد که میزان آن‌ها در افراد مبتلا به ناشنوایی ناگهانی به صورت معنی‌داری بیشتر از افراد گروه شاهد بود. در طول درمان ناشنوایی ناگهانی، ویسکوزیته‌ی خون و پلاسما شروع به کاهش کرد و شنوایی بیماران شروع به بهتر شدن نمود. در این مطالعه نتیجه‌گیری شده است که افزایش غلظت خون و پلاسما، نقش زیادی در اتیولوژی ناشنوایی ناگهانی دارد (۳).

همچنین، بالا بودن MPV، شانس ابتلا به ناشنوایی ناگهانی را در مقایسه با افرادی که دارای سطح MPV طبیعی هستند، به میزان ۳/۸۹۶ برابر افزایش می‌دهد. بالا بودن سطح هماتوکریت نیز شانس ناشنوایی ناگهانی را به میزان ۱/۱۸۳ برابر نسبت به افراد دارای هماتوکریت طبیعی، بالا می‌برد (جدول ۳).

بحث

هدف کلی از انجام این مطالعه، تعیین میانگین سطح پلاکت خون در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در قبل و بعد از درمان بود. در این مطالعه، ۵۵ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی (گروه مورد) و ۵۵ فرد سالم (گروه شاهد) از نظر سطح پلاکت، MPV، WBC، RBC، هماتوکریت و ویژگی‌های دموگرافیک مورد مطالعه قرار گرفتند. طبق نتایج به دست آمده، دو گروه مورد و شاهد از نظر ویژگی‌های دموگرافیک و ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای، سابقه‌ی فامیلی و همچنین مصرف سیگار، اختلاف معنی‌داری نداشتند و اثر مخدوش‌کنندگی از

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار سطح پلاکت، Mean platelete volume، Wight blood cell و Red blood cell و هماتوکریت در دو گروه

مورد و شاهد

متغیر	گروه	بیمار	شاهد	مقدار P
پلاکت (× ۱۰۰۰)		۲۴۱/۸۷ ± ۶۸/۳۰	۱۹۵/۷۸ ± ۴۳/۲۰	< ۰/۰۰۱
MPV		۹/۵۵ ± ۰/۹۹	۸/۳۹ ± ۰/۹۶	< ۰/۰۰۱
WBC (× ۱۰۰۰)		۹/۲۰ ± ۳/۳۲	۸/۳۴ ± ۱/۵۶	۰/۰۸۴
RBC		۴/۶۲ ± ۰/۵۹	۴/۷۲ ± ۰/۴۶	۰/۳۱۰
هماتوکریت		۴۱/۸۴ ± ۵/۰۰	۳۹/۲۹ ± ۵/۷۲	۰/۰۱۴

MPV: Mean platelete volume; WBC: Wight blood cell; RBC: Red blood cell

جدول ۳. ضریب رگرسیون، نسبت شانس، دامنه‌ی اطمینان و سطح معنی‌داری متغیرهای مورد مطالعه در ایجاد ناشنوایی ناگهانی

متغیر	ضریب رگرسیون	نسبت شانس	دامنه‌ی اطمینان نسبت شانس	مقدار P
جنس (زن)	-۰/۳۸۷	۰/۶۸۵	۰/۲۰۶-۲/۲۷۸	۰/۵۴۰
سن	-۰/۰۲۳	۰/۹۷۷	۰/۹۳۳-۱/۰۲۴	۰/۳۴۰
سطح پلاکت	۱/۴۹۰	۲/۳۰۰	۱/۰۱۰-۴/۲۳۰	۰/۰۰۱
سطح MPV	۱/۳۶۰	۳/۸۹۶	۲/۰۶۴-۷/۳۵۵	< ۰/۰۰۱
سطح WBC	-۰/۰۰۱	۰/۹۹۰	۰/۹۹۸-۱/۰۳۵	۰/۶۸۰
سطح RBC	-۱/۳۴۰	۰/۲۶۲	۰/۰۶۸-۱/۰۰۲	۰/۰۵۰
هماتوکریت	۰/۱۶۸	۱/۱۸۳	۱/۰۴۰-۱/۳۴۶	۰/۰۱۱
سابقه‌ی فامیلی	۲/۰۹۳	۸/۱۱۱	۰/۵۲۴-۱۲۵/۵	۰/۱۳۰
مصرف سیگار	۰/۱۹۷	۰/۸۸۹	۰/۰۷۷-۱۹/۳۰۰	۰/۸۹۰
فشار خون بالا	۰/۹۵۳	۲/۵۹۲	۰/۴۵۳-۱۴/۸۴۰	۰/۲۹۰
دیابت	۰/۸۷۱	۰/۴۱۸	۰/۱۰۳-۱/۶۹۵	۰/۲۲۰
هایپر لیپیدمی	۱/۰۴۰	۲/۸۲۸	۰/۵۵۶-۱۴/۳۹۰	۰/۲۱۰

