

Praca na stopień doktora nauk medycznych

Z Katedry i Kliniki Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

Tomasz Przewoźny

**Stan słuchu u chorych we wczesnym okresie
udarów niedokrwiennego mózgu**

Promotor: dr hab. med. Waldemar Narożny

Gdańsk 2007

Spis treści

1. WSTĘP	4
1. 1. Anatomia mózgu i narządu słuchu ze szczególnym uwzględnieniem unaczynienia.....	5
1. 2. Definicja i epidemiologia udaru mózgu.....	8
1. 3. Podłoże patofizjologiczne i objawy udaru mózgu.....	8
1. 4. Historia badań nad objawami otologicznymi w udarze niedokrwiennym mózgu.....	12
1. 5. Zaburzenia słuchu i równowagi w chorobach naczyniowych mózgu - podłoże patofizjologiczne.....	14
1. 6. Inne objawy otologiczne w chorobach naczyniowych mózgu.....	16
1. 7. Metody badań narządu słuchu i równowagi u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.....	18
2. CELE PRACY	20
3. MATERIAŁ I METODY	21
3. 1. Materiał badań.....	21
3. 2. Metody badań.....	21
3. 2. 1. Kwalifikacja chorych do badań otologicznych.....	21
3. 2. 2. Metody badań epidemiologicznych z uwzględnieniem objawów neurologicznych, otologicznych, innych objawów otolaryngologicznych oraz czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego.....	22
3. 2. 3. Metody badań radiologicznych i podziału lokalizacyjnego udaru.....	24
3. 2. 4. Metody badań audiologicznych.....	24
3. 2. 5. Metody badań narządu przedsionkowego	31
3. 2. 6. Badania laboratoryjne.....	31
3. 2. 7. Metody oceny czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.....	32
3. 2. 8. Metody analizy statystycznej.....	32
4. WYNIKI – część ogólna	34
4. 1. Wyniki badań epidemiologicznych.....	34
4. 2. Objawy neurologiczne.....	36
4. 3. Objawy otologiczne.....	37
4. 4. Inne objawy otolaryngologiczne.....	39
4. 5. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego.....	40
4. 6. Wyniki badań radiologicznych i podział lokalizacyjny udaru.....	41
4. 7. Wyniki badań audiologicznych.....	43
4. 7. 1. Audiometria tonalna.....	43
4. 7. 2. Audiometria słowna.....	47
4. 7. 3. Tympanometria i odruchy z mięśnia strzemiączkowego.....	48
4. 7. 4. Emisja otoakustyczna (OAE).....	50
4. 7. 5. Potencjały wywołane pnia mózgu (ABR).....	52
4. 7. 6. Kąt ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK).....	55
4. 8. Wyniki badań narządu przedsionkowego.....	59
4. 9. Wyniki badań laboratoryjnych krwi.....	60
4.10. Analiza wieloczynnikowa.....	60
5. WYNIKI – opisy przypadków zaburzeń audiologicznych	63
5. 1. Nagła głuchota w udarze niedokrwiennym mózgu.....	63
5. 2. Szumy uszne w udarze niedokrwiennym mózgu.....	72
5. 3. Słyszenie kierunkowe w udarze niedokrwiennym mózgu.....	77

5. 3. 1. Nieprawidłowy KOSK po stronie przeciwnej do zmian niedokrwiennych mózgu.....	77
5. 3. 2. Nieprawidłowy KOSK po stronie zmian niedokrwiennych mózgu.....	79
5. 3. 3. Nieprawidłowy KOSK w obustronnych zmianach niedokrwiennych mózgu.....	81
5. 3. 4. Nieprawidłowy KOSK obustronnie przy jednostronnej zmianie niedokrwiennych mózgu.....	84
5. 3. 5. Nieprawidłowy KOSK obustronnie przy obustronnych zmianach niedokrwiennych mózgu.....	86
6. OMÓWIENIE	88
7. WNIOSKI	105
8. STRESZCZENIE	106
9. SUMMARY	110
10. PIŚMIENNICTWO	113
11. PODZIĘKOWANIA	130
12. ANEKS	131
13. OBJAŚNIENIA STOSOWANYCH SKRÓTÓW	140

1. Wstęp

Słuch jest jednym z ważniejszych zmysłów człowieka warunkujących jego zachowanie, aktywność i integrację ze społeczeństwem. Utrata słuchu prowadzi do zaburzeń tych funkcji stając się poważnym problemem osobniczym oraz społecznym.

Upośledzenie słuchu stanowi najczęstsze schorzenie narządów zmysłów i jedną z najczęstszych, obok zaburzeń układu krążenia, chorób współczesnego społeczeństwa. Liczba osób z zaburzeniami narządu słuchu na świecie nie jest znana. W 2005 roku szacowano ją na ponad 560 milionów, z czego w Europie liczba osób z uszkodzonym słuchem wyniosła 80 milionów a w Ameryce Północnej 30 milionów [39]. Ocenia się, że w 2015 roku liczba osób z upośledzeniem słuchu wynoszącym co najmniej 25 dB wyniesie 700 milionów, co tłumaczy się występowaniem obecnie niedosłuchu głównie w populacji osób przed 65 rokiem życia [38, 39, 135]. U osób do 18 roku życia niedosłuch stwierdza się u 5%, u osób w wieku 19 - 44 lat u 4,5%, u osób w wieku 45 - 64 lat u 14%, u osób pomiędzy 65 a 74 rokiem życia u 23% a po 75 roku życia zaburzenia słuchu dotyczą 33% osób w tym wieku [94].

Główną grupę zaburzeń słuchu stanowią niedosłuchy czuciowo-nerwowe (odbiorcze) a stosunek niedosłuchu czuciowo-nerwowego do przewodzeniowego wynosi około 4:1. Ponad 90% odbiorczych upośledzeń słuchu spowodowana jest uszkodzeniem ślimaka [165, 173]. Ustalono, że w wieku rozwojowym niedosłuch czuciowo-nerwowy u 50% osób spowodowany jest czynnikami genetycznymi, u 20 - 25% dzieci czynnikami środowiskowymi a u pozostałych 25 - 30% etiologia nie została ustalona [52]. Ocenia się, że w całej populacji czynniki genetyczne mogą być odpowiedzialne za 30% niedosłuchów czuciowo-nerwowych [165]. Wśród najczęstszych czynników środowiskowych występowania niedosłuchu czuciowo-nerwowego wymienia się starzenie narządu słuchu z wiekiem (*presbycusis*), narażenie na hałas i działanie substancji ototoksycznych oraz choroby metaboliczne i naczyniowe. Coraz częściej przyjmuje się, że rozwój uszkodzenia słuchu zależy od współdziałania tych czynników [214, 215]. Uszkodzenie słuchu zalicza się do niepełnosprawności, w związku z tym powinno być traktowane możliwie kompleksowo i skutecznie, zarówno w odniesieniu do konkretnych osób, jak też w odniesieniu do całego społeczeństwa [67, 173].

Rzadką przyczyną zaburzeń narządu słuchu jest udar mózgu. To nagle, ogniskowe uszkodzenie tkanki mózgowej pochodzenia naczyniowego, trwające co najmniej dobę, stanowi poważne zagrożenie dla życia i zdrowia chorego, zajmując trzecie miejsce wśród przyczyn zgonów i pierwsze wśród przyczyn inwalidztwa w populacji osób powyżej 40 roku życia. Wśród objawów udaru mózgu na pierwszy plan wysuwają się zmiany związane z uszkodzeniem ośrodków ruchowych

i czuciowych mózgu, prowadzące do niedowładów, porażień lub afazji. Stan słuchu chorego, z uwagi na walkę lekarza o życie chorego i poprawę jego zazwyczaj ciężkiego stanu ogólnego, schodzi na plan dalszy.

W ostatnich latach nastąpił gwałtowny rozwój metod diagnostycznych narządu słuchu opartych na modelach elektrofizjologicznych. Znalazły one zastosowanie we współczesnej audiologii jako narzędzia wspomagające decyzje diagnostyczne i lecznicze. Przydatność diagnostyczna tych metod w wybranych jednostkach chorobowych jest obecnie porównywalna z wynikami badań obrazowych [34].

W praktyce klinicznej badania polegające na porównaniu słuchu chorego z okresu bezpośrednio poprzedzającego udar mózgu ze stanem po udarze są często utrudnione lub wręcz niemożliwe. Możliwa jest jednak kompleksowa ocena słuchu po wyprowadzeniu chorego z pierwszej, krytycznej fazy choroby. Badania te mogą posłużyć w sposób bezpośredni poprawie jakości życia chorego.

1. 1. Anatomia mózgu i narządu słuchu ze szczególnym uwzględnieniem unaczynienia

Anatomiczny podział mózgowia obejmuje 5 pęcherzyków: rdzeniomózgowie (*myelencephalon*), tyłomózgowie wtórne (*metencephalon*), śródmózgowie (*mesencephalon*), międzymózgowie (*diencephalon*) i kresomózgowie (*telencephalon*).

Rdzeniomózgowie zawiera rdzeń przedłużony (*medulla oblongata*) i jest najniższym odcinkiem mózgowia, przechodzącym bez wyraźnej granicy w rdzeń kręgowy (*medulla spinalis*).

Tyłomózgowie wtórne zawiera most (*pons*), w którym znajdują się jądra większości nerwów czaszkowych (V - XII) i mózdzek (*cerebellum*) [145]. Nerw twarzowy (*n. facialis*) i przedsionkowo-ślimakowy (*n. vestibulocochlearis*) opuszczają pień mózgu na pograniczu mostu, konaru środkowego mózdzku oraz rdzenia przedłużonego w kącie mostowo-mózdkowym (*angulus pontocerebellaris*).

W obrębie śródmózgowia położone są konary mózgu (*pedunculi cerebri*) oraz pokrywa śródmózgowia (*tectum mesencephali*), w której wyróżniamy wzniesienia górne (*colliculi superiores*), będące podkorowym ośrodkiem wzroku oraz dolne (*colliculi inferiores*), które są częścią drogi słuchowej. Pniem mózgu (*truncus cerebri*) określamy rdzeń przedłużony, most i śródmózgowie, z wyjątkiem mózdzku. Zawiera on jądra części nerwów czaszkowych (III - XII).

W skład międzymózgowia wchodzi wzgórze (*thalamus*), które przekazuje impulsy czuciowe do kory mózgu, podwzgórze (*hypothalamus*) z przysadką mózgową (*hypophysis*), regulujące czynność narządów wewnętrznych oraz nadwzgórze (*epithalamus*) z szyszynką (*corpus pineale*).

Kresomózgowie u człowieka uzyskało największy rozwój ze wszystkich części mózgowia. Główną jego częścią są półkule mózgowe (*hemispheria cerebri*). Powierzchnia półkul jest pokryta korą mózgu (*cortex cerebri*). W wyniku pofałdowania powstają na jej powierzchni bruzdy (*sulci cerebri*), oddzielające od siebie poszczególne wypukłości kory zwane zakrętami mózgu (*gyri cerebri*). Zakrety łączą się w płaty (*lobi*). Zewnętrzna powierzchnia mózgu podzielona jest na 4 płaty: czołowy (*lobus frontalis*), ciemieniowy (*lobus parietalis*), skroniowy (*lobus temporalis*) i potyliczny (*lobus occipitalis*). Prawą półkulę mózgu od lewej oddziela szczelina podłużna mózgu (*fissura longitudinalis cerebri*). Obie półkule łączą włókna nerwowe tworzące ciało modzelowate (*corpus callosum*) - największe spoidło mózgu [21, 145].

Mózgowie jest unaczynione przez 2 parzyste tętnice: tętnicę kręgową (*a. vertebralis*) i tętnicę szyjną wewnętrzną (*a. carotis interna*). Tętnica kręgowa na wysokości dolnego brzegu mostu łączy się z przeciwległą tętnicą w tętnicę podstawną (*a. basilaris*). Od tętnicy kręgowej odchodzi tętnica rdzeniowa tylna (*a. spinalis posterior*), tętnica rdzeniowa przednia (*a. spinalis anterior*) i tętnica tylna dolna mózdzku (*a. cerebelli inferior posterior*). Główne odgałęzienia tętnicy podstawnej to: tętnica przednia dolna mózdzku (*a. cerebelli inferior anterior*), gałęzie do mostu (*rami ad pontem*), tętnica górna mózdzku (*a. cerebelli superior*) oraz tętnica tylna mózgu (*a. cerebri posterior*). Tętnica błędniaka (*a. labyrinthi*), która unaczynia ucho wewnętrzne jest odgałęzieniem tętnicy przedniej dolnej mózdzku lub podstawnej. Tętnica szyjna wewnętrzna oddaje jako pierwszą tętnicę oczną (*a. ophthalmica*) a następnie zagina się ku dołowi, przebija oponę twardą, oddaje tętnicę naczyńkową przednią (*a. choroidea anterior*) i dzieli się na 2 gałęzie końcowe: tętnicę środkową mózgu (*a. cerebri media*) i tętnicę przednią mózgu (*a. cerebri anterior*). Obie tętnice szyjne wewnętrzne i tętnica podstawna za pośrednictwem tętnic tylnych mózgu zespala się ze sobą na podstawie mózgu za pośrednictwem tętnic łączących tylnych i tętnicy łączącej przedniej (*aa. communicantes posteriores, a. communicans anterior*) tworząc koło tętnicze mózgu (*circulus arteriosus cerebri s. Willisii*). Półkule mózgu są zaopatrywane w krew przez tętnice przednie, środkowe i tylne mózgu. Każda z nich oddaje gałęzie korowe (*rami corticales*), które zaopatrują korę mózgu i gałęzie środkowe (*rami centrales*), wnika do wnętrza półkul i do międzymózgowia. Gałęzie korowe tętnicy przedniej mózgu unaczyniają powierzchnię przyśrodkową półkul mózgu oraz przyśrodkową część powierzchni dolnej płata czołowego. Ponadto unaczyniają one pas kory szerokości 2 - 3 cm, obejmujący korę ruchową dla kończyny dolnej. Gałęzie korowe tętnicy środkowej mózgu unaczyniają większą część powierzchni górno-bocznej z wyjątkiem okolic w pobliżu szczeliny podłużnej

mózgu oraz płata potylicznego. Na powierzchni dolnej doprowadzają krew do tylnobocznej części płata czołowego i bieguna skroniowego. Gałęzie korowe tętnicy tylnej mózgu unaczyniają płat potyliczny i dolną powierzchnię płata skroniowego. Gałęzie środkowe tętnicy przedniej i środkowej mózgu unaczyniają większą część jądra ogoniastego (*nucleus caudatus*) i soczewkowatego (*nucleus lentiformis*), torebkę wewnętrzną (*capsula interna*) - części półkuli mózgu. Gałęzie środkowe tętnicy tylnej mózgu unaczyniają wzgórze oraz ciała kolankowate (*corpora geniculata*) [21, 145].

Ucho wewnętrzne jest unerwione przez nerw przedsionkowo-ślimakowy (*n. vestibulocochlearis*) - VIII nerw czaszkowy (*n. octavus*), zwany także nerwem statycznie-słuchowym (*n. statoacusticus*). Nerw ten prowadzi bodźce z ucha wewnętrznego do mózgowia za pośrednictwem włókien wstępujących (afferentnych) jak również zawiera włókna zstępujące (eferentne) dochodzące od mózgu do ucha. Włókna części ślimakowej nerwu VIII przedostają się przez otworki nerwowe (*foramina nervosa*) do blaszki podstawnej przewodu ślimakowego a następnie przebiegają w kanałach promienistych blaszki spiralnej kostnej (*lamina spiralis ossea*) dochodzącej do kanału spiralnego wrzecionka, gdzie znajduje się zwój spiralny ślimaka (*ganglion spirale cochleae*). Zwój ten, zbudowany z komórek dwubiegunowych wysyła wypustki obwodowe do komórek słuchowych w narządzie Cortiego natomiast wypustki dośrodkowe zwoju tworzą nerw ślimakowy (*n. cochlearis*). Nerw ślimakowy razem z nerwem przedsionkowym (*n. vestibularis*) tworzą w dnie przewodu słuchowego wewnętrznego nerw VIII. Nerw ten przez okolicę kąta mostowo-mózdkowego dochodzi do jąder ślimakowych w pniu mózgu. Komórki dwubiegunowe zwoju spiralnego tworzą w ten sposób pierwszy neuron drogi słuchowej. Drugi neuron drogi słuchowej stanowią jądra ślimakowe (*nuclei cochleares*) przednie i tylne, leżące na granicy mostu i rdzenia przedłużonego. Ich neuryty biegną przez ciało czworoboczne (*corpus trapezoideus*) do wstęgi bocznej (*lemniscus lateralis*) zarówno jednej jak i drugiej strony, przy czym liczba włókien skrzyżowanych i nieskrzyżowanych jest w przybliżeniu taka sama [40]. Dochodzą one do jąder ciała czworobocznego (*nuclei corporis trapezoidei*), jąder wstęgi bocznej (*nuclei lemnisci lateralis*), jądra górnego oliwki (*nucleus olivaris superior*) i jądra wzgórka dolnego blaszki pokrywy (*nucleus colliculi inferioris laminae tecti*), których komórki stanowią trzeci neuron drogi słuchowej. Trzy ostatnie wymienione struktury stanowią podstawę anatomiczną słyszenia obuusznego i lokalizacji dźwięku w mechanizmie międzyusnej różnicy czasu, natężenia i poziomu maskowania [136]. Z jąder tych włókna dochodzą do jądra ciała kolankowatego przyśrodkowego (*nucleus corporis geniculati medialis*), stanowiącego czwarty neuron drogi słuchowej oraz ośrodek podkorowy słuchu. Stąd jako promienistość słuchowa (*radiatio acustica*) włókna nerwowe dążą przez część podsoczewkową torebki wewnętrznej do zakrętów skroniowych poprzecznych (Heschla) (*gyri temporales transversi s. Heschli*), położonych w tylnogórnym odcinku zakrętu skroniowego górnego (pole 41 i 42 wg Brodmanna). Jest to pierwszorzę-

dowy ośrodek korowy słuchu (AI). Pole to odpowiedzialne jest za ogólną charakterystykę przestrzenno-czasową dochodzących informacji akustycznych oraz wzmacnianie lokalizacji sygnału dźwiękowego po stronie przeciwnej [195]. Około 5 - 34% neuronów pierwotnej kory słuchowej nie jest pobudzana bodźcem akustycznym i prawdopodobnie stanowi rezerwę. Drugorzędowy ośrodek korowy słuchu (AII) - ośrodek słuchowy kojarzeniowy jest zlokalizowany w dolnej części zakrętu skroniowego górnego (pole 22 wg Brodmanna) [119].

1. 2. Definicja i epidemiologia udaru mózgu

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) udar mózgu (*apoplexia, insultus, ictus cerebri*; ang. *stroke*) to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego a czasem również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się (jeżeli nie spowodują wcześniej zgonu) dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa [266]. Udar mózgu był znany już w starożytności ale dopiero w XVII wieku badania sekcyjne Wepfera wykazały, że jego przyczyną jest uszkodzenie naczyń [cyt. za 171].

Choroby naczyń mózgowych, do których należy udar mózgu, są drugą przyczyną śmierci na świecie i trzecią przyczyną zgonów w krajach Europy Zachodniej, w tym w Polsce (po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach złośliwych). Są one najczęstszą przyczyną trwałej niepełnosprawności w populacji osób powyżej 40 roku życia [29, 35, 201]. Liczba zachorowań na udar mózgu na świecie nie jest dokładnie znana, ale szacuje się ją na około 13 mln przypadków rocznie, z czego umiera około 5 mln chorych. Ocenia się, że w okresie dwóch następnych dekad liczba zgonów z powodu udaru mózgu zwiększy się z 5 do 7 mln [13].

W Europie zapadalność na udary kształtuje się na poziomie 170/100 000, co daje około 1,3 mln nowych zachorowań rocznie. W Polsce rocznie udaru mózgu doznaje około 60 tys. osób [171, 184], z czego około 30% umiera w ciągu 12 miesięcy. Wśród chorych, którzy przeżyli udar, pełną sprawność fizyczną i intelektualną odzyskuje do 40% chorych [80, 171], u dalszych 40% występuje ograniczenie tej sprawności a 20% wymaga stałej opieki innych osób.

1. 3. Podłoże patofizjologiczne i objawy udaru mózgu

Każda półkula mózgu posiada unaczynienie z tętnicy przedniej mózgu i tętnicy środkowej mózgu - gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz tętnicy tylnej mózgu - gałęzi tętnicy podstawnej. W obrębie tych naczyń może dojść do incydentu naczyniowego spowodowanego krwawieniem,

zakrzepem lub zatorem. Choroby mózgowo-naczyniowe mogą dotyczyć każdej z tętnic lub żył zaopatrujących mózg w krew. Takie sytuacje doprowadzają wówczas do zaburzeń w krążeniu krwi i upośledzeniu transportu tlenu i glukozy do tkanki mózgowej. Jeżeli ten stan trwa 25 - 30 sekund, wówczas rozwija się niedokrwienie tkanki mózgowej (*ischaemia cerebri*). Przedłużanie niedokrwienia do 4 - 5 minut doprowadza do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu i trwałych zaburzeń metabolizmu. Najczęściej incydenty naczyniowe dotyczą tętnicy środkowej mózgu. Incydenty dotyczące obszaru zaopatrzenia tej tętnicy wywołują głównie niedowład połowiczny po stronie przeciwnej [29, 45, 56, 154, 171, 154].

Unaczynienie ucha wewnętrznego i nerwu przedsionkowo-ślimakowego pochodzi z tętnicy błędniaka, która jest odgałęzieniem tętnicy przedniej dolnej mózdzku (u 60% badanych), rzadziej tętnicy podstawnej mózgu (u 40% badanych) [8, 146, 155]. Ucho wewnętrzne jest szczególnie wrażliwe na niedokrwienie ze względu na wysoki poziom przemian energetycznych oraz brak krążenia obocznego [59, 146, 155]. W przeciwieństwie do ucha wewnętrznego część ślimakowa nerwu przedsionkowo-ślimakowego (VIII nerw czaszkowy) ma dodatkowe ukrwienie oboczne [127].

Udary dzielimy na krwotoczne (*insultus haemorrhagicus*) i niedokrwienne (*insultus ischaemicus*). Według Międzynarodowej Klasyfikacji Statystycznej Chorób i Problemów Zdrowotnych (w rewizji dziesiątej) udary są opisywane w rozdziale IX (Choroby układu krążenia) w podrozdziale „Choroby naczyń mózgowych” pod pozycjami: 460 (I60) - krwotok podpajęczynówkowy; 461 (I61) - krwotok mózgowy; 463 (I63) - zawał mózgu; 464 (I64) - udar nie określony jako krwotoczny lub zawałowy oraz w rozdziale VI (Choroby układu nerwowego) w podrozdziale „Zaburzenia okresowe i napadowe” w pozycji 945 (G45) - przemijające mózgowo napady niedokrwienia i zespoły pokrewne (ang. *transient ischaemic attacks* - TIA) [130]. Uważa się, że udar niedokrwienno stanowi do 80% udarów mózgu, krwotok śródmózgowy - 15%, krwotok podpajęczynówkowy - 3 do 5%, krwotok śródczaszkowy w wyniku malformacji naczyniowej i udar żylny od 0 do 2%. Powyższe dane są zbieżne z wynikami badań wykonanych w 2004 roku w województwie pomorskim. Wówczas stwierdzono 1434 zgony z powodu udarów mózgu, z czego 607 w wyniku udaru niedokrwienno, 389 - w przebiegu udaru bez precyzyjnego rozpoznania, 336 - krwawienia wewnątrzczaszkowego, 84 - krwawienia podpajęczynówkowego oraz 18 - z innego powodu, nieurazowego krwawienia wewnątrzczaszkowego [171]. W klasyfikacji ognisk niedokrwienno mózgu zastosowanie kliniczne znajduje Klasyfikacja Oksfordzka - podział lokalizacyjny zaproponowany przez Bamforda i wsp. w 1990 roku [13]. Tabela I przedstawia ten podział opracowany przez autorów klasyfikacji na podstawie obserwacji 675 własnych przypadków [14].

Wśród objawów klinicznych zaburzeń krążenia z zakresu tętnicy przedniej mózgu i tętnicy środkowej mózgu spotyka się niedowład lub porażenie połowiczne, zaburzenia mowy o typie afazji,

agnozję, zaburzenia zachowania, niedoczulicę połowiczą, rzekomoopuszczkowe zaburzenia połykania, niedowidzenie połowicze, jednooczne zaburzenia widzenia.

Do objawów klinicznych zaburzeń krążenia z zakresu unaczynienia tętnicy tylnej mózgu zalicza się: zawroty głowy o charakterze układowym i nieukładowym, nudności, wymioty nasilające się przy zmianie pozycji ciała, zespoły naprzemienne, zaburzenia chodu i równowagi, napady padania, czyli nagłe, powtarzające się zwiotczenia kończyn dolnych z padaniem na kolana, dwojenie, mroczki przed oczami, opuszkowe zaburzenia połykania [201].

Tabela I. Podział lokalizacyjny udarów niedokrwiennych mózgu ze względu na zakres unaczynienia (Klasyfikacja Oksfordzka)

Skrót	Rozwinięcie skrótu (ang.) i tłumaczenie polskie	Zakres udaru	Odsetek udarów niedokrwiennych
TACI	<i>Total Anterior Circulation Infarct</i> Udar całego obszaru przedniego mózgu	udar w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej i przedniej mózgu, korowo-podkorowy	17
PACI	<i>Partial Anterior Circulation Infarct</i> Udar części obszaru przedniego mózgu	udar ograniczony z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej lub przedniej mózgu, głównie korowy	34
LACI	<i>Lacunar Anterior Circulation Infarct</i> Udar zatokowy	udar w dorzeczu głębokich tętnic przesywających	25
POCI	<i>Posterior Circulation Infarct</i> Udar obszaru tylnego mózgu	udar w zakresie unaczynienia tylnego, czyli kręgowo-podstawnego	24

Wśród objawów klinicznych zaburzeń krążenia tętnic mózgu należy spodziewać się również wystąpienia objawów otologicznych, takich jak niedosłuch, szumy uszne i zawroty głowy. W monografiach klinicznych są one jednak często marginalizowane lub wręcz pomijane.

Informacje na ten temat zawarte w opracowaniach z dziedziny neurologii są zdawkowe. W podręczniku klinicznym Walda [45] wzmiankowane jest wystąpienie głuchoty i dzwonienia w uchu, w przebiegu zaburzeń krążenia w tętnicy przedniej dolnej mózdzku. W nowszym podręczniku pod redakcją Kozubskiego [100] znajduje się jedynie wzmianka o możliwości wystąpienia głuchoty i zawrotów głowy w udarze pniowym. Prusiński i wsp. w monografii „Niedokrwiennie udary mózgu” [171] wspominają o głuchocie jako objawie zespołu tętnicy przedniej dolnej mózdzku oraz zespole Deitersa, którego objawami są: zawroty głowy, upośledzenie słuchu, zaburzenia równowagi i oczopląs. Siebert i wsp. [201] donoszą o niedosłuchu i szumach usznych, zawrotach głowy, zaburzeniach chodu i równowagi ze zbaczaniem jako objawach zaburzeń krążenia mózgowego tylnego. Mazur i wsp. [126] wspominają osłabienie słuchu, szumy uszne, zawroty głowy i zaburzenia chodu wśród objawów klinicznych zaburzeń krążenia mózgowego tylnego. Obcoję-

zyczne podręczniki neurologii poświęcają niewiele uwagi objawom otologicznym w udarze niedokrwiennym mózgu [51, 181].

W polskich podręcznikach otolaryngologicznych brak jest wzmianek o udarze mózgu jako przyczynie objawów otologicznych [73]. W jednym z obszerniejszych obcojęzycznych podręczników otolaryngologicznych pod redakcją Cummingsa [231] znajduje się niewielki akapit na temat małych udarów mózdkowych, których objawy mogą sugerować ostre zapalenie błędniaka. Ich objawy to zawroty głowy, oczopląs, nudności i wymioty, zwykle połączone z utratą równowagi oraz ataksją a u niewielkiej grupy chorych szumami usznymi i nagłą głuchotą. Według Wilsona i wsp. [213], autorów tego rozdziału, audiogram, elektronystagmografia i punkcja lędźwiowa są w diagnostyce różnicowej mało przydatne. W tym samym podręczniku, w rozdziale autorstwa Baloha i wsp. [10] dotyczącym chorób centralnej części układu nerwowego podane są objawy udaru pniowordzeniowego bocznego, do których zaliczane są m. in. tożstronny niedosłuch i szumy uszne spowodowane udarem błędniaka i nerwu ślimakowego oraz spontaniczny oczopląs przedstonkowy jako wynik zajęcia błędniaka i nerwu przedstonkowego.

W polskim podręczniku audiologicznym pod redakcją Śliwińskiej-Kowalskiej [214] objawom audiologicznym towarzyszącym udarowi mózgu poświęcony jest tylko jeden akapit. Podniesiona jest w nim możliwość wystąpienia izolowanego wypadnięcia funkcji ucha wewnętrznego na kilka dni przed dokonaniem się udaru, odbiorczy charakter niedosłuchu o przebiegu postępującym, fluktuacyjnym lub pod postacią nagłej głuchoty oraz możliwość lokalizacji ślimakowej, pozaślimakowej lub mieszanej niedosłuchu. W podręczniku audiologicznym pod redakcją Pruszewicza [173] udar mózgu został pominięty wśród przyczyn objawów audiologicznych. W audiologicznym dziele Katza [88] chorobom naczyniowym mózgu poświęconych jest pięć akapitów lecz tylko jeden z nich dotyczy objawów otologicznych, z których wymieniane są: jednostronny niedosłuch, jednostronna głuchota, zawroty głowy i oczopląs.

Podsumowując dane z piśmiennictwa dotyczące objawów otologicznych w udarach mózgu widoczna jest tendencja wysuwania na plan pierwszy objawów związanych z uszkodzeniem ośrodków ruchowych i czuciowych mózgu i przesuwania objawów audiologicznych na plan dalszy. Przypadki ciężkiego niedosłuchu czuciowo-nerwowego są opisywane rzadko, ponieważ w większości ich obraz kliniczny jest zdominowany przez objawy neurologiczne [118].

1. 4. Historia badań nad objawami otologicznymi w udarze niedokrwiennym mózgu

Omówienia kliniczne przypadków uszkodzeń mózgu początkujących głuchotą są rzadkie. Pierwszy opis został przedstawiony przez Wernickego i wsp. w 1883 roku [228]. Przedstawili oni chorą z obustronnym udarem płata skroniowego, potwierdzonym badaniem sekcyjnym, z jednostronną głuchotą słowną i przeciwstronną całkowitą głuchotą. Mills w 1891 roku [132] opisał chorą z obustronnym udarem płata skroniowego, głuchotą słowną, jednostronną częściową głuchotą i przeciwstronną całkowitą głuchotą. W 1892 roku Pick [166] przedstawił przypadek 24 - letniego mężczyzny z obustronnym udarem płata skroniowego oraz częściową głuchotą i całkowitą głuchotą słowną. W 1907 roku Mott [137] opisał chorą z obustronnym zatorem skroniowym i jednostronną afazją oraz całkowitą głuchotą. Bramwell [23] w 1927 roku u chorego z obustronnym udarem skroniowym stwierdził afazję i całkowitą głuchotą a rok później Misch [133] opisał chorego z obustronnym udarem krwotocznym, afazją i całkowitą głuchotą. W 1938 roku Clark i wsp. [33] opisali całkowitą głuchotę u kobiety z obustronnym udarem torebki wewnętrznej. W 1943 roku Adams [2] po raz pierwszy opisał zespół objawów związanych z zamknięciem tętnicy przedniej dolnej mózdzku, w przebiegu którego występowały zawroty głowy, niedosłuch, niedowład nerwu twarzowego, ataksja, oczopląs i niedoczulica. Williams i wsp. [229] w 1962 roku, w grupie 65 chorych z niewydolnością krążenia podstawnego u jednego chorego (1,5%) stwierdzili nagły niedosłuch. W 1967 roku Fisher [50] w grupie 112 chorych z niewydolnością krążenia podstawnego, „ostry” niedosłuch wykazał u 10 z nich (8,9%). Wyższy odsetek nagłych głuchot niż w prezentowanych powyżej doniesieniach podali Grad i wsp. [59] w 1989 roku. W ich materiale nagły niedosłuch stwierdzono u 10 z 84 chorych (11,9%) z niewydolnością krążenia kręgowo-podstawnego. W 1993 roku Huang i wsp. [69], badając grupę 503 chorych z udarem mózgu u 7 (1,4%) stwierdzili nagły obustronny niedosłuch. W 1994 roku Hariri i wsp. [65], badając różnice między poziomem słuchu i rozumieniem mowy w grupie 25 chorych w podeszłym wieku z udarem półkulowym mózgu i grupie kontrolnej w tym samym wieku bez udaru mózgu, u 17 chorych z udarem (68%) wykazali obniżenie rozumienia mowy w teście dychotycznym w uchu przeciwnym do ogniska w korze mózgowej.

Tabela II. Historia badań nad objawami otologicznymi w udarze niedokrwiennym mózgu

Rok	Autor/Autorzy	Wyniki badań
1883	Wernicke C. i wsp. [228]	opis obustronnego udaru płata skroniowego z jednostronną głuchotą słowną i przeciwstronną całkowitą głuchotą (1 badany)
1891	Mills C. K. [132]	opis chorej z obustronnym udarem płata skroniowego, całkowitą głuchotą słowną, jednostronną częściową głuchotą na tony czyste i przeciwstronną całkowitą głuchotą (1 badany)
1892	Pick A. [166]	opis 24-letniego mężczyzny z obustronnym udarem płata skroniowego z częściową obustronną głuchotą na tony czyste i całkowitą głuchotą słowną (1 badany)
1907	Mott F. W. [137]	opis chorej z obustronnym zaturem skroniowym, jednostronną afazją i całkowitą głuchotą (1 badany)
1927	Bramwell E. [23]	opis chorego z obustronnym udarem skroniowym, afazją i całkowitą głuchotą (1 badany)
1928	Misch W. [133]	opis chorego z obustronnym udarem krwotocznym, afazją i całkowitą głuchotą (1 badany)
1938	Clark W. E. i wsp. [33]	opis całkowitej głuchoty u kobiety z obustronnym udarem torebki wewnętrznej (1 badany)
1943	Adams R. D. [2]	pierwszy opis zespołu objawów związanych z zamknięciem tętnicy mózdzkowej przedniej dolnej, w którym występowały: zawroty głowy, niedosłuch, niedowład nerwu twarzowego, ataksja, oczopląs i niedoczulica (1 badany)
1962	Williams D. i wsp. [229]	niedosłuch u 1,5% chorych z udarem w zakresie unaczynienia krążenia podstawnego (65 badanych)
1967	Fisher C. M. [50]	„ostry niedosłuch” u 8,9% chorych z udarem i niewydolnością krążenia podstawnego (112 badanych)
1970	Ruszel J. [183]	opis przypadku nagłej głuchoty w przebiegu udaru pniowego, którego przyczyną był potwierdzony badaniem sekcijnym zakrzep tętnicy podstawnej (1 badany)
1989	Grad A. i wsp. [59]	nagły niedosłuch u 11,9% chorych z udarem z zakresu unaczynienia kręgowo-podstawnego (84 badanych)
1993	Huang M. H. i wsp. [69]	nagły obustronny niedosłuch, szumy i zawroty głowy u 1,4% chorych z udarem spowodowanym niewydolnością krążenia kręgowo-podstawnego (503 badanych)
1994	Hariri M. A. i wsp. [65]	u 68% chorych w podeszłym wieku z udarem półkulowym - obniżenie rozumienia mowy w teście dychoetycznym w uchu przeciwnym do ogniska w korze mózgowej (25 badanych)
2001	Yamasaba T. i wsp. [240]	nagły niedosłuch i zawroty głowy u 21% chorych z TIA, zawrotami głowy i zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego (70 badanych)
2005	Lee H. i wsp. [107]	nagła głuchota jako objaw udaru (jednostronna i obustronna) u 8% chorych z zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego; u 48 spośród nich - ślimakowa etiologia niedosłuchu (364 badanych)

Yamasaba i wsp. [240] w 2001 roku w grupie 70 chorych z zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego z TIA stwierdzili u 15 (21%) badanych nagły niedosłuch i zawroty głowy. Największy materiał dotyczący niedosłuchu u chorych z udarem mózgu przedstawili w 2005 roku w dwuosrodkowym badaniu Lee i wsp. [107]. Celem ich pracy była ocena kliniczna nagłej głuchoty związanej z udarem mózgu spowodowanym zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego i opisanie topograficzne incydentów naczyniowych powodujących tą nagłą głuchotę. Wśród 364 przypadków niedokrwienia kręgowo-podstawnego stwierdzanego w badaniu klinicznym i MRI mózgu, u 29 chorych (8%) wystąpiła nagła głuchota, w tym u 27 - jednostronna, u 2 - obustronna. Prawie wszyscy

chorzy (oprócz jednego) mieli zawroty głowy. U 9 spośród nich (31%) jako pierwsze wystąpiły objawy audiologiczne a dopiero później rozwinęły się objawy neurologiczne. U 14 (48%) potwierdzono ślimakową etiologię niedosłuchu.

W polskim piśmiennictwie otolaryngologicznym Ruszel [183] w 1970 roku opisał przypadek nagłej głuchoty w przebiegu udaru pniowego, którego przyczyną był potwierdzony badaniem sekcyjnym zakrzep tętnicy podstawnej. Zestawienie dotychczas opublikowanych doniesień poświęconych objawom otologicznym w udarze niedokrwiennym mózgu przedstawia tabela II.

1. 5. Zaburzenia słuchu i równowagi w chorobach naczyniowych mózgu - podłoże patofizjologiczne

Zmiany anatomopatologiczne takie jak zator i/lub zakrzep wewnątrz naczynia lub jego skurcz są wymieniane wśród naczyniowych przyczyn zaburzeń funkcji ucha wewnętrznego. Przyczyny te są identyczne z tymi, które wymienia się jako odpowiedzialne za udary niedokrwienne mózgu. Pierwsze dwa mechanizmy mogą powodować nieodwracalne zmiany, natomiast skurcz może powodować zaburzenia odwracalne. Istnieją dowody doświadczalne, że okresowe niedokrwienie ślimaka powoduje większą jego wrażliwość na ponowne niedokrwienie, pojawiające się po przywróceniu prawidłowego krążenia. Uszkodzenia spowodowane są najprawdopodobniej przez wolne rodniki uwalniane z niedokrwionych uprzednio tkanek po ponownym ukrwieniu [72, 128, 157, 163]. W piśmiennictwie znaleźć można liczne opisy kliniczne nagłych niedosłuchów, których przyczyną były zmiany naczyniowe. Kitamura i wsp. [92] opisali chorego z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym i jednoczesnym niedowładem połowicznym spowodowanych masywnym udarem niedokrwiennym rdzenia przedłużonego i mostu, którego przyczyną był zakrzep w tętnicy podstawnej i kręgowej. Podobne doniesienie przedstawił Ruszel [183]. Bezpośrednią przyczyną zmian degeneracyjnych w narządzie słuchu było niedokrwienie spowodowane zakrzepem tętnicy błędnikowej. Plasse i wsp. [167] w 1981 roku przedstawili 7 przypadków nagłego niedosłuchu w grupie 7000 chorych, których prawdopodobną przyczyną były mikrozatory, do których doszło podczas zabiegu kardiochirurgicznego. Podobne doniesienie przedstawili Cervantes-Escarcega i wsp. [31] w 1988 roku. Dotyczyło ono nagłego jednostronnego niedosłuchu u 11 z 5975 operowanych na otwartym sercu. Podali oni trzy prawdopodobne przyczyny niedosłuchu: mikrozatory w tętnicach unaczyniających narząd Cortiego pochodzące z maszyny prowadzącej krążenie pozaustrojowe, zmniejszenie przepływu mózgowego krwi oraz mikrokrwotok w uchu wewnętrznym.

Inną przyczyną nagłego niedosłuchu mogą być zaburzenia hematologiczne. Ogawa i wsp.

[156] opisali 3 przypadki nagłego niedosłuchu u chorych z niedokrwistością aplastyczną. Zaburzeniom słuchu u tych chorych towarzyszyły szумы uszne i zawroty głowy. W morfologii krwi obwodowej stwierdzano erytrocytopenię i trombocytopenię. Autorzy ci, podobnie jak Sando i wsp. [189], Schuknecht i wsp. [196] oraz Yabe i wsp. [238] wiąźali objawy nagłego niedosłuchu z możliwym krwotokiem wewnątrzślimakowym. W badaniu sekcyjnym u tych chorych stwierdzano ogniska krwotoczne, włóknienie a nawet kostnienie w przestrzeni przychłonkowej. Einer i wsp. [48] u 25 z 32 chorych z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym stwierdzili nieprawidłowe parametry układu krzepnięcia krwi, takie jak: podwyższoną aktywność inhibitora aktywatora plazminogenu, D-dimerów i produktów degradacji fibryny.

Inną przyczynę niedosłuchu podali Lipkin i wsp. [115]. Według tych autorów do niego może doprowadzać skurcz naczyń błędnika w przebiegu np. migrenowych bólów głowy.

Istnieją liczne dowody histopatologiczne potwierdzające teorię naczyniową nagłego niedosłuchu. Belal i wsp. [17] opisali zmiany patologiczne w siedmiu kościach skroniowych pobranych od chorych, u których usunięto uprzednio nerwiak nerwu słuchowego i podwiązano tętnicę błędnika. Stwierdzano w nich masywne zmiany degeneracyjne prowadzące do całkowitego skostnienia ślimaka. Bardziej nasilone zmiany stwierdzano w przypadku jednoczesnego przerwania unaczynienia tętniczego i żylnego ucha wewnętrznego. Podobne zmiany w uchu wewnętrznym stwierdzili Yoon i wsp. [242]. Merchant i wsp. [128], badając histopatologicznie 17 kości skroniowych, tylko w jednym przypadku stwierdzili możliwość naczyniowej przyczyny nagłego niedosłuchu.

Danych, które potwierdzają słuszność teorii naczyniowej nagłego niedosłuchu dostarczają także badania doświadczalne na zwierzętach. Igarashi i wsp. [71] wywoływali mikrozakrzepy w naczyniach ślimaka u psów. Powodowały one strukturalne i funkcjonalne uszkodzenie ślimaka, prowadzące do proliferacji tkanki łącznej a w ciągu 4 miesięcy - do skostnienia struktur ucha wewnętrznego. Perlman i wsp. [163] zamykali chirurgicznie naczynia tętnicze i żyłne ślimaka u świnki morskiej, co w ciągu tygodnia powodowało rozległe zniszczenie komórek słuchowych. Suga i wsp. [206] wywoływali mikrozatorowość w ślimaku świnek morskich przez wstrzyknięcie do tętnicy kręgowej siarczanu baru. W niektórych przypadkach stwierdzali oni powrót ukrwienia lecz zawsze dochodziło do zaniku potencjału ślimakowego. Podawanie u tych świnek leków rozszerzających naczynia nie zmieniało obrazu narządu słuchu. Badanie histologiczne w krótkim czasie po podaniu siarczanu baru wykazywało jego cząsteczki w ślimaku a po kilku tygodniach pojawiały się zaniki, włóknienie i kostnienie tego narządu. Ciekawe doświadczenie przeprowadzili Miller i wsp. [131], którzy zamykali u świnek morskich na okres od 2 do 120 sekund tętnicę przednią dolną mózdzku. Po zdjęciu klemu z naczynia przepływ krwi przez ślimak wzrastał na chwilę o 150%, co tłumaczono istnieniem mechanizmów autoregulacyjnych przepływu ślimakowego. Autorzy ci dowodzą,

iż unaczynienie ślimaka to zamknięte mikrokrążenie całkowicie niezależne od mechanizmów zewnętrznych obecnych np. w centralnym układzie nerwowym.

