

突發性聽力障礙之高壓氧治療—Cochrane Review

耳科 主治醫師 褚嘉慧

突發性聽力障礙（嚴謹的說法應為 Idiopathic sudden sensorineural hearing loss）是一常見之耳科急症，發生率約為 8~15/ 10 萬人年（Stokroos 1996）。其病因和病理生理機轉仍不清楚。推論可能與微小血管栓塞或異常、病毒感染、某些自身免疫性疾病、外淋巴瘻管有關或前庭神經纖維瘤有關。臨床上常用的藥物包括類固醇、血管擴張藥物、抗凝血劑、血管擴張劑和抗病毒藥物等。上述這些藥物其實都還缺乏實證醫學高證據等級（Level of evidence）的研究支持。由於病因不明，當然也無法對症下藥，給予直接有效的治療。因此有很多輔助療法曾經被提出。

利用高壓氧治療聽力損失及耳鳴最早的報告約在 1960 年代，由德國和法國學者提出，其理論基礎是假設聽力喪失或耳鳴可能與耳蝸之缺氧有關，故推測給組織較多的氧氣或許有機會扭轉缺氧造成之影響（Lamm 1998）。不過這幾十年來，仍舊沒有足夠的證據顯示以高壓氧治療聽力損失或耳鳴是有效的。

Cochrane Library 最近發表以高壓氧輔助治療突發性聽力障礙的系統性回顧。共有七篇報告，合計 392 名患者的研究結果被納入統合分析。若以「聽力進步 25%」（PTA 500、1K、2K、4K 之閾值平均）為目標，分析結果發現有接受高壓氧治療的患者，其聽力進步 25% 的 RR (relative risk) 為 1.39 (95% 信賴區間 1.05~1.84, P = 0.02) (Cavallazzi 1996; Fattori 2001)。若以較嚴格的標準「聽力進步 50%」作為目標，則看不出具統計學意義的進步幅度。換一個角度，若以聽力進步的分貝數 (dB) 計算，有接受高壓氧的患者 PTA 閾值進步 61%、相較於控制組進步 24%，有顯著差異 (Fattori 2001)。分層分析顯示，初發時聽力損失較多的案例，在接受高壓氧治療後聽力會進步的比例較高 (Pilgramm 1985; Topuz 2004)。

一般說來，以高壓氧輔助治療突發性聽力障礙時，是將病人置於一密閉壓力艙內 (chamber)，將艙壓增加到 1.5~ 3.0 大氣壓 (ATA, Atmosphere absolute)，給予 100% 的純氧。其物理觀念基礎為在高壓環境下給予高濃度氧氣，以液體狀態溶解的氧氣量會大大提高，於是血液內氧氣分壓上升，進而提升組織內氧氣分壓，改善內耳和大腦之氧氣供應，以減少聽力損失之嚴重度和伴隨而來的耳鳴。通常每日給予治療一次或兩次，每次 60~ 120 分鐘。典型的療程為 20~ 40 次。不過被納入 Cochrane Library 統合分析中的幾篇文章，各家所採用的高壓氧療

程不盡相同，範圍從 1.5 ATA 到 2.5 ATA、每天治療 45 分鐘到 90 分鐘、療程 15 天到 25 天不等。

這些報告中，樣本數其實不夠，又各家研究方法歧異度頗高，評估治療後聽力恢復的標準亦不同，很難將所有的病例做一完整分析，得到符合實證醫學，高證據等級的結論。因此仍無法推薦臨床醫師將高壓氧視為例行性治療突發性聽力障礙的一環。

最後必須要強調的是，高壓氧治療並不是一個 100%安全的措施。文獻曾經報告過的副作用包括治療時誘發幽閉空間恐懼症 (Claustrophobia)、因大氣壓力改變引起之耳膜、耳咽管、鼻竇和肺部傷害、水晶體變腫而產生暫時性的近視加深；此外，也有高濃度氧氣造成抽搐的報告。不過這些嚴重的副作用其實相當罕見。