MPV: Mean platelete volume; WBC: Wight blood cell; RBC: Red blood cell

مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافته بود (۱۱). از این رو، با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و نتایج دیگر مطالعات انجام گرفته، بالا بودن پلاکت، MPV و هماتوکریت، از عوامل احتمالی مؤثر در بروز ناشنوایی ناگهانی می‌باشند و ضمن توصیه به بررسی سطح این عوامل در بیماران مبتلا به ناشنوایی ناگهانی و تلاش در جهت تعدیل سطح آن‌ها از طرق مختلف از جمله اصلاح شیوه‌ی زندگی به ویژه وضع تغذیه، پیشنهاد می‌گردد مطالعات گسترده‌تری با حجم نمونه‌ی بیشتر در خصوص عوامل مؤثر در ایجاد این بیماری انجام گیرد.

قابل ذکر است عدم امکان پی‌گیری بیماران جهت تعیین میزان بهبودی و عدم اندازه‌گیری سطح آستانه‌ی شنوایی در قبل و بعد از درمان، از محدودیت‌های این مطالعه بودند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات بعدی نسبت به اندازه‌گیری پارامترهای شنوایی سنجی در این بیماران اقدام گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای جلیل خطایی می‌باشد که با شماره‌ی ۳۹۲۵۰۳ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، تصویب و با حمایت و پشتیبانی این معاونت به انجام رسید. نویسندگان مقاله از حمایت‌های ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایند.

در مطالعات دیگری، حوادث عروقی، فرایندهای ایمنی و عفونت‌های ویروسی، به عنوان عوامل مؤثر در ابتلا به ناشنوایی ناگهانی مطرح شده‌اند. به عنوان مثال در مطالعه‌ی Suckfull و همکاران، ۵۳ بیمار مبتلا به ناشنوایی ناگهانی در عرض ۵ روز از نظر عوامل همورولوژیک (Hemorheologic) مورد بررسی قرار گرفتند و با گروه شاهد با سن و جنس مشابه و شنوایی طبیعی، مقایسه شدند. مشخص گردید که در بیماران با ناشنوایی ناگهانی، سطح فیبرینوژن خون به صورت معنی‌داری از گروه شاهد بیشتر بود، اما تفاوتی بین پارامترهای دیگر خون از نظر شیمیایی و هموستاز مشاهده نشد. بالا بودن سطح فیبرینوژن پلاسما‌ی خون از علل اصلی سکته‌ی مغزی و قلبی است که می‌تواند ناشنوایی ناگهانی با منشأ عروقی نیز ایجاد کند (۴).

در مطالعات Braverman و همکاران (۵) و نیز Yildiz و همکاران (۶)، رابطه‌ای بین عوامل پروترومبین نظیر MTHFR C677T و بروز SNHL مطرح شده است (۶-۵). در مطالعات Capaccio و همکاران (۷) و نیز Gorur و همکاران (۸)، عامل ۷ لیدن G1691A و در مطالعات Mercier و همکاران (۹) و نیز Capaccio و همکاران (۱۰)، پلی‌مورفیسم ژن پروترومبین G20210A مطرح گردیده است، اما هنوز این رابطه به صورت قطعی ثابت نشده و انجام مطالعات بیشتر در این مورد توصیه شده است. در مطالعه‌ی Ulu و همکاران، حجم متوسط پلاکت در بیماران