Udar w zakresie unaczynienia tętnic kręgowych może spowodować m. in. nagłą głuchotę. Ostre objawy słuchowe zależne od niedokrwienia kręgowo-podstawnego są zawsze ściśle związane z objawami pniowymi i mózdkowymi [41, 111, 207, 218]. Nagłe wystąpienie dyzartrii, zawrotów głowy, porażień lub niedowładów nerwów czaszkowych i ogólnego osłabienia zwykle sugeruje udar. Niedosłuch jest znacznie rzadziej wiązany z udarem [5, 42, 106, 110]. Wynika on z niedokrwienia w obszarze unaczynienia tętnicy błędniaka, która jest gałęzią tętnicy przedniej dolnej mózdku lub tętnicy podstawnej. Istnieją dowody neurofizjologiczne na to, iż struktury leżące powyżej zespołu oliwki górnej, takie jak wzgórkowe dolne blaszki pokrywy oraz ośrodki korowe i podkorowe [62, 138, 155, 178, 225] modulują pobudliwość neuronów oliwkowo-ślimakowych i wpływają poprzez to na funkcję ślimaka. Uszkodzenie tych struktur wpływa więc na jego czynność i przewodzenie potencjałów mikrofonicznych do wyższych ośrodków słuchu. Badania kliniczne potwierdzone badaniami MRI dowodzą, że udar w okolicy blaszki pokrywy śródmózgowia i wzgórków dolnych może powodować obustronny niedosłuch oraz brak zrozumienia mowy [99]. Kontrola narządu przedsionkowo-ślimakowego, przez połączenia z obydwoma wzgórkami dolnymi blaszki pokrywy jest obustronna. Włókna z pierwotnej kory słuchowej kończą się głównie tożstronnie w górnej części wzgórka dolnego. Część włókien jest skrzyżowana i dąży do przeciwległego wzgórka przez spoidło tylne. Zstępujące włókna z grzbietowej części wzgórka dolnego blaszki pokrywy kończą się na komórkach wielobiegunowych tożstronnych jąder oliwki górnej (jądro okołoliwkowe grzbietowe przyśrodkowe i jądro brzuszne ciała czworobocznego) [185]. Ponadto zstępujące projekcje z okolicy środkowo-bocznej wzgórka dolnego również były opisywane jako kończące się w okolicach zespołu oliwki górnej. Te neurony wysyłają włókna do tożstronnych i przeciwstronnych jąder ślimakowych [185, 194]. Z tego powodu incydenty udarowe mogą powodować zaburzenia słuchu tożstronne jak również przeciwstronne.

1. 6. Inne objawy otologiczne w chorobach naczyniowych mózgu

Do zaburzeń słuchu niezwiązanych z uszkodzeniem narządu słuchu zaliczane są spontaniczne, nieprawidłowe zjawiska słuchowe, takie jak: halucynacje słuchowe, zjawiska padaczkowe i zjawiska niepadaczkowe.

Halucynacje słuchowe są często, choć nie wyłącznie, pochodzenia psychicznego czy nawet częściej psychotycznego. Mogą występować w chorobach psychicznych i psychosomatycznych,

mieć charakter prosty lub złożony, muzyczny bądź niemuzyczny i być umiejscowione w głowie lub poza nią. Halucynacje słuchowe na podłożu somatycznym nie mają znaczenia lokalizacyjnego ani etiologicznego, gdyż mogą być zarówno zjawiskiem padaczkowym, jak i niepadaczkowym, występującym w uszkodzeniach słuchu o różnej lokalizacji - od narządu słuchu po korowe pola projekcyjne [7, 139, 171].

Zjawiska padaczkowe to podrażnienie korowe w obrębie płata skroniowego, zwłaszcza jego części górnych i bocznych, mogące powodować powstanie prostych tonów jak również słów, zdań a nawet melodii. Niekiedy są one nierozpoznawane jako zjawiska padaczkowe. Czasem dołącza się do nich stan padaczkowy stworzony z napadów częściowych złożonych. Złożone halucynacje muzyczne opisywano także w ogniskach padaczkorodnych położonych w korze czołowej.

Zjawiska niepadaczkowe mogą powodować proste, złożone lub nawet muzyczne halucynacje. Jednym z nich jest tzw. „zespół eksplodującej głowy”, czyli czuciowa parasomnia pojawiająca się podczas zasypiania lub budzenia się (rzadko w czasie snu), charakteryzująca się wrażeniem eksplozji głowy albo głośnego hałasu, występująca w ogniskowym uszkodzeniu (np. naczyniopochodnym) drogi słuchowej w pniu mózgu (zwykle w nakrywce mostu lub śródmózgowia), ciele kolankowatym bocznym lub płacie skroniowym.

Innymi zaburzeniami w odbieraniu wrażeń słuchowych, których istotą jest najczęściej wrażenie nieprawidłowej głośności są paliakuzje, parakuzje i hiperakuzje [91, 139]. Paliakuzje w procesach skroniowych to wrażenie słyszenia wielokrotnych powtórzeń słów. Parakuzje to odczuwanie zbyt głośnych lub cichych słów i szmerów, np. słyszenie jakby z oddali. Mogą być one częścią skroniowego napadu padaczkowego. Hiperakuzje, czyli zmienione wrażenia słuchowe polegają na zwiększonej głośności odczuwanego dźwięku. Występują one w uszkodzeniu samego narządu słuchu, np. w niedowładzie mięśnia strzemiączkowego przy obwodowym porażeniu nerwu twarzowego, w migrenie, depresji, w zespole stresu pourazowego, w ADHD (zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi) oraz po urazach czaszkowo-mózgowych.

Zaburzenia w rozpoznawaniu bodźców słownych (tzw. głuchota słowna) i/lub niewerbalnych bodźców słuchowych przy zachowanym słuchu (tzw. agnozja akustyczna) spotyka się w jedno- lub obustronnym uszkodzeniu okolicy skroniowo-ciemięniowej. Przy podobnej topografii uszkodzenia mogą powstawać zarówno specyficzne zaburzenia słuchowe takie jak upośledzenie rozpoznawania źródła bodźca akustycznego albo jego afektywnych komponent, jak i całkowita głuchota (tzw. głuchota korowa). W tzw. amuzji zaburzone jest przetwarzanie muzyki, przy czym w uszkodzeniach prawopółkulowych zaburzone jest przede wszystkim rozpoznawanie melodii i rytmu [139, 188].

1. 7. Metody badań narządu słuchu i równowagi u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Badanie narządu słuchu i równowagi chorego z udarem mózgu powinno zawierać, o ile jest to możliwe, zarówno badanie podmiotowe i przedmiotowe. Pierwsze z nich polega na zebraniu wywiadu dotyczącego objawów prodromalnych choroby, którymi mogą być m. in. objawy otologiczne, takie jak: niedosłuch, szумы uszne i zawroty głowy [110], jak również zasadniczych objawów udaru. W tym celu wykorzystywane były przez niektórych badaczy kwestionariusze audiologiczne [107, 110].

Do podstawowych badań audiologicznych należą badania subiektywne, takie jak: audiometria tonalna i audiometria słowna. Prawie wszystkie doniesienia po 1944 roku (wówczas rozpoczęła się era audiometrii) dotyczące zaburzeń słuchu w udarze mózgu w panelu stosowanych badań audiologicznych zawierały audiometrię tonalną [46, 69, 107, 110, 241]. W niektórych z serii badań oznaczano średnie arytmetyczne dla tonów 0.5 - 1 - 2 kHz (ang. *pure tone average* - PTA), które były podstawą do rozpoznania niedosłuchu. Wartości graniczne PTA powyżej których rozpoznawano niedosłuch nie były jednolite i w zależności od ośrodka, w którym przeprowadzono badania wynosiły od 15 do 30 dB [46, 65, 107, 110, 204]. Część autorów w swoich doniesieniach nie podawała w ogóle tej wartości [99, 115, 166, 241]. Porównywano także słuch chorych z udarem ze słuchem grupy kontrolnej [110]. Drugim badaniem subiektywnym stosowanym w tej grupie chorych była audiometria mowy, zarówno klasyczna jak i utrudniona - test dychotyczny [46, 91, 107, 241].

Wśród badań obiektywnych stosowano: tympanometrię [110, 232], odruchy z mięśnia strzemiączkowego [46, 107, 110], potencjały wywołane pnia mózgu (ang. *auditory brainstem responses* - ABR) [46, 69, 81, 91, 107, 110]. W nielicznych doniesieniach znalazło zastosowanie badanie emisji otoakustycznych wywołanych trzaskiem (ang. *transiently evoked otoacoustic emissions* - TEOAEs) [46, 91] oraz otoemisji zniekształceń nieliniowych ślimaka (ang. *distortion - product otoacoustic emissions* - DPOAEs) [68].

Do podstawowych metod badań narządu równowagi stosowanych u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu należą: próby mózdzkowe (próba palec - nos, diadochokineza), próby oceniające sprawność postawy i chodu (Romberga, Babińskiego-Weila, Unterbergera), próby kaloryczne przeprowadzane metodą bezpośrednią i z zastosowaniem elektronystagmografii a także posturografia dynamiczna [5, 10, 22, 40, 59, 67, 82, 99, 109, 110, 113, 117, 241, 270].

Do korelacji objawów audiologicznych z zakresem anatomicznym udaru stosowano badanie TK [65, 241] i MRI [46, 107, 59, 110, 241]. Tylko w jednym doniesieniu, u 21 z 29 chorych z nagłą głuchotą, opisano odległe wyniki audiometryczne. Kontrolny audiogram u tych chorych

wykonano po roku od chwili wystąpienia udaru poza audiogramem wykonanym bezpośrednio po udarze [107].

Temat zaburzeń słuchu w udarze mózgu jest zazwyczaj traktowany marginalnie, w większości przypadków opiera się na opisach pojedynczych chorych i dotyczy zwykle jednego problemu otologicznego. Z tego powodu podjąłem badania nad możliwie szerokim zbadaniem i opracowaniem zaburzeń słuchu występujących we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu.

2. Cele pracy

1. Ocena ilościowa i jakościowa objawów otologicznych (niedosłuch, szumy uszne, zawroty głowy i zdolność lokalizacji dźwięku) u chorych we wczesnym okresie udaru niedokrwionego mózgu;
2. Określenie czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwionym mózgu.

3. Materiał i metody

3. 1. Materiał badań

Badaniom prospektywnym poddano 60 chorych (34 mężczyzn i 26 kobiet), w wieku od 21 do 80 lat, średnia 58,1 ($\pm 15,4$) lat, leczonych w Klinice Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku (KND AMG) (kierownik Kliniki: dr hab. med. Walenty Nyka) w okresie od 1 maja 2006 r. do 30 stycznia 2007 r. z powodu udaru niedokrwiennego mózgu. Grupę kontrolną stanowiło 68 osób (40 kobiet i 28 mężczyzn), w wieku od 21 do 80 lat, średnia 53,1 ($\pm 19,2$) lat. W skład grupy kontrolnej wchodziły ochotnicy, w większości studenci i personel średni Akademii Medycznej w Gdańsku, którzy wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniach.

3. 2. Metody badań

3. 2. 1. Kwalifikacja chorych do badań otologicznych

Kryterium włączenia do badania było przebycie udaru niedokrwiennego mózgu. Rozpoznanie stawiano w KND AMG na podstawie badania i obserwacji neurologicznej oraz badań obrazowych: tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego mózgu, zgodnie ze standardami diagnostycznymi stosowanymi w KND AMG oraz wytycznymi Zespołu Konsultantów ds. Neurologii, Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 1997 roku [248]. Opierając się na sformułowanej przez WHO definicji udaru niedokrwiennego mózgu, do badania włączano chorych, u których objawy neurologiczne utrzymywały się przez co najmniej 24 godziny [237].

Z badań wyłączono chorych: 1. w wieku powyżej 80 lat; 2. z drugim lub kolejnymi udarami; 3. w ciężkim stanie ogólnym (chorzy leżący); 4. bez kontaktu słowno-logicznego (ciężka afazja, demencja, zmiany neurodegeneracyjne); 5. z objawami psychiatrycznymi; 6. z wcześniej rozpoznanymi schorzeniami neurologicznymi, za wyjątkiem przemijających napadów niedokrwiennych (TIA) w wywiadzie; 7. badanych po 30 dobie od wystąpienia udaru.

W każdej kwalifikacji do badań uczestniczył neurolog koordynujący przebieg badań na terenie KND AMG. U każdego chorego wykonywano pełne badanie neurologiczne. Wyjściową ocenę ilościową stanu chorych przeprowadzano w pierwszej dobie hospitalizacji, nie później niż 48 godzin od wystąpienia udaru oraz w dniu przeprowadzenia badań audiologicznych. Do oceny neurologicznej stanu chorego wykorzystano amerykańską Skalę Narodowego Instytutu Zdrowia

(NIHSS) [1]. Jest to skala punktowa, która pozwala określić orientację chorego, przytomność, stopień nasilenia niedowładu, ataksję, pole widzenia, artykulację słów i mowę. Maksymalny wynik jaki może osiągnąć chory wynosi 31 punktów a wartość 0 punktów opisuje nieobecność niedoborów neurologicznych (patrz rozdz. 12, tablica VI).

W czasie pobytu chorego w KND AMG, zgodnie z zaleceniami polskiego Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udarów Mózgu, wykonywano określony zestaw badań [248]. Były to badania laboratoryjne, badanie elektrokardiograficzne, badanie rentgenowskie klatki piersiowej i badanie ultrasonograficzne tętnic szyjnych i kręgowych. W wybranych przypadkach wykonywano również badanie echokardiograficzne oraz przeprowadzano konsultacje: internistyczną, kardiologiczną, naczyniową.

U wszystkich chorych prowadzono standardowe leczenie udaru niedokrwienego mózgu (kwas acetylosalicylowy, heparyna drobnocząsteczkowa) oraz monitorowano funkcje życiowe, ciśnienie tętnicze krwi i gospodarkę wodno-elektrolitową. U chorych z zespołem wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego podawano leki odwadniające i przeciwobrzękowe.

Jako kryterium kwalifikacyjne do grupy kontrolnej przyjęto brak w wywiadzie: udaru mózgu, chorób lub objawów otologicznych, cukrzycy, niewydolności krążenia, alkoholizmu, nikotynizmu, chorób zwyrodnieniowych i naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego, przyjmowania leków wpływających na ośrodkowy układ nerwowy oraz przebywanie w warunkach narażenia na hałas.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych przy Akademii Medycznej w Gdańsku nr NKEB/32/2006.

3. 2. 2. Metody badań epidemiologicznych z uwzględnieniem objawów neurologicznych, otologicznych, innych objawów otolaryngologicznych oraz czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego

A. Dane epidemiologiczne

Dane epidemiologiczne zebrano od chorych lub członków ich rodzin oraz z dokumentacji lekarskiej. Przeanalizowano takie dane chorych jak: wiek, płeć, wykształcenie (podstawowe, zawodowe, średnie, wyższe), status społeczny (pracownik fizyczny, pracownik umysłowy, bezrobotny, emeryt/rencista).

B. Objawy neurologiczne

Analiza dokumentacji lekarskiej pozwoliła na zebranie danych dotyczących objawów neurologicznych u badanych chorych: osłabienia siły mięśniowej kończyn i twarzy, afazji, zaburzeń widzenia, bólów głowy, ataksji, drętwienia kończyn i twarzy oraz stanu neurologicznego chorego w skali NIHSS przy przyjęciu i w dniu badania audiologicznego.

C. Objawy otologiczne

Za objawy otologiczne u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu przyjęto: niedosłuch, szumy uszne, zawroty głowy i zaburzenia słyszenia kierunkowego. Wśród tych objawów wyróżniono objawy audiologiczne: niedosłuch, szumy uszne i zaburzenia słyszenia kierunkowego. Zebrano szczegółowy wywiad dotyczący obecności niedosłuchu, szumów usznych i zawrotów głowy oraz czasu ich wystąpienia i długości trwania a także stronności niedosłuchu i szumów usznych oraz częstości napadów zawrotów głowy. Oceny ilościowej szumów usznych dokonano przy użyciu wizualnej skali analogowej (VAS - *Visual Analog Scale*) opracowanej podczas IV Międzynarodowego Seminarium Szumów Usznych w Bordeaux, w 1991 roku. Zastosowano również skalę dokuczliwości szumu wg Vernona (VTSS - *Vernon's Tinnitus Severity Scores*) oceniającą głośność szumu, dokuczliwość szumu i wpływ szumu na aktywność życiową oraz kwestionariusz Tylera i Bakera (QTB - *Questionnaire by Tyler and Baker*) do oceny najczęstszych problemów wywołanych obecnością szumów usznych (patrz rozdz. 12, tablica VII, VIII) [219, 222].

D. Inne objawy otolaryngologiczne

Zebrano dokładny wywiad dotyczący innych, poza otologicznymi objawów otolaryngologicznych. Od chorych uzyskano dane o przebytych chorobach, leczeniu zachowawczym i zabiegach otolaryngologicznych.

E. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego

Analizie poddano obecność chorób ogólnoustrojowych będących czynnikami ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego: nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, cukrzycy, hiperlipidemii, zaburzeń czynności tarczycy, wady serca, niewydolności krążenia, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz nałogów (papierosy, alkohol, narkotyki) i pracy w warunkach narażenia na hałas.

3. 2. 3. Metody badań radiologicznych i podziału lokalizacyjnego udaru

Obecność i umiejscowienie uszkodzenia mózgu wykazywano za pomocą tomografii komputerowej i/lub rezonansu magnetycznego. Wszystkie badania obrazowe były przeprowadzane w Zakładzie Rentgenodiagnostyki Akademii Medycznej w Gdańsku (ZR AMG) (kierownik: prof. dr hab. med. M. Studniarek). Do podziału lokalizacyjnego udarów zastosowano Klasyfikację Oksfordzką zaproponowaną przez Bamforda i wsp. [12] uwzględniającą rozległość zawału mózgu. Obejmuje ona 4 typy udaru mózgu: 1. TACI (ang. total anterior circulation infarct) - zawał całkowity w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej i przedniej mózgu; 2. PACI (ang. partial anterior circulation infarct) - zawał ograniczony z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej lub przedniej mózgu; 3. LACI (ang. lacunar circulation infarct) - zawał zatokowy (lakunarny); 4. POCI (ang. posterior circulation infarct) - zawał w obszarze unaczynienia tylnego mózgu. Celem dokładniejszego podziału lokalizacyjnego udaru zastosowano podział udarów podany przez Gąseckiego w modyfikacji własnej [56]. Wyróżniono w nim udary mózgu: 1. płata czołowego; 2. płata skroniowego; 3. płata ciemieniowego; 4. płata potylicznego; 5. międzymózgowia; 6. pnia mózgu; 7. mózdzku. Klasyfikacja ta nie obejmuje przypadków udaru o lokalizacji mieszanej: pogranicza czołowo-ciemieniowego i skroniowo-ciemieniowo-potylicznego. W takich przypadkach zaliczano chorego do typu udaru, którego zakres był największy. Przyporządkowania chorego do odpowiedniego typu udaru, zgodnie z przedstawionymi powyżej klasyfikacjami, dokonywano przy użyciu radiologicznych tablic anatomicznych wg Weira i wsp. [226]. Zastosowano również podział udarów na: 1. korowe; 2. podkorowe - dotyczące struktur głębokich mózgu (prążkowiec, istoty białej, wyspy, wzgórze); 3. mieszane.

3. 2. 4. Metody badań audiologicznych

Wszystkie badania audiologiczne przeprowadzono w Pracowni Audiologicznej Kliniki Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani Akademii Medycznej w Gdańsku (kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz). Każdy chory był badany zgodnie z warunkami badań zaakceptowanymi przez Niezależną Komisję Bioetyczną do Spraw Badań Naukowych przy AM w Gdańsku. Przed rozpoczęciem badań każdy chory wyrażał ustną i pisemną zgodę na swoje uczestnictwo. Termin badania był uzgadniany z lekarzem neurologiem koordynującym na terenie KND AMG przebieg badań (dr med. Dariusz Gąsecki). Wszyscy chorzy byli poddawani pełnemu podmiotowemu i przedmiotowemu badaniu otolaryngologicznemu a dane uzyskane podczas badań były zapisywane w specjalnym przygotowanym do tego celu formularzu (patrz rozdz. 12, tablica I). Większość ba-

dań audiologicznych została przeprowadzonych w pozycji siedzącej chorego, poza badaniem słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu (badanie w pozycji leżącej). Całość badań audiologicznych u jednego chorego trwała około 60 - 90 minut.

Badania subiektywne

Audiometria tonalna

Badanie przeprowadzano w pozycji siedzącej, w ekranowanej akustycznie pracowni, przy użyciu audiometru Midimate 622, firmy Madsen Electronics Ltd. Polegało ono na podawaniu przez słuchawki tonów czystych o wzrastającym poziomie natężenia i oznaczaniu progu słuchu przewodnictwa powietrznego dla 10 częstotliwości od 125 do 8000 Hz (0.125 - 0.5 - 0.75 - 1 - 1.5 - 2 - 3 - 4 - 6 - 8 kHz) oraz progu słuchu przewodnictwa kostnego dla 8 częstotliwości od 500 do 6000 Hz (0.5 - 0.75 - 1 - 1.5 - 2 - 3 - 4 - 6 kHz). Badanie rozpoczynano od wyznaczenia progu słuchu przewodnictwa powietrznego dla 1 kHz, następnie dla niższych częstotliwości (0.5 - 0.25 - 0.125 kHz) a następnie dla wyższych (1.5 - 1 - 2 - 3 - 4 - 6 - 8 kHz). Najpierw badano ucho lewe a następnie prawe. Po wykreśleniu na ekranie monitora krzywej powietrznej ponownie badano progi na wszystkich częstotliwościach, celem potwierdzenia poprawności ich oznaczenia. W przypadku gdy niedosłuch przekraczał poziom 75 dB zagłuszano ucho przeciwne sygnałem szumowych na poziomie o 40 dB wyższym niż ucho badane dla częstotliwości 1 kHz. Podobnie wyznaczano krzywą kostną. Słuchawkę kostną przykładano do wyrostka sutkowatego badanego ucha i przyciskano ją słuchawką powietrzną. Ucho przeciwne zagłuszano sygnałem szumowym o 40 dB wyższym niż próg słuchu dla częstotliwości 1 kHz ucha badanego. Dla podziału wyników zastosowano skalę ubytków słuchu przedstawioną przez Katza [88], zgodnie z którą niedosłuch rozpoznawano przy ubytku słuchu przekraczającym 15 dB HL, mierzonym jako średnia arytmetyczna częstotliwości 1 - 2 - 3 - 4 kHz (tab. III). Oceniano poziom krzywej powietrznej w audiometrii tonalnej i na tej podstawie kwalifikowano chorych do poszczególnych grup niedosłuchu. Na podstawie danych z audiogramów chorych z niedosłuchem obliczano poziom niedosłuchu dla każdej częstotliwości z osobna oraz dla grup częstotliwości: 0.5 - 1 - 2 (PTA - *pure tone average*), 4 - 6 - 8 kHz (HTA - *high tone average*), 1 - 2 - 4 - 6 - 8 kHz (OAA - *overall average*), 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz (PMTA - *pure middle tone average*) [162].

Tabela III. Skala ubytków słuchu wg Katza (1994)

Średni poziom ubytku słuchu (dB)	Sugerowany opis
-10 - 15	słuch prawidłowy
16 - 25	niewielki niedosłuch
26 - 40	umiarkowany niedosłuch
41 - 55	umiarkowanie nasilony niedosłuch
56 - 70	nasilony niedosłuch
71 - 90	głęboki niedosłuch
> 90	głuchota

Określano również typ niedosłuchu. W przypadku gdy wartość rezerwy ślimakowej nie przekraczała 15 dB rozpoznawano niedosłuch odbiorczy, gdy wartość ta była wyższa dla co najmniej 3 badanych częstotliwości rozpoznawano niedosłuch mieszany. Gdy wartości krzywej kostnej nie przekraczały poziomu 15 dB a rezerwa ślimakowa przekraczała tę wartość rozpoznawano niedosłuch przewodzeniowy. Nagłą głuchotę rozpoznawano, zgodnie z kryteriami podanymi przez Wilsona i wsp. [231], jako niedosłuch odbiorczy o nieznannej etiologii, większy niż 30 dB w trzech sąsiadujących ze sobą częstotliwościach do którego doszło w czasie do 3 dni.

Audiometria mowy

Badania przeprowadzano w ekranowanym akustycznie pomieszczeniu, w pozycji siedzącej. Do badania wykorzystywano: audiometr Midimate 622 firmy Madsen Electronics Ltd. z zestawem słuchawkowym, odtwarzacz DVD/CD - S295, firmy Panasonic. Materiał testowy mowy stanowiły listy wyrazowe wg Pruszewicza i wsp. [174], które odtwarzano z płyty CD i przedstawiano przez słuchawki osobie badanej na różnych poziomach głośności. Słowa były pogrupowane po 20 wyrazów. Osobie badanej polecano powtarzać usłyszane słowa. Poziom natężenia bodźca wzrastał o 5 dB przy każdej następnej grupie słów. Badający obserwował podczas badania wydrukowaną na specjalnym blankiecie listę słów (patrz rozdz. 12, tablica II) i jednocześnie słyszał ją w cicho ustawionym głośniku na pulpicie badawczym aby móc korelować odpowiedzi badanego. Badający zaznaczał na blankiecie słowa prawidłowo powtórzone oraz poziom natężenia dźwięku w dB, w jakim podawano daną grupę słów. Po zakończeniu badania obliczano odsetek prawidłowo powtórzonych słów. Wynik badania przedstawiano w postaci wykresu - krzywej artykulacyjnej, na którym na osi odciętych zaznaczano natężenia słów w decybelach a na osi rzędnych odsetek prawidłowo powtórzonych słów dla danego poziomu natężenia odczytywanego w audiometrze. Na podstawie analizy krzywych oznaczano: 1. próg rozumienia mowy (SRT - *speech reception threshold*), tzn. najmniejsze

natężenie sygnału mowy, przy którym badany poprawnie powtarzał lub identyfikował 50% składowych testu; 2. próg rozróżniania (dyskryminacji), tzn. minimalne natężenie, przy którym osiągnięto 100% identyfikacji testu; 3. stopień rozróżniania, czyli dyskryminacji, tzn. maksymalny odsetek poprawnie odebranych sygnałów; 4. ubytek rozróżniania, czyli dyskryminacji, tzn. różnicę pomiędzy 100% zrozumieniem a osiągniętym progiem dyskryminacji; 5. szerokość krzywej artykulacyjnej, tzn. rozpiętość w decybelach pomiędzy progiem wykrywania mowy a progiem rozróżniania, czyli osiągnięcia 100% identyfikacji.

Kąt ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK)

Badania zostały przeprowadzone w gabinecie posiadającym izolację akustyczną. Układ pomiarowy składał się z następujących elementów, które przedstawiono na rycinie 1:



- a. wyskalowana tablica z podziałką kątową;
- b. wskaźnik podczerwieni;
- c. ramię metalowe do przesuwu zestawu głośnikowego;
- d. zestaw głośnikowy FF25 typ B, klasa 1 firmy Siemens;
- e. odtwarzacz DVD/CD - S295 firmy Panasonic;
- f. wzmacniacz typ MW3 - 150W z korektorem graficznym ± 12 dB firmy Rduch ELEKTRO-AKUSTYKA;
- g. metalowy fotel z podpórką.

Ryc. 1. Zestaw pomiarowy do badania KOSK

Sygnal dźwiękowy stosowany podczas badania wygenerowano komputerowo i zapisano na płycie CD. Sygnal odtwarzano z odtwarzacza CD, który po wzmocnieniu przez wzmacniacz MW3 podawano na zestaw głośnikowy. Aby określić poziom ciśnienia akustycznego w miejscu, gdzie w czasie badania znajdowała się głowa badanego, zmierzono wartości ciśnienia równoważnego dźwięku z zastosowaniem miernika natężenia dźwięku Modular Precision Sound Analyzer typ 2260 firmy Brüel & Kjaer przy odpowiednich nastawach potencjometru wzmacniacza. Miernik natężenia

dźwięku został udostępniony przez Katedrę Systemów Multimedialnych Politechniki Gdańskiej (kierownik: prof. dr hab. inż. Andrzej Czyżewski). Kalibracja polegała na pomiarze 5-sekundowego poziomego równoważnego dźwięku w dB SPL. Za pomocą stalowego obrotowego ramienia dokonywano przesuwu głośnika metodą postępującą. Głośnik był trwale umocowany do obrotowego ramienia. Na tym ramieniu zainstalowano po przeciwnej stronie drugi identyczny głośnik, który stanowił przeciwwagę, lecz nie emitowano z niego sygnału dźwiękowego. Całe ramię zainstalowane było obrotowo na metalowym trzpieniu przymocowanym do sufitu z możliwością regulacji jego wysokości w zależności od wzrostu badanego. Do stalowego ramienia po przeciwnej stronie aktywnego głośnika zamocowano laserowy wskaźnik, którego plamka po włączeniu wskazywała kąt przesuwu ramienia na wyskalowanej co 1° drewnianej tarczy w kształcie okręgu, umocowanej na suficie ponad urządzeniem. Odległość głośnika aktywnego od środka głowy badanego wynosiła 60 cm i była niezmienna. Podczas badania chory siedział z zamkniętymi oczami na fotelu z podpórką pod głowę (stalowy fotel laryngologiczny) aby uniemożliwić dodatkowe ruchy głową. Pomiaru dokonywano dla azymutów 45° , 90° i 135° (badany był skierowany do aktywnego głośnika uchem prawym) oraz azymutów 225° , 270° i 315° (badany był skierowany do aktywnego głośnika uchem lewym). Dla azymutu 0° głośnik znajdował się na wprost twarzy badanego, natomiast dla azymutu 180° z tyłu głowy. Badanie rozpoczynano od azymutu 0° metodą postępującą a kończono dla azymutu 315° . Każdorazowo punktem odniesienia był jeden z 8 badanych azymutów. Do pomiaru użyto sygnału tonalnego o częstotliwości 1 kHz i poziomie ciśnienia akustycznego 100 dB SPL. Wybór ten był podyktowany długością ramienia pomiarowego. Sekwencja i czasy narastania sygnałów były identyczne jak w metodzie zaproponowanej przez Niewiarowicza i wsp. [151]. Pierwszy sygnał trwał 1 sek., po nim następowała pauza trwająca 2,5 sek., następnie drugi sygnał również trwał 1 sek. a po nim pauza trwająca 4,5 sek. Czasy narastania i zaniku wynosiły 50 ms. Pierwszy sygnał był podawany na badanym azymucie a drugi metodą postępującą z przesunięciem o 1° przy każdym cyklu. Badany był instruowany aby informować słownie („tak” lub „nie”) badającego, kiedy drugi dźwięk będzie przez niego rejestrowany w innym punkcie przestrzeni. Ta wartość była zapisywana w specjalnie przygotowanym formularzu (patrz rozdz. 12, tablica III) jako KOSK dla danego azymutu. Przy każdym azymucie dokonywano podwójnego pomiaru z odchyleniami w prawo i w lewo a ostateczny wynik był średnią arytmetyczną tych dwóch wyników. Badanie KOSK wykonano w grupie kontrolnej i grupie badanej. Na podstawie wyników uzyskanych w grupie kontrolnej wyznaczono wartości: średniej, 95 percentyla, 5 percentyla, mediany i 3 kwartyła dla wszystkich badanych azymutów. Zgodnie z zaleceniami podawanymi przez Kruk-Zagajewską [101] za górną granicę normy ustalono wartość 95 percentyla. Wyniki wyższe od tych w wartości w grupie badanej oceniano jako nieprawidłowe.

Wyniki uzyskane w grupie badanej podzielono na prawidłowe, jeżeli wynik dla każdego z azymutów nie przekraczał normy oraz nieprawidłowe, jeżeli przynajmniej dla jednego azymutu uzyskano wynik nieprawidłowy. W przypadku gdy nieprawidłowe wartości KOSK uzyskiwano przynajmniej dla jednego azymutu z 45°, 90° i 135° wynik ten uznawano jako jednostronnie nieprawidłowy kąt ostrości słyszenia kierunkowego po stronie prawej. W przypadku gdy nieprawidłowe wartości KOSK uzyskiwano przynajmniej dla jednego azymutu z 225°, 270° i 315° wynik ten uznawano jako jednostronnie nieprawidłowy kąt ostrości słyszenia kierunkowego po stronie lewej. W przypadku gdy nieprawidłowe wartości KOSK uzyskiwano przynajmniej dla jednego azymutu z 45°, 90° i 135° i jednocześnie przynajmniej dla jednego azymutu 225°, 270° i 315° wynik ten uznawano jako obustronnie nieprawidłowy kąt ostrości słyszenia kierunkowego. Nieprawidłowy izolowany wynik dla azymutu 0° oraz 180° włączano do innych zaburzeń lokalizacji dźwięku.

Badania obiektywne

Audiometria impedancyjna

Badanie przeprowadzano w pozycji siedzącej, w ekranowanej akustycznie pracowni, przy użyciu zestawu Zodiak 901, firmy Madsen Electronics Ltd. Polegało ono na podaniu przez próbnik założony do ucha (oddzielnie lewego i prawego) sygnału dźwiękowego. Wykonywano dwa rodzaje badań:

- a. tympanometrię - badanie pomiaru impedancji (podatności) błony bębenkowej. Za prawidłową wartość przyjęto krzywą tympanometryczną typu A wg Jergera i wartości ciśnienia w jamie bębenkowej wynoszące ± 200 daPa. Badanie wykonywane było automatycznie.
- b. odruchy z mięśnia strzemiączkowego - badanie polegało na podaniu sygnałów dźwiękowych o częstotliwości 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz przy stymulacji ipsilateralnej oraz częstotliwości 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz i szumu białego przy stymulacji kontralateralnej. Za prawidłowy przyjęto odruch przy stymulacji bodźcem 70 - 90 dB powyżej progu słuchu w audiometrii tonalnej. Jeżeli uzyskiwano odpowiedź tylko na jednej z czterech badanych częstotliwości wynik uznawano za nieprawidłowy.

Emisja otoakustyczna (OAE)

Badanie przeprowadzano w pozycji siedzącej, w ekranowanej akustycznie pracowni. Polegało na odbiorze, przez sondę dwukanałową z wymienną wkładką założoną do przewodu słuchowego zewnętrznego, sygnału dźwiękowego emisji otoakustycznych. Badanie przeprowadzano dla każdego ucha oddzielnie, przy pomocy zestawu Capella, firmy Madsen Electronics Ltd. Dokonywano rejestracji emisji otoakustycznej wywołanej trzaskiem (TEOAEs - *transiently evoked otoacoustic emissions*) oraz emisji otoakustycznej zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAEs - *distortion-product otoacoustic emissions*). Odpowiedź TEOAEs uznawano za prawidłową, jeżeli powtarzalność odpowiedzi wyrażona w procentach była $\geq 75\%$. Odpowiedź DPOAEs wywoływano 2 pierwotnymi tonami czystymi o natężeniu bodźca 70 dB SPL i ilorazie częstotliwości tonów pierwotnych $f_2 / f_1 = 1,22$. Geometryczny środek tonów pierwotnych został tak dobrany by odpowiadał częstotliwościom audiogramu tonalnego (1 - 2 - 3 - 4 - 6 kHz). Amplitudę DPOAE mierzono dla składowej f_3 określonej zależnością $2f_1 - f_2$. Rejestrowane odpowiedzi DPOAE przedstawiano w formie tzw. DP - gramów (amplituda w funkcji częstotliwości). Analizie poddano wyniki badań DPOAE dla częstotliwości 0.75 - 1 - 1.5 - 2 - 3 - 4 - 6 - 8 kHz. Oceniano bezwzględną amplitudę DPOAEs i szumu tła w dB SPL i uznawano je jako obecne gdy ich amplituda była wyższa o co najmniej 5 dB od szumu tła. Wynik poniżej -10 dB opisywano jako odpowiedź o obniżonej amplitudzie. Porównano odpowiedzi TEOAE i DPOAE pomiędzy grupą badaną i grupą kontrolną.

Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (ABR)

Badanie przeprowadzano w pozycji leżącej, w ekranowanej akustycznie pracowni, zachowując kontakt wzrokowy i słowny z badanym, przy użyciu zestawu Centor - C firmy RACIA - ALVAR. Badanie polegało na odbiorze słuchowych potencjałów z pnia mózgu przez elektrody z powierzchni głowy (2 elektrody w okolicy zausznej, 1 na czole, 1 na prawym policzku). Bioelektryczne potencjały wywoływane były trzaskiem niefiltrowanym o częstotliwości powtarzania 10 Hz, czasie trwania 100 μ s. Podczas badania każdorazowo maskowano ucho nie badane szumem białym na poziomie o 30 dB niższym od poziomu bodźca. Podczas analizy sygnału biologicznego zastosowano we wzmacniaczu filtr dolnoprzepustowy 1600 Hz oraz górnoprzepustowy 160 Hz. Każda uśredniona odpowiedź reprezentowała sumę 1600 przebiegów. Przy pomocy słuchawek TDH-39 podawano sygnał szumowy naprzemiennie do ucha prawego a następnie lewego. Ustalono poziom natężenia bodźca na 80 dB HL. Dla każdego ucha wykonywano dwa przebiegi. Jeżeli morfologia krzywych była zaburzona badanie wydłużano o rejestrację odpowiedzi dla 90, 100 i 110 dB.

Analizie poddawano morfologię krzywej oraz obecność lub brak załamków I - V.

3. 2. 5. Metody badań narządu przedsionkowego

Badania narządu przedsionkowego przeprowadzono w Pracowni Audiologicznej Kliniki Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani Akademii Medycznej w Gdańsku (kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz). Pobudliwość narządu przedsionkowego oceniano przy użyciu prób dwukalorycznych metodą Brünninga. Badany chory siedział na krześle z odchyloną do tyłu głową o kąt 60°. Stymulację przeprowadzano z użyciem 200 ml wody o temperaturze 30°C i 44°C, która była podawana do przewodu słuchowego zewnętrznego strzykawką Janetta w czasie 30 sekund; kolejne stymulacje wykonywano wodą wg kolejności: ucho prawe - 30°C, ucho lewe - 30°C, ucho prawe - 44°C, ucho lewe - 44°C. Okres pomiędzy kolejnymi pobudzeniami wyniósł 10 min. Do obserwacji oczopląsu przy otwartych oczach chorego użyto okularów Frenzla. Pomieszczenie do badań było izolowane akustycznie i zaciemnione. Analizę wyników przeprowadzano zgodnie z kryteriami podanymi przez Janczewskiego i wsp. [74]. Badanie narządu przedsionkowego uzupełniano w wybranych przypadkach o próby neurologiczne: Romberga, Unterbergera, marszu po prostej.

3. 2. 6. Badania laboratoryjne

W czasie pobytu chorego w KND AMG, w grupie A przed rozpoczęciem leczenia neurologicznego wykonywano następujące badania laboratoryjne: liczba krwinek czerwonych; liczba krwinek białych; poziom hemoglobiny; poziom hematokrytu; poziom we krwi glukozy na czczo; poziom mocznika; poziom kreatyniny; poziomy elektrolitów; aktywność transaminaz; poziom cholesterolu i trójglicerydów; wskaźnik protrombinowy; czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT); współczynnik APTT; międzynarodowy współczynnik protrombinowy znormalizowany (INR); poziom produktów degradacji fibrynogenu i fibryny (D-dimerów) i poziom fibrynogenu. Obliczano odsetkowy stosunek wyników nieprawidłowych do całkowitej liczby wykonanych oznaczeń. Wyniki mieszczące się w zakresie referencyjnym laboratorium Katedry Biochemii Klinicznej AMG (kierownik: prof. dr hab. Andrzej Szutowicz) przyjęto za prawidłowe. Wyniki przedstawiono w postaci tabeli.

3. 2. 7. Metody oceny czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Dla grupy A stworzono model regresji wieloczynnikowej, którą obliczano metodą krokową postępującą, wprowadzając do modelu następujące parametry: 1) wiek; 2) płeć: 0 - kobiety, 1 - mężczyźni; 3) nikotynizm: 0 - nieobecny, 1 - obecny; 4) alkoholizm: 0 - nieobecny, 1 - obecny; 5) szumy uszne: 0 - nieobecne, 1 - obecne; 6) zawroty głowy: : 0 - nieobecne, 1 - obecne; 7) nadciśnienie tętnicze: 0 - nieobecne, 1 - obecne; 8) choroba niedokrwienna serca: 0 - nieobecna, 1 - obecna; 9) hiperlipidemia: 0 - nieobecna, 1 - obecna; 10) cukrzyca: 0 - nieobecna, 1 - obecna; 11) liczba czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu/niedosłuchu czuciowo - nerwowego: 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6; 12) stan neurologiczny chorego przy przyjęciu (w skali NIHSS); 13) typ lokalizacyjny udaru (Klasyfikacja Oksfordzka); 14) typ lokalizacyjny udaru (podział anatomiczny) wg kolejności: 1. płat czołowy, 2. płat skroniowy, 3. płat ciemieniowy, 4. płat potyliczny, 5. międzymózgowie, 6. pień mózgu, 7. mózdzek; 15) typ etiopatogenetyczny udaru w skali interwałowej: 1. udar lakunarny, 2. udar związany z chorobą dużych naczyń, 3. udar kardiogeny, 4. udar inny; 16) liczba ognisk niedokrwiennych mózgu uszeregowana: 1. ognisko pojedyncze, 2. ogniska mnogie; 17) strona udaru: 1 - udar obustronny, 2 - strona prawa, 3 - strona lewa; 18) średnica ognisk niedokrwiennych mózgu (mm); 19) wynik badania KOSK wg kolejności: 1. norma, 2. nieprawidłowy KOSK po stronie zmiany niedokrwiennej mózgu, 3. nieprawidłowy KOSK po stronie przeciwnej do zmiany niedokrwiennej mózgu, 4. nieprawidłowy KOSK w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu, 5. nieprawidłowy KOSK obustronnie; 20) ilość krwinek czerwonych w osoczu: 0 - poniżej normy, 1 - w normie; 21) ilość płytek krwi w osoczu: 0 - poniżej normy, 1 - w normie; 22) poziom hematokrytu w osoczu: 0 - poniżej normy, 1 - w normie; 23) czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; 24) współczynnik APTT: 0 - poniżej normy, 1 - w normie; 25) wskaźnik protrombinowy: 0 - poniżej normy, 1 - w normie; 26) międzynarodowy współczynnik protrombinowy znormalizowany (INR): 0 - poniżej normy, 1 - w normie. Określono wpływ w/w parametrów na stan słuchu oceniany w audiometrii tonalnej i wybranych grupach częstotliwości OAA, PTA, HTA, PMTA. Wyniki przedstawiono w formie tabeli.

3. 2. 8. Metody analizy statystycznej

Obliczenia przedstawione w pracy przeprowadzono z pomocą pakietu oprogramowania statystycznego firmy StatSoft, Inc. (2005). STATISTICA (data analysis software system), version 7.1. www.statsoft.com. Do oceny rozkładu normalności parametrów ilościowych wykorzystano test

W Shapiro i Wilka. W przypadku gdy pomiary nie różniły się statystycznie znamienne od rozkładu normalnego stosowano test t-Studenta dla danych niewiązanych. Do analizy statystycznej różnic rozkładów danych nieparametrycznych zastosowano test U Mann'a - Whitney'a. W ocenie zależności danych korzystano z testu korelacji rang Spearmana oraz testu χ^2 Pearsona (w zależności od wielkości próby oraz liczebności oczekiwanych korzystano ze zmodyfikowanych testów χ^2 : z poprawką Yatesa lub z testu Fishera). Analizę regresji wieloczynnikowej przeprowadzono metodą krokową. W wynikach analiz statystycznych podano obliczony poziom istotności statystycznej p, a wartość $p < 0,05$ przyjęto jako znamienne statystycznie [83, 134].

4. Wyniki – część ogólna

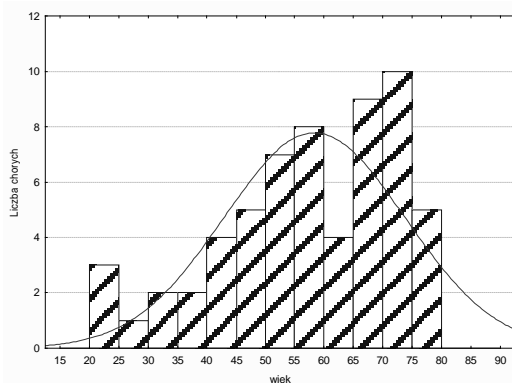
4. 1. Wyniki badań epidemiologicznych

Wiek obu badanych grup (A - grupa chorych z udarem niedokrwiennym mózgu, B - grupa kontrolna) przedstawia tabela IV oraz ryciny 2 i 3 .

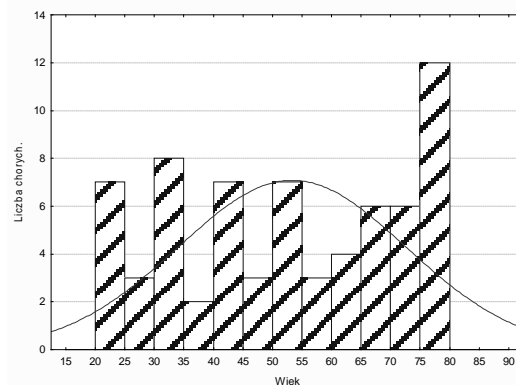
Tabela IV. Wiek chorych z udarem niedokrwiennym mózgu i badanych z grupy kontrolnej

Wiek [lata]	A		B	
	N	%	N	%
21-30	4	6,6	10	14,7
31-40	4	6,6	10	14,7
41-50	9	15,0	10	14,7
51-60	15	25,0	10	14,7
61-70	13	21,8	10	14,7
71-80	15	25,0	18	26,5
Razem	60	100,0	68	100,0

Objaśnienia: A - chorzy z udarem niedokrwiennym mózgu; B - grupa kontrolna; N - liczba badanych



Ryc.2 Krzywa regresji a wiek chorych z udarem niedokrwiennym mózgu



Ryc.3 Krzywa regresji a wiek badanych w grupie kontrolnej

W grupie A i B znajdowały się osoby w wieku od 21 do 80 lat (średni wiek grupy badanej $58,1 \pm 15,4$; średni wiek grupy kontrolnej $53,1 \pm 19,2$). Różnica ta nie była istotna statystycznie ($p > 0,05$). W obydwu grupach przeważały osoby w 8 dekadzie życia.

Płeć obu badanych grup chorych przedstawia tabela V.

Tabela V. Płeć chorych i badanych z grupy kontrolnej

Płeć	A		B	
	N	%	N	%
Mężczyźni	34	56,7	28	41,2
Kobiety	26	43,3	40	58,8
Razem	60	100,0	68	100,0

Objaśnienia: A – chorzy z udarem niedokrwiennym mózgu; B – grupa kontrolna; N – liczba badanych

Wśród chorych z udarem niedokrwiennym mózgu przeważali mężczyźni a w grupie kontrolnej kobiety. Różnica ta nie była istotna statystycznie ($p > 0,05$).

Wykształcenie chorych z udarem mózgu przedstawia tabela VI.

Tabela VI. Wykształcenie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Wykształcenie	N	%
podstawowe	14	23,3
zawodowe	14	23,3
średnie	19	31,6
wyższe	13	21,8
Razem	60	100,0

Objaśnienia: N - liczba chorych z udarem mózgu

Wśród chorych z udarem niedokrwiennym przeważali chorzy z wykształceniem średnim - 19 (31,6%), rzadziej z wykształceniem podstawowym - 14 (23,3%) i zawodowym - 14 (23,3%) a najrzadziej z wyższym - 13 (21,8%).

Status społeczny chorych z udarem mózgu przedstawia tabela VII.

Tabela VII. Status społeczny chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Status społeczny	N	%
pracownik fizyczny	12	20,0
pracownik umysłowy	14	23,3
bezrobotny	2	3,3
emeryt/rencista	32	53,4
Razem	60	100,0

Objaśnienia: N - liczba chorych z udarem mózgu

Pod względem statusu społecznego najwięcej w tej grupie było emerytów i rencistów - 32 (53,4%), mniej pracowników umysłowych - 14 (23,3%) i fizycznych - 12 (20,0%) a najmniej bezrobotnych - 2 (3,3%).

4. 2. Objawy neurologiczne

Objawy neurologiczne u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu przedstawiono w tabeli VIII.

Tabela VIII. Objawy neurologiczne u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Objaw neurologiczny	N	%
osłabienie siły mięśniowej kończyny górnej i mięśni twarzy (niedowład połowiczny twarzowo - ramienny)	25	41,6
prawostronny	17	28,3
lewostronny	8	13,3
osłabienie siły mięśniowej kończyn połowicze	11	18,3
prawostronne	9	15,0
lewostronne	2	3,3
afazja	16	26,5
ruchowa	10	16,5
czuciowa	3	5,0
mieszana	3	5,0
zaburzenia widzenia	10	16,5
niedowidzenie połowicze	4	6,6
zaburzenia ostrości widzenia	4	6,6
dwojenie	2	3,3
ból głowy	7	11,6
ataksja mózdkowa	2	3,3
dreptwienie kończyn dolnych	2	3,3
dreptwienie twarzy	1	1,6
<i>stan neurologiczny chorego przy przyjęciu (NIHSS)</i>	<i>7,6±2,6</i>	
<i>stan neurologiczny chorego w dniu badania audiologicznego (NIHSS)</i>	<i>4,1±1,6</i>	

Objaśnienia: N - liczba chorych z objawami neurologicznymi

Wśród objawów neurologicznych stwierdzanych w grupie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu dominowało osłabienie siły mięśniowej kończyny górnej i mięśni twarzy. Wystąpiło ono u 25 chorych (41,6%), w tym prawostronnie u 17 (28,3%) i lewostronnie u 8 (13,3%). U 11 chorych (18,3%) wystąpiło osłabienie siły mięśniowej kończyny górnej i dolnej, w tym prawostronnie u 9 chorych (15,0%) i lewostronnie u 2 chorych (3,3%). U 16 chorych (26,5%) stwierdzono afazję w tym u 10 (16,5%) typu ruchowego, u 3 (5,0%) typu czuciowego i u 3 (5,0%) typu mieszanego. Zaburzenia widzenia podawało 10 chorych (16,5%), w tym 4 chorych (6,6%) niedowidzenie połowicze, 4 chorych (6,6%) zaburzenia ostrości widzenia i 2 chorych (3,3%) dwojenie. U 7 chorych (11,6%) ból głowy był dominującym objawem udaru a u 2 kolejnych chorych (3,3%) stwierdzono ataksję mózdkową. Poza tym 2 chorych (3,3%) podawało dreptwienie kończyn dolnych a 1 chory (1,6%) dreptwienie twarzy. Średnia z oceny stanu neurologicznego chorego przy przyjęciu (wg skali NIHSS) wyniosła 7,6±2,6 pkt., natomiast średnia z oceny neurologicznej w dniu badania audiologicznego wyniosła 4,1±1,6 pkt.

4. 3. Objawy otologiczne

Częstość występowania niedosłuchu w badaniu podmiotowym u chorych grupy A przedstawia tabela IX.

Tabela IX. Niedosłuch zgłaszany przez chorych z udarem niedokrwionym mózgu

Niedosłuch	N	%
Obecność, w tym:	20	33,3
jednostronny	11	18,3
obustronny	9	15,0
Czas wystąpienia niedosłuchu		
Nagła głuchota, w tym:	4	6,6
w okresie udaru	3	5,0
w okresie przedudarowym	1	1,6
jednostronna	2	3,3
obustronna	2	3,3
Niedosłuch przewlekły, w tym:	16	26,6
jednostronny	9	15,0
obustronny	7	11,6

Objaśnienia: N - liczba chorych z niedosłuchem

Spośród 60 chorych z udarem niedokrwionym mózgu 20 osób (33,3%) zgłaszało obecność niedosłuchu, w tym 11 (18,3%) - jednostronnego a 9 (15,0%) - obustronnego. Z tej grupy 4 chorych (6,6%) podawało nagłe pogorszenie słuchu a 16 (26,6%) - niedosłuch trwający od dłuższego okresu czasu.

W grupie 4 chorych z nagłym pogorszeniem słuchu 3 badanych (5,0%) wiązało wystąpienie niedosłuchu z udarem (w jednym przypadku niedosłuch jednostronny i w dwóch obustronny) a u 1 (1,6%) niedosłuch wystąpił na 8 dni przed wystąpieniem udaru (niedosłuch jednostronny).

W grupie 16 chorych z przewlekłym niedosłuchem u 3 niedosłuch wystąpił 6 miesięcy przed udarem (w 2 przypadkach jednostronny i w 1 obustronny) u kolejnego chorego z obustronnym niedosłuchem trwającym 5 lat nastąpiło pogorszenie słuchu 6 miesięcy przed wystąpieniem udaru a pozostałych 12 chorych zgłaszało obecność niedosłuchu trwającego dłużej niż 6 miesięcy (w 6 przypadkach jednostronny i w 6 obustronny).

Czas trwania niedosłuchu w całej szesnastoosobowej grupie (poza 4 przypadkami nagłej głuchoty) był różny i wynosił od 30 lat do 6 miesięcy, średnio $7,6 \pm 11,0$ lat.

Częstość występowania, stronność i nasilenie szumów usznych w badaniu podmiotowym u chorych grupy A przedstawia tabela X.

Tabela X. Szumy uszne zgłaszane przez chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Szumy uszne	N	%	Nasilenie szumu		
			I [pkt.]	II [pkt.]	III [%]
Obecność	24	40,0	(4 - 11) 6,9±2,0	(0 - 13) 4,2±3,2	(8 - 89) 43,3±21,8
Czas wystąpienia					
A. nagły	8	13,3	(4 - 7) 6,1±1,1	(1 - 13) 5,3±3,9	(8 - 83) 43,2±26,1
a/ w okresie udaru	3	5,0	(6 - 7) 2,9±3,4	(2 - 7) 1,9±3,1	(28 - 65) 18,3±24,9
b/ w okresie przedudarowym	5	8,3	(4 - 7) 3,2±2,4	(1 - 13) 2,8±3,3	(8 - 83) 21,1±25,9
a/ jednostronny	4	6,6	(4 - 7) 2,6±3,1	(1 - 13) 1,8±3,6	(8 - 83) 17,7±26,5
b/ obustronny	4	6,7	(6 - 7) 3,3±3,7	(4 - 7) 2,2±2,8	(35 - 65) 20,0±24,6
B. przewlekły	16	26,5	(4 - 11) 7,3±2,4	(0 - 8) 3,7±2,7	(16 - 89) 43,3±20,2
a/ jednostronny	5	8,3	(6 - 11) 3,1±3,7	(1 - 7) 1,8±2,9	(31 - 50) 18,4±24,3
b/ obustronny	11	18,3	(4 - 10) 2,8±3,6	(1 - 8) 1,6±2,7	(16 - 89) 18,0,1±24,9
Czas trwania					
A. stały	6	10,0	(6 - 11) 7,6±1,7	(2 - 13) 5,9±3,6	(24 - 89) 60,1±19,9
B. okresowy	18	30,0	(4 - 10) 6,5±2,2	(0 - 8) 3,4±2,7	(40 - 89) 34,2±17,3
Stronność					
A. jednostronny	9	15,0	(4 - 10) 7,6±2,5	(1 - 13) 5,0±4,3	(8 - 83) 36,7±23,9
B. obustronny	15	25,0	(4 - 10) 6,5±1,7	(0 - 8) 3,8±2,5	(16 - 89) 46,8±20,6

Objaśnienia: N - liczba chorych z szumami usznymi; I - skala Vernona (max. 15 pkt.); II - skala Tylera i Bakera (max. 15 pkt.); III - skala VAS (max. 100%); w nawiasach podano wartości minimalne i maksymalne nasilenia szumu usznego w danej skali a poniżej wartości średnie i odchylenie standardowe

W grupie chorych z udarem mózgu 24 osoby (40,0%) podawało szumy uszne, w tym 9 (15,0%) jednostronne a 15 (25,0%) obustronne. W 8 przypadkach (13,3%) szum wystąpił w dniu udaru lub w okresie do 2 miesięcy poprzedzających udar a w pozostałych 16 (26,5%) chorzy podawali wystąpienie szumu w okresie dłuższym niż 2 miesiące przed wystąpieniem udaru.

Z grupy 8 chorych z nagłym szumem w 3 przypadkach (5,0%) szum wystąpił w dniu udaru a u kolejnych 5 chorych (8,3%) w okresie 2, 3, 4, 6 i 8 tygodni przed udarem mózgu. W tej grupie wystąpiło po 4 przypadki szumów jednostronnych (6,6%) i obustronnych (6,7%).

W pozostałych 16 przypadkach szumu objawy trwały od 6 miesięcy do 15 lat, z czego w 2 przypadkach wystąpiły 6 miesięcy przed udarem. W tej grupie było 9 przypadków (15,0%) szumu jednostronnego i 7 (11,6%) obustronnego.

W całej grupie chorych z szumami usznymi 6 chorych (10,0%) podawało stały szum

a 18 (30,0%) okresowy. Czas trwania szumów w całej grupie wyniósł średnio $7,6 \pm 11$ lat.

Częstość występowania zawrotów głowy u chorych grupy A przedstawia tabela XI.

Tabela XI. Zawroty głowy zgłaszane przez chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Zawroty głowy	N	%
Obecność	15	25,0%
Częstość		
a/ okresowe	13	21,7%
b/ stałe	2	3,3%
Czas pojawienia się		
a/ nagle	4	6,6%
b/ przewlekłe	11	18,4%

Objaśnienia: N - liczba chorych z zawrotami głowy

W grupie chorych z udarem mózgu 15 chorych (25,0%) podawało zawroty głowy, w tym 4 chorych (6,6%) nagle a 11 (18,4%) przewlekłe.

W grupie 4 chorych z nagłymi zawrotami głowy w 1 przypadku wystąpiły one w dniu udaru, u 2 chorych na 5 dni i u 1 chorego na 7 dni przed wystąpieniem udaru.

W grupie 11 chorych z przewlekłymi zawrotami głowy, w 1 przypadku zawroty pojawiły się 6 miesięcy przed dokonaniem się udaru a u pozostałych 10 występowały w okresie od 1 roku do 20 lat przed zachorowaniem.

Czas trwania zawrotów głowy w całej grupie 15 chorych wyniósł średnio $3,9 \pm 6,0$ lat. Zawroty występowały u 13 chorych (21,7%) okresowo a u pozostałych 2 chorych (3,3%) stale.

4. 4. Inne objawy otolaryngologiczne

Poza przedstawionymi powyżej objawami otologicznymi u 13 chorych (21,7%) z grupy A stwierdzono również inne odchylenia w badaniu otolaryngologicznym. Było to: u 3 chorych - przewlekłe zapalenie uszu, u 5 - znaczne skrzywienie przegrody nosa, u 4 - przewlekłe zapalenie gardła, u 1 - rak krtani. Jeden z chorych 30 lat przed wystąpieniem udaru miał wykonaną operację doszczętną z powodu przewlekłego perlakowego zapalenia ucha środkowego. W badaniu otolaryngologicznym u tego chorego stwierdzono gładką jamę pooperacyjną pokrytą naskórkiem. U pozostałych 2 chorych z przewlekłym zapaleniem ucha stwierdzono cechy przewlekłego prostego zapalenia ucha środkowego.

U 2 z 5 chorych ze skrzywieniem przegrody nosa stwierdzono jednostronną retrakcję błony bębenkowej po stronie większego skrzywienia.

U 4 chorych z przewlekłym zapaleniem gardła nie stwierdzono odchyień w badaniu otosko-

powym.

U chorego z rakiem krtani objawy udaru niedokrwiennego mózgu pojawiły się w 5 dobie po wykonanej z powodu raka prawostronnej chordektomii.

U pozostałych 47 chorych (78,3%) w badaniu otologicznym nie stwierdzono odchyłeń od stanu prawidłowego.

4. 5. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego

Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego przedstawiono w tabeli XII.

Tabela XII. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego w badanej grupie chorych

Czynnik ryzyka	N	%
Choroby ogólnoustrojowe	48	80,0
Nadciśnienie tętnicze	39	65,0
Choroba wieńcowa	26	43,3
Cukrzyca	11	18,3
Hiperlipidemia	10	16,5
Zaburzenia czynności tarczycy	7	11,7
Wada serca	2	3,3
Niewydolność krążenia	2	3,3
Reumatoidalne zapalenie stawów	1	1,6
Nałogi	29	48,3
- nikotynizm	19	32,0
- alkoholizm	1	1,6
- nikotynizm i alkoholizm	8	13,3
- nikotynizm, alkoholizm i narkomania	1	1,6
Praca w hałasie	4	6,6
Liczba czynników ryzyka u jednego chorego		
0	5	8,3
1	13	21,7
2	14	23,4
3	17	28,3
4	7	11,7
5	4	6,6

Objaśnienia: N - liczba chorych z czynnikami ryzyka udaru i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego

Wśród czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu stwierdzono takie, które są jednocześnie czynnikami ryzyka niedosłuchu czuciowo-nerwowego. Są to choroby ogólnoustrojowe i nałogi. W grupie A choroby ogólnoustrojowe stwierdzono u 48 badanych (80,0%). Najczęściej występowało nadciśnienie tętnicze (39 chorych - 65,0%). Pozostałe choroby to: choroba wieńcowa - 26 chorych (43,3%), cukrzyca - 11 chorych (18,3%), hiperlipidemia - 10 chorych (16,5%), zabu-

rzenia czynności tarczycy - 7 chorych (11,7%), niewydolność krążenia - 2 chorych (3,3%), wada serca - 2 chorych (3,3%) oraz reumatoidalne zapalenie stawów - 1 chory (1,6%).

Występowanie nałogów stwierdzono u 29 chorych (48,3%), w tym: nikotynizm u 19 chorych (32,0%), alkoholizm u 1 chorego (1,6%) i zespoły nałogów: nikotynizmu i alkoholizmu u 8 chorych (13,3%) oraz nikotynizmu połączonego z alkoholizmem i narkomanią u 1 chorego (1,6%). U 4 chorych (6,6%) uzyskano informacje o długotrwałej pracy w hałasie.

W badanej 60-osobowej grupie chorych nieobecność czynników ryzyka udaru i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego stwierdzono tylko u 5 badanych (8,3%) natomiast u pozostałych 55 chorych (91,7%) występował co najmniej 1 czynnik ryzyka. Podzielono chorych ze względu na liczbę czynników ryzyka udaru i/lub niedosłuchu czuciowo-nerwowego. Chorych z jednym czynnikiem ryzyka było 13 (21,7%), z 2 czynnikami ryzyka 14 (23,4%), z 3 czynnikami ryzyka 17 (28,3%), z 4 czynnikami 7 (11,7%) i z 5 czynnikami ryzyka - 4 (6,6%).

4. 6. Wyniki badań radiologicznych i podział lokalizacyjny udaru

Podczas pobytu w KND AMG u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu wykonywano badania obrazowe mózgu, które we wszystkich 60 przypadkach potwierdziły obecność „świeżych” zmian niedokrwiennych mózgu. Były to: badanie TK (35 z 60 chorych - 58,7%), badanie MRI (10 z 60 chorych - 16,7%), badanie TK oraz MRI (15 z 60 chorych - 25,0%).

Na podstawie badania klinicznego i badań obrazowych, zgodnie z klasyfikacją Oksfordzką udaru, stwierdzono: 1) częściowy udar z zakresu unaczynienia przedniego (PACI) u 34 chorych (56,7%); 2) całkowity udar z zakresu unaczynienia przedniego (TACI) u 3 chorych (5,0%); 3) udar zatokowy (LACI) u 11 chorych (18,3%); 4) udar z zakresu unaczynienia tylnego (POCI) u 12 chorych (20,0%).

Obecność pojedynczego ogniska niedokrwiennego wykazano u 43 chorych (71,7%) a ogniska mnogie u 17 chorych (28,3%).

Udar po stronie prawej stwierdzono u 28 chorych (46,7%), po stronie lewej u 21 (35,0%) a zmiany obustronne wykazano u 11 chorych (18,3%).

Głębokość zmian niedokrwiennych w tkance mózgowej określono na: udary korowe - 7 chorych (11,7%), korowo-podkorowe - 14 chorych (23,3%) i podkorowe - 39 chorych (65,%).

Na podstawie badań obrazowych mózgu (TK i MRI) ustalono średnicę zmian niedokrwiennych u 34 chorych (56,7%). Wyniosła ona średnio $24,5 \pm 17,0$ mm.

Wyniki analizy radiologicznej udarów mózgu przedstawiono w tabeli XIII.

Tabela XIII. Analiza radiologiczna udarów mózgu

Typ udaru niedokrwiennego mózgu	N	%
Lokalizacja udaru		
PACI	34	56,7
TACI	3	5,0
LACI	11	18,3
POCI	12	20,0
Liczba ognisk niedokrwiennych		
pojedyncze ognisko	43	71,7
mnogie ogniska	17	28,3
Stronność zmian niedokrwiennych		
prawa	28	46,7
lewa	21	35,0
obustronnie	11	18,3
Głębokość zmian niedokrwiennych w tkance mózgowej		
korowy	7	11,7
korowo-podkorowy	14	23,3
podkorowy	39	65,0
Wielkość zmian niedokrwiennych w badaniu obrazowym		
nie ustalono	26	43,3
ustalono	34	56,7
średnica zmiany	24,5±17,0 mm	
Podział etiopatogenetyczny udaru		
związany z chorobą dużych naczyń	41	68,4
lakunarny	11	18,3
kardiogeny	6	10,0
inny	2	3,3

Objaśnienia: N - liczba chorych z poszczególnymi typami udaru mózgu

Wyznaczono następujące czynniki etiopatogenetyczne udaru: choroba dużych naczyń - 41 (68,4%), zmiany chorobowe małych naczyń (udar lakunarny) - 11 (18,3%), zaburzenia hemodynamiczne (udar kardiogeny) - 6 (10,0%), inne - 2 (3,3%).

Podział anatomiczny zmian niedokrwiennych mózgu przedstawia tabela XIV.

Tabela XIV. Podział anatomiczny zmian niedokrwiennych mózgu

Umieszczenie zmian niedokrwiennych mózgu	płat czołowy	płat ciemieniowy	płat skroniowy	płat potyliczny	między mózgowie	pień mózgu	mózdzek	Razem	%
Strona prawa	5	11	14	6	5	5	1	47	51,1
Strona lewa	6	11	6	2	5	1	2	33	35,9
Obustronnie	3	5	3	0	0	1	0	12	13,0
Razem	14	27	23	8	10	7	3	92	100,0
%	15,2	29,3	25,0	8,7	10,9	7,6	3,3	100,0	

Na podstawie badania radiologicznego u wszystkich 60 chorych ustalono umiejscowienie anatomiczne udaru niedokrwiennego. Ze względu na obejmowanie przez obszar udarowy u części chorych więcej niż jednego umiejscowienia całkowita liczba lokalizacji wyniosła 92.

Najczęściej zmiany niedokrwienne umiejscowione były w płacie ciemieniowym - 27 lokalizacji (29,3%) i skroniowym - 23 lokalizacje (25,0%). Inne lokalizacje były mniej liczne: płat czołowy - 14 (15,2%), międzymózgowie - 10 (10,9%), płat potyliczny - 8 (8,7%), pień mózgu - 7 (7,6%), mózdzek - 3 (3,3%).

4. 7. Wyniki badań audiologicznych

4. 7. 1. Audiometria tonalna

Podział niedosłuchów ze względu na stronność ich występowania przedstawiono w tabeli XV.

Tabela XV. Stronność niedosłuchu w grupie A i B

Stan słuchu	A		B	
	N=60	%	N=68	%
Słuch w normie	16	26,7	45	66,2
Niedosłuch	44	73,3	23	33,8
A. jednostronny	11	18,3	5	7,4
a. prawostronny	6	10,0	2	2,9
b. lewostronny	5	8,3	3	4,5
B. obustronny	33	55,0	18	26,4

Objaśnienia: N - całkowita liczba badanych chorych

W grupie A niedosłuch stwierdzono u 44 na 60 chorych (73,3%), z czego u 33 chorych (55,0%) był to niedosłuch obustronny a u 11 (18,3%) - jednostronny. W grupie B niedosłuch stwierdzono u 23 na 68 badanych (33,8%), z czego u 18 chorych (26,4%) był to niedosłuch obustronny a u 5 (7,4%) - jednostronny. Różnice między grupami A i B były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Głębokość niedosłuchu w grupie A i B przedstawiono w tabeli XVI.

Tabela XVI. Głębokość niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu i w grupie kontrolnej

Stan słuchu	Ucho prawe	%	Ucho lewe	%	Ucho prawe i lewe	%
Grupa A	N=60		N=60		N=120	
Słuch prawidłowy	21	35,0	22	36,8	43	35,8
Niedosłuch	39	65,0	38	63,2	77	64,2
niewielki	9	15,0	11	18,3	20	16,7
umiarkowany	17	28,5	16	26,7	33	27,6
umiarkowanie nasilony	9	15,0	6	10,0	15	12,5
nasilony	1	1,6	2	3,3	3	2,5
głęboki	2	3,3	2	3,3	4	3,3
głuchota	1	1,6	1	1,6	2	1,6
p	p*<0,05		p*<0,05		p*<0,05	
Grupa B	N=68		N=68		N=136	
Słuch prawidłowy	48	70,6	47	69,1	95	69,9
Niedosłuch	20	29,4	21	30,9	41	30,1
niewielki	11	16,2	12	17,6	23	16,9
umiarkowany	6	8,8	9	13,3	15	11,0
umiarkowanie nasilony	3	4,4	0	0,0	3	2,2
nasilony	0	0,0	0	0,0	0	0,0
głęboki	0	0,0	0	0,0	0	0,0
głuchota	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Objaśnienia: N - całkowita liczba badanych uszu; p* - różnice istotne statystycznie

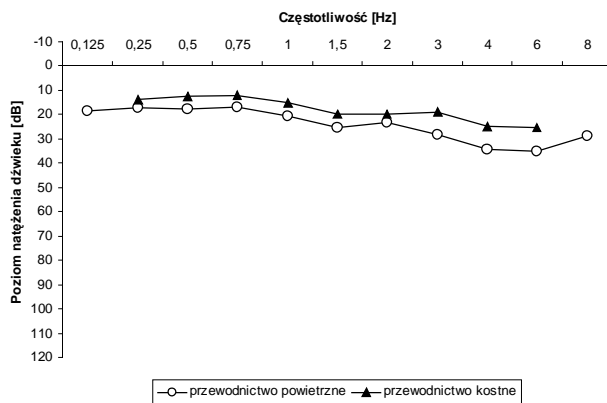
Wśród 44 chorych z niedosłuchem w grupie A zaburzenia słuchu wykazano w 77 na 120 uszu (64,2%). W większości był to umiarkowany niedosłuch - 33 uszu (27,6%) a rzadziej rozpoznawano niedosłuch o niewielkim nasileniu - 20 uszu (16,7%), umiarkowanie nasilony - 15 uszu (12,5%) a najrzadziej - głęboki niedosłuch - 4 uszu (3,3%), nasilony - 3 uszu (2,5%) oraz głuchotę - 2 uszu (1,6%). Wśród 23 badanych z niedosłuchem grupie B zaburzenia słuchu stwierdzono w 41 na 136 uszu (30,1%). W grupie tej przeważał niewielki niedosłuch - 23 uszu (16,9%) a z mniejszą częstością rozpoznawano niedosłuch umiarkowany - 15 uszu (11,0%) i umiarkowanie nasilony - 3 uszu (2,2%). Różnice między grupą A i B analizowane dla ucha prawego i lewego jak i łącznie były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Różnice między średnim ubytkiem słuchu dla pojedynczych częstotliwości oraz wybranych grup częstotliwości w grupie A i B były istotne statystycznie. Wartości te przedstawia tabela XVII oraz ryciny 4, 5 i 6.

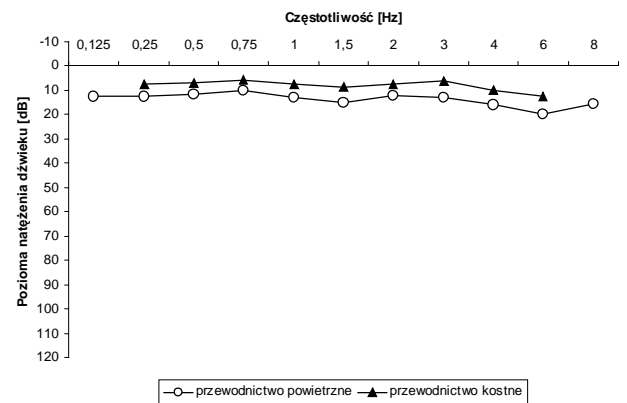
Tabela XVII. Średni ubytek słuchu dla pojedynczych częstotliwości oraz wybranych grup częstotliwości w badanych grupach chorych

Częstotliwości pojedyncze / grupy częstotliwości [kHz]	A		B		p*
	N	± SD	N	± SD	
0.125	18,7	13,5	12,8	5,5	p* < 0,05
0.25	17,3	13,5	12,5	5,5	p* < 0,05
0.5	17,5	13,8	11,9	5,7	p* < 0,05
0.75	17,0	15,2	10,2	6,5	p* < 0,05
1	20,8	17,3	13,1	7,5	p* < 0,05
1.5	25,3	19,0	15,0	9,7	p* < 0,05
2	23,3	20,3	12,0	11,2	p* < 0,05
3	28,5	23,4	12,9	13,2	p* < 0,05
4	34,5	25,6	16,1	15,4	p* < 0,05
6	35,3	26,9	20,0	18,0	p* < 0,05
8	28,9	24,6	15,4	17,6	p* < 0,05
PTA	20,5	20,5	12,3	7,5	p* < 0,05
HTA	32,9	31,8	17,1	16,3	p* < 0,05
PMTA	23,8	22,8	14,7	11,2	p* < 0,05
OAA	26,7	26,1	13,3	8,9	p* < 0,05

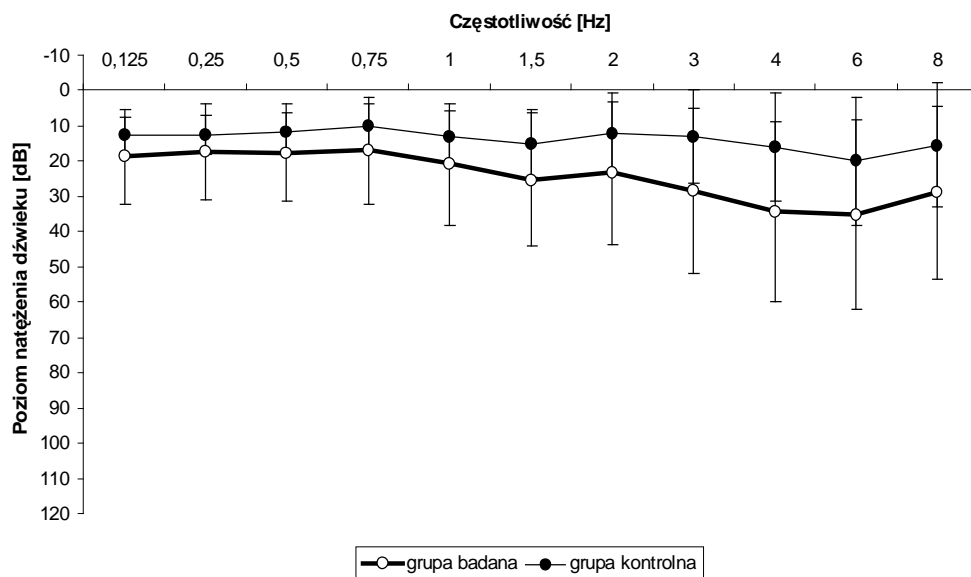
Objaśnienia: N - średni ubytek słuchu; A - chorzy udarem mózgu; B - grupa kontrolna; SD - odchylenie standardowe; p* - różnice istotne statystycznie; PTA (pure tone average) - średnia z częstotliwości 0.5 - 1 - 2 kHz; HTA (high tone average) - średnia z częstotliwości 4 - 6 - 8 kHz; OAA (overall average) - średnia z częstotliwości 1 - 2 - 4 - 6 - 8 kHz; PMTA (pure middle tone average) - średnia z częstotliwości 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz



Ryc. 4. Uśredniony audiogram tonalny dla grupy badanej (A)



Ryc. 5. Uśredniony audiogram tonalny dla grupy kontrolnej (B)



Ryc. 6. Porównanie uśrednionej krzywej przewodnictwa powietrznego chorych z udarem i grupy kontrolnej

Typy niedosłuchu u chorych z grupy A przedstawiono w tabeli XVIII.

Tabela XVIII. Typ niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Grupa badana	Ucho prawe				Ucho lewe				Ucho prawe i lewe			
	A		B		A		B		A		B	
N/%	60	%	68	%	60	%	68	%	120	%	136	%
Typ niedosłuchu												
odbiornicy	35	89,7	20	100,0	33	86,8	21	100,0	68	88,3	41	100,0
przewodzeniowy	0	0,0	0	0,0	1	2,6	0	0,0	1	1,3	0	0,0
mieszany	4	10,3	0	0,0	4	10,6	0	0,0	8	10,4	0	0,0
Razem	39	100,0	20	100,0	38	100,0	21	100,0	77	100,0	41	100,0
p		p* < 0,05				p* < 0,05				p* < 0,05		

Objaśnienia: N - całkowita liczba badanych uszu; p* - różnice istotne statystycznie

W grupie A i B określono typ niedosłuchu. U chorych w grupie A na 120 zbadanych uszu w 77 stwierdzono niedosłuch, z czego w 68 uszach był to niedosłuch odbiorczy (88,3%), w 1 uchu przewodzeniowy (1,3%) a w 8 miał on charakter niedosłuchu mieszanego (10,4%). U chorych w grupie B na 136 zbadanych uszu niedosłuch stwierdzono w 41 uszach. We wszystkich przypadkach miał on charakter odbiorczy.

Stwierdzony w grupie A niedosłuch przewodzeniowy wykazano u chorej z nieleczonym przewlekłym prostym zapaleniem ucha środkowego lewego. Niedosłuch mieszanym wykazano w 8 uszach, w tym: w jednym uchu - stan po operacji doszczętnej, w jednym uchu stwierdzono przewlekłe proste zapalenie tego ucha, w 2 uszach stwierdzono cechy tympanosklerozy a w 4 uszach różnego stopnia retrakcję błony bębenkowej. W grupie kontrolnej wszystkie stwierdzane przypadki niedosłuchu (25 uszu) miały charakter odbiorczy i wykazano je u ochotników będących

w 7 i 8 dekadzie życia. Różnice między grupami dotyczące typów niedosłuchu były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Wyniki dotyczące odsetka niedosłuchów w zależności od typu udaru przedstawia tabela XIX.

Tabela XIX. Częstość niedosłuchu w zależności od typu lokalizacyjnego udaru

Typ udaru	TACI	PACI	LACI	POCI	Razem
Liczba uszu	6	68	22	24	120
Obecność niedosłuchu	4	40	19	14	77
%	66,7	58,8	86,4	58,3	64,2

Określono częstość niedosłuchu w zależności od typu lokalizacyjnego udaru mózgu. Najwyższy odsetek niedosłuchów stwierdzono w udarze zatokowym (LACI) (w 19 z 22 uszu - 86,4%) i udarze całkowitym z zakresu unaczynienia przedniego (TACI) (w 4 na 6 uszu - 66,7%). W udarze częściowym z zakresu unaczynienia przedniego (PACI) i w udarze zakresu unaczynienia tylnego (POCI) niedosłuch wystąpił odpowiednio w 40 na 68 uszu i w 14 z 24 uszu, co stanowiło odpowiednio 58,8% i 58,3%. Różnice między typami udaru mózgu nie były istotne statystycznie ($p = 0,49$).

4. 7. 2. Audiometria słowna

Typy krzywych artykulacyjnych przedstawiono w tabeli XX.

Tabela XX. Częstość występowania poszczególnych typów krzywej artykulacyjnej

Typ krzywej artykulacyjnej	A	
	N=120	%
Prawidłowa	91	75,8
Nieprawidłowa, w tym:	29	24,2
ślimakowa	7	5,9
neurtyczna	1	0,8
centralna	4	3,3
mieszana	7	5,9
przewodzeniowa	4	3,3
resztki słuchowe	1	0,8
brak zrozumienia mowy	5	4,2
Razem	120	100,0

Objaśnienia: A - chorzy udarem mózgu; N - całkowita liczba badanych uszu

Nieprawidłową krzywą artykulacyjną uzyskano w 29 uszach (24,2%). Przeważały krzywe charakterystyczne dla niedosłuchu ślimakowego - 7 uszu (5,9%) i mieszanego - 7 uszu (5,9%). Brak rozumienia mowy stwierdzono w 5 przypadkach (4,2%). Krzywą typową dla niedosłuchu przewodzeniowego stwierdzono w 4 przypadkach (3,3%). Krzywą określoną przez Bystrzanowską [25]

jako „centralną” obserwowano w 4 przypadkach (3,3%). Wśród nieprawidłowych wyników badań stwierdzono również po 1 przypadku (0,8%) wyniku odpowiadającego niedosłuchowi neurytycznemu i resztkom słuchowym.

Określono średnie wartości pięciu cech krzywych artykulacyjnych w grupie A i B. Wyniki cech krzywych artykulacyjnych w grupie A przedstawiono w tabeli XXI.

Tabela XXI. Cechy krzywej artykulacyjnej w badanych grupach

Cechy krzywej artykulacyjnej	A		B		A - B	p*
	N*=115	± SD	N=136	± SD		
Próg rozumienia mowy [dB HL]	30,8	23,1	16,5	7,5	14,3	p* < 0,05
Próg rozróżniania mowy [dB HL]	48,3	25,1	28,7	8,2	19,6	p* < 0,05
Stopień rozróżniania mowy [dB HL]	98,3	7,6	100,0	0,0	-1,7	p=0,09
Ubytek rozróżniania mowy [dB HL]	8,4	25,5	0,0	0,0	8,4	p* < 0,05
Szerokość krzywej artykulacyjnej [dB HL]	35,1	20,1	25,9	4,1	9,2	p* < 0,05

Objaśnienia: A - chorzy udarem mózgu; B - grupa kontrolna; N – całkowita liczba badanych uszu; * - w 5 uszach stwierdzono brak rozumienia mowy; SD - odchylenie standardowe; p* - różnice istotne statystycznie

Średnia wartość progu rozumienia mowy wyniosła w grupie A 30,8±23,1 dB a w grupie B 16,5±7,5 dB. Różnica między grupami wyniosła dla tej cechy 14,3 dB i była istotna statystycznie (p<0,05).

Średnia wartość progu rozróżniania mowy wyniosła w grupie A 48,3±25,1 dB a w grupie B 28,7±8,2 dB. Różnica między grupami wyniosła dla tej cechy 19,6 dB i była istotna statystycznie (p<0,05).

Średnia wartość stopnia rozróżniania mowy wyniosła w grupie A 98,3±7,6 dB a w grupie B 100,0±0,0 dB. Różnica między grupami wyniosła dla tej cechy -1,7 dB i nie była istotna statystycznie (p=0,09).

Średnia wartość ubytku rozróżniania mowy wyniosła w grupie A 8,4±25,5 dB a w grupie B 0,0±0,0 dB. Różnica między grupami wyniosła dla tej cechy 8,4 dB i była istotna statystycznie (p<0,05).

Średnia wartość szerokości krzywej artykulacyjnej wyniosła w grupie A 35,1±20,1 a w grupie B 25,9±4,1 dB. Różnica między grupami wyniosła dla tej cechy 9,2 dB i była istotna statystycznie (p<0,05).

4. 7. 3. Tympanometria i odruchy z mięśnia strzemiączkowego

Wyniki badania tympanometrycznego przedstawiono w tabeli XXII.

Tabela XXII. Wyniki badań tympanometrycznych w grupie A i B

Typ wykresu tympanometrycznego	A N=117*	%	B N=136	%
A	97	82,9	133	97,8
B	5	4,3	0	0,0
C	15	12,8	3	2,2

Objaśnienia: N - całkowita liczba badanych uszu; * - w 3 uszach u 3 chorych nie wykonano badania ze względu na brak możliwości uszczelnienia przewodu słuchowego

W grupie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu pomiary tympanometryczne wykazały prawidłowe tympanogramy typu A w 97 uszach (82,9%), typu B w 5 uszach (4,3%) oraz typu C w 15 uszach (12,8%). W 3 uszach u 3 chorych nie wykonano badania ze względu na brak możliwości uszczelnienia przewodu słuchowego.

W grupie kontrolnej stwierdzono 133 tympanogramy (97,8%) typu A i 3 tympanogramy (2,2%) typu C.

U chorych z tympanogramami typu B i C w większości przypadków stwierdzono pozapalne zbliznowacenia błony bębenkowej, tympanosklerozę oraz zaburzenia drożności trąbek słuchowych.

Wyniki badania odruchów z mięśnia strzemiączkowego w grupie A przedstawiono w tabeli XXIII.