References

1. Tamhankar M, Solomon D. Acute hearing loss. *Curr Treat Options Neurol* 2004; 6(1): 55-65.
2. Mosnier I, Stepanian A, Baron G, Bodenez C, Robier A, Meyer B, et al. Cardiovascular and thromboembolic risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A case-control study. *Audiol Neurootol* 2011; 16(1): 55-66.
3. Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, Haginomori

- SI, Araki M, Takahashi H. Blood viscosity and plasma viscosity in patients with sudden deafness. *Acta Oto-Laryngologica* 1994; 114(6): 601-7.
4. Suckfull M, Wimmer C, Reichel O, Mees K, Schorn K. Hyperfibrinogenemia as a risk factor for sudden hearing loss. *Otol Neurotol* 2002; 23(3): 309-11.
 5. Braverman I, Ben DJ, Shupak A. MTHFR polymorphism: associated intralabyrinthine hemorrhage. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 141(4): 541-2.
 6. Yildiz Z, Ulu A, Incesulu A, Ozkaptan Y, Akar N. The importance of thrombotic risk factors in the development of idiopathic sudden hearing loss. *Clin Appl Thromb Hemost* 2008; 14(3): 356-9.
 7. Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, et al. Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2007; 117(3): 547-51.
 8. Gorur K, Tuncer U, Eskandari G, Ozcan C, Unal M, Ozsahinoglu C. The role of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26(4): 599-601.
 9. Mercier E, Quere I, Chabert R, Lallemand JG, Daures JP, Berlan J, et al. The 20210A allele of the prothrombin gene is an independent risk factor for perception deafness in patients with venous thromboembolic antecedents. *Blood* 1999; 93(9): 3150-2.
 10. Capaccio P, Cuccarini V, Ottaviani F, Fracchiolla NS, Bossi A, Pignataro L. Prothrombotic gene mutations in patients with sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular thrombotic disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009; 118(3): 205-10.
 11. Ulu S, Ulu MS, Ahsen A, Yucedag F, Aycicek A, Celik S. Increased levels of mean platelet volume: a possible relationship with idiopathic sudden hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270(11): 2875-8.

Investigation of Mean Platelet Volume among Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss

Nezamoddin Berjis¹, Mehrdad Rogha², Jalil Khataie³, Ali Mehrabi-Koushki⁴

Original Article

Abstract

Background: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) refers to the condition in which sudden hearing loss happens and mostly occurs when waking in the morning and is followed by progressive hearing loss within 12 hours or less. SSNHL due to rapid accordance is comorbid to psychological reaction in about 90% of patients. Although SSNHL is idiopathic, some studies show a relation between platelet volume and this disease. The aim of this study was to compare the platelet volume between patients with SSNHL patients and a control group.

Methods: In a case control study, during 2012-2013, 55 patients with SSNHL and 55 healthy persons were selected and serum level of mean platelete volume (MPV), wight blood cell (WBC), red blood cell (RBC) and platelet was compared between the two groups.

Findings: The mean of MPV in the case and control group was 8.93 ± 0.96 and 9.55 ± 0.99 and the difference between the two groups was statistically significant ($P < 0.001$). Also, the level of WBC and RBC in case groups was higher than the control groups ($P > 0.050$).

Conclusion: According to the results of this study, the high level of platelet, MPV and hematocrit probably have an effect on SSNHL, which should be mediated. However, another study with a larger sample size is recommended.

Keywords: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL), Platelete, Mean platelete volume (MPV), Hematocrit

Citation: Berjis N, Rogha M, Khataie J, Mehrabi-Koushki A. **Investigation of Mean Platelet Volume among Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss.** J Isfahan Med Sch 2016; 34(372): 120-5

1- Professor, Department of Otolaringology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Otolaringology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Student of Medicine, School of Medicine AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Epidemiologist, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Nezamoddin Berjis, Email: berjis@med.mui.ac.ir