Tabela XXIII. Wyniki badania odruchu z mięśnia w grupie A

Ucho prawe ipsilateralny	Ucho prawe kontralateralny	Ucho lewe ipsilateralny	Ucho lewe kontralateralny	N*	%
+	+	+	+	36	60,0
-	-	-	-	6	10,3
+	+	+	-	4	6,6
+	+	-	+	3	5,0
-	-	+	-	3	5,0
-	-	-	+	2	3,3
+	+	-	-	2	3,3
-	-	+	+	2	3,3
+	-	-	-	1	1,6
-	+	-	+	1	1,6
Razem				60	100,0

Objaśnienia: N - całkowita liczba badanych chorych; * - w 3 uszach u 3 chorych nie wykonano badania ze względu na brak możliwości uszczelnienia przewodu słuchowego i oznaczono wynik jako brak odruchu ipsi- i kontralateralnego; „+” - obecny odruch z mięśnia strzemiączkowego; „-” - brak odruchu z mięśnia strzemiączkowego;

W grupie A u 24 z 60 chorych (40,0%) wykazano częściowy lub całkowity brak odruchu z mięśnia strzemiączkowego. Najczęściej rejestrowano całkowity brak odruchów - 6 chorych (10,3%) oraz brak odruchu kontralateralnego po stronie lewej - 4 chorych (6,6%).

Z mniejszą częstością występował lewostronny brak odruchu oraz brak odruchów po stronie

prawej z brakiem odruchu kontralateralnego po stronie lewej - po 3 chorych (5,0%). Jednostronny brak odruchu ipsi- i kontralateralnego po stronie prawej i lewej wystąpił dwukrotnie u 2 chorych (3,3%). Brak odruchów po stronie prawej z brakiem odruchu ipsilateralnego po stronie lewej wystąpił u 2 chorych (3,3%).

W grupie kontrolnej progi odruchu z mięśnia strzemiączkowego przy ipsi- i kontralateralny pobudzeniu ucha tonem czystym rejestrowano dla częstotliwości 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz i szumu białego na poziomie 75 - 85 dB powyżej progu słuchu.

4. 7. 4. Emisja otoakustyczna (OAE)

Powtarzalność odpowiedzi TEOAE, poziom odpowiedzi oraz odstęp odpowiedzi i szumu tła dla częstotliwości 1, 2, 3, 4, 5 kHz oraz dla wszystkich razem przedstawia tabela XXIV.

Tabela XXIV. Cechy odpowiedzi TEOAE w grupie A i B

TEOAE	A		B		p	
	U.P.	U.L.	U.P.	U.L.	U.P. - A vs B	U.L. - A vs B
Powtarzalność odpowiedzi [%] dla:						
1 kHz	37,1±28,6	46,7±30,0	76,2±18,3	73,2±24,1	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
2 kHz	31,2±31,8	45,5±31,4	76,0±19,5	71,0±19,2	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
3 kHz	7,4±25,7	19,4±27,6	41,5±36,3	34,8±33,6	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
4 kHz	9,0±22,8	3,7±24,8	13,6±34,1	11,7±28,2	p* $<$ 0,05	p=0,16
5 kHz	-3,7±25,8	6,5±25,0	10,5±25,5	15,5±17,7	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
całkowitej	31,6±23,1	40,2±24,7	68,9±19,7	65,2±19,5	p*$<$0,05	p*$<$0,05
Poziom odpowiedzi dla:						
1 kHz	-0,4±5,1	-0,2±4,9	5,±4,3	4,8±5,2	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
2 kHz	-4,8±4,1	-4,2±4,9	3,4±5,6	1,3±4,7	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
3 kHz	-10,3±4,8	-10,5±4,5	-3,9±5,9	-5,5±5,3	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
4 kHz	-13,4±2,4	-13,3±3,7	-7,9±5,0	-7,2±6,8	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
5 kHz	-15,4±3,1	-14,5±3,5	-11,3±4,0	-12,1±3,3	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
całkowity	2,3±3,7	2,3±4,4	8,8±4,5	7,5±4,5	p*$<$0,05	p*$<$0,05
Odstęp odpowiedzi i szumu tła [dB] dla:						
1 kHz	4,±5,3	4,8±3,4	9,±2,9	9,±3,5	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
2 kHz	3,3±3,8	4,8±3,6	10,0±4,0	8,9±3,5	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
3 kHz	0,7±2,4	2,0±2,9	4,8±4,6	3,6±3,7	p* $<$ 0,05	p* $<$ 0,05
4 kHz	0,8±2,0	0,3±2,3	1,4±3,5	1,1±2,8	p=0,98	p=0,29
5 kHz	-0,2±2,4	0,6±2,4	1,1±2,9	1,4±1,6	p=0,055	p* $<$ 0,05
całkowity	3,0±2,5	4,0±2,6	8,0±2,8	7,2±2,6	p*$<$0,05	p*$<$0,05

Objaśnienia: TEOAE - emisja otoakustyczna wywołana trzaskiem; U. P. - ucho prawe; U. L. - ucho lewe; p* - różnice istotne statystycznie

Rejestrując TEOAE określano: powtarzalność odpowiedzi, poziom odpowiedzi oraz odstęp odpowiedzi i szumu tła dla częstotliwości 1, 2, 3, 4, 5 kHz oraz dla wszystkich częstotliwości łącznie.

Powtarzalność odpowiedzi w grupie badanej wyniosła odpowiednio dla ucha prawego i lewego 31,6±23,1% i 40,2±24,7% a w grupie kontrolnej 68,9±19,7% i 65,2±19,5%. Różnice między grupami były istotne statystycznie (p<0,05).

Poziom całkowitej odpowiedzi TEOAE w grupie badanej odpowiednio dla ucha prawego i lewego wyniósł 2,3±3,7 dB i 2,3±4,4 dB a w grupie kontrolnej 8,8±4,5 dB i 7,5±4,5 B. Różnice

między grupami były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Całkowity odstęp odpowiedzi i szumu tła w grupie badanej wyniósł odpowiednio dla ucha prawego i lewego $3,0 \pm 2,5$ dB i $4,0 \pm 2,6$ dB a w grupie kontrolnej $8,0 \pm 2,8$ dB i $7,2 \pm 2,6$ dB. Różnice między grupami były istotne statystycznie dla całkowitego odstępu ($p < 0,05$). Dla częstotliwości 4 kHz różnice między grupami dla ucha prawego i lewego nie były istotne statystycznie. Dla częstotliwości 5 kHz różnice między grupami dla ucha prawego również nie były istotne statystycznie.

Średnią wartość sygnału DP1 i DP2 oraz szumu DP1 i DP2 w grupie A i B przedstawiono w tabeli XXV.

Tabela XXV. Cechy odpowiedzi DPOAE w grupie A i B

DPOAE [dB]	A		B		p	
	U.P.	U.L.	U.P.	U.L.	U.P. - A vs B	U.L. - A vs B
DP1 (2f1-f2)						
0.75 kHz	-8,0±8,4	-7,5±7,6	0,4±5,0	0,2±6,0	$p < 0,05$	$p < 0,05$
1 kHz	-10,6±11,1	-7,1±7,9	0,6±6,7	1,3±7,0	$p < 0,05$	$p < 0,05$
1.5 kHz	-12,7±11,4	-8,7±10,8	1,4±5,6	0,2±6,7	$p < 0,05$	$p < 0,05$
2 kHz	-13,0±11,3	-11,1±9,6	-0,2±5,1	-1,6±6,2	$p < 0,05$	$p < 0,05$
3 kHz	-21,7±11,3	-20,9±14,4	-8,2±6,8	-8,3±7,3	$p < 0,05$	$p < 0,05$
4 kHz	-16,1±14,	-16,0±13,8	0,9±8,8	-0,5±9,4	$p < 0,05$	$p < 0,05$
6 kHz	-14,6±10,0	-14,8±11,4	1,1±8,5	0,0±8,5	$p < 0,05$	$p < 0,05$
8 kHz	-15,2±9,5	-14,8±8,7	-3,6±9,7	-9,4±26,6	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Szum DP1						
0.75 kHz	-10,7±7,2	-11,9±6,1	-12,8±4,7	-13,5±4,6	$p = 0,28$	$p = 0,41$
1 kHz	-14,8±6,0	-14,5±7,0	-14,7±3,1	-14,7±3,9	$p = 0,23$	$p = 0,15$
1.5 kHz	-18,2±10,2	-18,5±5,1	-17,9±3,0	-18,3±3,7	$p < 0,05$	$p = 0,07$
2 kHz	-21,4±6,8	-20,7±10,3	-20,1±2,9	-20,3±4,0	$p = 0,08$	$p < 0,05$
3 kHz	-30,0±6,7	-29,1±12,4	-27,6±3,3	-27,0±4,2	$p < 0,05$	$p < 0,05$
4 kHz	-28,1±5,6	-30,0±4,4	-25,6±3,6	-26,7±3,3	$p = 0,10$	$p < 0,05$
6 kHz	-20,8±14,6	-25,4±5,7	-21,8±4,4	-21,8±4,2	$p < 0,05$	$p < 0,05$
8 kHz	-23,2±9,6	-24,4±5,6	-20,6±8,5	-22,5±4,8	$p < 0,05$	$p = 0,058$
DP2 (2f2-f1)						
0.75 kHz	-18,1±9,4	-13,8±6,8	-6,9±7,2	-5,44±5,6	$p < 0,05$	$p < 0,05$
1 kHz	-18,8±8,3	-17,3±12,0	-8,7±7,6	-10,55±7,4	$p < 0,05$	$p < 0,05$
1.5 kHz	-26,6±11,7	-26,9±7,8	-18,0±7,3	-18,82±4,2	$p < 0,05$	$p < 0,05$
2 kHz	-29,8±9,7	-27,6±10,7	-18,8±4,9	-19,89±6,4	$p < 0,05$	$p < 0,05$
3 kHz	-27,0±10,0	-25,1±11,5	-16,2±7,1	-15,75±5,8	$p < 0,05$	$p < 0,05$
4 kHz	-18,9±8,9	-18,6±14,1	-12,6±14,3	-9,71±9,3	$p < 0,05$	$p < 0,05$
6 kHz	-21,0±8,1	-21,0±6,3	-15,6±6,9	-15,86±7,8	$p < 0,05$	$p < 0,05$
8 kHz	-15,9±8,1	-14,3±6,1	-11,1±7,1	-10,43±8,4	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Szum DP2						
0.75 kHz	-18,7±7,7	-20,4±6,5	-21,7±4,1	-22,5±3,7	$p = 0,26$	$p = 0,14$
1 kHz	-23,1±6,1	-22,4±6,3	-21,1±8,1	-23,0±3,7	$p = 0,15$	$p = 0,73$
1.5 kHz	-26,8±12,0	-27,4±5,1	-25,2±3,9	-25,4±3,6	$p < 0,05$	$p < 0,05$
2 kHz	-29,2±6,9	-27,0±13,0	-25,0±9,6	-25,5±10,1	$p < 0,05$	$p < 0,05$
3 kHz	-28,8±6,6	-27,3±12,0	-25,1±3,5	-26,0±3,5	$p < 0,05$	$p < 0,05$
4 kHz	-24,2±5,2	-24,4±4,6	-18,5±10,9	-21,9±2,6	$p < 0,05$	$p < 0,05$
6 kHz	-23,9±9,1	-25,3±5,4	-21,5±3,1	-21,1±7,6	$p < 0,05$	$p < 0,05$
8 kHz	-16,7±5,1	-17,1±5,2	-13,5±5,7	-14,3±5,1	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Objaśnienia: DPOAE - emisja otoakustyczna produktów zniekształceń nieliniowych; U. P. - ucho prawe; U. L. - ucho lewe; p^* - różnice istotne statystycznie

Rejestrując DPOAE określono średnią wartość sygnału DP1 i DP2 oraz szumu DP1 i DP2 osobno dla ucha prawego i lewego dla częstotliwości 0.75, 1, 1.5, 2, 3, 4, 6 i 8 kHz.

Dla sygnału DP1 i DP2 wszystkie różnice między grupą A i B były istotne statystycznie ($p < 0,05$). Porównanie średnich wartości szumu DP1 wykazało brak istotnych statystycznie różnic

dla częstotliwości 0.75, 1 i 8 kHz rejestrowanego w uchu prawym i lewym oraz dla częstotliwości 2 i 4 kHz rejestrowanego w uchu prawym i częstotliwości 1.5 kHz rejestrowanego w uchu lewym. Pozostałe różnice były istotne statystycznie ($p < 0,05$). Porównanie średnich wartości szumu DP2 wykazało brak istotnych statystycznie różnic dla częstotliwości 0.75 i 1 kHz rejestrowanego w uchu prawym i lewym. Pozostałe różnice były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

4. 7. 5. Potencjały wywołane pnia mózgu (ABR)

A. Morfologia nieprawidłowych odpowiedzi ABR

Nieprawidłowe, asymetryczne odpowiedzi w badaniu ABR stwierdzono u 9 na 60 chorych (14,8%). Polegały one na: 1) izolowanym wydłużeniu czasu utajenia fali V (chory z udarem częściowym w zakresie unaczynienia przedniego o lokalizacji w płacie skroniowym i ciemieniowym); 2) wydłużeniu czasu utajenia fali III i V przeciwstronnym i tożstronnym (4 chorych, z czego 3 z udarem częściowym w zakresie unaczynienia przedniego o lokalizacji w płacie skroniowym, ciemieniowym, czołowym i międzymózgowiu oraz jeden z udarem całkowitym w zakresie unaczynienia przedniego o lokalizacji w płacie skroniowym, ciemieniowym, czołowym i potylicznym); 3) wydłużeniu czasu utajenia wszystkich fal, symetrycznym, tożstronnym (4 chorych, w tym 2 z udarem częściowym w zakresie unaczynienia przedniego o lokalizacji w płacie skroniowym, ciemieniowym i czołowym i 2 chorych z udarem w zakresie unaczynienia kręgowo-podstawnego o lokalizacji w płacie potylicznym i mózdzku). Przypadki przedstawione w punkcie 1 i 2 (5 chorych - 8,2%) sugerowały pozaślimakową etiologię niedosłuchu, co stanowiło 5 z 68 uszu (7,4%) z niedosłuchem czuciowo-nerwowym w grupie A.

B. Lokalizacja ognisk niedokrwienych i typ udaru u chorych z nieprawidłową odpowiedzią ABR

Wyniki zależności między typem odpowiedzi ABR a lokalizacją udaru w grupie A przedstawiono w tabeli XXVI.

Tabela XXVI. Typy odpowiedzi ABR u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Typ odpowiedzi ABR	A		Typ udaru	Płat skroniowy	Płat ciemieniowy	Płat potyliczny	Płat czołowy	Międzymózgowie	Mózdzek
	N=60	%							
Prawidłowa odpowiedź	51	85,2							
Nieprawidłowa odpowiedź, w tym:	9	14,8							
1) wydłużenie czasu utajenia fali V	1	1,6	PACI	P	P	-	-	-	-
2) wydłużenie czasu utajenia fal III i V	4	6,6	PACI x 3 TACI	T x 2 P	P, T	T	P x 2	P	-
3) wydłużenie czasu utajenia fal I, III i V	4	6,6	PACI x 2 POCI x 2	T	T	T x 2	T	-	T
Razem	60	100,0		5	4	3	3	1	1

Objaśnienia: A - chorzy z udarem mózgu; N - całkowita liczba badanych chorych; T - ognisko niedokrwienne mózgu toższone w stosunku do nieprawidłowej odpowiedzi ABR; P - ognisko niedokrwienne mózgu przeciwstronne w stosunku do nieprawidłowej odpowiedzi ABR

Wśród 9 przypadków nieprawidłowej odpowiedzi ABR przeważali chorzy z ogniskami udarowymi umiejscowionymi w płacie skroniowym (5 lokalizacji) a następnie w płacie ciemieniowym, potylicznym i skroniowym (odpowiednio 4 i 3 lokalizacje). Różnice w ilości lokalizacji anatomicznych udaru i ilością chorych wynikały z obecności zmian niedokrwiennych w kilku miejscach u jednego chorego. Porównując zależność stronności nieprawidłowej odpowiedzi ABR i ogniska niedokrwiennego mózgu stwierdzono, że dominowały zmiany toższone (10 lokalizacji) w stosunku do przeciwstronnych (7 lokalizacji).

Zmiany w ABR najczęściej stwierdzano u chorych z udarem PACI - (6 chorych), rzadziej u chorych z udarem POCI - (2 chorych) i TACI - (1 chorego).

C. Czasy utajenia fal I, III i V oraz różnice międzyszczytowe w grupie A i B

Wyniki pomiarów czasów utajenia i różnic międzyszczytowych fal w badaniu ABR w grupie A i B przedstawiono w tabeli XXVII.

Określono średnie czasy utajenia fal I, III i V odpowiedzi wywołanych pnia mózgu w grupie chorych z udarem mózgu i grupie kontrolnej.

W grupie A średnia wartość czasu utajenia fali I wyniosła: w uchu prawym $1,73 \pm 0,23$ ms, w uchu lewym $1,71 \pm 0,21$ ms a w grupie B $1,69 \pm 0,17$ ms w uchu prawym i $1,68 \pm 0,17$ ms w uchu lewym. Różnice międzygrupowe, dla ucha prawego wynosząca 0,04 ms i dla ucha lewego 0,03 ms, nie były istotne statystycznie ($p=0,06$, $p=0,32$).

Tabela XXVII. Wyniki badania ABR w grupie A i B

Analizowane czynniki	A		B		A - B	p*
	N	± SD	N	± SD		
Ucho prawe						
Czas utajenia fali I	1,73	0,23	1,69	0,17	0,04	p=0,06
Czas utajenia fali III	4,08	0,44	3,88	0,20	0,20	p* < 0,05
Czas utajenia fali V	6,05	0,51	5,77	0,25	0,28	p* < 0,05
Różnica międzyszczytowa fal I - III	2,36	0,47	2,18	0,16	0,18	p* < 0,05
Różnica międzyszczytowa fal I - V	4,32	0,51	4,07	0,19	0,25	p* < 0,05
Różnica międzyszczytowa fal III - V	1,96	0,24	1,89	0,13	0,07	p* < 0,05
Ucho lewe						
Czas utajenia fali I	1,71	0,21	1,68	0,17	0,03	p=0,32
Czas utajenia fali III	4,05	0,31	3,92	0,20	0,13	p* < 0,05
Czas utajenia fali V	6,00	0,41	5,78	0,25	0,22	p* < 0,05
Różnica międzyszczytowa fal I - III	2,34	0,33	2,24	0,20	0,10	p* < 0,05
Różnica międzyszczytowa fal I - V	4,28	0,41	4,10	0,22	0,18	p* < 0,05
Różnica międzyszczytowa fal III - V	1,93	0,23	1,86	0,16	0,07	p* < 0,05
Międzyuszna różnica czasu utajenia fal I-V	0,22	0,41	0,10	0,08	0,12	p=0,08

Objaśnienia: A - chorzy z udarem mózgu, B - grupa kontrolna; N - średnia wartość czasu; SD - odchylenie standardowe; p* - wartości istotne statystycznie

W grupie A średnia wartość czasu utajenia fali III wyniosła: w uchu prawym $4,08 \pm 0,44$ ms, w uchu lewym $4,05 \pm 0,31$ ms a w grupie B $3,88 \pm 0,20$ ms w uchu prawym i $3,92 \pm 0,20$ ms w uchu lewym. Różnice międzygrupowe, dla ucha prawego wynosząca 0,2 ms i dla ucha lewego 0,13 ms, były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

W grupie A średnia wartość czasu utajenia fali V wyniosła: w uchu prawym $6,05 \pm 0,51$ ms, w uchu lewym $6,00 \pm 0,41$ ms a w grupie B $5,77 \pm 0,25$ ms w uchu prawym i $5,78 \pm 0,25$ ms w uchu lewym. Różnice międzygrupowe, dla ucha prawego wynosząca 0,28 ms i dla ucha lewego 0,22 ms, były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

W grupie A wartość różnicy międzyszczytowej fal I – III dla ucha prawego wyniosła $2,36 \pm 0,47$ ms a dla ucha lewego $2,34 \pm 0,33$ ms a w grupie B $2,18 \pm 0,16$ ms dla ucha prawego i $2,24 \pm 0,20$ ms dla ucha lewego. Różnice między grupami wyniosły 0,18 dla ucha prawego oraz 0,10 ms dla ucha lewego i były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

W grupie A wartość różnicy międzyszczytowej fal I - V dla ucha prawego wyniosła $4,32 \pm 0,51$ ms a dla ucha lewego $4,28 \pm 0,41$ ms a w grupie B $4,07 \pm 0,19$ ms dla ucha prawego i $4,10 \pm 0,22$ ms dla ucha lewego. Różnice między grupami wyniosły 0,25 ms dla ucha prawego oraz 0,18 ms dla ucha lewego i były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

W grupie A wartość różnicy międzyszczytowej fal III - V dla ucha prawego wyniosła $1,96 \pm 0,24$ ms a dla ucha lewego $1,93 \pm 0,23$ ms a w grupie B $1,89 \pm 0,13$ ms dla ucha prawego i $1,86 \pm 0,16$ ms dla ucha lewego. Różnice między grupami wyniosły obuusznie 0,07 ms i były istotne statystycznie ($p < 0,05$).

Dla ucha prawego wartość międzyusznej różnicy czasu utajenia fal I - V wyniosła $0,22 \pm 0,41$ ms a dla ucha lewego $0,10 \pm 0,08$ ms. Różnica między grupami wyniosła 0,12 i nie była istotna statystycznie ($p=0,08$).

4. 7. 6. Kąt ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK)

Wartości badania kąta ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK) w grupie kontrolnej przedstawia tabela XXVIII.

Tabela XXVIII. Wartości średniej, 95 i 5 percentyla, mediany i 3 kwartyła kąta ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK) w 6 przedziałach wiekowych grupy kontrolnej. Zaznaczono wartości 95 percentyla - górnej granicy normy

		0°	45°	90°	135°	180°	225°	270°	315°
I Przedział wiekowy		(21-30 lat)							
	średnia	5,9	5,4	9,0	6,4	5,8	10,8	6,1	3,9
	95 percentyl	11,6	9,3	14,6	10,4	8,6	16,6	12,0	7,6
	5 percentyl	1,5	2,5	3,9	3,5	3,5	4,9	2,5	1,5
	mediana	5,5	5,0	9,0	5,5	5,5	9,5	5,0	3,0
	3 kwartył	8,5	6,8	10,8	7,8	7,5	15,3	8,3	6,3
II Przedział wiekowy		(31-40 lat)							
	średnia	6,0	5,8	9,7	6,4	6,0	12,7	8,4	6,4
	95 percentyl	8,8	9,3	11,6	10,3	9,3	17,3	10,6	9,3
	5 percentyl	4,0	3,5	7,5	3,0	2,9	7,5	4,9	3,5
	mediana	5,5	5,0	10,0	5,5	6,0	12,5	8,5	6,0
	3 kwartył	7,4	7,9	10,5	8,0	7,8	14,8	9,9	8,4
III Przedział wiekowy		(41-50 lat)							
	średnia	6,5	10,8	11,4	10,4	9,1	12,3	9,6	5,9
	95 percentyl	8,8	15,6	15,1	15,6	12,6	18,0	12,1	10,1
	5 percentyl	4,5	4,5	6,4	3,9	3,5	8,0	5,5	2,5
	mediana	6,5	11,3	12,0	11,0	10,3	11,5	10,0	5,5
	3 kwartył	7,8	13,8	13,8	14,1	11,8	15,3	11,0	8,3
IV Przedział wiekowy		(51-60 lat)							
	średnia	9,5	10,8	11,4	10,4	9,4	16,0	12,9	7,9
	95 percentyl	11,6	12,3	20,1	13,6	12,3	18,8	16,6	11,8
	5 percentyl	7,5	9,5	3,5	8,5	6,5	13,0	8,9	4,5
	mediana	9,3	11,0	11,8	10,0	10,0	15,5	12,8	8,0
	3 kwartył	10,8	11,0	15,3	11,1	10,4	18,0	15,0	10,4
V Przedział wiekowy		(61-70 lat)							
	średnia	9,5	11,9	11,4	10,7	10,1	17,0	13,5	11,6
	95 percentyl	12,3	15,7	16,6	14,8	13,8	22,1	20,1	14,6
	5 percentyl	6,7	9,5	6,5	6,0	5,5	11,5	8,9	7,3
	mediana	9,5	11,3	11,8	11,5	11,3	18,5	12,8	11,8
	3 kwartył	10,8	13,0	13,8	13,8	13,0	19,4	14,9	13,4
VI Przedział wiekowy		(71-80 lat)							
	średnia	12,3	13,9	15,7	13,8	14,2	18,3	13,8	13,2
	95 percentyl	17,8	20,3	21,4	19,0	17,6	22,7	17,4	17,2
	5 percentyl	7,9	8,4	11,4	8,0	9,0	11,9	8,4	9,9
	mediana	12,3	13,5	15,5	14,3	14,5	19,8	14,3	13,3
	3 kwartył	13,9	16,0	16,4	15,8	16,2	20,0	16,0	14,4

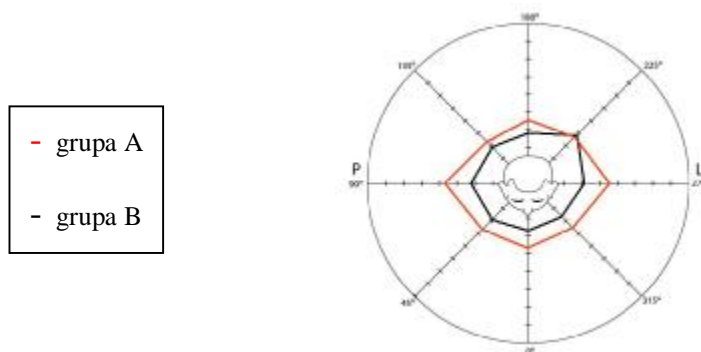
Wartość 95 percentyla KOSK w tej grupie uznano za wartości referencyjne dla grupy chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.

Wyniki badania kąta ostrości słyszenia kierunkowego w grupie A i B przedstawiono w tabeli XXIX i rycinie 7.

Tabela XXIX. Porównanie średnich wartości KOSK dla 8 azymutów w grupie badanej i kontrolnej

KOSK	Azymuty	A		B		A – B [°]	p*
		N [°]	± SD	N [°]	± SD		
	0°	13,6	10,0	8,3	3,5	5,3	p* < 0,05
	45°	13,8	10,9	9,8	4,3	4,0	p* < 0,05
Ucho prawe	90°	18,3	12,0	11,4	4,4	6,9	p* < 0,05
	135°	11,5	8,9	9,6	4,1	1,9	p = 0,07
	180°	12,3	10,2	9,1	3,9	3,2	p = 0,16
	225°	13,8	11,7	14,5	4,5	-0,7	p* < 0,05
Ucho lewe	270°	17,6	12,7	10,7	4,2	6,9	p* < 0,05
	315°	12,7	11,0	8,1	4,2	4,6	p* < 0,05

Objaśnienia: A - chorzy z udarem mózgu; B - grupa kontrolna; N - średnia wartość KOSK; SD - odchylenie standardowe; p* - różnice istotne statystycznie; [°] – wartości kątowe



Ryc. 7 Wyniki badania kąta ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK) w grupie chorych z udarem mózgu (A) i grupie kontrolnej (B)

Określono średnią wartość kąta ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK) w grupie chorych z udarem mózgu i grupie kontrolnej.

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 0° wyniosła 13,6±10,0° a dla grupy B 8,3±3,5°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 5,3° i była istotna statystycznie (p < 0,05).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 45° wyniosła 13,8±10,9° a dla grupy B

9,8±4,3°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 4,0° i była istotna statystycznie ($p<0,05$).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 90° wyniosła 18,3±12,0° a dla grupy B 11,4±4,4°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 6,9° i była istotna statystycznie ($p<0,05$).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 135° wyniosła 11,5±8,9° a dla grupy B 9,6±4,1° w grupie B. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 1,9° i nie była istotna statystycznie ($p=0,07$).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 180° wyniosła 12,3±10,2° a dla grupy B 9,1±3,9°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 3,2° i nie była istotna statystycznie ($p=0,16$).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 225° wyniosła 13,8±11,7° a dla grupy B 11,5±4,5°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu -0,7° i była istotna statystycznie ($p<0,05$).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 270° wyniosła 17,6±12,7° a dla grupy B 10,7±4,2°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 6,9° i była istotna statystycznie ($p<0,05$).

Dla grupy A średnia wartość KOSK dla azymutu 315° wyniosła 12,7±11,0° a dla grupy B 8,1±4,2°. Różnica między grupami wyniosła dla tego azymutu 4,6° i była istotna statystycznie ($p<0,05$).

U chorych z udarem niedokrwiennym mózgu nieprawidłowy wynik badania KOSK ustalono u 49 z 60 chorych (81,7%). Wynik nieprawidłowy dla 1 azymutu wystąpił u 9 chorych (15,2%), dla 2 azymutów u 15 chorych (25,0%), dla 3 azymutów u 3 chorych (5,0%), dla 4 azymutów u 8 chorych (13,3%), dla 5 azymutów u 3 chorych (5,0%), dla 6 azymutów u 4 chorych (6,6%), dla 7 azymutów u 2 chorych (3,3%) i dla wszystkich 8 azymutów u 5 chorych (8,3%).

Wynik jednostronnie nieprawidłowy uzyskano u 31 badanych (51,7%), z czego u 16 (26,8%) nieprawidłowy wynik KOSK stwierdzono po stronie zmian niedokrwiennych mózgu, u 11 (18,3%) po stronie przeciwnej do zmian niedokrwiennych w mózgu i u 4 chorych (6,6%) z obustronnymi zmianami w mózgu.

Rodzaje wyników badania KOSK przedstawiono w tabeli XXX.

Tabela XXX. Rodzaje wyników badania KOSK u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Rodzaje wyników badania KOSK	A	
	N=60	%
Wynik w granicach normy wiekowej	11	18,3
Nieprawidłowy wynik KOSK	49	81,7
w tym, w zakresie:		
1 azymutu	9	15,2
2 azymutów	15	25,0
3 azymutów	3	5,0
4 azymutów	8	13,3
5 azymutów	3	5,0
6 azymutów	4	6,6
7 azymutów	2	3,3
8 azymutów	5	8,3
Jednostronnie nieprawidłowy KOSK, w tym:	31	51,7
a. po stronie zmiany niedokrwiennej mózgu (etiologia ślimakowa)	16	26,8
b. po stronie przeciwnej do zmiany niedokrwiennej mózgu (etiologia centralna)	11	18,3
c. w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu	4	6,6
Obustronnie nieprawidłowy KOSK:	18	30,0
a. w przypadku jednostronnych zmian niedokrwiennych mózgu	12	20,0
c. w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu	6	10,0

Objaśnienia: A - chorzy udarem mózgu; N – całkowita liczba badanych chorych

U 18 chorych (30,0%) stwierdzono obustronnie nieprawidłowy wynik badania KOSK, w tym u 12 chorych (20,0%) z jednostronnymi zmianami niedokrwiennymi mózgu a u 6 chorych (10,0%) z obustronnymi zmianami niedokrwiennymi mózgu.

W przypadku nieprawidłowych wyników badania KOSK u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu ustalono lokalizację zmian niedokrwiennych w obrębie mózgowia. Zastosowano podział anatomiczny mózgu. W przypadku lokalizacji zmiany u jednego chorego w kilku obszarach zaliczano ją do kilku odpowiednich umiejscowień w związku z czym ich liczba u 60 chorych wyniosła 92.

U 16 chorych z jednostronnym nieprawidłowym wynikiem badania po stronie zmiany niedokrwiennej mózgu dominowało umiejscowienie zmian w płacie ciemieniowym - 7 lokalizacji (35,0%) i skroniowym - 5 lokalizacji (25,0%).

U 11 chorych z jednostronnym nieprawidłowym wynikiem badania po stronie przeciwnej od zmiany niedokrwiennej mózgu dominowało umiejscowienie zmian w płacie skroniowym - 5 lokalizacji (31,3%) i ciemieniowym - 4 lokalizacje (25,0%).

U 4 chorych z jednostronnym nieprawidłowym wynikiem badania w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu dominowało umiejscowienie zmian w płacie skroniowym - 3 lokalizacje (37,5%) oraz ciemieniowym i międzymózgowiu - po 2 lokalizacje (25,0%).

Rodzaje wyników badania KOSK u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu w zależności od lokalizacji ognisk niedokrwiennych przedstawiono w tabeli XXXI.

Tabela XXXI. Rodzaje wyników badania KOSK u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu w zależności od lokalizacji ognisk niedokrwiennych

Umiejscowienie ognisk niedokrwiennych w mózgu	Plat skroniowy	Plat ciemieniowy	Plat potyliczny	Plat czołowy	Międzymózgowie	Pień mózgu	Mózdzek	Razem
Norma	2	6	3	2	2	1	1	17
%	11,8	35,2	17,6	11,8	11,8	5,9	5,9	100,0
Jednostronnie nieprawidłowy KOSK, w tym:								
a. po stronie zmiany niedokrwiennej mózgu	5	7	2	1	2	2	1	20
%	25,0	35,0	10,0	5,0	10,0	10,0	5,0	100,0
b. po stronie przeciwnej od zmiany niedokrwiennej mózgu	5	4	1	2	1	2	1	16
%	31,3	25,0	6,3	12,4	6,3	12,4	6,3	100,0
c. w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu	3	2	0	1	2	0	0	8
%	37,5	25,0	0,0	12,5	25,0	0,0	0,0	100,0
Obustronnie nieprawidłowy KOSK								
a. w przypadku jednostronnych zmian niedokrwiennych mózgu	6	3	1	3	2	1	0	16
%	37,4	18,8	6,3	18,8	12,4	6,3	0,0	100,0
c. w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu	2	5	1	5	1	1	0	15
%	13,3	33,3	6,7	33,3	6,7	6,7	0,0	100,0
Razem	23	27	8	14	10	7	3	92
%	25,0	29,3	8,7	15,2	10,9	7,6	3,3	100,0

U 12 chorych z obustronnym nieprawidłowym wynikiem badania KOSK w przypadku jednostronnych zmian niedokrwiennych mózgu dominowało umiejscowienie zmian w płacie skroniowym - 6 lokalizacji (37,4%) oraz ciemieniowym i czołowym - po 3 lokalizacje (18,8%).

U 6 chorych z obustronnym nieprawidłowym wynikiem badania KOSK w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu dominowało umiejscowienie zmian w płacie ciemieniowym i czołowym - po 5 lokalizacji (33,3%).

4. 8. Wyniki badań narządu przedsionkowego

W grupie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu badanie pobudliwości narządu przedsionkowego za pomocą próby dwukalorycznej wg Brüningsa wykonano u 15 chorych skarżących się na zawroty głowy w okresie przed- i okołoudarowym. W tej piętnastoosobowej grupie, u 3 chorych (20,0%) uzyskano prawidłową, symetryczną odpowiedź a u pozostałych 12 (80,0%) nieprawidłową, niesymetryczną reakcję na bodziec kaloryczny. Wśród 12 chorych z nieprawidłowym wyni-

kiem badania stwierdzono: u 4 chorych (26,7%) osłabienie pobudliwości przedsionka; u 2 chorych (13,3%) porażenie przedsionka; u 3 chorych (20%) symetryczną przewagę kierunkową i u 3 chorych (20,0%) rzeczywistą przewagę kierunkową skojarzoną z osłabieniem pobudliwości przeciwnego przedsionka.

4. 9. Wyniki badań laboratoryjnych krwi

Najczęściej stwierdzanymi nieprawidłowymi (niezgodnymi z wartościami referencyjnymi) wynikami badań laboratoryjnych wykonanych u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu był, w przypadku morfologii krwi obwodowej, podwyższony hematokryt (15,0%) a w przypadku badań koagulologicznych podwyższony poziom fibrynogenu (51,7%) i D-dimerów (produktów degradacji fibrynogenu i fibryny) (58,3%) oraz obniżony lub podwyższony czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (28,3%).

Wyniki badań laboratoryjnych w grupie A przedstawia tabela XXXII.

Tabela XXXII. Wyniki badań laboratoryjnych krwi chorych grupy A

Rodzaj badania	Norma	n/N	%
Morfologia krwi obwodowej			
Hematokryt	0,37 - 0,47	9/60	15,0%
Hemoglobina	12,2 - 18,1 g/dl	7/60	11,7%
Erytrocyty	4,2 - 5,4 T/L	6/60	10,0%
Płytki krwi	130 - 400 G/L	1/60	1,6%
Koagulogram			
Wskaźnik protrombinowy	80 - 120%	2/60	3,3%
Czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT)	28 - 36 s	17/60	28,3%
Współczynnik APTT	0,8 - 1,2	8/60	13,3%
Międzynarodowy współczynnik protrombinowy znormalizowany (INR)	0,9 - 1,2	3/60	5,0%
Fibrynogen	1,8 - 3,5 g/L	15/29	51,7%
Produkty degradacji fibrynogenu i fibryny (D-dimery)	< 250	7/12	58,3%

Objaśnienia: n - liczba wyników przekraczających normę; N - liczba wykonanych badań;

4. 10. Analiza wieloczynnikowa

Największe ryzyko wystąpienia niedosłuchu w grupie A dotyczyło: 1) chorych w podeszłym wieku - powyżej 60 lat (dla wszystkich grup częstotliwości); 2) mężczyzn (dla częstotliwości HTA); 3) chorych z szumami usznymi (dla grup częstotliwości PTA, OAA i PMTA); 4) chorych z nadciśnieniem tętniczym (dla grup częstotliwości PTA i PMTA); 5) chorych z typem lakunarnym udaru mózgu (dla częstotliwości PTA); 6) chorych z mnogą liczbą ognisk niedokrwiennych mózgu

(dla grup częstotliwości PTA i PMTA); 7) chorych z obustronną lokalizacją zmian udarowych (dla częstotliwości HTA); 8) chorych z takimi nieprawidłowymi wynikami badań laboratoryjnych jak: obniżona liczba krwinek czerwonych w surowicy krwi, obniżona liczba płytek krwi i poziomu hematokrytu (dla częstotliwości PTA); 9) chorych z obniżonymi parametrami układu krzepnięcia takimi jak: APTT, współczynnik APTT i wskaźnik protrombinowy (dla wszystkich grup częstotliwości); 10) chorych z nieprawidłowymi wartościami INR (dla grup częstotliwości PTA, OAA i PMTA). Wyniki analizy wieloczynnikowej przedstawiono w tabeli XXXIII.

Tabela XXXIII. Analiza regresji wieloczynnikowej grupy A dla wartości bezwzględnych, PTA, HTA, OAA, PMTA

Analizowany czynnik	PTA			HTA			OAA			PMTA		
	β	\pm SEM	p	β	\pm SEM	p	β	\pm SEM	p	β	\pm SEM	p
Wiek ⁽¹⁾	0,46	0,11	p<0,05	0,54	0,11	p<0,05	0,53	0,10	p<0,05	0,51	0,10	p<0,05
Płeć ⁽²⁾	0,00	0,08	0,99	0,20	0,08	0,02	0,13	0,08	0,11	0,08	0,08	0,32
Nikotynizm ⁽³⁾	-0,06	0,09	0,54	-0,07	0,09	0,41	-0,07	0,09	0,44	-0,07	0,09	0,44
Alkoholizm ⁽⁴⁾	-0,12	0,11	0,28	-0,01	0,11	0,91	-0,06	0,10	0,59	-0,04	0,10	0,73
Szumy uszne ⁽⁵⁾	0,24	0,08	p<0,05	0,15	0,08	0,06	0,20	0,07	0,01	0,25	0,07	p<0,05
Zawroty głowy ⁽⁶⁾	0,07	0,21	0,75	-0,09	0,21	0,68	-0,03	0,20	0,89	-0,03	0,20	0,90
Nadciśnienie tętnicze ⁽⁷⁾	-0,40	0,11	p<0,05	-0,07	0,10	0,49	-0,20	0,10	0,05	-0,27	0,10	0,01
Choroba niedokrwienna serca ⁽⁸⁾	-0,04	0,10	0,67	-0,05	0,10	0,63	-0,05	0,10	0,64	0,01	0,09	0,95
Hiperlipidemia ⁽⁹⁾	-0,01	0,08	0,89	-0,04	0,08	0,61	-0,03	0,08	0,68	0,00	0,08	0,98
Cukrzyca ⁽¹⁰⁾	-0,14	0,10	0,16	-0,18	0,10	0,07	-0,17	0,09	0,07	-0,14	0,09	0,13
Liczba czynników ryzyka ⁽¹¹⁾	0,22	0,18	0,24	-0,04	0,17	0,83	0,06	0,17	0,74	0,09	0,17	0,60
NIHSS ⁽¹²⁾	-0,11	0,09	0,24	-0,06	0,09	0,53	-0,08	0,09	0,36	-0,08	0,08	0,34
Typ lokalizacyjny udaru (klasyfikacja oksfordzka) ⁽¹³⁾	-0,02	0,10	0,86	0,06	0,10	0,55	0,03	0,10	0,76	-0,03	0,10	0,76
Typ lokalizacyjny udaru (podział anatomiczny) ⁽¹⁴⁾	0,04	0,08	0,65	0,12	0,08	0,14	0,09	0,07	0,23	0,08	0,07	0,29
Typ etiopatogenetyczny udaru ⁽¹⁵⁾	-0,27	0,13	0,04	-0,16	0,12	0,20	-0,21	0,12	0,09	-0,22	0,12	0,07
Liczba ognisk niedokrwiennych ⁽¹⁶⁾	0,23	0,10	0,02	0,08	0,09	0,39	0,14	0,09	0,12	0,19	0,09	0,04
Strona udaru ⁽¹⁷⁾	-0,05	0,08	0,50	0,17	0,08	0,03	0,09	0,07	0,24	0,02	0,07	0,73
Średnica ognisk niedokrwiennych (mm) ⁽¹⁸⁾	-0,15	0,08	0,10	-0,04	0,08	0,66	-0,08	0,08	0,31	-0,13	0,08	0,11
KOSK ⁽¹⁹⁾	0,02	0,07	0,78	0,09	0,07	0,17	0,07	0,06	0,30	0,05	0,06	0,40
Krwinki czerwone ⁽²⁰⁾	-0,32	0,11	0,01	-0,13	0,11	0,25	-0,21	0,11	0,06	-0,24	0,10	0,03
Płytki krwi ⁽²¹⁾	-0,14	0,07	0,04	0,10	0,07	0,16	0,00	0,06	0,96	-0,09	0,06	0,19
Hematokryt ⁽²²⁾	0,24	0,11	0,04	0,11	0,11	0,33	0,16	0,10	0,13	0,18	0,10	0,10
APTT ⁽²³⁾	-0,32	0,13	0,02	-0,31	0,13	0,02	-0,32	0,12	0,01	-0,30	0,12	0,02
Współczynnik APTT ⁽²⁴⁾	0,67	0,15	p<0,05	0,48	0,15	p<0,05	0,58	0,14	p<0,05	0,65	0,14	p<0,05
Wskaźnik protrombinowy ⁽²⁵⁾	0,52	0,18	0,01	0,39	0,17	0,03	0,46	0,17	0,01	0,49	0,17	0,01
INR ⁽²⁶⁾	0,49	0,20	0,02	0,34	0,19	0,08	0,42	0,18	0,03	0,44	0,18	0,02

Objaśnienia: Uszeregowano; ⁽¹⁾ Wiek w latach; ⁽²⁾ Płeć: 0 - kobiety, 1 - mężczyźni; ⁽³⁾ Nikotynizm: 0 - nieobecny, 1 - obecny; ⁽⁴⁾ Alkoholizm: 0 - nieobecny, 1 - obecny; ⁽⁵⁾ Szumy uszne: 0 - nieobecne, 1 - obecne; ⁽⁶⁾ Zawroty głowy: 0 - nieobecne, 1 - obecne; ⁽⁷⁾ Nadciśnienie tętnicze: 0 - nieobecne, 1 - obecne; ⁽⁸⁾ Choroba niedokrwienna serca: 0 - nieobecna, 1 - obecna; ⁽⁹⁾ Hiperlipidemia: 0 - nieobecna, 1 - obecna; ⁽¹⁰⁾ Cukrzyca: 0 - nieobecna, 1 - obecna; ⁽¹¹⁾ Liczba czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu/niedostłuchu czuciowo - nerwowego (0, 1, 2, 3, 4, 5, 6); ⁽¹²⁾ Stan neurologiczny chorego przy przyjęciu wg skali NIHSS; ⁽¹³⁾ Typ lokalizacyjny udaru niedokrwiennego mózgu uszeregowano: 1 - PACI, 2 - TACI, 3 - LACI, 4 - POCI; ⁽¹⁴⁾ Typ lokalizacyjny udaru niedokrwiennego mózgu (podział anatomiczny) analizowano w skali interwałowej: 1. płat czołowy, 2. płat skroniowy, 3. płat ciemieniowy, 4. płat potyliczny, 5. międzymózgowie, 6. pień mózgu, 7. mózdzek; ⁽¹⁵⁾ Typ etiopatogenetyczny udaru w skali interwałowej: 1. udar lakunarny, 2. udar związany z chorobą dużych naczyń, 3. udar kardiogeny, 4. udar inny; ⁽¹⁶⁾ Liczba ognisk niedokrwiennych mózgu uszeregowano: 1. pojedyncze, 2. mnogie; ⁽¹⁷⁾ Strona udaru: 1 - obustronny, 2 - prawostronny, 3 - lewostronny; ⁽¹⁸⁾ Średnica ognisk niedokrwiennych mózgu (mm); ⁽¹⁹⁾ Wynik badania KOSK wg kolejności: 1. norma, 2. nieprawidłowy KOSK po stronie zmiany niedokrwienną mózgu, 3. nieprawidłowy KOSK po stronie przeciwnej do zmiany niedokrwienną mózgu, 4. nieprawidłowy KOSK w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu, 5. nieprawidłowy KOSK obu stronnie; ⁽²⁰⁾ Ilość krwinek czerwonych w osoczu (N: 4,2 - 5,4 T/l): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; ⁽²¹⁾ Ilość płytek krwi w osoczu (N: 130 - 400 G/l): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; ⁽²²⁾ Poziom hematokrytu (N: 37 - 47%): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; ⁽²³⁾ APTT (N: 28 - 36 s): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; ⁽²⁴⁾ Współczynnik APTT (N: 0,8 - 1,2): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; ⁽²⁵⁾ Wskaźnik protrombinowy (N: 80 - 120%): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; ⁽²⁶⁾ INR (N: 0,9 - 1,3): 0 - poniżej normy, 1 - w normie; β - znormalizowany współczynnik regresji; SEM - standardowy błąd średniej; p - poziom istotności statystycznej (wytłuszczono dane o $p < 0,05$).

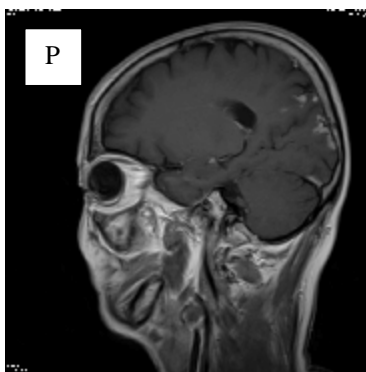
5. WYNIKI - opisy przypadków zaburzeń audiologicznych

5. 1. Nagła głuchota w udarze niedokrwiennym mózgu

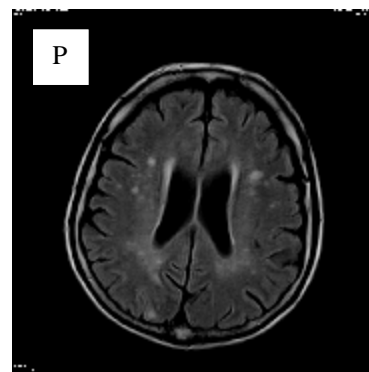
U 4 na 60 badanych chorych z udarem niedokrwiennym mózgu, tj. u 6,6% chorych, stwierdzono obecność nagłej głuchoty jako objawu udaru mózgu. W 3 przypadkach (5,0%) objawy pojawiły się w dniu udaru a w 1 przypadku (1,6%) poprzedzały wystąpienie udaru o 8 dni. U tych chorych potwierdzono obecność niedosłuchu w badaniach otologicznych. Poniżej przedstawiono opisy tych 4 chorych.

Przypadek 1

Chory K. M., lat 62, emeryt, wykształcenie wyższe, mieszkaniec miasta do 5 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęty do KND AMG z powodu zaburzeń wzroku i mowy z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorego wg skali NIHSS oceniono na 1 punkt. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu było nadciśnienie tętnicze trwające od około 5 lat i nikotynizm od 40 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowidzenie połowicze jednoimienne i afazję ruchową. Wynik badania MRI głowy nr 21193: badanie wykonano w sekwencji SE, FSE, Flair w czasach T1, PD i T2 zależnych, w trzech płaszczyznach. Wykazano liczne ogniska naczyniopochodne o średnicy do 5 mm w istocie białej obu półkul mózgu. Poza tym świeże, rozсіяne, wzmacniające się po podaniu kontrastu ogniska niedokrwienne w korze płata potylicznego i ciemieniowego prawego (ryc. 8, 9). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu LACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.

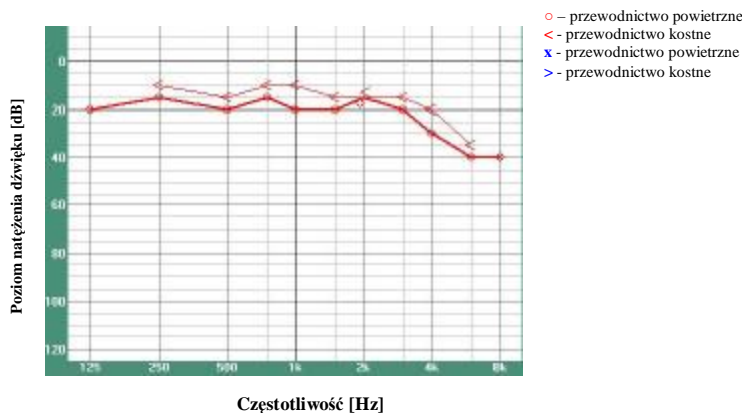


Ryc. 8 Chory K. M. Badanie MRI głowy. Liczne, drobne ogniska niedokrwienne w korze płata potylicznego i ciemieniowego prawego. Płaszczyzna strzałkowa



Ryc. 9 Chory K. M. Badanie MRI głowy. Liczne ogniska naczyniopochodne w istocie białej obu półkul mózgowych. Płaszczyzna poprzeczna

W 14 dobie leczenia neurologicznego stan ogólny chorego w skali NIHSS oceniono na 0 punktów a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: skrzywienie przegrody nosa w prawo; uszy, gardło i krtań bez odchyłeń od stanu prawidłowego. Chory podawał obustronne pogorszenie słuchu w dniu udaru. Zgłaszał okresowe występowanie obustronnych szumów usznych od około 5 lat o nasileniu 16% w skali VAS, 5 pkt. w skali Vernona i 1 pkt. w skali Tylera i Bakera. Nie zgłaszał zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono obustronny, umiarkowany niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich, PTA (ucho prawe) - 18,3 dB, HTA (ucho prawe) - 36,7 dB, PTA (ucho lewe) - 15 dB, HTA (ucho lewe) - 35,0 dB (ryc. 10, 11).

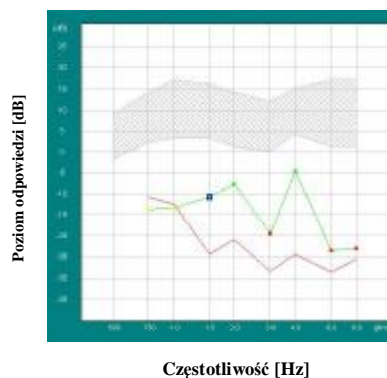


Ryc. 10 Chory K. M. Audiogram tonalny - ucho prawe. Umiarkowany niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

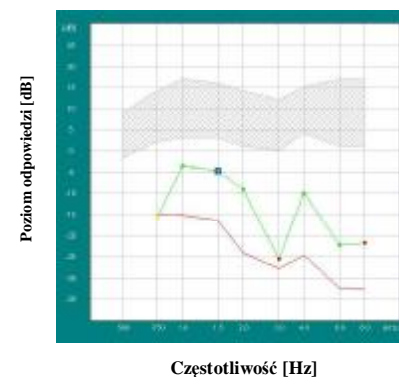


Ryc. 11 Chory K. M. Audiogram tonalny - ucho lewe. Umiarkowany niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

W audiometrii słownej uzyskano prawidłowe krzywe artykulacyjne, SRT (ucho prawe) - 23 dB, SRT (ucho lewe) - 19 dB. W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz brak odruchów z mięśnia strzemiączkowego. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono obustronnie brak odpowiedzi TEOAE oraz częściowy brak odpowiedzi i częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE obustronnie (ryc. 12, 13).

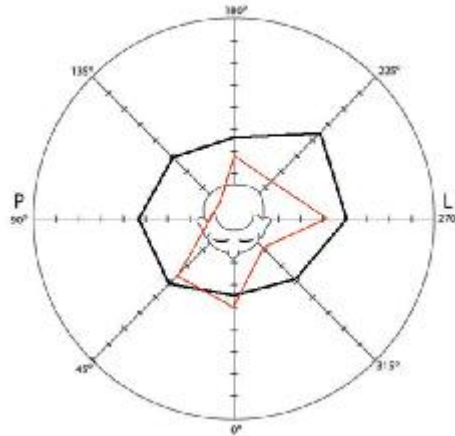


Ryc. 12 Chory K. M. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowy brak i obniżenie amplitudy odpowiedzi



Ryc. 13 Chory K. M. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowy brak i obniżenie amplitudy odpowiedzi

W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 0° (ryc. 14).

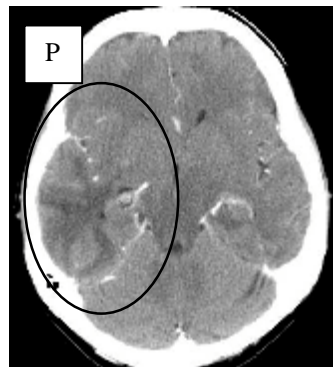


Ryc. 14 Chory K. M. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku z przodu głowy

Przypadek 2

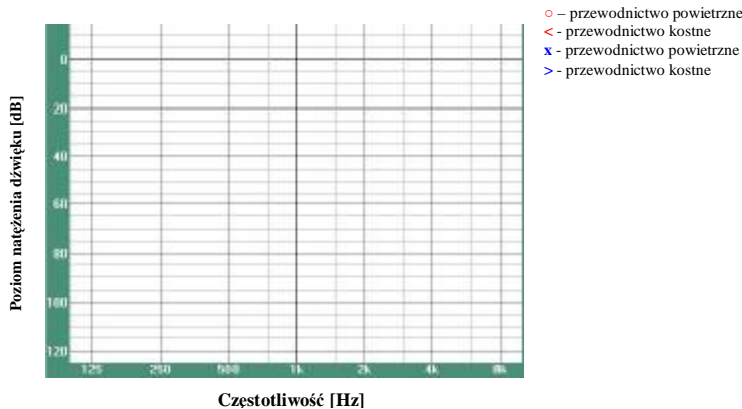
Chora P. D., lat 40, bezrobotna, wykształcenie podstawowe, mieszkanka miasta powyżej 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęta do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn po stronie lewej i zaburzeń mowy, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 12 punktów. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu był nikotynizm i choroba alkoholowa trwająca od 10 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład lewej kończyny górnej i dolnej oraz afazję ruchową. Wynik badania TK głowy nr 90007: w prawej półkuli mózgu rozległy obszar hipodensyjny od podstawy płata skroniowego przechodzący na płat ciemieniowy, pogranicze płata czołowego i potylicznego. Układ komorowy nieco uciśnięty. Drugi obszar o podobnym charakterze i mniejszym nasileniu widoczny w lewej półkuli mózgu na sklepieniu tylnej części płata czołowego (ryc. 15). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu TACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.

W 30 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 7 punktów a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym:

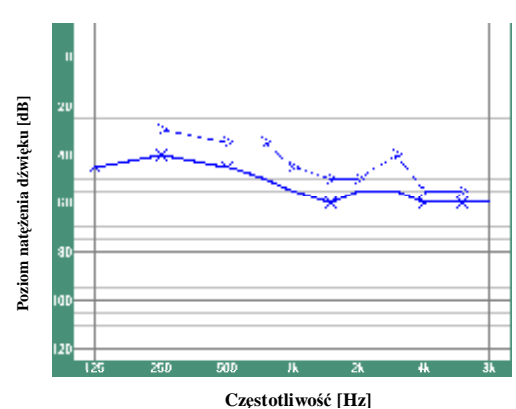


Ryc. 15 Chora P. D. Badanie TK głowy. W prawej półkuli mózgu rozległy obszar hipodensyjny od podstawy płata skroniowego przechodzący na płat ciemieniowy i pogranicze płata czołowego. Zmiana obejmuje również płat potyliczny. Płaszczyzna poprzeczna

skrzywienie przegrody nosa w prawo; uszy, gardło i krtań bez odchyżeń od stanu prawidłowego. Chora podawała pogorszenie słuchu ucha prawego w dniu udaru. Nie zgłaszała szumów usznych i zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono prawostronną głuchotę oraz lewostronny nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich, PTA (ucho lewe) - 51,7 dB, HTA (ucho lewe) - 60,0 dB (ryc. 16, 17).

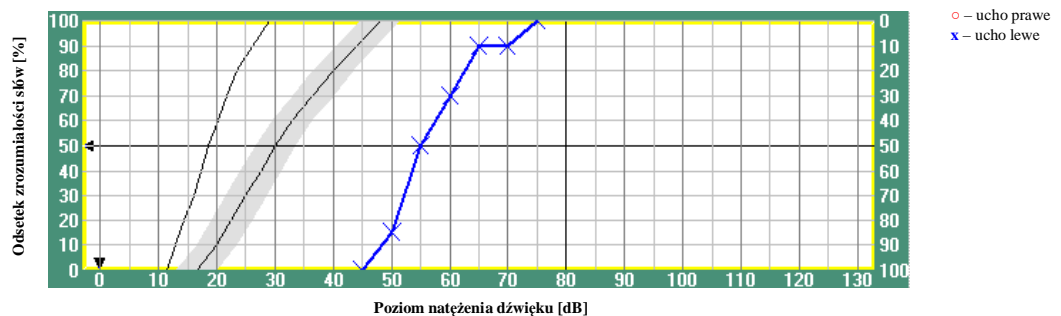


Ryc. 16 Chora P. D. Audiogram tonalny - ucho prawe. Głuchota



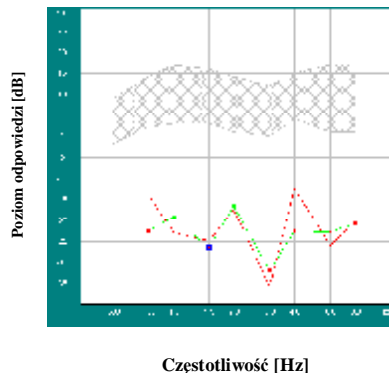
Ryc. 17 Chora P. D. Audiogram tonalny - ucho lewe. Nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

W audiometrii słownej nie uzyskano odpowiedzi po stronie prawej a po stronie lewej wykazano obecność krzywej typu przewodzeniowego („równolegle przesuniętej”), SRT (ucho prawe) - brak reakcji, SRT (ucho lewe) - 55 dB (ryc. 18).

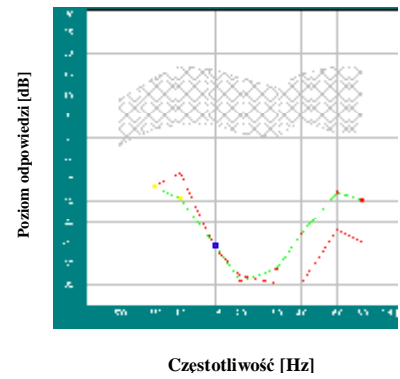


Ryc. 18 Chora P. D. Audiogram słowny. Krzywa typu przewodzeniowego po stronie lewej. Brak reakcji po stronie prawej

W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz obustronnie brak odruchów z mięśnia strzemiączkowego. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono obustronnie brak odpowiedzi TEOAE oraz całkowity brak odpowiedzi DPOAE po stronie prawej i częściowy po stronie lewej (ryc. 19, 20).

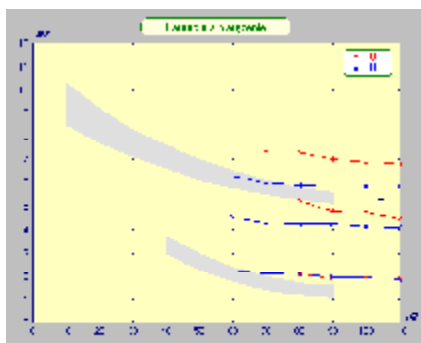


Ryc. 19 Chora P. D. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Brak odpowiedzi

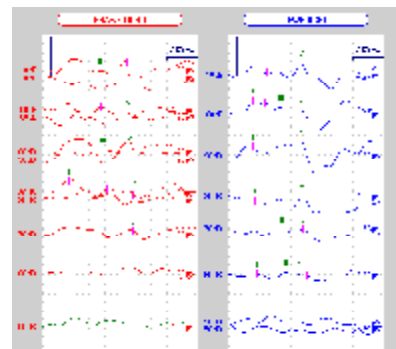


Ryc. 20 Chora P. D. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowy brak odpowiedzi

W badaniu ABR stwierdzono wydłużenie czasu utajenia fali III i V oraz różnicy międzyszczytowej fal I - III i I - V w uchu prawym o ponad 0,5 ms w stosunku do ucha lewego, świadczące o pozaślimakowej etiologii niedosłuchu. Ustalono obiektywny próg słuchu na poziomie 60 dB w uchu prawym i 50 dB w uchu lewym (ryc. 21, 22).

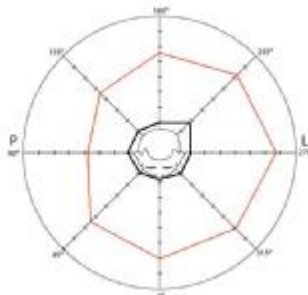


Ryc. 21 Chora P. D. Potencjały wywołane pnia mózgu. Wykres czasu utajenia w funkcji natężenia bodźca. Wydłużenie czasu utajenia fali III i V po stronie prawej



Ryc. 22 Chora P. D. Potencjały wywołane pnia mózgu. Wydłużenie czasu utajenia fali III i V po stronie prawej

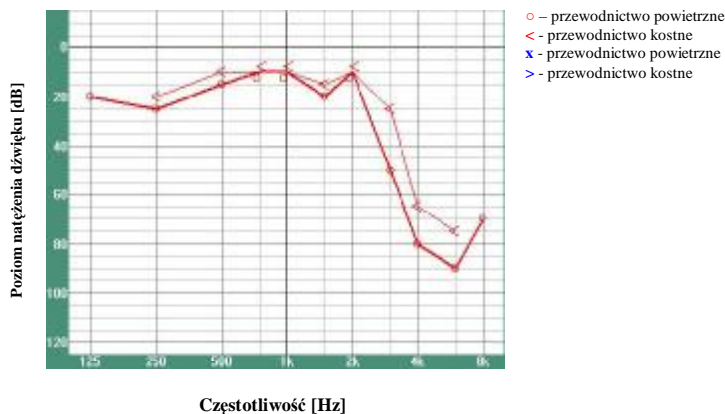
W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla wszystkich azymutów, z przewagą po stronie lewej (ryc. 23).



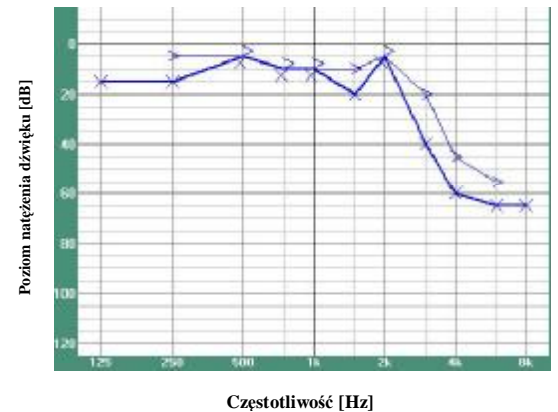
Ryc. 23 Chora P. D. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku we wszystkich azymutach, z przewagą po stronie lewej

Przypadek 3

Chory O. J., lat 67, emeryt, wykształcenie wyższe, mieszkaniec miasta do 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęty do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn po stronie prawej i asymetrii twarzy, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorego wg skali NIHSS oceniono na 6 punktów. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu było nadciśnienie tętnicze trwające od około 10 lat i choroba wieńcowa od około 15 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczny prawostronny i centralne porażenie nerwu twarzowego prawego. Wynik badania TK nr 67438: w lewym płacie potylicznym obszar hipodensyjny 24x28 mm, nie wzmacniający się po podaniu środka kontrastowego, przemawiający za dokonaną świeżą zmianą niedokrwinną; układ komorowy nieprzemieszczony, prawidłowej szerokości bez cech obrzęku mózgu. Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienno mózgu typu POCl. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze. W 8 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 3 punkty a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: skrzywienie przegrody nosa w lewo; uszy, gardło i krtań bez odchylenia od stanu prawidłowego.



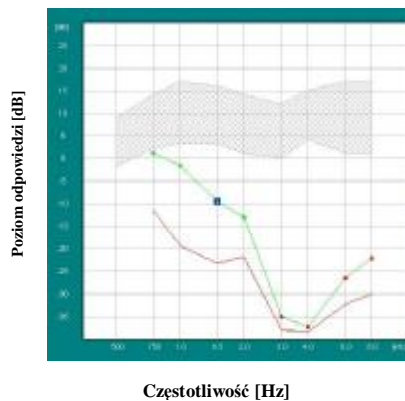
Ryc. 24 Chory O. J. Audiogram tonalny - ucho prawe. Głęboki niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich



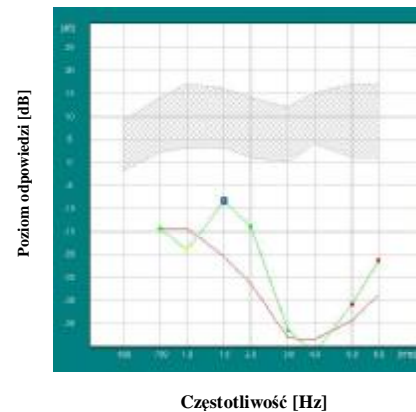
Ryc. 25 Chory O. J. Audiogram tonalny - ucho lewe. Nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

Chory zauważył obustronne pogorszenie słuchu w dniu udaru. Nie podawał szumów usznych i zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono asymetryczny, obustronny niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich, głęboki po stronie prawej, PTA (ucho prawe) - 11,7 dB, HTA (ucho prawe) - 80,0 dB oraz nasilony po stronie lewej, PTA (ucho lewe) - 6,7 dB, HTA (ucho lewe) - 63,3 dB (ryc. 24, 25). W audiometrii słownej obustronnie prawidłowe krzywe słowne, SRT (ucho prawe) - 25 dB, SRT (ucho lewe) - 17 dB. W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu C oraz obecność prawidłowych odruchów z mięśnia strzemiączkowego. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono brak odpowiedzi TEOAE dla ucha lewego oraz części-

wy brak odpowiedzi i częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE obustronnie (ryc. 26, 27).

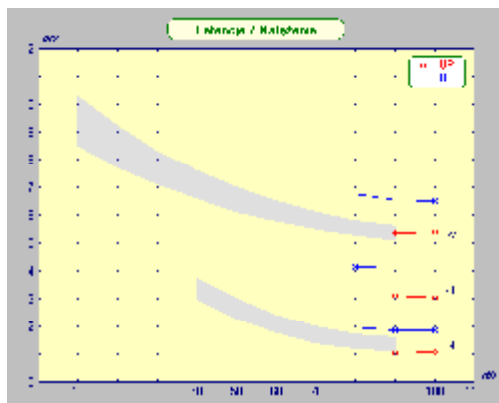


Ryc. 26 Chory O. J. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowy brak odpowiedzi w tonach wysokich

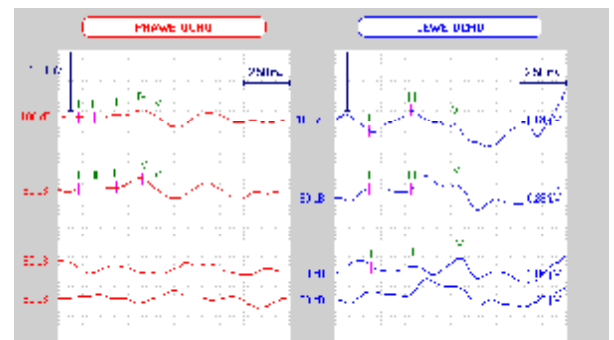


Ryc. 27 Chory O. J. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Brak odpowiedzi w tonach wysokich

W badaniu ABR stwierdzono po stronie lewej symetryczne wydłużenie czasu utajenia wszystkich fal (I, III, V) (ryc. 28, 29). W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego wynik w granicach normy.



Ryc. 28 Chory O. J. Potencjały wywołane pnia mózgu. Wykres czasu utajenia w funkcji natężenia bodźca. Wydłużenie czasu utajenia wszystkich fal (I, III, V) po stronie lewej

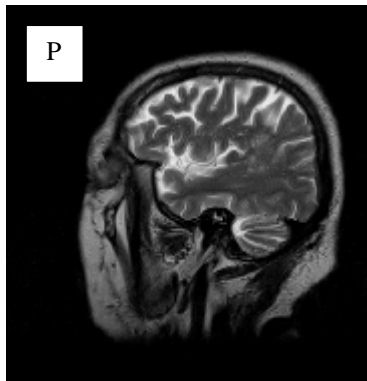


Ryc. 29 Chory O. J. Potencjały wywołane pnia mózgu. Wydłużenie czasu utajenia wszystkich fal (I, III, V) po stronie lewej

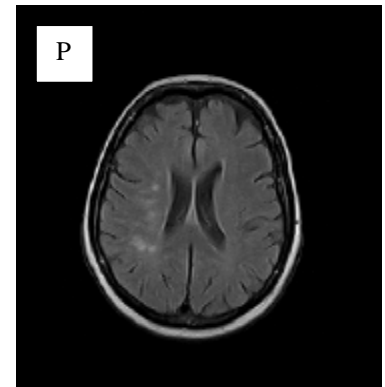
Przypadek 4

Chora D. D., lat 73, rencistka, wykształcenie średnie, mieszkanka miasta pow. 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęta do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn po stronie lewej z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 4 punkty. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu była choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze i hiperlipidemia trwające od około 15 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład lewej kończyny górnej i dolnej oraz lewostronne objawy piramidowe. Wynik badania MRI głowy nr 21382: w istocie białej prawej półkuli mózgu na poziomie trzonu

komór bocznych liczne, drobne ogniska o podwyższonym sygnale w obrazach PD i T2 zależnych i sekwencji Flair, które odpowiadają zmianom naczyniopochodnym. W lewej półkuli mózgu zmian nie wykazano. Komory prawidłowej szerokości, ustawione pośrodkowo. Sygnał tętnic szyjnych w odcinku wewnątrzczaszkowym w normie (ryc. 30, 31). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu LACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.

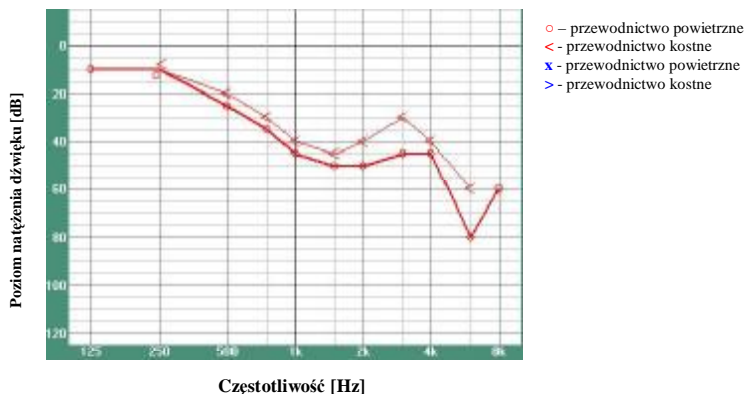


Ryc. 30 Chora D. D. Badanie MRI głowy. Liczne, drobne ogniska o podwyższonym sygnale w prawej półkuli mózgu. Płaszczyzna strzałkowa

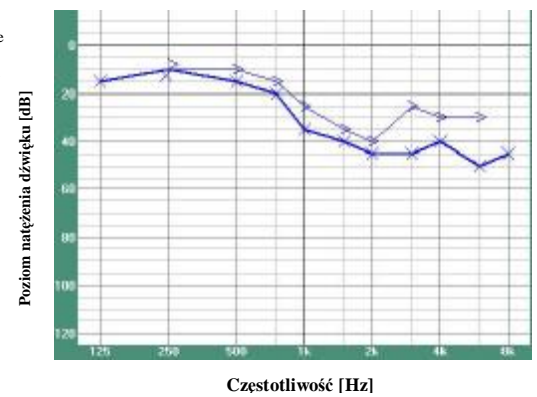


Ryc. 31 Chora D. D. Badanie MRI głowy. Liczne, drobne ogniska o podwyższonym sygnale w prawej półkuli mózgu. Płaszczyzna poprzeczna

W 18 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 1 punkt a następnie przeprowadzono badania otologiczne.



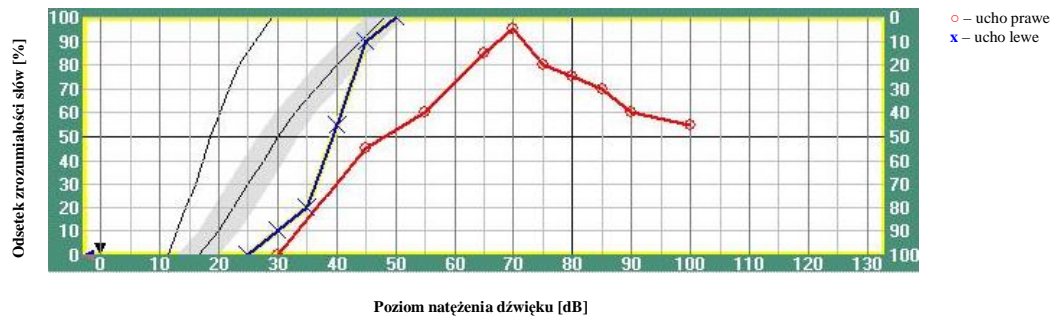
Ryc. 32 Chora D. D. Audiogram tonalny - ucho prawe. Nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich



Ryc. 33 Chora D. D. Audiogram tonalny - ucho lewe. Umiarkowanie nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

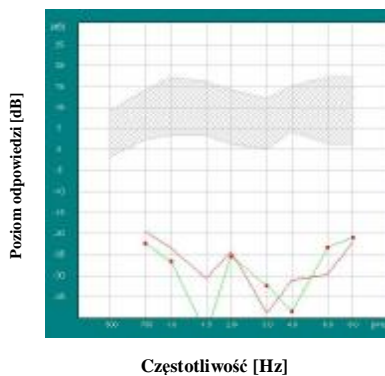
W badaniu otolaryngologicznym: skrzywienie przegrody nosa w lewo; uszy, gardło i krtań bez odchyień od stanu prawidłowego. Chora podawała pogorszenie słuchu ucha prawego na 8 dni przed wystąpieniem udaru. Nie zgłaszała szumów usznych. Od 20 lat występowały u niej okresowe zawroty głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono obustronny, asymetryczny niedosłuch odbiorczy, głębszy w tonach wysokich, nasilony po stronie prawej, PTA (ucho prawe) - 40,0 dB, HTA (ucho prawe) - 61,7 dB oraz umiarkowanie nasilony po stronie lewej, PTA (ucho lewe) - 31,7 dB,

HTA (ucho lewe) - 45,0 dB (ryc. 32, 33). W audiometrii słownej uzyskano krzywą typu ślimakowego („dzwonowatą”) po stronie prawej, nie uzyskując 100% dyskryminacji mowy, SRT (ucho prawe) - 48 dB, SRT (ucho lewe) - 39 dB (ryc. 34).

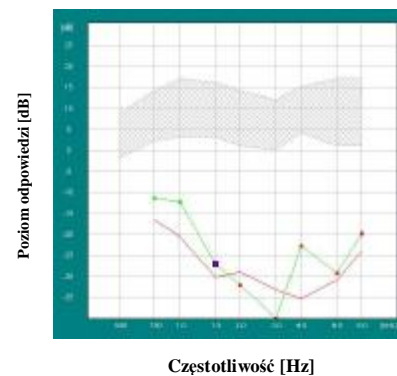


Ryc. 34 Chora D. D. Audiogram słowny. Krzywa typu ślimakowego po stronie prawej

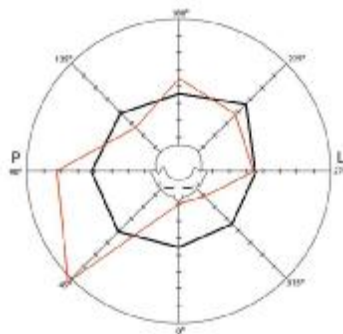
W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz brak od-
 ruchu kontralateralnego z mięśnia strzemiączkowego dla wszystkich badanych częstotliwości po
 stronie prawej i dla częstotliwości 2 i 4 kHz po stronie lewej. W badaniu emisji otoakustycznych
 stwierdzono obustronnie brak odpowiedzi TEOAE oraz brak odpowiedzi DPOAE po stronie prawej
 i częściowy brak po stronie lewej (ryc. 35, 36). W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, syme-
 tryczne odpowiedzi z pni mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono
 przekroczenie normy dla azymutu 45°, 90° i 180° (ryc. 37). W próbie dwukalorycznej stwierdzono
 symetryczną przewagę kierunkową w prawo.



Ryc. 35 Chora D. D. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Brak odpowiedzi



Ryc. 36 Chora D. D. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowy brak odpowiedzi



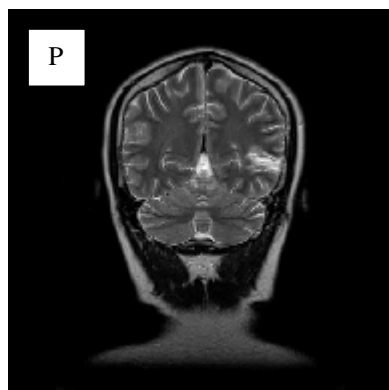
Ryc. 37 Chora D. D. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie prawej i z tyłu głowy

5. 2. Szumy uszne w udarze niedokrwiennym mózgu

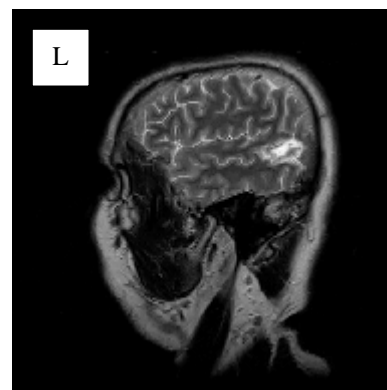
Obecność szumu usznego zgłaszało 8 na 60 badanych (13,3%) z udarem niedokrwiennym mózgu. U 3 chorych szum pojawił się w dniu udaru (5,0%) a u pozostałych 5 (8,3%) na 2, 3, 4, 6 i 8 tygodni przed wystąpieniem udaru. Poniżej przedstawiono opisy 3 wymienionych z tej grupy chorych, u których szum uszny pojawił się w dniu udaru.

Przypadek 1

Chory S. M., lat 37, pracownik umysłowy, wykształcenie wyższe, mieszkaniec miasta do 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęty do KND AMG z powodu afazji czuciowej z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorego wg skali NIHSS oceniono na 6 punktów. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu była trwająca od dzieciństwa cukrzyca insulinozależna oraz hiperlipidemia i nikotynizm od 15 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono afazję czuciową. Wynik badania MRI głowy nr 21714: w okolicy lewego pogranicza skroniowo-potyliczno-ciemieniowego obszaru korowo-podkorowego wykazano obecność o obniżonej gęstości odpowiadającego ognisku zawałowemu (ryc. 38, 39). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu PACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.



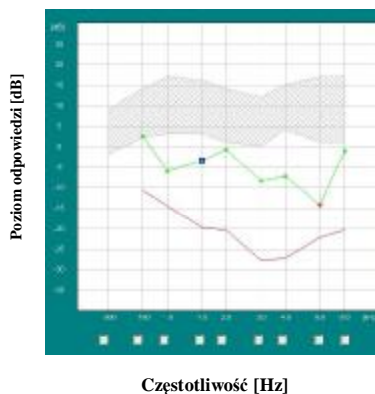
Ryc. 38 Chory S. M. Badanie MRI głowy. W okolicy lewego pogranicza skroniowo - potyliczno - ciemieniowego obszar korowo - podkorowy o obniżonej gęstości odpowiadający ognisku zawałowemu. Płaszczyzna czołowa



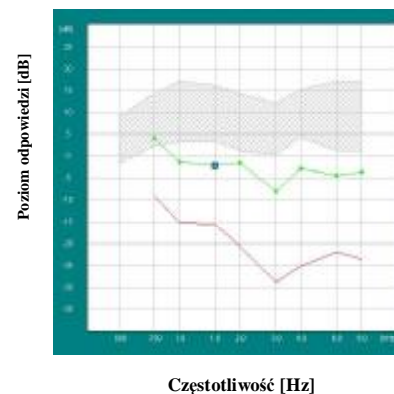
Ryc. 39 Chory S. M. Badanie MRI głowy. Udar korowo-podkorowy pogranicza skroniowo-potyliczno-ciemieniowego. Płaszczyzna strzałkowa

W 7 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorego w skali NIHSS na 1 punkt a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: uszy, nos, gardło i krtani bez odchyień od stanu prawidłowego. Chory podawał obustronny szum uszny, który pojawił się w chwili wystąpienia objawów neurologicznych. Nasilenie tych szumów wynosiło

35% w skali VAS, 6 pkt. w skali Vernona i 4 pkt. w skali Tylera i Bakera. Nie zgłaszał zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono słuch prawidłowy, PTA (ucho prawe) - 6,7 dB, HTA (ucho prawe) - 3,3 dB, PTA (ucho lewe) - 8,3 dB, HTA (ucho lewe) - 6,7 dB. W audiometrii słownej uzyskano prawidłowe krzywe artykulacyjne, SRT (ucho prawe) - 8 dB, SRT (ucho lewe) - 11 dB. W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz obecność prawidłowych odruchów z mięśnia strzemiączkowego. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono brak odpowiedzi TEOAE po stronie prawej oraz częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE po stronie prawej (ryc. 40, 41).

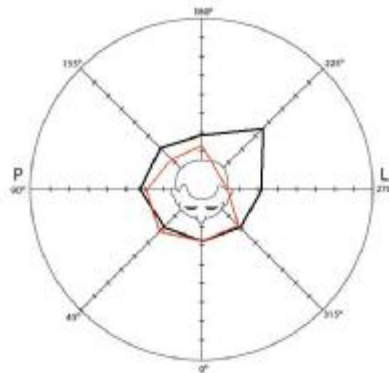


Ryc. 40 Chory S. M. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi



Ryc. 41 Chory S. M. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Odpowiedź prawidłowa

W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 45° (ryc. 42).

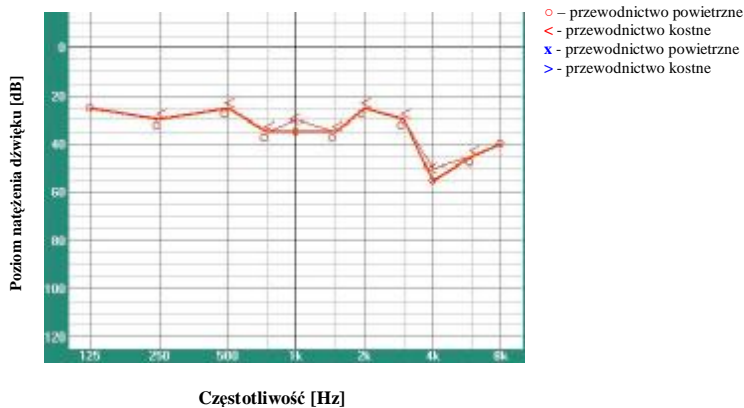


Ryc. 42 Chory S. M. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie prawej

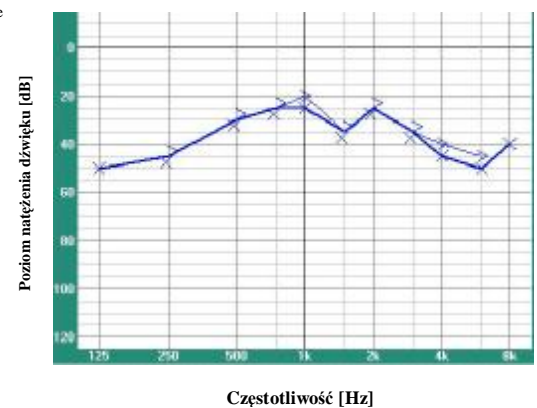
Przypadek 2

Chory T. I., lat 67, emeryt, wykształcenie średnie, mieszkaniec miasta pow. 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęty do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn po stronie prawej i zaburzeń mowy z podejrzeniem udaru niedokrwienego mózgu. Stan neu-

rologiczny chorego wg skali NIHSS oceniono na 9 punktów. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu była choroba wieńcowa i nadciśnienie tętnicze trwające od około 20 lat oraz nikotynizm od około 40 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład prawej kończyny górnej i dolnej oraz afazję ruchową. Wynik badania TK głowy nr 34508: w prawej półkuli mózgu w okolicy potyliczno-ciemieniowej, korowo-podkorowe klinowate ognisko niedokrwienne o wymiarach 35x45 mm. Łączy się z nim obszar hipodensyjny w istocie białej przy stropie komory bocznej prawej. Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu POCI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze. W 7 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorego w skali NIHSS na 4 punkty a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: skrzywienie przegrody nosa w lewo; uszy, gardło i krtań bez odchylenia od stanu prawidłowego. Chory podawał obustronny szum uszny, który pojawił się nagle w czasie wystąpienia objawów neurologicznych udaru mózgu o nasileniu 65% w skali VAS, 7 pkt. w skali Vernona i 7 pkt. w skali Tylera i Bakera. Zgłaszał również pojawienie na 7 dni przed udarem zawrotów głowy o typie nieukładowym. W audiometrii tonalnej stwierdzono symetryczny, obustronny, umiarkowanie nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich, PTA (ucho prawe) - 28,3 dB, HTA (ucho prawe) - 46,7 dB, PTA (ucho lewe) - 26,7 dB, HTA (ucho lewe) - 45,0 dB (ryc. 43, 44).



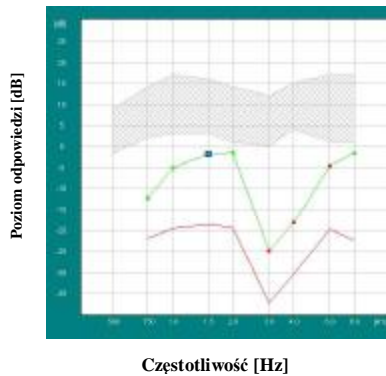
Ryc. 43 Chory T. I. Audiogram tonalny - ucho prawe. Umiarkowanie nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich



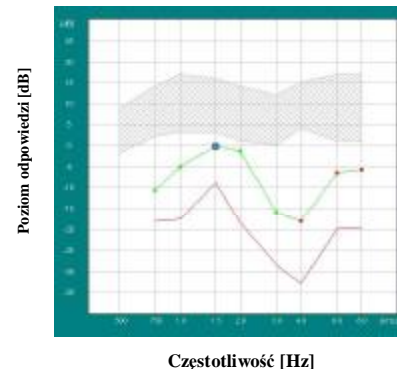
Ryc. 44 Chory T. I. Audiogram tonalny - ucho lewe. Umiarkowanie nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

W audiometrii słownej uzyskano po stronie prawej prawidłową krzywą słowną a po stronie lewej - typu mieszanego, SRT (ucho prawe) - 28 dB, SRT (ucho lewe) - 37 dB. W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu B oraz obustronny brak odruchu ipsilateralnego z mięśnia strzemiączkowego oraz kontralateralnego po stronie prawej dla częstotliwości 4 kHz i szumu białego. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono obustronnie brak odpowiedzi TEOAE oraz obustronne, częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE (ryc. 45, 46).

W badaniu ABR stwierdzono wydłużenie czasu utajenia fali I, III i V po stronie prawej. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono wynik w granicach normy. W próbie dwukalorycznej stwierdzono osłabienie pobudliwości prawego przedsionka.



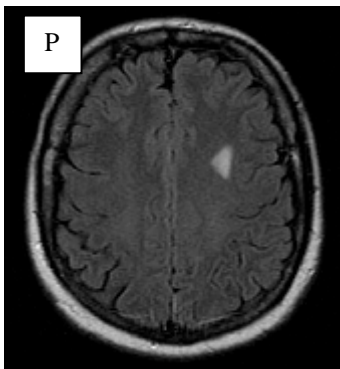
Ryc. 45 Chory T. I. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi



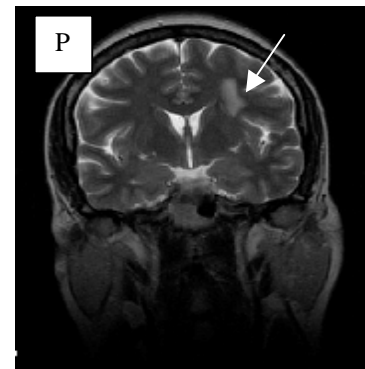
Ryc. 46 Chory T. I. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi

Przypadek 3

Chora F. A., lat 46, pracownik umysłowy, wykształcenie wyższe, mieszkanka miasta pow. 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 29986/435, przyjęta do KND AMG z powodu silnych bólów głowy i drętwienia prawej połowy ciała z podejrzeniem udaru niedokrwienego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 4 punkty. Czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu było nadciśnienie tętnicze i hiperlipidemia trwające od 15 lat. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczy twarzowo-ramienny po stronie prawej. Wynik badania MRI głowy nr 22483: w obrębie *centrum semiovale* lewej półkuli mózgu obszar hiperintensywny, nie ulegający wzmocnieniu po podaniu kontrastu (ryc. 47, 48).



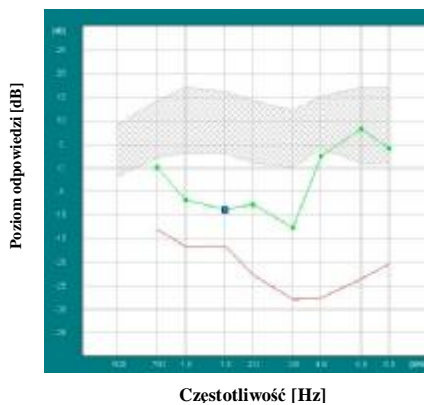
Ryc. 47 Chora F. A. Badanie MRI głowy. W lewej półkuli mózgu obszar hiperintensywny odpowiadający ognisku udarowemu. Płaszczyzna poprzeczna



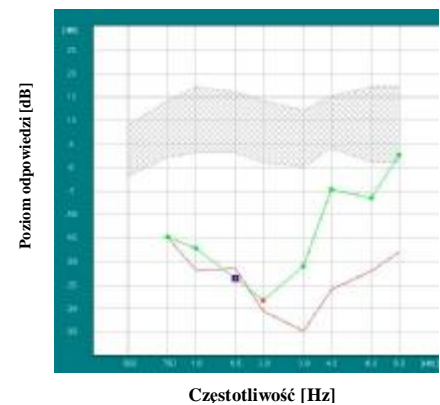
Ryc. 48 Chora F. A. Badanie MRI głowy. W obrębie *centrum semiovale* lewej półkuli mózgu obszar hiperintensywny. Płaszczyzna czołowa

Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwien-

ny mózgu typu PACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze. W 14 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 2 punkty a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: uszy, nos, gardło i krtań bez odchyłeń od stanu prawidłowego. Chora podawała szum ucha lewego od dnia pojawienia się objawów neurologicznych udaru. Nasilenie szumów wynosiło 28% w skali VAS, 7 pkt. w skali Vernona i 2 pkt. w skali Tylera i Bakera. Nie zgłaszała zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono słuch prawidłowy, PTA (ucho prawe) - 11,7 dB, HTA (ucho prawe) - 3,3 dB, PTA (ucho lewe) - 13,7 dB, HTA (ucho lewe) - 1,7 dB. W audiometrii słownej uzyskano obustronnie prawidłowe krzywe, SRT (ucho prawe) - 10 dB, SRT (ucho lewe) - 20 dB. W audiometrii impedancyjnej stwierdzono obustronnie tympanogram typu A oraz brak odruchu kontralateralnego z mięśnia strzemiączkowego po stronie lewej. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono obecność odpowiedzi TEOAE po stronie prawej oraz jej brak po stronie lewej i częściowe obniżenie amplitudy DPOAE po stronie prawej oraz częściowy brak odpowiedzi po stronie lewej w tonach niskich i średnich (ryc. 49, 50).

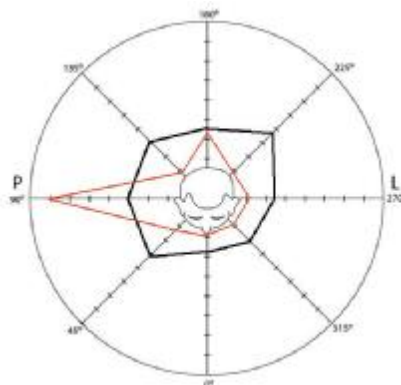


Ryc. 49 Chora F. A. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi



Ryc. 50 Chora F. A. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowy brak odpowiedzi

W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 90° (ryc. 51).



Ryc. 51 Chora F. A. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie prawej

5. 3. Słyszenie kierunkowe w udarze niedokrwiennym mózgu

Nieprawidłowy wynik badania KOSK przynajmniej w zakresie 1 azymutu w grupie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu stwierdzono u 49 z 60 chorych (81,7%).

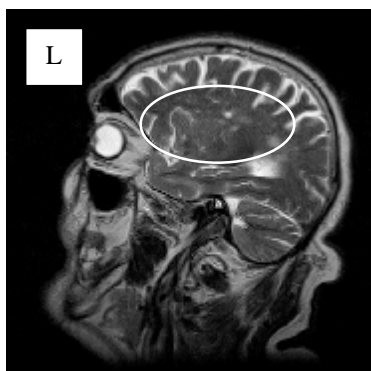
Wynik jednostronnie nieprawidłowy uzyskano u 31 chorych (51,7%), z czego u 16 (26,8%) nieprawidłowy KOSK stwierdzono po stronie zmian niedokrwiennych mózgu, u 11 (18,3%) po stronie przeciwnej do zmian niedokrwiennych w mózgu i u 4 chorych (6,6%) z obustronnymi zmianami w mózgu.

Wynik obustronnie nieprawidłowy stwierdzono u 18 chorych (30,0%), w tym u 12 chorych (20,0%) z jednostronnymi zmianami niedokrwiennymi mózgu a u 6 chorych (10,0%) z obustronnymi zmianami niedokrwiennymi mózgu. Poniżej przedstawiono opisy chorych z najczęściej spotykanymi nieprawidłowymi wynikami KOSK.

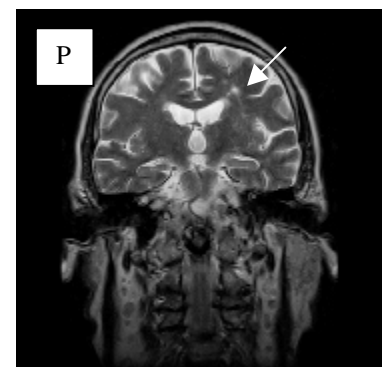
5. 3. 1. Nieprawidłowy KOSK po stronie przeciwnej do zmian niedokrwiennych mózgu

Przypadek 1

Chora C. Z., lat 45, bezrobotna, wykształcenie średnie, mieszkanka miasta powyżej 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 32543/357, przyjęta do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej i drętwienia kończyny górnej i twarzy po stronie prawej oraz zaburzeń mowy, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 7 punktów. Czynniki ryzyka wystąpienia udaru mózgu był nikotynizm (od 25 lat), alkoholizm (od 5 lat) oraz przyjmowanie od 1,5 roku leków hormonoterapii zastępczej. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczy twarzowo-ramienny prawostronny oraz afazję ruchową.



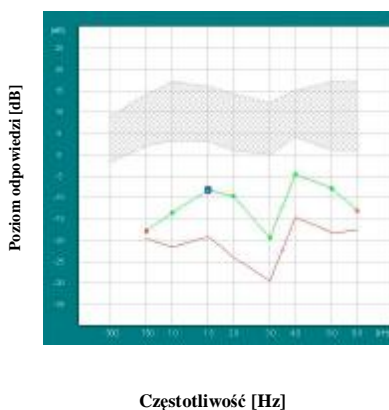
Ryc. 52 Chora C. Z. Badanie MRI głowy. Liczne ogniska hipodensyjne odpowiadające niedostateczności krążenia mózgowego, największe 19x18 mm w płacie ciemieniowym lewym - świeżo dokonana zmiana niedokrwienna. Płaszczyna strzałkowa



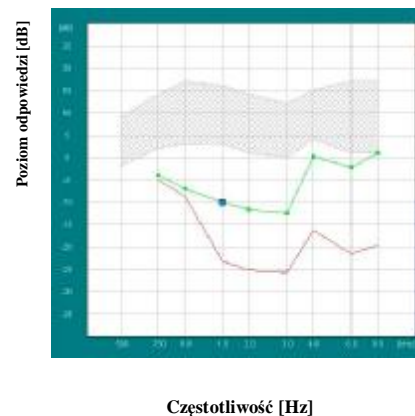
Ryc. 53 Chora C. Z. Badanie MRI głowy. Ognisko hipodensyjne 19x18 mm w płacie ciemieniowym lewym - świeżo dokonana zmiana niedokrwienna. Płaszczyna czołowa

Wynik badania MRI głowy nr 68160: w istocie białej obu półkul mózgu, w zakresie *centrum semiovale* liczne ogniska hipodensyjne, największe 19x18 mm w płacie ciemieniowym lewym, ku tyłowi od stropu komory bocznej, mogące przemawiać za świeżo dokonaną zmianą niedokrwienną (ryc. 52, 53). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu LACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.

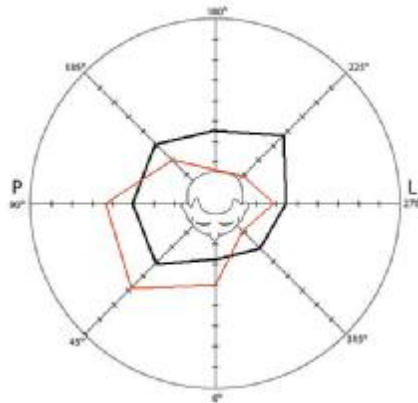
W 7 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 3 punkty a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: uszy, nos, gardło i krtań bez odchyżeń od stanu prawidłowego. Chora nie zgłaszała zaburzeń słuchu, szumów i zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej: słuch prawidłowy, PTA (ucho prawe) - 11,2 dB, HTA (ucho prawe) - 11,7 dB, PTA (ucho lewe) - 12,5 dB, HTA (ucho lewe) - 11,7 dB. W audiometrii słownej uzyskano obustronnie prawidłowe krzywe, SRT (ucho prawe) - 4 dB, SRT (ucho lewe) - 15 dB. W audiometrii impedancyjnej stwierdzono tympanogram typu A po stronie prawej i typu C po stronie lewej oraz brak ipsilateralnego odruchu z mięśnia strzemiączkowego po stronie prawej dla częstotliwości 0.5 i 1 kHz oraz dla częstotliwości 0.5 kHz po stronie lewej. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono obustronnie brak odpowiedzi TEOAE oraz obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE po stronie prawej oraz częściowy brak i obniżenie amplitudy odpowiedzi po stronie lewej w tonach niskich (ryc. 54, 55). W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 0°, 45° i 90° (ryc. 56).



Ryc. 54 Chora C. Z. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Obniżenie amplitudy odpowiedzi



Ryc. 55 Chora C. Z. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowy brak i obniżenie amplitudy odpowiedzi w tonach niskich

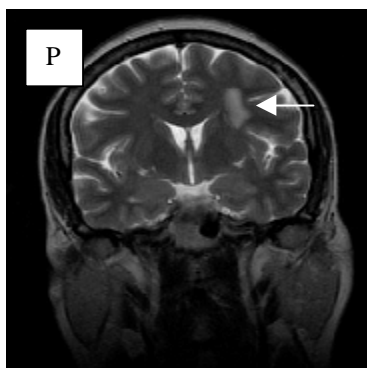


Ryc. 56 Chora C. Z. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie prawej

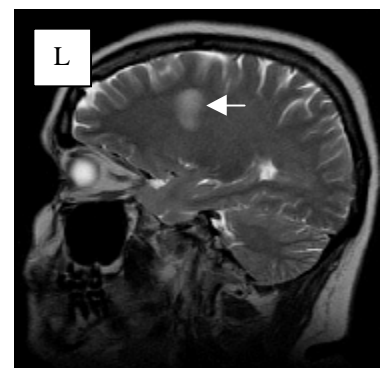
5. 3. 2. Nieprawidłowy KOSK po stronie zmian niedokrwiennych mózgu

Przypadek 2

Chory L. P., lat 56, pracownik fizyczny, wykształcenie zawodowe, mieszkaniec wsi, hist. chor. 35321/567, przyjęty do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyny górnej i twarzy po stronie prawej, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorego wg skali NIHSS oceniono na 10 punktów. Nie wykryto czynników ryzyka udaru mózgu. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowicy twarzowo-ramienny prawostronny. Wynik badania MRI głowy nr 21356: w lewej półkuli mózgu obszar o podwyższonym sygnale obejmujący struktury głębokie od poziomu konaru mózgu i zakrętu obręczy dochodzący do zakrętu czołowego górnego. Pojedyncze ogniska naczyniopochodne w prawej półkuli mózgu (ryc. 57, 58). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu PACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.

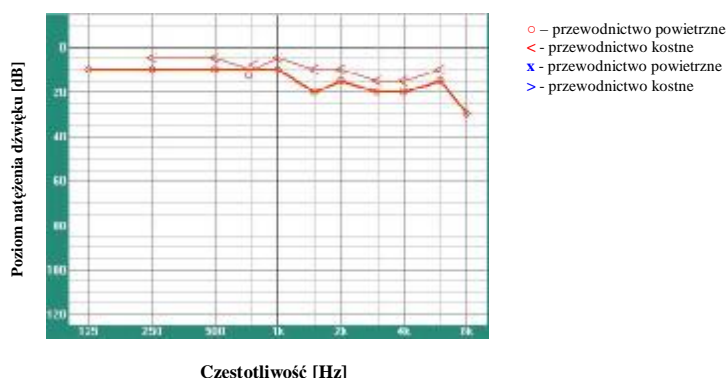


Ryc. 57 Chory L. P. Badanie MRI głowy. W lewej półkuli mózgu obszar o podwyższonym sygnale obejmujący struktury głębokie. Płaszczyzna czołowa

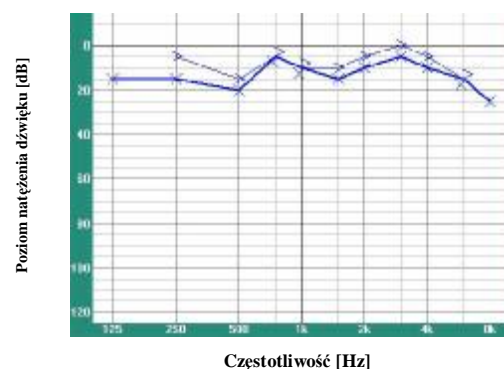


Ryc. 58 Chory L. P. Badanie MRI głowy. W lewej półkuli mózgu obszar o podwyższonym sygnale od poziomu konaru mózgu przez zakręt obręczy dochodzący do zakrętu czołowego górnego. Płaszczyzna strzałkowa

W 7 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorego w skali NIHSS na 0 punktów a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: skrzywienie przegrody nosa w lewo; poza tym uszy, nos, gardło i krtań bez odchyień od stanu prawidłowego. Chory zgłaszał obustronny niedosłuch od 1 roku. Nie podawał szumów usznych i zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej, w tonach wysokich stwierdzono obustronny, niewielki niedosłuch odbiorczy, PTA (ucho prawe) - 16,3 dB, HTA (ucho prawe) - 21,7 dB, PTA (ucho lewe) - 8,8 dB, HTA (ucho lewe) - 16,7 dB (ryc. 59, 60).

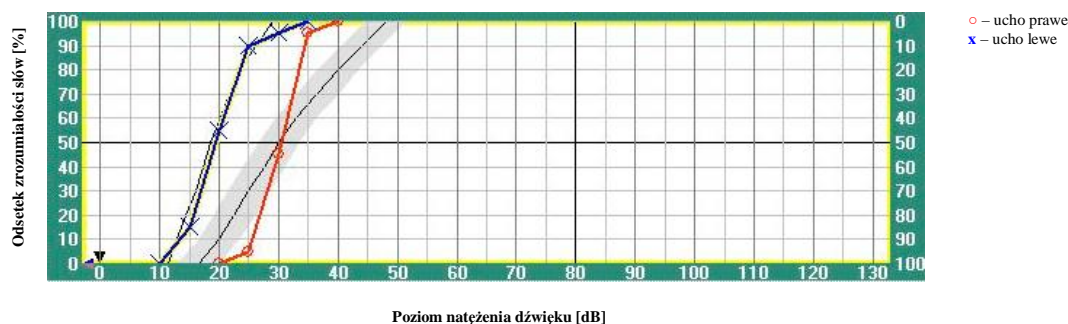


Ryc. 59 Chory L. P. Audiogram tonalny - ucho prawe. Niewielki niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich



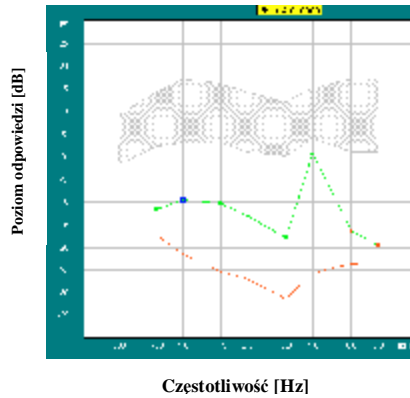
Ryc. 60 Chory L. P. Audiogram tonalny - ucho lewe. Niewielki niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

W audiometrii słownej uzyskano obustronnie prawidłowe krzywe z przesunięciem krzywej dla ucha prawego, SRT (ucho prawe) - 30 dB, SRT (ucho lewe) - 19 dB (ryc. 61).

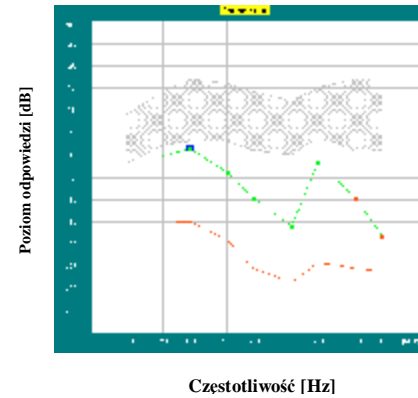


Ryc. 61 Chory L. P. Audiogram słowny. Symetryczne przesunięcie krzywej ucha prawego

W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz obecność prawidłowych odruchów z mięśnia strzemiączkowego.

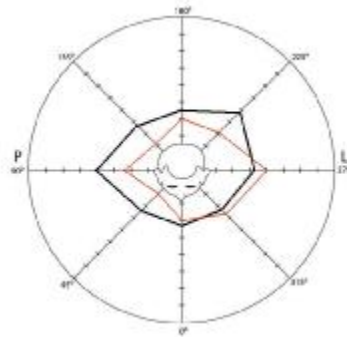


Ryc. 62 Chory L. P. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi



Ryc. 63 Chory L. P. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi

W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono brak odpowiedzi TEOAE w uchu prawym oraz obustronne, częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE, bardziej nasilone po stronie prawej (ryc. 62, 63). W badaniu ABR stwierdzono wydłużenie czasu utajenia fali I, III i V po stronie lewej. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 315° (ryc. 64).



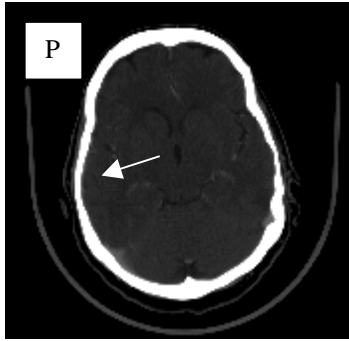
Ryc. 64 Chory L. P. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie lewej

5. 3. 3. Nieprawidłowy KOSK w obustronnych zmianach niedokrwiennych mózgu

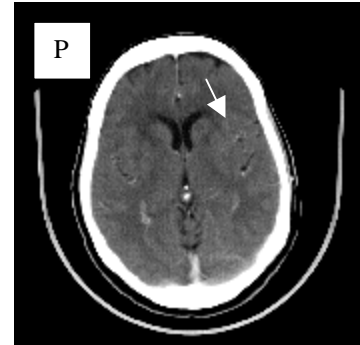
Przypadek 3

Chora B. Ł., lat 70, emerytka, wykształcenie średnie, mieszkanka miasta powyżej 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 27459/348, przyjęta do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn po stronie prawej, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 8 punktów. Czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

była trwająca od 20 lat choroba wieńcowa. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczny prawostronny.



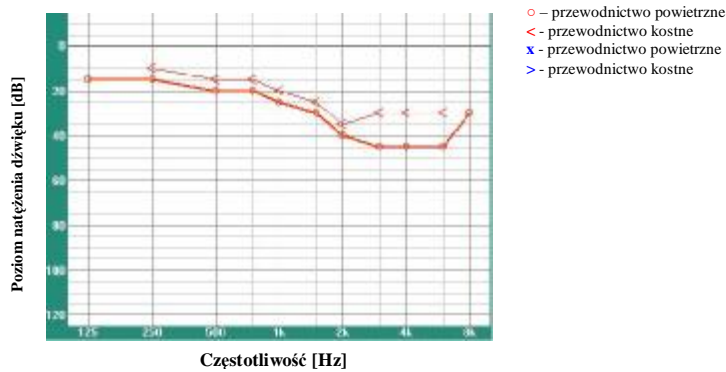
Ryc. 65 Chora B. L. Badanie TK głowy. Ognisko niedokrwienne w prawym płacie skroniowym. Przekrój poprzeczny



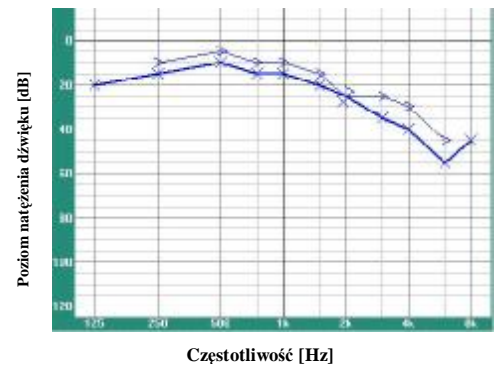
Ryc. 66 Chora B. L. Badanie TK głowy. Ognisko niedokrwienne w *centrum semiovale* po stronie lewej. Przekrój poprzeczny

Wynik badania TK głowy nr 66441: w obu półkulach mózgu widoczne pojedyncze, rozsiane ogniska hipodensyjne w płacie czołowym i skroniowym prawym, w *centrum semiovale* po stronie lewej oraz w przedniej odnodze torebki wewnętrznej prawej, przemawiające za dokonanymi świeżymi zmianami niedokrwiennymi. Największe ognisko o wymiarach 16x15 mm w płacie skroniowym prawym (ryc. 65, 66). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu LACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze. W 12 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 3 punkty a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: skrzywienie przegrody nosa w prawo i przewlekłe zanikowe zapalenie błony śluzowej gardła; poza tym uszy, nos, gardło i krtani bez odchylenia od stanu prawidłowego. Chora zgłaszała prawostronny niedosłuch i okresowe zawroty głowy o typie nieukładowym trwające od 1,5 roku. Nie podawała szumów usznych.

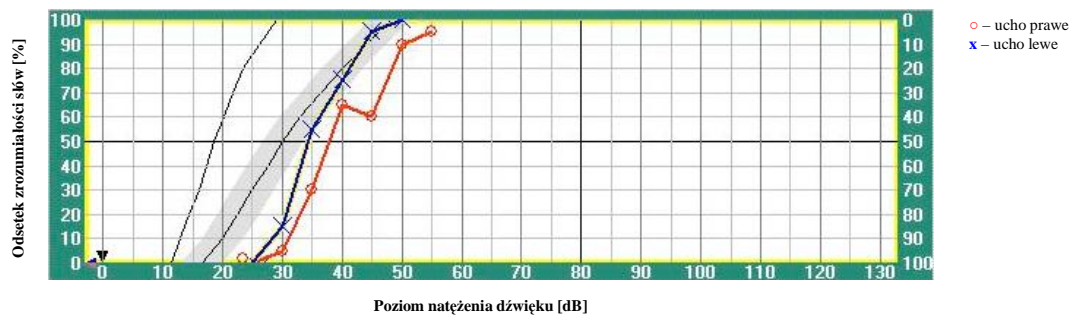
W audiometrii tonalnej stwierdzono obustronny, asymetryczny niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich, umiarkowany po stronie prawej, PTA (ucho prawe) - 38,8 dB, HTA (ucho prawe) - 40,0 dB oraz umiarkowanie nasilony po stronie lewej, PTA (ucho lewe) - 28,8 dB, HTA (ucho lewe) - 46,7 dB (ryc. 67, 68). W audiometrii słownej krzywa dla ucha prawego o nieprawidłowej morfologii, nieznacznie przesunięta w prawo, SRT (ucho prawe) - 38 dB, SRT (ucho lewe) - 34 dB (ryc. 69).



Ryc. 67 Chora B. Ł. Audiogram tonalny - ucho prawe. Umiarkowany niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

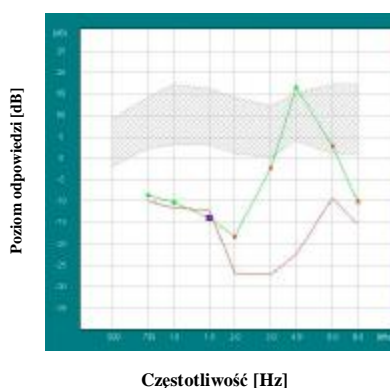


Ryc. 68 Chora B. Ł. Audiogram tonalny - ucho lewe. Umiarkowanie nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

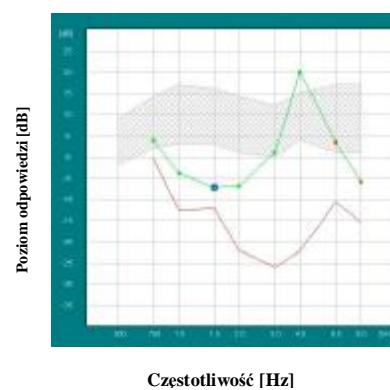


Ryc. 69 Chora B. Ł. Audiogram słowny. Niewielkie przesunięcie krzywej słownej ucha prawego i jej nieprawidłowa morfologia

W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz po stronie lewej całkowity brak odruchów z mięśnia strzemiączkowego a po stronie prawej brak odruchów z mięśnia strzemiączkowego kontralateralnych dla 2 i 4 kHz oraz szumu białego. W badaniu emisji otoakustycznych stwierdzono obustronnie brak odpowiedzi TEOAE oraz częściowy brak odpowiedzi DPOAE dla tonów niskich po stronie prawej (ryc. 70, 71).

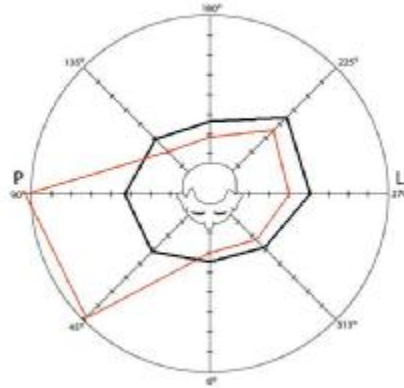


Ryc. 70 Chora B. Ł. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowy brak odpowiedzi



Ryc. 71 Chora B. Ł. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Norma

W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 45° i 90° (ryc. 72). W próbie dwukalorycznej uzyskano obustronnie symetryczną, prawidłową odpowiedź.

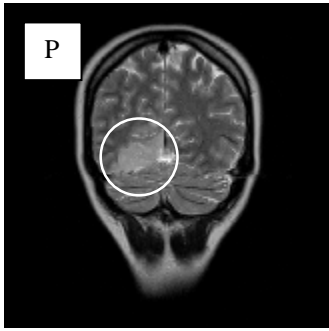


Ryc. 72 Chora B. L. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie prawej

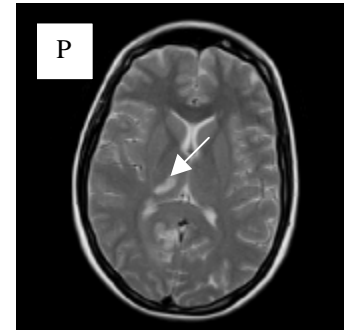
5. 3. 4. Nieprawidłowy KOSK obustronnie przy jednostronnej zmianie niedokrwiennej mózgu

Przypadek 4

Chora C. K., lat 21, pracownik umysłowy, wykształcenie średnie, mieszkanka miasta do 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 15678/137, przyjęta do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn i twarzy po stronie lewej oraz zaburzeń wzroku, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 5 punktów. U chorej w trakcie leczenia w KND AMG rozpoznano wrodzoną wadę serca. W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczy prawostronny z centralnym porażeniem nerwu twarzowego prawego oraz niedowidzenie połowicze. Wynik badania MRI głowy nr 21714: obszar o wymiarach 63x36 mm o podwyższonej intensywności sygnału w przyśrodkowej części płata potylicznego w zakresie unaczynienia tętnicy tylnej mózgu prawej odpowiadający świeżemu ognisku niedokrwiennemu. Podobne ognisko o wymiarach 22x9 mm we wzgórzu i odnodze torebki wewnętrznej po stronie prawej. W badaniu angio - MR słabszy sygnał z tętnicy mózgu tylnej prawej (ryc. 73, 74). Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu POCI i wdrożono standardowe leczenie zachowawcze.



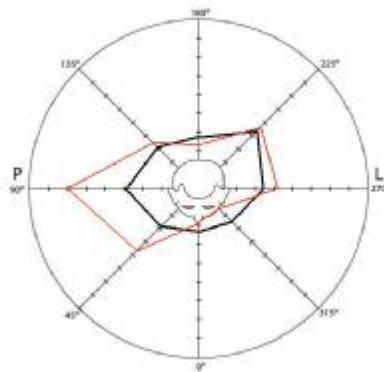
Ryc. 73 Chora C. K. Badanie MRI głowy. Ognisko o wymiarach 63x36 mm w przyśrodkowej części płata potylicznego prawego. Płaszczyzna czołowa



Ryc. 74 Chora C. K. Badanie MRI głowy. Ognisko o wymiarach 22x9 mm w ognisku we wzgórzu prawym i odnodze torebki wewnętrznej. Płaszczyzna poprzeczna

W 14 dobie leczenia neurologicznego stan ogólny chorej w skali NIHSS oceniono na 1 punkt a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: uszy, nos, gardło i krtani bez odchylenia od stanu prawidłowego. W dniu wystąpienia udaru pojawiły się krótkotrwałe zawroty głowy. Chora nie zgłaszała zaburzeń słuchu i szumów usznych. W audiometrii tonalnej: słuch prawidłowy, PTA (ucho prawe) - 3,75 dB, HTA (ucho prawe) - 0,0 dB, PTA (ucho lewe) - 6,25 dB, HTA (ucho lewe) - 1,7 dB. W audiometrii słownej uzyskano obustronnie prawidłowe krzywe, SRT (ucho prawe) - 8 dB, SRT (ucho lewe) - 10 dB. W audiometrii impedancyjnej obustronnie stwierdzono tympanogram typu A oraz obecność prawidłowych odruchów z mięśnia strzemiączkowego.

W badaniu emisji otoakustycznych obustronnie stwierdzono obecność prawidłowej odpowiedzi TEOAE i DPOAE. W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 0°, 45° i 90° (ryc. 75). W próbie dwukalorycznej uzyskano obustronnie symetryczną, prawidłową odpowiedź.

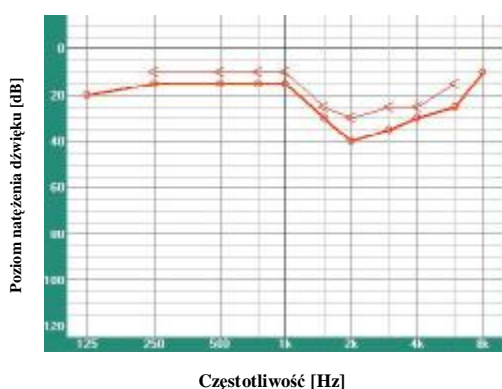


Ryc. 75 Chora C. K. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku obustronnie

5. 3. 5. Nieprawidłowy KOSK obustronnie przy obustronnych zmianach niedokrwiennych mózgu

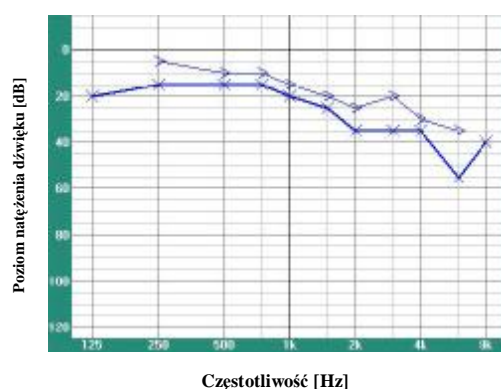
Przypadek 5

Chora D. L., lat 67, emerytka, wykształcenie podstawowe, mieszkanka miasta powyżej 50 tys. mieszkańców, hist. chor. 16783/295, przyjęta do KND AMG z powodu osłabienia siły mięśniowej kończyn po stronie lewej i bólów głowy, z podejrzeniem udaru niedokrwiennego mózgu. Stan neurologiczny chorej wg skali NIHSS oceniono na 3 punkty. Czynnikiem ryzyka udaru mózgu było nadciśnienie tętnicze (od 25 lat) i nikotynizm (od 40 lat). W badaniu neurologicznym stwierdzono niedowład połowiczny lewostronny. Wynik badania MRI głowy nr 34925: w obu półkulach mózgu w okolicach czołowych, skroniowych i ciemieniowych w istocie białej liczne, drobne (do 1 cm) ogniska naczyniopochodne. Podobne ogniska w obrębie *centrum semiovale* obustronnie a także w istocie białej przykomorowo. W prawej półkuli mózdzku ognisko naczyniopochodne 20x20 mm. Na podstawie badania neurologicznego i obrazowego mózgu rozpoznano udar niedokrwienny mózgu typu LACI. Wdrożono standardowe leczenie zachowawcze. W 7 dobie leczenia neurologicznego oceniono stan ogólny chorej w skali NIHSS na 3 punkty a następnie przeprowadzono badania otologiczne. W badaniu otolaryngologicznym: uszy, nos, gardło i krtań bez odchyień od stanu prawidłowego. Chora nie zgłaszała niedosłuchu, szumów usznych i zawrotów głowy. W audiometrii tonalnej stwierdzono obustronny, asymetryczny niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich, umiarkowany po stronie prawej, PTA (ucho prawe) - 23,3 dB, HTA (ucho prawe) - 21,7 oraz umiarkowanie nasilony po stronie lewej, PTA (ucho lewe) - 23,3 dB, HTA (ucho lewe) - 43,3 dB (ryc. 76, 77).



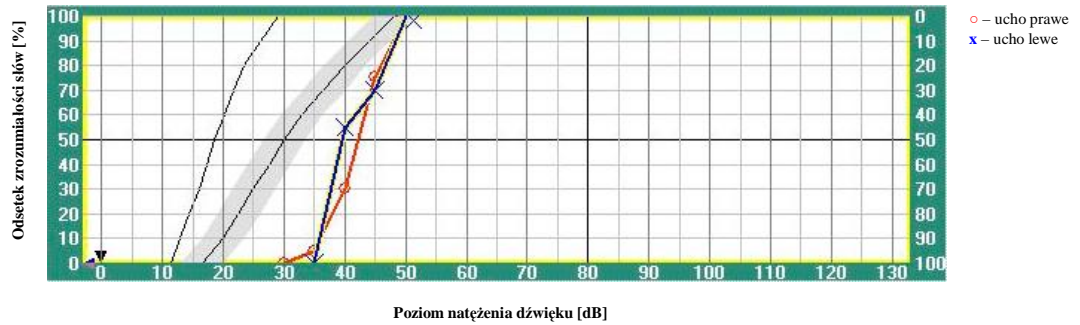
Ryc. 76 Chora D. L. Audiogram tonalny - ucho prawe. Umiarkowany niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

○ - przewodnictwo powietrzne
 △ - przewodnictwo kostne
 × - przewodnictwo powietrzne
 ▽ - przewodnictwo kostne



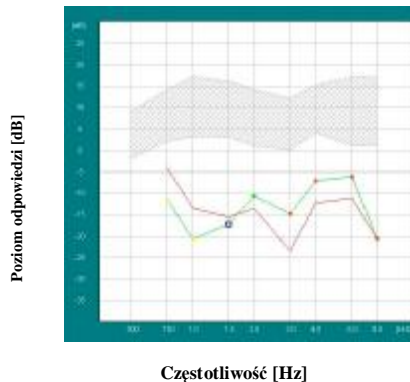
Ryc. 77 Chora D. L. Audiogram tonalny - ucho lewe. Umiarkowanie nasilony niedosłuch odbiorczy w tonach wysokich

W audiometrii słownej stwierdzono obustronnie przesunięcie krzywych, SRT (ucho prawe) - 42 dB, SRT (ucho lewe) - 39 dB (ryc. 78).

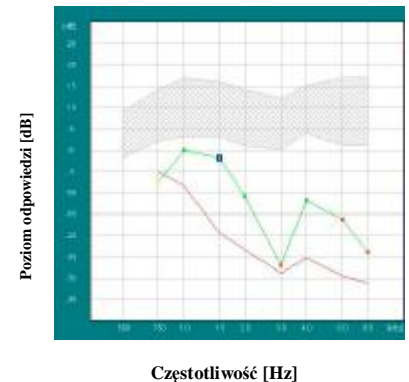


Ryc. 78 Chora D. L. Audiogram słowny. Symetryczne przesunięcie krzywych

W audiometrii impedancyjnej stwierdzono tympanogram typu B po stronie prawej oraz typu A po stronie lewej oraz brak odruchów z mięśnia strzemiączkowego ipsi- i kontralateralnych po stronie prawej. W badaniu emisji otoakustycznych obustronnie stwierdzono brak odpowiedzi TEOAE oraz częściowy brak odpowiedzi DPOAE w uchu prawym i częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi DPOAE w uchu lewym (ryc. 79, 80).

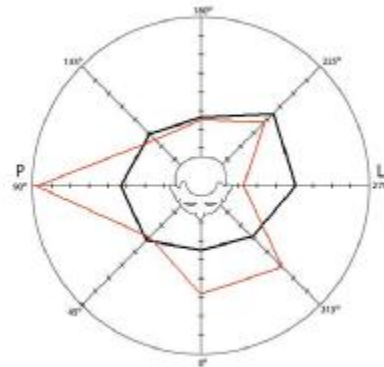


Ryc. 79 Chora D. L. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho prawe. Częściowy brak odpowiedzi



Ryc. 80 Chora D. L. Produkty zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE) - ucho lewe. Częściowe obniżenie amplitudy odpowiedzi

W badaniu ABR stwierdzono prawidłowe, symetryczne odpowiedzi z pnia mózgu. W badaniu kąta ostrości słyszenia kierunkowego stwierdzono przekroczenie normy dla azymutu 0° , 45° i 315° (ryc. 81).



Ryc. 81 Chora D. L. KOSK. Nieprawidłowa lokalizacja dźwięku po stronie prawej, lewej i z przodu głowy

6. Omówienie

Znanymi objawami otologicznymi udaru niedokrwiennego mózgu są: niedosłuch, występujący czasami pod postacią nagłej głuchoty, szumy uszne, zawroty głowy oraz zaburzenia wyższych czynności słuchowych takich jak np. lokalizacja dźwięku. W piśmiennictwie istnieje wiele opisów klinicznych chorych z udarem mózgu, u których występowały objawy otologiczne. Większość z nich to jednak opisy kazuistyczne [2, 3, 9, 11, 20, 23, 30, 33, 41, 46, 90, 103, 111 - 113, 117, 132, 133, 137, 140, 142, 143, 161, 166, 183, 197, 203, 207, 218, 221, 228, 239]. Analizy kliniczne większych grup chorych z udarem mózgu uwzględniające objawy otologiczne są nieliczne [59, 65, 69, 107, 229, 240]. Jeszcze rzadsze są prace dotyczące niedosłuchu u chorych we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu.

W dostępnym piśmiennictwie dotyczącym tego zagadnienia znalazłem jedynie doniesienie Hariri i wsp. [65], którzy porównali za pomocą audiometrii tonalnej stan słuchu 25 chorych w wieku od 58 do 85 lat, ze stanem słuchu 25 zdrowych osób w tym samym wieku. Nie stwierdzili oni między tymi grupami istotnych statystycznie różnic. Autorzy nie podali jednak odsetka osób z niedosłuchem w obydwu badanych grupach. W moim materiale niedosłuch wystąpił u 73,3% spośród 60 chorych z udarem niedokrwiennym mózgu w wieku od 21 do 80 lat. W porównaniu do stanu słuchu 68 osób z grupy kontrolnej (33,8% niedosłuchów) była to wartość ponad dwukrotnie wyższa a różnica ta była istotna statystycznie. W materiale Hariri i wsp. [65] wartość średniego ubytku słuchu dla częstotliwości PMTA (0.5 - 1 - 2 - 4 kHz) u chorych z udarem mózgu wyniosła 31 ± 11 dB. U badanych przeze mnie chorych wartość ta była o 7 dB niższa i wyniosła 24 ± 23 dB. Różnica ta być może wynika z faktu, że Hariri i wsp. badali osoby starsze niż chorzy będący przedmiotem moich badań. Hariri i wsp. podsumowując swoje obserwacje stwierdzili, że czynnikiem wpływającym na stan słuchu u chorych z udarem mózgu jest wiek. Autorzy ci nie opisali innych czynników mogących wpływać na stan słuchu u chorych z udarem mózgu.

Niedosłuch w udarze niedokrwiennym mózgu może czasami pojawiać się pod postacią nagłej głuchoty a częstość występowania nagłego niedosłuchu odbiorczego w tej grupie chorych wynosi od 1,4 do 21% [50, 59, 69, 107, 229, 240]. Zauważalna jest odwrotna zależność występowania nagłego niedosłuchu czuciowo-nerwowego w stosunku do liczebności badanych grup chorych. W 1993 roku Huang i wsp. [69], badając grupę 503 chorych z udarem mózgu u 7 (1,4%) stwierdzili, na podstawie danych z wywiadu, nagły obustronny niedosłuch. Obecność udaru mózgu była ustalana przez nich na podstawie badania TK. Williams i wsp. [229] w 1962 roku w grupie 65 chorych z niewydolnością krążenia podstawnego stwierdzili nagły niedosłuch u jednego chorego (1,5%). Fisher [50] w 1967 roku, w grupie 112 chorych z niewydolnością krążenia podstawnego

wykazał u 10 z nich (8,9%) ostry niedosłuch. Wyższy odsetek nagłych głuchot niż w prezentowanych powyżej doniesieniach stwierdzili Grad i wsp. [59] w 1989 roku. W ich materiale nagły niedosłuch stwierdzono u 10 z 84 chorych (11,9%) z niewydolnością krążenia kręgowo-podstawnego. Badania te były poświęcone głównie ostrym objawom przedciskowym i nie zawierały audiologicznych badań lokalizacyjnych. Yamasaba i wsp. [240] w 2001 roku, w grupie 70 chorych z zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego z TIA stwierdzili u 15 (21%) badanych nagły niedosłuch i zawroty głowy. Badanie to dotyczyło jednak tylko chorych z przejściowym niedokrwieniem mózgu.

Lee i wsp. [108] opisali grupę 16 chorych z udarem w zakresie unaczynienia tętnicy mózdkowej przedniej dolnej, z których 5 (31%) miało ostre objawy audiologiczne (niedosłuch, szum). Pojawiły się one w czasie 1 - 10 dni przed wystąpieniem pozostałych objawów pniowych i mózdkowych. Autorzy ci wyróżnili dwa typy ostrych zespołów audiologicznych: 1. nawracająca, przejściowa, kilkudniowa utrata słuchu z lub bez szumu (3 chorych); 2. pojedynczy epizod przedłużonego niedosłuchu z lub bez szumu (2 chorych). Najczęściej zajęтым obszarem zawałowym był środkowy konar mózdku (5 chorych). U czterech z pięciu chorych stwierdzono niedosłuch o różnym stopniu nasilenia a u wszystkich stwierdzono porażenie przedciska w próbie kalorycznej po stronie udaru.

W obszernym badaniu Lee i wsp. [107] główny nacisk położono na próbę potwierdzenia naczyniowej etiologii nagłej głuchoty w udarze niedokrwicznym mózgu. Częstość nagłej głuchoty w grupie badanych przez nich 364 chorych wyniosła 8% (29 chorych). Wynik moich badań (6,6%) jest zbliżony. Badanie Lee i wsp. [107] dotyczyło jednak wyłącznie udarów typu POCI, z zakresu unaczynienia tylnego mózgu. W moim materiale nagła głuchota w udarze z zakresu unaczynienia tylnego mózgu (POCI) wystąpiła u 1 chorego (8,3%), czyli w tym typie udaru równie często jak w badaniu Lee i wsp. Autorzy ci donoszą o audiologicznych objawach prodromalnych występujących w okresie do 10 dni przed udarem. Stwierdzili oni ich obecność u 9 na 29 chorych (31%) z grupy 364 badanych chorych. Część autorów uważa, że objawy audiologiczne, które występują przed udarem w okresie nie dłuższym niż 10 dni należy traktować jako objawy prodromalne dla udaru niedokrwicznego mózgu [108, 111, 203, 207, 218]. Inni autorzy stoją na stanowisku, że aby traktować je jako objawy udaru muszą one wystąpić równocześnie z objawami neurologicznymi [50, 69, 229]. Wśród badanych przeze mnie chorych nagła głuchota stanowiła objaw prodromalny udaru mózgu w 1 przypadku (1,6%) poprzedzając jego wystąpienie o 8 dni. Analizując ten przypadek nagłej głuchoty, należy rozważyć wpływ równoczesnego działania kilku czynników uszkadzających słuch. Prawdopodobnie u 73-letniej chorej (patrz rozdz. 5, str. 69) na niedosłuch związany z wiekiem, pogłębiony przez kilka chorób ogólnoustrojowych (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca,

hiperlipidemia) nałożyły się zmiany audiologiczne wywołane udarem mózgu. W moim materiale aż 48 z 60 badanych chorych (80%) z udarem niedokrwiennym mózgu cierpiało przez wiele lat na choroby ogólnoustrojowe, w tym najczęściej na nadciśnienie tętnicze (39 chorych - 65,0% badanych), chorobę wieńcową (26 chorych - 43,3% badanych), cukrzycę (11 chorych - 18,3% badanych) i hiperlipidemię (10 chorych - 16,7% badanych). U jednego z opisywanych przez Lee i wsp. chorych nagła głuchota i zawroty głowy były jedynymi objawami potwierdzonego w MRI niewielkiego, podklinicznego udaru w dolnej części blaszki pokrywy. U większości chorych autorzy ci wykazali niedosłuch jednostronny (27/29). W przeprowadzonych przeze mnie badaniach równie często występowała jednostronna jak i obustronna nagła głuchota (po 2 chorych). Mała liczba obserwowanych przeze mnie chorych z nagłą głuchotą nie pozwoliła na wyciągnięcie z tej obserwacji jednoznacznych wniosków.

Innym objawem audiologicznym udaru niedokrwiennego mózgu mogą być nagle pojawiające się szumy uszne [111, 112, 122]. Lee i wsp. [112] opisują 40-letniego chorego z nagłym obustronnym szumem usznym, który to szum był pierwszym objawem udaru. Lee i wsp. [107] w swojej pracy opisują, że szum uszny był objawem prodromalnym u 6 na 29 chorych (20,7%) z nagłą głuchotą, która pojawiła się w przebiegu niewydolności kręgowo-podstawnej. Nie precyzują, czy wystąpił on w sposób izolowany, czy łącznie z niedosłuchem. W badanej przeze mnie grupie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu szum uszny wystąpił u 13,3% badanych, z czego u 8,3% był on objawem prodromalnym udaru (wystąpił w okresie do 2 miesięcy przed udarem). Uważa się, że u większości chorych (80%) szumy uszne powstają w wyniku uszkodzenia ślimaka. Rzadziej szum uszny może być pochodzenia centralnego [122, 213]. Ten typ szumu może być spotykany m. in. po zabiegach neurochirurgicznych, w przebiegu infekcji wirusowych lub w uszkodzeniach naczyń kory mózgowej [125]. Shulman i wsp. [200] sugerują przydatność badania ABR do różnicowania szumów usznych pochodzenia centralnego i obwodowego. Maurizi i wsp. [125] zauważyli u chorych z szumem wydłużenie w ABR czasu utajenia fali I, normalizujące się po jego ustąpieniu. Powyższej obserwacji w swoich badaniach nie potwierdziłem.

Częstość występowania zawrotów głowy w udarze mózgu o różnej lokalizacji oceniana jest na 2,5 - 3,2% [89, 198]. Wśród czterech typów lokalizacyjnych udaru w Klasyfikacji Oksfordzkiej najczęściej występują one u chorych z udarem typu POCI (z zakresu unaczynienia kręgowo-podstawnego). W tym typie udaru częstość ich występowania sięga 100% [59, 107, 110]. Według badań Józefowicz-Korczyńskiej [82] wśród 46 chorych z zespołem przewlekłej niewydolności tętnic kręgowo-podstawnych, zawroty głowy wystąpiły u 41 badanych (89,1%). W udarach o innej lokalizacji zawroty głowy są spotykane znacznie rzadziej [201]. Lee i wsp. [109] badając grupę 25 chorych z udarem mózgowym wyróżnili 2 typy zawrotów: 1. spontaniczne, przedłużone za-

wroty będące jedynym objawem (24 z 25 chorych - 96%); 2. spontaniczne, przedłużone zawroty będące pierwszym objawem (1 z 25 chorych - 4%). Jest to zgodne z obserwacjami innych autorów [10, 104, 107, 193]. W grupie badanych przeze mnie 60 chorych z udarem mózgu u 4 chorych (6,6%) zawroty głowy wystąpiły nagle. U jednego chorego wystąpiły one w dniu udaru (chory z udarem typu POCI) a u 3 pozostałych chorych pojawiły się one w czasie do 7 dni przed wystąpieniem udaru (2 chorych z udarem typu POCI i 1 chory z udarem typu PACI). Uzyskany przeze mnie odsetek chorych z zawrotami głowy, dwukrotnie przekraczający wartości podawane w piśmiennictwie można wytłumaczyć małą liczebnością badanej przeze mnie grupy oraz przewagą u tych chorych udarów typu POCI (3/4).

W diagnostyce audiologicznej badanych przeze mnie chorych z udarem mózgu stosowane były zarówno badania subiektywne (audiometria tonalna, audiometria słowna, badanie lokalizacji dźwięku), jak i badania obiektywne (audiometria impedancyjna, badanie emisji otoakustycznych, audiometria odpowiedzi wywołanych pnia mózgu). Liczne doniesienia dowodzą, że każde z tych badań stosowane samodzielnie w diagnostyce zaburzeń słuchu u chorych z udarem mózgu ma małą wartość. Dopiero cały zestaw badań pozwala odpowiedzialnie wnioskować o miejscu i charakterze uszkodzenia narządu słuchu. Uważa się, że im większa będzie liczba przeprowadzonych badań, tym dokładniejszą uzyska się diagnozę [46, 69, 78, 91, 107, 110].

Audiometria tonalna, według doniesień z ostatnich kilkudziesięciu lat, odgrywa ważną rolę w diagnostyce zaburzeń słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu [2, 3, 9, 20, 23, 30, 33, 41, 46, 90, 107, 110, 111, 113, 117, 132, 133, 137, 140 - 143, 161, 166, 183, 203, 207, 218, 228, 239]. Wnioskowanie o lokalizacji uszkodzenia drogi słuchowej jedynie na podstawie audiometrii tonalnej jest jednak utrudnione [73, 78, 173, 214]. Wskazane jest wykonanie u tych chorych, metodami subiektywnymi i obiektywnymi, innych badań audiologicznych. Celem ich jest określenie dokładnej lokalizacji miejsc uszkodzenia narządu słuchu.

Wartość audiometrii mowy dla określenia miejsca uszkodzenia słuchu jest ograniczona. Zmienność i pokrywanie się wyników dla różnych uszkodzeń narządu słuchu utrudnia wyciąganie wniosków. W głuchotach odbiorczych, położenie i kształt krzywej artykulacyjnej pozwala wnioskować o stopniu i miejscu uszkodzenia słuchu. Przebieg krzywej artykulacyjnej w uszkodzeniu ślimakowym jest łatwy do identyfikacji w odróżnieniu od pozaślimakowego (neurytycznego) lub centralnego uszkodzenia słuchu, gdzie interpretacja wyniku badania audiometrii mowy jest trudna [25, 173]. Z podobnymi trudnościami spotkałem się w ocenie audiometrii mowy u badanych przeze mnie chorych. U 3 chorych krzywe artykulacyjne zakwalifikowałem, według kryteriów podanych przez Bystrzanowską [25], do typu centralnego (u 1 chorego obustronnie i u 2 chorych jednostronnie). U 2 z 3 opisywanych chorych (1 chory z obustronną krzywą i 1 chory z jednostronną krzywą

artykulacyjną typu centralnego), u których zmiany niedokrwienne były zlokalizowane przeciwnie do badanego ucha należałoby domniemywać istnienia związku pomiędzy kształtem krzywej a kontralateralnym ogniskiem udarowym w mózgu. Moje obserwacje są zbieżne z opinią m. in. Pruszewicza [173] o nieprzydatności konwencjonalnych testów językowych w diagnostyce centralnych zaburzeń słuchu. Autor ten uważa, że w tego typu zaburzeniach zbliżony do prawidłowego kształt krzywej artykulacyjnej uniemożliwia interpretację badania. Czynniki mogące wpływać na wygląd krzywej artykulacyjnej są również: wiek chorych, inteligencja i indywidualna sprawność umysłowa [105, 121, 173]. Pestalozza i wsp. [164] wykazali u badanych w podeszłym wieku w porównaniu z ludźmi młodymi gorszą dyskryminację mowy.

W diagnostyce ośrodkowych procesów rozumienia mowy niezwykle przydatne są utrudnione testy słowne. Wyniki badań wskazują, że u chorych z uszkodzeniem centralnego układu nerwowego, przy prawidłowym wyniku klasycznego testu słownego, w testach utrudnionych stwierdzane są znaczne odchylenia od normy [19, 65, 233-235]. Mogą to być testy jedno- lub obuuszne, zarówno liczbowe jak i słowne z wyciętymi (filtrowanymi) pasmami, zazwyczaj w zakresie 500 - 1500 Hz. Innym rodzajem testu utrudnionego jest test mowy przerzucanej (wg Calero), w którym dźwięk jest nadawany na przemian do obu uszu. W czasie prowadzenia przeze mnie badań testy te w języku polskim nie były jeszcze dostępne, jednakże w Klinice Foniatrii i Audiologii AM w Poznaniu (kierownik: prof. dr hab. med. A. Obrębowski), we współpracy z Zakładem Fonetyki Instytutu Językoznawstwa UAM w Poznaniu (kierownik: prof. dr hab. inż. G. Demenko) i NZOZ MarkeMed w Poznaniu (kierownik: mgr. Z. Markiewicz), trwały intensywne badania nad ich stworzeniem [233, 234]. Testy te przygotowywane są w oparciu o nowe listy artykulacyjne dla języka polskiego, tzw. NLA - 93 wg Pruszewicza i wsp. [174], które zastosowano w niniejszej pracy. Ostatnie doniesienie Wojnowskiego i wsp. [235] wskazuje na przydatność zmodyfikowanej audiometrii mowy we wczesnej diagnostyce niektórych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, zwłaszcza w zmianach zlokalizowanych w płacie ciemieniowym i skroniowym. U chorych tych stwierdzono znaczne odchylenia od normy w percepcji utrudnionego testu mowy w paśmie <500 Hz i <1000 Hz, jak również przewagę kierunkową w testach dychotycznych, bardziej znaczącą w testach słownych oraz korelację tych wyników z wynikami potencjałów kognitywnych (MMN, N i P300). Podobną zależność stwierdzili Hariri i wsp. [65]. Do badania chorych z udarem niedokrwiennym i krwotocznym mózgu wykorzystali oni audiometrię tonalną i słowne testy dychotyczne. Słowne testy dychotyczne polegały na jednoczesnym podawaniu do ucha prawego i lewego krótkiego zdania, w uchu badanym na poziomie 35 dB powyżej PTA a w uchu przeciwnym na poziomie 50 dB powyżej PTA. Do każdego ucha podawano 10 zdań a powtarzalność każdego z nich oceniano od 0 do 10%. W grupie kontrolnej wartości testu wyniosły średnio dla ucha lewego i prawego 76 i 77% a w gru-

pie chorych z udarem średnio 56,9% i 91,5% dla ucha lewego i prawego (11 udarów lewostronnych i 14 prawostronnych). W grupie kontrolnej wartości testu były statystycznie znamienne zależne od wieku i poziomu słuchu a w grupie badanej takiej zależności nie wykazano. Różnicę międzyuszną testu większą niż 35% uznano za patologiczną i stwierdzono jej obecność w grupie chorych z udarem u 68% (17 z 25 badanych) a w grupie kontrolnej tylko u 4% (1 na 25 badanych). U 64% (9 z 14 chorych) był to udar zlokalizowany w prawej półkuli mózgu a u 73% (8 z 11 chorych) udar zlokalizowany w lewej półkuli mózgu.

Zdolność lokalizacji źródła dźwięku, której synonimem jest słyszenie kierunkowe, należy do wyższych czynności słuchowych. Jest to zjawisko filogenetycznie starsze od odbioru tonów czystych i mowy [173]. Pierwsze próby badania tej zdolności przypisuje się Politzerowi, który w 1867 roku wprowadził metodę polegającą na określaniu położenia źródła dźwięku przez wskazywanie go przy pomocy palca lub ręki [cyt. za 153]. Modyfikacją tej metody było badanie zaproponowane przez Preyera w 1881 roku, w którym badany określał słowami umiejscowienie źródła dźwięku. W 1901 roku Pierce zaproponował, aby badany ręcznie przesuwał źródło dźwięku do odpowiedniej pozycji [cyt. za 173]. Badania lokalizacji dźwięku podobną metodą jak Preyer rozpoczął w Polsce Zakrzewski w 1933 i 1937 roku [244, 247]. W przeprowadzonym przez niego eksperymencie badany znajdujący się w środku sfery, w której rozmieszczono 13 głośników, wskazywał ręką lokalizację źródła dźwięku z jednoczesnym określeniem słownym, gdzie to źródło się znajdowało. Bardziej zaawansowaną metodę badania lokalizacji dźwięku podał Matzker w 1959 i 1960 roku [123, 124]. Polegała ona na zastosowaniu sztucznego opóźnienia bodźca akustycznego docierającego do jednego ucha w stosunku do drugiego. Jako pierwsi lokalizację dźwięku u chorych z udarem mózgu przeprowadzili Sanchez-Longo i wsp. w 1958 roku [188]. Do tej oceny wykorzystali oni perymetr okulistyczny z umieszczoną w 13 różnych pozycjach słuchawką audiometru. Wynikiem był kąt wskazywany przez chorego w stosunku do rzeczywistej pozycji źródła dźwięku.

Metoda określania kąta ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK) po raz pierwszy została zastosowana przez Wilską w 1938 roku [230]. Użyła ona dwóch głośników, które zbliżano i oddalano w stosunku do siebie po obwodzie koła, w środku którego znajdował się badany. Wynikiem badania był kąt zawarty między promieniami łączącymi środek koła z punktami położenia głośników. Badanie KOSK po raz pierwszy w Polsce, w praktyce klinicznej zastosował Zakrzewski w 1960 roku. Zredukował on swój poprzedni zestaw pomiarowy do jednego głośnika [245]. W mojej pracy wykorzystałem tę metodę wprowadzając do niej nieznaczne modyfikacje.

Badanie KOSK w praktyce klinicznej znalazło dość szerokie zastosowanie [96, 102, 175, 176, 188, 209 - 212, 245, 256]. W 1964 roku Szejma i wsp. [209] stwierdzili pogarszanie się zdolności lokalizacji dźwięku, u osób starszych z prawidłowym słuchem. Badania te potwierdziła Kruk-

Zagajewska [101, 102] w 1980 i 1981 roku na grupie 315 zdrowych osób w wieku od 15 do 80 lat. Wykazała ona brak różnic w badaniu KOSK u kobiet i mężczyzn. W moim materiale, w grupie kontrolnej wykazałem również różnice w badaniu KOSK a wyniki uzyskane przeze mnie w grupach wiekowych były zbliżone do tych uzyskanych przez Kruk-Zagajewską [102]. Zakrzewski [246] wykazał ponadto, że zdolność lokalizacji dźwięku jest niezależna od ocenianego w próbie kalorycznej i obrotowej stanu narządu przedsionkowego.

W 1966 roku Szymeja i wsp. [212] zbadali grupę 70 chorych z chorobą Ménière'a oraz 38 chorych z guzami nerwu słuchowego. W grupie chorych z chorobą Ménière'a lokalizacja dźwięku była lepsza niż wśród osób zdrowych, podczas gdy u 38 chorych z guzami nerwu VIII stwierdzano głębokie zaburzenia lokalizacji dźwięku, toższone z guzem. W 1972 roku Pruszewicz i wsp. [176] opisali zaburzenia lokalizacji dźwięku u chorych z niedoczynnością nadnerczy. U 14 z 29 badanych chorych stwierdzili wartości kątowe KOSK wyższe niż u osób zdrowych w tym samym wieku. W 1977 roku Szymeja i wsp. [211] opisali zbiorcze wyniki badań KOSK prowadzonych od 1958 roku w Klinice Poznańskiej, w 6 grupach chorych: 1. w chorobie Ménière'a (70 badanych), 2. w pourazowym uszkodzeniu pnia mózgu (30 badanych), 3. w stwardnieniu rozsianym (60 badanych), 4. w guzach kąta mostowo-mózdzkowego (70 badanych), 5. po leczeniu chirurgicznym padaczki skroniowej (50 badanych); 6. po leczeniu chirurgicznym ropni płata skroniowego (10 badanych). W chorobie Ménière'a u wszystkich chorych potwierdzono bardzo dobrą lokalizację dźwięku, natomiast w pourazowych uszkodzeniach pnia mózgu wykazano duże zaburzenia lokalizacji, obecne również przy prawidłowym audiogramie tonalnym. U chorych na stwardnienie rozsiane zaburzenia lokalizacji dźwięku stwierdzono u 38 na 60 badanych, mimo niewielkiego ubytku słuchu. U chorych z guzami kąta mostowo-mózdzkowego stwierdzono wyraźne zaburzenia lokalizacji po stronie guza, zależne od zaawansowania choroby. W początkowym okresie rozwoju guza kąta mostowo-mózdzkowego były to zaburzenia lokalizacji dźwięku po stronie guza, w bardziej zaawansowanych przypadkach (bez dokładnego podania stadium choroby lub wielkości guza) obserwowano obustronne zaburzenia lokalizacji dźwięku, szczególnie w azymutach 90° i 270° lub całkowite upośledzenie tej funkcji. U chorych po resekcji płata skroniowego z powodu padaczki skroniowej lub po ewakuacji ropnia płata skroniowego występowały znaczne zaburzenia lokalizacji dźwięku w tzw. azymutach skroniowych (45° i 315°). W moim materiale, w przypadku lokalizacji ognisk udarowych w płacie skroniowym dominowały zaburzenia lokalizacji w azymucie 45° , 135° i 270° .

W badaniu lokalizacji dźwięku u chorych z udarem mózgu przeprowadzonym przez Sanchezę-Longo i wsp. w 1958 roku zastosowano nieco inną metodykę niż moja [188]. Wynikiem był kąt wskazywany przez chorego w stosunku do pozycji źródła dźwięku. Ostateczny wynik stanowiła

średnia arytmetyczna z pomiarów dla 13 różnych azymutów. Za normę przyjęto wartość 12° . Obliczano również wartość kąta po stronie prawej i lewej oraz różnicę pomiędzy stronami. Grupę kontrolną stanowiło w tym badaniu 50 zdrowych ochotników. W tej grupie dokładność lokalizacji dźwięku po obydwu stronach była taka sama, co wskazywało na brak dominacji półkulowej przy lokalizacji dźwięku. Wszyscy badani w grupie kontrolnej mieli ubytek słuchu głębszy niż 20 dB. W przypadku różnic międzyuszných przekraczających tę wartość zaburzenie lokalizacji dźwięku było obserwowane po stronie większego niedosłuchu a obustronny, lecz symetryczny niedosłuch na różnych częstotliwościach nie powodował znaczących zaburzeń lokalizacji [187]. Podobne obserwacje poczyniłem wśród ochotników z grupy kontrolnej. Materiał Sancheza-Longo i wsp. obejmował 50 chorych z uszkodzeniem tkanki mózgowej, z czego u 10 był on spowodowany udarem. Zmiany patologiczne u pozostałych 40 badanych chorych miały głównie charakter nowotworowy lub pozabiegowy [188].

Wśród 10 chorych z udarem niedokrwiennym u 6 zmiana zlokalizowana była na pograniczu czołowo-ciemieniowo-skroniowym i została spowodowana zakrzepem tętnicy środkowej mózgu, u 3 - w torebce wewnętrznej a u jednego zmiany były rozsiane w obu półkulach mózgu. Badania były przeprowadzone w okresie od 3 tygodni do 1 roku po udarze, w przeciwieństwie do moich badań, które przeprowadziłem w okresie wcześniejszym, do 3 tygodni po udarze.

W grupie 6 chorych z ogniskiem udarowym na pograniczu czołowo-ciemieniowo-skroniowym obserwowano u wszystkich niedowład lub porażenie połowicze, afazję i zaburzenia lokalizacji dźwięku po stronie przeciwnej do zmiany udarowej. W grupie 3 chorych z uszkodzeniem udarowym torebki wewnętrznej nie obserwowano zaburzeń w lokalizacji dźwięku. U chorego z rozsianymi obustronnymi zmianami w mózgu poza afazją i prawostronnym porażeniem połowicznym stwierdzono brak zdolności lokalizacji dźwięku po stronie prawej, przy zachowanej zdolności lokalizacji dźwięku po stronie lewej.

W grupie 40 chorych z uszkodzeniem mózgu o charakterze nowotworowym lub pozabiegowym wśród 21 badanych z zajęciem przez proces patologiczny płata skroniowego u 19 wystąpiły zaburzenia lokalizacji dźwięku, głównie po stronie przeciwnej. Obserwacje te są zbieżne z uzyskanymi przeze mnie wynikami (tab. XXXI), świadczącymi o powszechnym występowaniu zaburzeń lokalizacyjnych dźwięku przy umiejscowieniu zmian chorobowych w płacie skroniowym. Płat skroniowy u człowieka wydaje się odgrywać kluczową rolę w lokalizacji dźwięku. Zbliżone do moich obserwacje dotyczące znaczenia płata skroniowego poczynili również inni autorzy [123, 208, 210, 224]. Obecność zaburzeń lokalizacji dźwięku w przypadku ognisk udarowych zlokalizowanych w innych płatach niż skroniowy jest trudna do wyjaśnienia. Zjawisko to próbuje się tłumaczyć uciskiem zajętego płata na płat skroniowy lub zaburzeniami przepływu płynu mózgowo-

rdzeniowego [188]. W moim materiale częstość zaburzeń lokalizacji dźwięku w udarze niedokrwiennym mózgu wyniosła 81,7%. Jest to wynik zbliżony do uzyskanego przez Sancheza-Longo i wsp. (7 na 10 chorych - 70%) [188]. Szejma i wsp. [210] badając chorych z inną chorobą układu nerwowego - stwardnieniem rozsianym, wykazał zaburzenia lokalizacji dźwięku u 38 na 60 badanych (63,3%) a w przypadku guzów kąta mostowo-mózdkowego i ogniskowych uszkodzeń pnia mózgu zaburzenia te dotyczyły wszystkich badanych chorych. W moim materiale zaburzenia słyszenia kierunkowego u 51,7% chorych miały charakter jednostronny a u 30% obustronny. Inni autorzy nie podają precyzyjnie odsetka jednostronnych i obustronnych zaburzeń lokalizacji dźwięku [208, 210, 224]. Szejma i wsp. [210] wskazują na przewagę wyników obustronnie nieprawidłowych przy ogniskowych uszkodzeniach pnia mózgu oraz urazach czaszkowo-mózgowych. W odróżnieniu od wyników moich badań Sanchez-Longo i wsp. w opisywanych przez siebie 10 przypadkach udaru mózgu stwierdzają jedynie zaburzenia jednostronne lokalizacji dźwięku, nawet przy obustronnej lokalizacji ognisk udarowych mózgu [188].

Orientacja ludzkiego ciała w trójwymiarowej przestrzeni wymaga bardzo skomplikowanych procesów, w których bierze udział wzrok i dotyk. Ośrodki lokalizacji dotyku znajdują się w płacie ciemieniowym a ośrodki orientacji obiektów w przestrzeni na pograniczu ciemieniowo-potylicznym. Obserwacje te korelują z wynikami badania KOSK uzyskanymi u osób niewidomych lokalizującymi dźwięk równie dobrze jak osoby prawidłowo widzące [175]. Uzyskane przeze mnie wyniki wskazują na płat ciemieniowy jako drugie (po płacie skroniowym) miejsce odgrywające ważną rolę w lokalizacji dźwięku. Ważnym czynnikiem mogącym wpływać na ostateczny wynik badania KOSK jest stan słuchu. W materiale Sancheza-Longo i wsp. [188] dane dotyczące stanu słuchu chorych z udarem mózgu są niepełne, brak również informacji o wieku chorych a badana grupa jest niejednorodna pod względem etiologii uszkodzeń mózgu.

Wśród obiektywnych badań słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu znalazły zastosowanie m. in.: audiometria impedancyjna, badanie emisji otoakustycznych oraz audiometria odpowiedzi wywołanych pnia mózgu [46, 68, 81, 91, 107, 110, 206].

Założenia teoretyczne audiometrii impedancyjnej związane są z istnieniem łuku odruchowego z mięśnia strzemiączkowego obejmującego ślimak, nerw przedsionkowo-ślimakowy, jądra ślimakowe brzuszne, jądra zespołu oliwki górnej, jądra ruchowe nerwu twarzowego i nerw twarzowy. Prawidłowa odpowiedź z poziomu pnia mózgu i prawidłowy wynik odruchu z mięśnia strzemiączkowego stanowi potwierdzenie niezaburzonego funkcjonowania narządu słuchu wraz z drogą słuchową do poziomu wzgórków dolnych blaszki pokrywy śródmózgowia. Uszkodzenie każdego z elementów łuku powoduje zmianę wartości progu odruchu lub jego brak. Próg odruchu wynosi co najmniej 70 dB, dlatego też odruchu z mięśnia strzemiączkowego nie uzyskuje się przy niedosłuchu

głębszym niż 50 dB. W chorobach ucha środkowego, prowadzących do zmniejszenia ruchomości łańcucha kosteczek słuchowych (zbliznowacenie błony bębenkowej, tympanoskleroza, otoskleroza) odruch strzemiączkowy nie występuje [93]. W ośrodkowych zaburzeniach słuchu, przy normalnym słuchu można zaobserwować brak odruchu kontrlateralnego przy zachowanym odruchu ipsilateralnym [62]. W badanej przez mnie grupie 60 chorych zmiany w audiometrii impedancyjnej stwierdziłem u 16 z 60 chorych (26,7%). W 15 na 120 badanych uszu (12,8%) był to tympanogram typu C oraz w 5 (4,3%) - tympanogram typu B. Zmiany obuuszne stwierdzono u 4 chorych, jednouszne u 12 chorych. U 7 z 16 tych chorych we wczesnej fazie leczenia neurologicznego zastosowano zgłębnik żołądkowy. Można przypuszczać, że założenie zgłębnika mogło spowodować podrażnienie ujść gardłowych trąbek słuchowych prowadzące do zaburzenia ich wentylacji i uzyskania nieprawidłowego tympanogramu. Zjawisko to po raz pierwszy zostało opisane w 1990 roku przez Wake'a i wsp. [223] u chorych po rozległych zabiegach chirurgicznych, którym założono zgłębnik do żołądka. U chorych tych obserwowano przejściowe obniżenie ciśnienia szczytowego krzywej tympanometrycznej i obniżenie gradientu.

Emisja otoakustyczna jest cennym narzędziem w ręku audiologa umożliwiającym nieinwazyjną ocenę funkcji ślimaka, znajdującym coraz szersze zastosowanie w diagnostyce ślimakowych uszkodzeń słuchu [6, 15, 32, 66, 97, 158, 169, 198, 199, 202]. Wartość emisji otoakustycznych jako metody lokalizacyjnej jest wciąż przedmiotem dyskusji [97, 99, 116, 144]. Badania Konopki i wsp. [97] dotyczące otoemisji wywołanej w funkcji wejście/wyjście dowodzą, że można za jej pomocą ustalić obecność objawu wyrównania głośności patognomicznego dla niedosłuchu o etiologii ślimakowej. Śliwińska-Kowalska [214] podaje, że u 53 - 80% chorych z guzami nerwu VIII i pozaślimakowym niedosłuchem czuciowo-nerwowym emisje otoakustyczne są nieprawidłowe i w związku z tym ich przydatność w topodiagnostyce uszkodzeń słuchu u tych chorych jest ograniczona. Jak każda z technik badawczych otoemisja posiada szereg ograniczeń. Najważniejsze wynikają z tego, że sygnały rejestrowane sondą mają poziomy o około 10 dB niższe niż próg słuchu osób zdrowych, co nie zawsze pozwala je zarejestrować. Zauważalne jest to w zaburzeniach przewodzeniowych narządu słuchu (zmianach zapalnych ucha środkowego, zrostach, perforacjach błony bębenkowej i nawet minimalnych zmianach ciśnienia w uchu środkowym). Obserwuje się wtedy obniżenie poziomu otoemisji lub brak możliwości jej zarejestrowania. W moim materiale u 57 z 60 badanych chorych (95%) stwierdzono obniżenie amplitudy odpowiedzi TEOAE i DPOAE lub ich brak, mogący świadczyć o ślimakowej etiologii zaburzeń słuchu.

Badania narządu słuchu za pomocą potencjałów wywołanych pnia mózgu (ABR) oparte są na rejestracji odpowiedzi typu trzask i analizie takich parametrów odpowiedzi jak różnice międzyszczytowe fal I - III i III - V, czas utajenia i amplituda fal I, III i V. W zastosowanej przez

mnie metodyce użyłem bodźca o charakterystyce sprecyzowanej przez Kochanka w 2002 roku [95]. Intensywność bodźca typu trzask wynosząca 80 dB HL wystarcza do pobudzenia błony podstawnej głównie w okolicy zakrętu podstawnego, czyli obszarze odpowiedzialnym za odbiór wysokich częstotliwości [44, 217]. Metodyka przeprowadzonych badań obejmowała dwukrotną rejestrację odpowiedzi dla każdego ucha. Wynik badania ABR zależy m. in. od procedury badania, jego dokładności i doświadczenia osoby opisującej zapis. Metoda ta nie posiada 100% czułości [149, 150, 190]. Przy niewielkich zmianach, np. guzach nerwu słuchowego o średnicy poniżej 1 cm, czułość badania ABR wynosi 63 - 93% [90]. Trudno jest w sposób jednoznaczny, wyłącznie na podstawie zapisu odpowiedzi z pnia mózgu, wskazać na konkretną przyczynę zaburzeń pozaślimakowych [93, 95]. Wydłużenie czasu utajenia fali V można stwierdzić tożstronnie i/lub przeciwstronnie w przypadkach ucisku na pień mózgu spowodowanego np. obrzękiem lub rozrostem guza a niekoniecznie musi to być spowodowane uszkodzeniem drogi słuchowej w obrębie pnia mózgu [94, 95]. Spośród 9 obserwowanych przeze mnie nieprawidłowych zapisów słuchowych odpowiedzi pnia mózgu w 4 wydłużenie czasu utajenia wszystkich fal uznałem za spowodowane uszkodzeniem ślimaka lub ucha środkowego. W 5 zapisach (1 polegający na wydłużeniu czasu utajenia fali V i 4 na wydłużeniu czasu utajenia fal III i V) zmiany w ABR uznałem za wyraz zaburzeń pozaślimakowych. Średnie wartości parametrów badania ABR uzyskane w grupie badanej i kontrolnej nie przekraczały wartości referencyjnych podanych przez Hall'a i wsp. [64]. Lee i wsp. [107] analizując umiejscowienie uszkodzeń słuchu w udarze niedokrwiennym mózgu typu POCI stwierdzili u 4 na 364 zbadanych chorych (1,1%) lokalizację pozaślimakową, u 14 - ślimakową (3,8%) a u 12 - nieznaną (3,3%), prawdopodobnie mieszaną. Ocena ta została dokonana na podstawie badania ABR, odruchów z mięśnia strzemiączkowego i standardowej audiometrii słownej w języku koreańskim. Zbliżone wyniki uzyskali inni autorzy u chorych z guzami nerwu VIII i chorobami demielinizacyjnymi centralnego układu nerwowego o umiejscowieniu w pniu mózgu, np. w stwardnieniu rozsianym [149, 177].

Jednym z trudniejszych zadań stojących przed audiologiem badającym chorego z udarem mózgu i zaburzeniami słuchu jest lokalizacja miejsca uszkodzenia narządu słuchu. U takiego chorego istotnym zadaniem diagnostycznym jest potwierdzenie lub wykluczenie ośrodkowych zaburzeń słuchu. Pod tym pojęciem rozumie się zaburzenia, których przyczyną są zmiany chorobowe pnia mózgu, ośrodków podkorowych i korowych słuchu [173]. Zaburzenia te mogą polegać na: upośledzeniu odbioru tonów czystych, agnozji słuchowej słownej, zaburzeniach lokalizacji dźwięku lub halucynacjach słuchowych [28, 36, 37, 43, 162, 170, 172, 191, 249, 250].

Upośledzenia słuchu u człowieka wynikające z uszkodzeń wyłącznie mózgu są różnorodne. Możliwości teoretyczne zostały sprecyzowane przez Earnesta i wsp. [47]. Jednostronne zmiany

w korze płata skroniowego powodują subtelne upośledzenie słuchu. Może ono wynikać z trudności dyskryminacji zniekształconej, zwolnionej lub przyspieszonej mowy podawanej do przeciwnego ucha [78] lub upośledzenia lokalizacji dźwięku w przeciwległym polu słuchowym [188]. Uszkodzenie tożstronne płata skroniowego dominującej półkuli mózgu, którą u ludzi praworęcznych jest lewa półkula, najczęściej powodujące upośledzenie słuchu, może nie wpływać na lokalizację dźwięku [55]. Głuchota na tony czyste jest znacznie częściej wynikiem obustronnych zmian górnej kory skroniowej [57]. Dokumentacja audiometryczna w takich przypadkach potwierdza ubytek słuchu [75, 87]. Podobne obuskroniowe zmiany mogą powodować głuchotę zarówno na tony czyste jak i na słowa [114, 232] lub tylko na tony czyste [4]. Jeżeli w przypadku obustronnych zaburzeń korowych pierwotnie dominują zaburzenia słuchu, wtedy można mówić o istnieniu prawdziwej głuchoty korowej. W niektórych przypadkach korowych zaburzeń słuchu prawdziwa głuchota korowa była obserwowana jako częściowo ustępująca agnozja mowy i innych dźwięków, jedynie z niewielkim ubytkiem audiometrycznym słuchu [58, 76, 77, 87].

Ciekawy przypadek głuchoty korowej w wyniku trzykrotnego udaru o umiejscowieniu w obydwu płatach skroniowych i płacie potylicznym przedstawili w 1980 roku Graham i wsp. [60]. Pierwszy udar w lewym płacie skroniowym wywołał afazję, drugi w prawy płacie potylicznym spowodował lewostronne niedowidzenie połowicze a skutkiem trzeciego w prawym płacie skroniowym była całkowita głuchota. Udary w obrębie płatów skroniowych były spowodowane zatorem tętnicy środkowej mózgu a udar płata potylicznego - tętnicy mózdzkowej tylnej. W audiometrii tonalnej stwierdzono obustronnie brak reakcji do poziomu natężenia bodźca 110 dB HL. W badaniu ABR przy stymulacji trzaskiem szerokopasmowym uzyskano obustronnie prawidłowe odpowiedzi, z progiem słuchu na poziomie 45 dB, co było związane z wcześniejszym uszkodzeniem słuchu związanym z wiekiem chorej (51 lat). Podobny obraz, lecz jednostronnej głuchoty, stwierdziłem u 40-letniej chorej z obustronnymi ogniskami udarowymi mózgu umiejscowionymi po jednej stronie w płacie skroniowym, czołowym, ciemieniowym i potylicznym a po stronie przeciwnej jedynie w płacie czołowym (patrz rozdz. 5, str. 65).

W pracy podjąłem próbę ustalenia czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. W dostępnym piśmiennictwie znalazłem jedynie dwie prace dotyczące tego zagadnienia. W jednej z nich rozpatrywano wpływ wieku a w drugiej wpływ choroby niedokrwiennej serca na obecność niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu [54, 65]. Wyniki moich badań wskazują na to, że czynnikami, które w sposób istotny statystycznie mogą wpływać na pogorszenie słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu są: zaawansowany wiek chorych (powyżej 60 r. ż.), płeć męska, obecność szumów usznych, nadciśnienie tętnicze, lakunarny typ udaru, obecność mnogich ognisk niedokrwienia mózgu, obustronne umiejscowienie

ognisk niedokrwienia mózgu, zmiany w wybranych parametrach morfologii krwi obwodowej oraz zmiany w układzie krzepnięcia.

Większość analiz klinicznych wymienia wiek chorych jako ważny czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu [16, 32, 49, 61, 147, 164]. Neuberger i wsp. [148] w metaanalizie obejmującej 110 tys. pracowników narażonych na hałas stwierdzili, że wiek był najważniejszym czynnikiem wpływającym na wystąpienie niedosłuchu dla częstotliwości 4 kHz. Podobną zależność stwierdzili Bauer i wsp. [16] w grupie 47 tys. narażonych na hałas pracowników przemysłu ciężkiego. Wiek jest również jednym z niemodyfikowalnych czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu [27, 171, 236]. Wpływ wieku na obecność i stopień niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwienym mózgu potwierdzili Hariri i wsp. [65]. Było to jedyne w dostępnym piśmiennictwie doniesienie dotyczące wieku jako czynnika ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem mózgu. W moim materiale wiek okazał się silnym i istotnym statystycznie czynnikiem ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwienym mózgu ($p < 0,001$). Pogorszenie słuchu występowało statystycznie znamienne częściej u chorych po 60 r. ż.

Opinie dotyczące wpływu płci na możliwość wystąpienia niedosłuchu czuciowo-nerwowego są rozbieżne. Jedni autorzy potwierdzają wpływ tego czynnika na możliwość wystąpienia niedosłuchu [16, 148] lub wynik leczenia nagłej głuchoty [146, 147, 159, 186]. Inni autorzy nie stwierdzają takiej zależności [49]. Udary niedokrwienne mózgu częściej występują u mężczyzn [171]. W badaniach Wolfa i wsp. [236], w grupie osób w wieku 45 - 84 lat, częstość występowania udaru u mężczyzn wyniosła od 1,0 do 13,9/1000 u mężczyzn i od 0,6 do 9,4/1000 u kobiet. Nie spotkałem analizy dotyczącej wpływu płci na stan słuchu u chorych z udarem niedokrwienym mózgu. W badanej przeze mnie grupie 60 chorych było 34 mężczyzn (56,7%) i 26 kobiet (43,3%). Analiza regresji wieloczynnikowej wykazała większe ryzyko rozwoju niedosłuchu czuciowo-nerwowego u mężczyzn w przebiegu udaru niedokrwienego mózgu, w grupie częstotliwości HTA.

Przewlekły szum uszny występuje u 6 - 20% dorosłej populacji a u 1 - 3% powoduje znaczne upośledzenie codziennego funkcjonowania [16]. Griest i wsp. [63] uważają, że obecność szumu usznego zwiększa dwukrotnie ryzyko wystąpienia znacznego niedosłuchu. Potwierdzają to badania Bauera i wsp. [16] przeprowadzone na grupie 47 tys. narażonych na hałas pracowników przemysłu ciężkiego. Opinie co do znaczenia szumów usznych w prognozowaniu rozwoju niedosłuchu czuciowo-nerwowego są podzielone. Część autorów uważa obecność szumu usznego i ubytku słuchu w tonach wysokich za dobry czynnik prognostyczny poprawy słuchu w nagłym niedosłuchu czuciowo-nerwowym [18]. Narożny [147] nie potwierdził wpływu obecności szumów usznych na wynik leczenia nagłej głuchoty. Nie spotkałem analizy dotyczącej wpływu obecności szumów usznych na stan słuchu chorych z udarem niedokrwienym mózgu. W moim materiale szum uszny, który

pojawił się w czasie do 8 tygodni przed wystąpieniem udaru zgłosiło 8 na 60 badanych (13,3%) z udarem niedokrwiennym mózgu. Okazał się on istotnym statystycznie czynnikiem ryzyka wystąpienia niedosłuchu w 3 z 4 badanych grup częstotliwości (PTA, OAA i PMTA).

Obecność zmian w ścianach naczyń mózgowych stanowi jedną z prawdopodobnych przyczyn zaburzeń słuchu w udarze niedokrwiennym mózgu. Wzrost lub spadek ciśnienia krwi oraz zwężenie światła naczynia są wymieniane wśród czynników etiopatogenetycznych zarówno udaru jak i nagłej głuchoty. Tylko niektórzy autorzy potwierdzają zależność między występowaniem niedosłuchu czuciowo-nerwowego a obecnością nadciśnienia tętniczego [54, 204, 205]. Inni autorzy nie stwierdzają takich zależności [49, 68]. Nadciśnienie tętnicze jest najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Jego obecność czterokrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru [86, 171]. Ryzyko to paradoksalnie zmniejsza się wraz ze starzeniem [171]. Zagrożenie udarem jest większe u osób z współistniejącymi innymi schorzeniami układu krążenia. Nie spotkałem analizy dotyczącej wpływu obecności nadciśnienia tętniczego na stan słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. W badanej przeze mnie grupie u 39 z 60 chorych (65%) stwierdzono obecność nadciśnienia tętniczego. Regresja wieloczynnikowa w tej grupie wykazała większe ryzyko pogorszenia słuchu w grupach częstotliwości PTA i PMTA.

Przeprowadzone przeze mnie badania wykazały związek między niektórymi analizowanymi parametrami stanu neurologicznego chorych z udarem niedokrwiennym mózgu a stanem ich słuchu. Należą do nich takie dane jak: typ etiopatogenetyczny udaru, liczba ognisk niedokrwiennych mózgu oraz stronność zmian niedokrwiennych. Te trzy czynniki są bezpośrednio związane z patofizjologią udaru typu zatokowego (lakunarnego), w którym upośledzony zostaje przepływ krwi w drobnych gałęziach korowych i środkowych tętnic mózgu [56, 154, 171]. Rozsiane zmiany naczyniowe, szczególnie jeżeli występują obustronnie, zwiększają prawdopodobnie możliwość obustronnego uszkodzenia narządu słuchu. Pośrednich dowodów dostarczają opisy rzadko spotykanego w praktyce klinicznej zespołu Susac'a. Charakteryzuje go triada objawów: fluktuacyjny niedosłuch czuciowo-nerwowy, nagłe zaniewiedzenie i encefalopatia. Spotykane w tym zespole zmiany anatomopatologiczne polegają, podobnie jak w udarze typu lakunarnego, na zakrzepach w drobnych naczyniach siatkówki, ślimaka oraz istoty białej i szarej mózgu [84, 180]. Istnieją również dowody radiologiczne związku niedosłuchu z typem lakunarnym udaru mózgu. Schick i wsp. [193] u 78 z 354 chorych (22%) z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym, szumami usznymi i zawrotami głowy, za pomocą badania MRI stwierdzili rozsiane zmiany naczyniopochodne mózgu. W dostępnym piśmiennictwie nie spotkałem prac zajmujących się wpływem tych czynników na stan słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. W moim materiale typ etiopatogenetyczny udaru (udar lakunarny) i liczba ognisk niedokrwiennych mózgu (liczne ogniska) dla częstotliwości średnich

(PTA) oraz stronność zmian niedokrwiennych (zmiany obustronne) dla częstotliwości wysokich (HTA) okazały się w sposób istotny statystycznie wpływać na pogorszenie słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.

Niewiele jest doniesień dotyczących hematologicznych czynników ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu [66, 227]. Zalicza się do nich czerwienicę prawdziwą i anemię sierpowatą [66]. W przebiegu obydwu chorób w wyniku nieprawidłowej interakcji krwinek czerwonych ze ścianami naczyń zwiększa się prawdopodobieństwo powstania zakrzepu w świetle naczynia. W patofizjologii niedosłuchu czuciowo-nerwowego podnoszone jest znaczenie erytrocytopenii i trombocytopenii, szczególnie u chorych z niedokrwistością aplastyczną [156, 189, 196, 238]. Objawy otologiczne wiązane są w tych przypadkach z możliwym krwotokiem wewnątrzślimakowym. W badaniu sekcyjnym u tych chorych, w przestrzeni przychłonkowej ślimaka stwierdzano ogniska krwotoczne [156]. Nie spotkałem analizy dotyczącej wpływu zmian w parametrach krwi obwodowej na stan słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. W moim materiale stwierdziłem obniżoną liczbę krwinek czerwonych i płytek krwi odpowiednio u 10% i 1,6% chorych a zmniejszony poziom hematokrytu u 15% chorych. Wykazałem istotną statystycznie zależność między zmianami w parametrach krwi obwodowej takimi jak: ilość erytrocytów i płytek krwi oraz poziom hematokrytu a pogorszeniem słuchu w grupie średnich częstotliwości (PTA) u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.

Badania kliniczne wskazują na rolę hiperfibrinogenemii jako czynnika rozwoju niedosłuchu czuciowo-nerwowego [48, 70, 79, 120, 204]. Einer i wsp. [48] u 25 z 32 chorych z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym stwierdzili nieprawidłowe parametry układu krzepnięcia krwi, takie jak: podwyższona aktywność inhibitora aktywatora plazminogenu, D-dimerów i produktów degradacji fibryny. Inni autorzy takiego wpływu zmian w układzie krzepnięcia na stan słuchu nie potwierdzają [26]. Część autorów sugeruje możliwości wpływu np. mutacji genu dla protrombiny G20210A na większe prawdopodobieństwo wystąpienia nagłej głuchoty [129, 160]. Rudack i wsp. [182] opisuje związek polimorfizmu glikoproteiny płytkowej GPIa C807T z nagłą głuchotą i wpływ tego związku na rokowanie, sugerując istnienie interakcji płytek krwi i ścian naczyń krwionośnych. Zaburzenia hematologiczne, sprzyjające powstawaniu zakrzepów stwierdza się u 5% osób z udarem. Wykazano u nich m. in.: niedobór antytrombiny III, białka S i C oraz obecność przeciwciał antykardiolipinowych [171]. W prowadzonych przez 12 lat na grupie 1315 mężczyzn i kobiet badaniach Kannela i wsp. [86] oceniono ryzyko rozwoju chorób naczyniowych, w tym udaru mózgu w zależności od stężenia fibrynogenu we krwi. Wzrost ryzyka udaru wraz ze wzrostem stężenia fibrynogenu stwierdzono jedynie u mężczyzn. Badanie to potwierdziło znaczenie tego parametru jako niezależnego czynnika ryzyka rozwoju udaru mózgu. Nie spotkałem

analizy dotyczącej wpływu zaburzeń hematologicznych na stan słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. W moim materiale nieprawidłowe wyniki wybranych parametrów układu krzepnięcia stwierdzono oceniając: czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT) u 17 z 60 badanych chorych (28,3%); współczynnik APTT u 8 chorych (13,3%); międzynarodowy znormalizowany współczynnik protrombinowy (INR) u 3 chorych (5%) a wskaźnik protrombinowy u 2 chorych (3,3%). Wszystkie wymienione parametry układu krzepnięcia okazały się istotnymi statystycznie czynnikami ryzyka wystąpienia niedosłuchu czuciowo-nerwowego u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu we wszystkich badanych grupach częstotliwości.

Pozostałe badane przeze mnie parametry, w modelu analizy wieloczynnikowej, nie okazały się w sposób istotny statystycznie wpływać na pogorszenie słuchu chorych z udarem mózgu. Były to takie czynniki jak: obecność zawrotów głowy, stan neurologiczny chorego oceniany w skali NIHSS, typ lokalizacyjny udaru wg Klasyfikacji Oksfordzkiej, typ lokalizacyjny udaru wg podziału anatomicznego, średnica ognisk niedokrwiennych mózgu, obecność choroby niedokrwiennej serca, cukrzyca, hiperlipidemii, liczba wspólnych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu i niedosłuchu (tzw. wielokrotnych) oraz upośledzenie zdolności lokalizacyjnej dźwięku. W dostępnym piśmiennictwie nie znalazłem doniesień na temat możliwych związków wymienionych powyżej parametrów klinicznych na stan słuchu chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.

Zasadą leczenia farmakologicznego nagłego niedosłuchu czuciowo-nerwowego jest polipragmazja. Większość współczesnych schematów leczenia nagłego niedosłuchu czuciowo-nerwowego opiera się na podawaniu: wysokich dawek sterydów, leków rozszerzających naczynia i leków poprawiających właściwości reologiczne krwi. Rzadziej stosuje się hiperbarię tlenową, karbogen, blokadę zwoju gwiazdzistego, ATP podawane bezpośrednio to tętnicy szyjnej wewnętrznej, hemodilucję i inne [56, 147, 154, 173]. Terapia farmakologiczna nagłego niedosłuchu czuciowo-nerwowego jest częściowo zbieżna ze sposobem leczenia udarów niedokrwiennych mózgu [45, 100, 126, 171]. Potwierdzeniem mogą być nieliczne obserwacje kliniczne chorych z nagłą głuchotą i udarem mózgu, u których nastąpiła po wdrożeniu leczenia farmakologicznego udaru szybka poprawa słuchu [59, 107]. W wybranych przypadkach obustronnych głębokich głuchot możliwe jest również leczenie chirurgiczne (implanty ślimakowe) [173]. Doniesienia dotyczące badań doświadczalnych nad nowymi sposobami leczenia niedosłuchu czuciowo-nerwowego mówią o potencjalnej możliwości zastosowania czynnika neurotropowego pochodzącego z komórek gleju (GNDF) czy mózgowego czynnika wzrostu (BNDF) umożliwiających regenerację nabłonka zmysłowego narządu Cortiego u niektórych ssaków. Badania doświadczalne na zwierzętach dowodzą skuteczności stosowania inhibitorów kinaz cytoplazmatycznych w komórkach mięśni gładkich naczyń ślimaka i analogów cAMP powodujących rozkurcz tętnic spiralnych wrzecionka ślimaka i obniżających

poziom jonów Ca^{2+} [192]. Inną badaną drogą leczenia niedosłuchu czuciowo-nerwowego jest stosowanie białka p27Kip należącego do rodziny inhibitorów kinaz hamujących podziały komórkowe (fazę G1 cyklu komórkowego) u myszy, celem „odblokowania” podziałów komórek podporowych. Duże nadzieje wiąże się z badaniami na przeszczepem do narządu Cortiego komórek macierzystych [216].

Biorąc pod uwagę wszystkie przedstawione dane zawarte w piśmiennictwie oraz wyniki badań własnych można wnioskować, że objawy audiologiczne w udarze niedokrwiennym mózgu są przede wszystkim wynikiem uszkodzenia narządu Cortiego a w mniejszym stopniu drogi słuchowej w obrębie centralnego układu nerwowego. Dokładne poznanie zaburzeń słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu zwiększa ich szansę na pełniejszą rehabilitację i powrót do społeczeństwa, zgodnie ze słowami ojca światowej otologii Adama Politzera (1835 - 1920) „Sprawne słyszenie stanowi podstawę myślenia”. Mam nadzieję, że przybliżenie czynników ryzyka pogorszenia słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu pozwoli na podejmowanie u nich wcześniejszego i ukierunkowanego leczenia oraz skutecznej rehabilitacji uszkodzenia narządu słuchu.

7. Wnioski

Analiza danych epidemiologiczno-klinicznych pozwoliła na sformułowanie następujących wniosków:

1. U chorych z udarem niedokrwiennym mózgu stwierdzono obecność objawów otologicznych: niedosłuchu, szumów usznych, zawrotów głowy i zaburzeń lokalizacji dźwięku, w tym:
 - A. Niedosłuch wykazano u 73,3% chorych z udarem niedokrwiennym mózgu, w tym u 6,6% chorych wystąpił on pod postacią nagłej głuchoty. Niedosłuch jednostronny stwierdzono u 18,3% a obustronny u 55,0% chorych, z czego w 88,3% uszu z niedosłuchem miał on charakter czuciowo-nerwowy, w zdecydowanej większości o etiologii ślimakowej. W grupie kontrolnej niedosłuch stwierdzono u 33,8% badanych, we wszystkich przypadkach o charakterze czuciowo-nerwowym i etiologii ślimakowej;
 - B. Objawami otologicznymi towarzyszącymi udarowi niedokrwiennemu mózgu były szумы uszne i zawroty głowy (odpowiednio u 13,3% i 6,6% chorych), z czego u 8,3% i 5% wystąpiły one do 2 miesięcy przed udarem;
 - C. Częstość zaburzeń lokalizacji dźwięku w udarze niedokrwiennym mózgu wyniosła 81,7%. U 51,7% chorych miały one charakter jednostronny a u 30,0% obustronny. Najczęściej występowały one w zmianach niedokrwiennych płata skroniowego i ciemieniowego;
2. Czynniki ryzyka występowania niedosłuchu czuciowo-nerwowego u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu były: 1) zaawansowany wiek chorych (powyżej 60 r. ż.); 2) płeć męska; 3) obecność szumów usznych; 4) nadciśnienie tętnicze; 5) lakunarny typ udaru; 6) mnogie ogniska niedokrwienne mózgu; 7) obustronne ogniska niedokrwienne mózgu; 8) zmiany w wybranych parametrach morfologii krwi obwodowej; 9) zmiany w układzie krzepnięcia.

?

8. Streszczenie

Upośledzenie słuchu jest najczęstszym schorzeniem narządów zmysłów. W 2005 roku szacowano, że na świecie dotyczy ono 11,5% t. j. około 560 milionów ludzi a w 2015 roku liczba chorych z tym schorzeniem ma wzrosnąć do 700 milionów. Główną grupę zaburzeń słuchu (80%) stanowią niedosłuchy czuciowo-nerwowe.

Choroby naczyń mózgowych, do których należy udar mózgu, są na świecie drugą przyczyną śmierci (po chorobie niedokrwiennej serca) i trzecią przyczyną zgonów (po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach złośliwych). Ponad 80% udarów mózgu stanowią udary niedokrwienne. W udarze niedokrwinnym mózgu obok objawów neurologicznych można spodziewać się wystąpienia objawów otologicznych, takich jak niedosłuch, szumy uszne i zawroty głowy. Objawy te są często przez klinicystów i chorych marginalizowane lub pomijane.

Zator i/lub zakrzep wewnątrz naczynia lub jego skurcz są czynnikami etiopatogenetycznymi wspólnymi dla udarów niedokrwiniennych mózgu i uszkodzenia ucha wewnętrznego. Obserwacje kliniczne uzupełnione badaniami obrazowymi dowodzą, że udar niedokrwienno-mózgowy uszkodzając zlokalizowane w CUN drogi słuchowe może doprowadzać do różnorodnych zaburzeń słuchu i braku zrozumienia mowy.

Celem przeprowadzonych badań klinicznych była: 1) ocena ilościowa i jakościowa zaburzeń narządu słuchu (niedosłuchu, szumów usznych, zawrotów głowy i zdolności lokalizacji dźwięku) u chorych we wczesnym okresie udaru niedokrwinnego mózgu; 2) próba określenia czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem niedokrwinnym mózgu.

Badaniami prospektywnymi poddano 60 chorych z udarem niedokrwinnym mózgu, w wieku od 21 do 80 lat, średni wiek $58,1 \pm 15,4$ lat, leczonych w Klinice Neurologii Dorosłych AM w Gdańsku w okresie od 1 maja 2006 r. do 30 stycznia 2007 r. (grupa A). Do badań włączano chorych, u których objawy neurologiczne utrzymywały się, przez co najmniej 24 godziny. Z badań wyłączono chorych: 1. w wieku powyżej 80 lat; 2. po drugim lub kolejnych udarach; 3. w ciężkim stanie ogólnym (chorzy leżący); 4. bez kontaktu słowno-logicznego (ciężka afazja, demencja, zmiany neurodegeneracyjne); 5. z objawami psychiatrycznymi; 6. z wcześniej rozpoznanymi schorzeniami neurologicznymi, za wyjątkiem przemijających napadów niedokrwiniennych (TIA) w wywiadzie; 7. badanych po 30 dobie od wystąpienia udaru.

Grupę kontrolną (grupa B) stanowiło 68 osób: 28 mężczyzn i 40 kobiet, w wieku od 21 do 80 lat, średni wiek $53,1 \pm 19,2$ lat, u których w wywiadzie nie stwierdzono: udaru mózgu, chorób lub objawów audiologicznych, cukrzycy, niewydolności krążenia, alkoholizmu, nikotyni-

zmu, chorób zwyrodnieniowych i naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego, przyjmowania leków wpływających na ośrodkowy układ nerwowy oraz przebywania w warunkach narażenia na hałas.

Audiometrię tonalną wykonywano za pomocą audiometru Midimate 622, firmy Madsen Electronics Ltd., w której wyznaczano próg słuchu przewodnictwa powietrznego dla częstotliwości 0.125 - 0.5 - 0.75 - 1 - 1,5 - 2 - 3 - 4 - 6 - 8 kHz oraz przewodnictwa kostnego dla częstotliwości 0.5 - 0.75 - 1 - 1,5 - 2 - 3 - 4 - 6 kHz.

Audiometrię mowy wykonywano za pomocą audiometru Midimate 622 firmy Madsen Electronics Ltd. z zestawem słuchawkowym, odtwarzacza DVD/CD - S295 firmy Panasonic i materiału testowego mowy, który stanowiły listy wyrazowe wg Pruszewicza i wsp. W audiometrii mowy oznaczano stopień dyskryminacji mowy obliczając średnie wartości: 1. progu rozumienia; 2. progu rozróżniania (dyskryminacji); 3. stopnia rozróżniania; 4. ubytku rozróżniania; 5. szerokości krzywej artykulacyjnej.

Badanie kąta ostrości słyszenia kierunkowego (KOSK) zostały przeprowadzone przy użyciu sygnału tonalnego o częstotliwości 1000 Hz i poziomie ciśnienia akustycznego 100 dB SPL. Sygnał dźwiękowy odtwarzano z odtwarzacza CD - S295 firmy Panasonic, który po wzmocnieniu przez wzmacniacz MW3 firmy Rduch ELEKTROAKUSTYKA podawano na zestaw głośnikowy FF25 typ B firmy Siemens. Pomiaru dokonywano dla azymutów 45°, 90° i 135°, 225°, 270° i 315°, każdorazowo obliczając średnią wartość KOSK. Za górną granicę normy ustalono wartość 95 percentyla w grupie kontrolnej.

Pomiary tympanometryczne przeprowadzono przy użyciu mostka elektroakustycznego Zodiak 901, firmy Madsen Electronics Ltd., którym oznaczano: ciśnienie w jamie bębenkowej, gradient z podatnością statyczną, wyznaczano próg odruchu z mięśnia strzemiączkowego dla częstotliwości 0.5 - 1 - 2 i 4 kHz przy stymulacji ipsilateralnej oraz częstotliwości 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz i szumu białego przy stymulacji kontralateralnej oraz wykreślano krzywą tympanometryczną.

Badanie emisji otoakustycznej przeprowadzono przy pomocy zestawu Capella, firmy Madsen Electronics Ltd. Dokonywano rejestracji emisji otoakustycznej wywołanej trzaskiem (TEOAEs - *transiently evoked otoacoustic emissions*) oraz emisji otoakustycznej zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAEs - *distortion-product otoacoustic emissions*).

Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (ABR) rejestrowano przy użyciu zestawu Centor - C firmy RACIA - ALVAR. Wywoływane były trzaskiem niefiltrowanym o poziomie natężenia bodźca 80 dB HL.

Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testu W Shapiro i Wilka, testu T - studenta, testu chi-kwadrat, testu Fishera, testu U Mann'a - Whitney'a, testu korelacji rang

Spearmana, testu Pearsona χ^2 . Analizę regresji wieloczynnikowej przeprowadzono metodą krokowo postępującą. We wszystkich testach statystycznych przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

W analizowanym materiale określono częstość występowania niedosłuch u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu na 73,3%, w tym u 6,6% chorych wystąpił on pod postacią nagłej głuchoty. W 88,3% uszu z niedosłuchem miał on charakter czuciowo-nerwowy, z czego w 92,6% ustalono etiologię na ślimakową a w 7,4% na pozaślimakową. W grupie kontrolnej niedosłuch stwierdzono ponad dwukrotnie rzadziej t. j. u 33,8% badanych; we wszystkich przypadkach miał on charakter czuciowo-nerwowy o etiologii ślimakowej.

Ustalono częstość objawów otologicznych towarzyszących udarowi niedokrwiennemu mózgu, takich jak szumy uszne i zawroty głowy na odpowiednio: 13,3% i 6,6% chorych, z czego u 8,3% i 5% objawy te pojawiły się bezpośrednio (do 2 miesięcy) przed udarem.

Częstość zaburzeń lokalizacji dźwięku w udarze niedokrwiennym mózgu wyniosła 81,7%, w tym u 51,7% chorych zaburzenia te miały charakter jednostronny a u 30,0% obustronny. U chorych z jednostronnym upośledzeniem lokalizacji dźwięku po stronie zmiany niedokrwiennej mózgu przeważały zmiany niedokrwiennie płata ciemieniowego. U chorych z jednostronnym upośledzeniem lokalizacji dźwięku po stronie przeciwnej od zmiany niedokrwiennej mózgu dominowały zmiany w płacie skroniowym i ciemieniowym. U chorych z jednostronnym upośledzeniem lokalizacji dźwięku w przypadku obustronnych zmian niedokrwiennych mózgu dominowały zmiany w płacie skroniowym.

Niezależnymi czynnikami ryzyka występowania niedosłuchu czuciowo-nerwowego u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu były: 1) zaawansowany wiek chorych (powyżej 60 r. ż.); 2) płeć męska; 3) obecność szumów usznych; 4) nadciśnienie tętnicze; 5) lakunarny typ udaru; 6) obecność mnogich ognisk niedokrwiennych mózgu; 7) obecność obustronnych ognisk niedokrwiennych mózgu 8) obecność zmian w wybranych parametrach morfologii krwi obwodowej; 9) obecność zmian w układzie krzepnięcia.

Największe ryzyko wystąpienia niedosłuchu w grupie chorych z udarem niedokrwiennym mózgu dotyczyło osób powyżej 60 roku życia, szczególnie mężczyzn z współwystępującymi szumami usznymi, nadciśnieniem tętniczym, w udarze zatokowym z mnogimi, obustronnymi ogniskami niedokrwiennymi mózgu. U badanych chorych stwierdzono istotną statystycznie zależność między obniżonym poziomem hematokrytu, krwinek czerwonych i płytek krwi a zwiększonym ryzykiem wystąpienia ubytku słuchu. Podobną zależność wykazano pomiędzy skróconym czasem częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT), obniżonym współczynnikiem APTT i wskaźnikiem protrombinowym oraz obniżonym znormalizowanym międzynarodowym współczynnikiem protrombinowym (INR) a zwiększonym ryzykiem wystąpienia niedosłuchu u chorych z udarem

niedokrwiennym mózgu.

Przedstawiona praca liczy 140 stron tekstu zawierającego 34 tabele, 81 rycin, spis 250 pozycji cytowanego piśmiennictwa oraz 9 stron aneksu obejmującego zbiorczą tabelę wyników badań w grupie A i 8 tablic przedstawiających formularze stosowane podczas prowadzenia badań.

9. Summary

Hearing loss is the most common disease of the sense organs. The total number of people with hearing loss is 8% what constitutes over 560 million worldwide. These figures will continue to rise. It is estimated that in 2015 there will be over 700 million people with a significant loss of hearing worldwide.

Diseases of cerebral vessels, including ischaemic stroke, are the second cause of death (after cardiac ischaemic disease) worldwide and the third cause of mortality in West Europe, including Poland (after cardiac ischaemic disease and neoplasms). It is suggested that otologic symptoms, such as hearing loss and tinnitus, are related to the disturbances of circulation in the anatomical areas of hearing organ and brain. However, they are often marginalized or even ignored in clinical monographs.

The anatomopathologic changes like embolism and/or thrombus or blood vessel constriction is mentioned to be one of the reasons of impaired inner ear function. These causes are identical with those responsible for ischaemic stroke. Clinical researches confirmed by CT/MRI prove that stroke damaging auditory pathways can cause hearing loss and lack of speech reception.

The aims of clinical researches assessing patients with brain stroke consisted of: 1) quantitative and qualitative estimation of hearing organ in early period of ischaemic stroke; 2) attempts to determine prognostic factors of hearing loss in ischaemic stroke.

Between May 2006 and January 2007, we prospectively identified 60 consecutive patients from the acute ischaemic stroke registry at the Neurological Department of Medical University of Gdańsk, Poland (group A). The average age of the patients was $58,1 \pm 15,4$ years (range 21 - 80 years). The diagnosis of stroke was based on the WHO criteria in patients with neurologic symptoms lasting at least 24 hours. We excluded from the study: patients over 80 years old; with second or following stroke; in heavy general state; without word-logical contact (dysphasia, dementia, neuro-degenerative changes; with psychotic symptoms; with earlier identified neurological diseases, beside transient ischaemic attacks in medical interview assaults; after 30 day from pronouncement of stroke.

The control group consisted of 68 patients, 28 men and 40 women (group B). The average age of the controls was $53,1 \pm 19,2$ years (range 21 - 80 years), tested in the same period as the study group, volunteers, especially students and medium staff of Medical University of Gdańsk. The exclusion criteria for the control group were: stroke, hearing disorders or audiological signs, diabetes, circulatory insufficiency, alcoholism, smoking habit, degenerative and circulatory diseases central

nervous system, reception of medicines affecting central nervous system and exposure to noise work.

All patients and controls underwent standard audiometry with assistance of audiometer Midimate, Madsen Electronics Ltd. Threshold of air conduction was stated at frequencies 0.125 - 0.5 - 0.75 - 1 - 1.5 - 2 - 3 - 4 - 6 - 8 kHz, threshold of bone conduction at frequencies 0.5 - 0.75 - 1 - 1.5 - 2 - 3 - 4 - 6 kHz.

Speech audiometry was performed with assistance of audiometer Midimate 622, Madsen Electronics Ltd. with headphones device, player DVD/CD - S295 Panasonic. Speech test material consisted of verbal lists described by *Pruszewicz et al.* In speech audiometry following features were evaluated: 1. speech reception threshold (SRT); 2. speech detection threshold (SDT); 3. speech discrimination score (SDS); 4. speech discrimination loss (SDL); 5. articulation curve width.

The estimation of directional hearing acuity angle was carried out using tonal signal of 1 kHz frequency and acoustic pressure level of 100 dB SPL which was reproduced from CD player and after amplification transmitted to the loudspeaker set. The measurement was made for azimuths: 45°, 90°, 135°, 225°, 270°, 315° and each time calculating average angle value. The upper border was stated at 95 percentile of controls.

The tympanometric measurements were performed with electroacoustic bridge Zodiak 901, Madsen Electronics Ltd. Following features were measured: 1. middle tympanic pressure, 2. gradient with static susceptibility; 3. threshold of ipsilateral stapedius reflex for 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz and for contralateral at 0.5 - 1 - 2 - 4 kHz and white noise; 4. tympanometric curves. Normal stapedius reflex was accepted at stimulation 70 - 90 dB above hearing threshold in tonal audiometry and normal tympanometric curve according to type A by *Jerger*.

Otoacoustic emission was carried out with Capella set, Madsen Electronics Ltd. Transiently evoked otoacoustic emissions (TEOAEs) and distortion - product otoacoustic emissions (DPOAEs) were performed. Responses for frequencies 0.75, 1, 1.5, 2, 3, 4, 6 and 8 kHz were analyzed. Auditory brainstem responses (ABR) were performed by use of Centor - C set, RACIA - ALVAR. These responses were evoked with repeated unfiltered click. The stimulus level was stated at 80 dB SPL.

The significance of changes were determined using Student's paired test, Shapiro and Wilk's test, Fisher's test, chi-square test, correlation rank Spearman test. The multivariate analysis was made with step progressive method. The significance of p value was stated less than 0,05.

In the analyzed material the occurrence of hearing loss in patients with ischaemic stroke was assessed at 73,3% including 6,6% of sudden deafness. In 88,3% of tested ears with sensorineural hearing loss there was 92,6% of cochlear impairment and 7,4% of retrocochlear etiology. In group

B hearing loss was stated in 33,8% of examined patients, in all patients sensorineural of cochlear etiology.

The occurrence of tinnitus and vertigo were 13,3% and 6,6% of which 8,3% and 5,0% occurred directly before the stroke.

The occurrence of impairment of sound localization in stroke patients was estimated at 81,7%, including 51,7% with unilateral and 30,0% bilateral impairment. In patients with unilateral impairment of sound localization on the ischaemic lesion side dominated parietal lobe localization. In patients with unilateral impairment of sound localization on the contralateral side dominated temporal and parietal lobe localization. In patients with unilateral impairment of sound localization and with bilateral ischaemic lesions dominated temporal lobe localization.

The risk factors of hearing loss in ischaemic stroke were: 1) old age (>60 years); 2) male sex; 3) presence of tinnitus; 4) arterial hypertension; 5) lacunar type of stroke; 6) presence of multiple ischaemic foci; 7) presence of bilateral ischaemic foci; 8) changes in blood cell count; 9) disturbances of agglutination. The highest risk of hearing loss in the group of ischaemic stroke patients occurred older persons, particularly males with tinnitus, lacunar stroke, multiple, bilateral ischaemic foci and arterial hypertension. A negative statistically significant influence of decreased level of red cells, platelets and haematocrit value was found on hearing loss. Also abnormally lowered levels of APTT (activated partial thromboplastin time), APTT ratio, prothrombin index and abnormal lowered level of INR (international normalized ratio) statistically impaired hearing.

Presented manuscript consists of 140 pages with 34 tables, 81 figures, 250 positions of references and 9 pages of annex with collective results table from group A and 8 audiologic examination forms.

10. Piśmiennictwo

1. Adams H. P. Jr., Davies P. H., Leira E. C., Chang K. C., Bendixen B. H., Clarke W. L., Woolson R. F., Hansen M. D.: Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke. A report of trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (POAST). *Neurology*, 1999, 53, 1, 126-131.
2. Adams R. D.: Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery. *Arch. Neurol. Psychiatry*, 1943, 49, 765-770.
3. Akkuzu B., Fisiloglu A. G., Ozluoglu L., Can U.: Sudden cortical hearing loss for speech: a case report. *Ear Hear.*, 2001, 22, 1, 14-17.
4. Albert M. L., Sparks R., von Stockert T., Sax D.: A case study of auditory agnosia. Linguistic and non-linguistic processing. *Cortex*, 1972, 8, 4, 427-443.
5. Amarenco P., Hauw J. J.: Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A clinicopathological study of 20 cases. *Brain*, 1990, 113, 1, 139-155.
6. Attias J., Urbach D., Gold S., Shemesh Z.: Auditory event related potentials in chronic tinnitus with noise induced hearing loss. *Hear Res.*, 1993, 71, 1-2, 106-113.
7. Augustin J., Guegan-Massardier E., Levillain D., Lemarchand M., Mihout B., Hannequin D.: Musical hallucinosis following infarction of the right middle cerebral artery. *Rev. Neurol. (Paris)*, 2001, 157, 3, 289-292.
8. Axelsson A., Ryan A. F.: Circulation of the inner ear: Comparative study of the vascular anatomy in the mammalian cochlea. W: *Physiology of the inner ear*. Red. A. F. Jahn, J. Santos-Sacchi. New York Raven Press, New York 1988, 295-315.
9. Bales J. D.: Reversible sensorineural hearing loss in a stroke patient. *Ear Hear.*, 1989, 10, 2, 109-111.
10. Baloh R. W., Harker L. A.: Central vestibular system disorders. W: *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. Red. C. W. Cummings. Mosby Year Book, St. Louis 1993, 3185.
11. Baloh R.: Vertebrobasilar insufficiency and stroke. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1995, 112, 1, 114-117.
12. Bamford J., Dennis M., Sandercock P., Burn J., Warlow C.: The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1990, 53, 10, 824-829.
13. Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Burn J., Warlow C.: A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-

- 1986: incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intercerebral and subarachnoideal haemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1990, 53, 1, 16-22.
14. Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Burn J., Warlow C.: Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*, 1991, 337, 8756, 1521-1526.
 15. Bartnik G., Rogowski M., Fabijańska A., Raj-Koziak D., Borawska B.: Analiza sygnału i funkcji wzrostu otoemisji produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka u pacjentów z szumem usznym i prawidłową czułością słuchu. *Otolaryngol. Pol.*, 2004, 58, 6, 1127-1132.
 16. Bauer C. A.: Mechanisms of tinnitus generation. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 2004, 12, 5, 413-417.
 17. Belal A. Jr.: The effects of vascular occlusion on the human inner ear. *J. Laryngol. Otol.*, 1979, 93, 10, 955-968.
 18. Ben David J., Luntz M., Magamsa I., Fradis M., Sabo E., Podoshin L.: Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int. Tinnitus. J.*, 2001, 7, 1, 62-64.
 19. Bergman M., Najenson T., Hirsh S., Solzi P., Schechter I.: Auditory dysfunction in right vs left cerebral hemisphere lesions. *Scand. J. Rehabil. Med.*, 1980, 7, 42-46.
 20. Biavati M. J., Gross J. D., Wilson W. R., Dina T. S.: Magnetic resonance imaging evidence of a focal pontine ischemia in sudden hearing loss and seventh nerve paralysis. *Am. J. Otol.*, 1994, 15, 2, 250-253.
 21. Bochenek A., Reicher M. (red.): *Anatomia człowieka. Tom IV. Układ nerwowy ośrodkowy.* PZWL, Warszawa 1989.
 22. Bonan I. V., Colle F. M., Guichard J. P., Vicaut E., Eisenfisch M., Tran Ba Huy P., Yelnik A. P.: Reliance on visual information after stroke. Part I: Balance on dynamic posturography. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2004, 85, 2, 268-273.
 23. Bramwell E.: A case of cortical deafness. *Brain*, 1927, 50, 579-580.
 24. Burr H., Lund S. P., Sperling B. B., Kristensen T. S., Poulsen O. M.: Smoking and height as risk factors for prevalence and 5-year incidence of hearing loss. A questionnaire-based follow-up study of employees in Denmark aged 18-59 years exposed and unexposed to noise. *Int. J. Audiol.*, 2005, 44, 9, 531-539.
 25. Bystrzanowska T. (red.): *Audiologia kliniczna. Wyd. II.* PZWL, Warszawa 1969, 113.
 26. Cadoni G., Scipione S., Rocca B., Agostino S., La Greca C., Bonvissuto D., Paludetti G.: Lack of association between inherited thrombophilic risk factors and idiopathic sudden sen-

- sensorineural hearing loss in Italian patients. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 2006, 115, 3, 195-200.
27. Carandang R., Seshardi S., Beiser A., Kelly-Hayes M., Kase C. S., Kannel W. B., Wolf P. A.: Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *JAMA*, 2006, 27, 296, 2939-2946.
 28. Celesia G. G.: Organisation of auditory cortical areas in man. *Brain*, 1976, 99, 3, 403-414.
 29. Cendrowski W. (red.): *Neuroepidemiologia kliniczna*. Volumed, Wrocław 1997.
 30. Cerrato P., Lentini A., Baima C., Grasso M., Azzaro C., Bosco G., Destefanis E., Benna P., Bergui M., Bergamasco B.: Hypogeusia and hearing loss in a patient with an inferior collicular infarction. *Neurology*, 13, 65, 11, 1840-1841.
 31. Cervantes-Escarcega J. L., Lopez Luciano J., Fernandez F., Mollina E., Barragan R., Olvera S.: Sudden deafness in patients undergoing cardiac surgery with extracorporeal circulation. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1988, 58, 5, 447-451.
 32. Chao T. K., Chen T. H.: Distortion product otoacoustic emissions as a prognostic factor for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiol. Neurootol.*, 2006, 11, 5, 331-338.
 33. Clark W. E., Russel W. R.: Cortical deafness without aphasia. *Brain*, 1938, 61, 375-383.
 34. Cueva R. A.: Auditory brainstem response versus magnetic resonance imaging for the evaluation of asymmetric sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*, 2004, 114, 10, 1686-1692.
 35. Członkowska A., Ryglewicz D.: Epidemiologia udarów mózgu w Polsce. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1999, 32, supl. 6, 99-103.
 36. Damasio H., Damasio A. R.: Localisation of lesions in conduction aphasia. W: *Localisation in Neuropsychology*. Red. A. Kertesz. Academic Press, New York 1983.
 37. Dandy W. E.: Physiological studies following extirpation of the right cerebral hemisphere in man. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1933, 53, 31-51.
 38. Davis A., Hind S.: The impact of hearing impairment: a global health problem. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 1999, 49, supl. 1, 51-54.
 39. Davis A.: More and more hearing impaired people. <http://www.hear-it.org/page.dsp?page=430>
 40. De Myer W.: The vestibulocochlear system. W: *Neuroanatomy*. Red. W. De Myer. Wyd. II. Williams & Wilkins, Baltimore 2003, 214.
 41. Deplanque D., Godeferoy D., Guerouaou D., Laureau E., Desaulty A.: Sudden bilateral deafness: lateral inferior pontine infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1998, 64, 6, 817-818.

42. Deschauer M., Georgiadis D., Lidner A.: Hearing loss as the leading symptom in anterior inferior cerebellar artery infarction. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.*, 1998, 66, 3, 109-112.
43. Diamond I. T., Neff W. D.: Ablation of temporal cortex and discrimination of auditory patterns. *J. Neurophysiol.*, 1957, 20, 3, 300-315.
44. Don M., Ponton C. W., Eggermont J. J., Kwong B.: The effects of sensory hearing loss on cochlear filter times estimated from auditory brainstem response latencies. *J. Acoust. Soc. Am.*, 1998, 104, 4, 2280-2289.
45. Dowżenko A.: Choroby pochodzenia naczyniowego mózgu i rdzenia kręgowego. W: *Neurologia Kliniczna*. Red. I. Wald, A. Członkowska. PZWL, Warszawa 1987, 85-86.
46. Doyle K. J., Fowler C., Starr A.: Audiologic findings in unilateral deafness resulting from contralateral pontine infarct. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1996, 114, 3, 482-486.
47. Earnest M. P., Monero P. A., Parnell P. R.: Cortical deafness. Demonstration of the pathologic anatomy by C. T. scan. *Neurology*, 1977, 27, 12, 1172-1175.
48. Einer H., Tengborn L., Axelsson A., Edstrom S.: Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1994, 120, 5, 536-540.
49. Ferre Rey J., Morello Castro G., Barbera Curto J. L.: Risk factors involved in presbycusis. *Acta Otorrinolaringol. Esp.*, 2002, 53, 8, 572-577.
50. Fisher C. M.: Vertigo in cerebrovascular disease. *Arch. Otolaryngol.*, 1967, 85, 5, 529-534.
51. Fowler T. J., Scadding J. W. (red.): *Clinical Neurology*. Arnold, Londyn 2003.
52. Fraser G. R.: Profound childhood deafness. *J. Med. Genet.*, 1964, 38, 118-151.
53. Gates G. A., Cobb J. L., D'Agostino R. B., Wolf P. A.: The relation of hearing in the elderly to the presence of cardiovascular disease and cardiovascular risk factors. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1993, 119, 2, 156-161.
54. Gates G. A., Cobb J. L., Linn R. T., Rees T., Wolf P. A., D'Agostino R. B.: Central auditory dysfunction, cognitive dysfunction, and dementia in older people. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1996, 122, 2, 161-167.
55. Gazzaniga M. S., Glass A. V., Sarno M. T., Posner J. B.: Pure word deafness and hemispheric dynamics: a case history. *Cortex*, 1973, 9, 1, 136-143.
56. Gąsecki D.: Ocena zmian przepływu mózgowego krwi metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu u chorych z afazją po udarze niedokrwinnym mózgu. *Rozprawa doktorska*, Gdańsk 2004.
57. Goldstein M. N., Brown M., Hollander J.: Auditory agnosia and cortical deafness. Analysis of a case with three year follow-up. *Brain Lang.*, 1975, 2, 3, 324-332.
58. Goldstein M. N.: Auditory agnosia for speech ("pure word deafness"). A historical review

- with current implications. *Brain Lang.*, 1974, 1, 2, 195-204.
59. Grad A., Baloh R. W.: Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch. Neurol.*, 1989, 46, 3, 281-284.
 60. Graham J., Greenwood R., Lecky B.: Cortical deafness. A case report and review of the literature. *J. Neurol. Sci.*, 1980, 48, 1, 35-49.
 61. Gratton M. A., Vazquez A. E.: Age-related hearing loss: current research. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 2003, 11, 5, 367-371.
 62. Greisen O., Rasmussen P. E.: Stapedius muscle reflexes and oto-neurological examinations in brain-stem tumors. *Acta Otolaryngol.*, 1970, 70, 5, 366-370.
 63. Griest S. E., Bishop P. M.: Tinnitus as an early indicator of permanent hearing loss. A 15 year longitudinal study of noise exposed workers. *AAOHN J.*, 1998, 46, 7, 325-329.
 64. Hall III J. W., Mueller G. H.: Audiologists' desk reference. W: Diagnostic audiology, procedures and practices. Red. J. Hall III. Singular Publishing Group, San Diego 1997.
 65. Hariri M. A., Lakshmi M. V., Lerner S., Connolly M. J.: Auditory problems in elderly patients with stroke. *Age Ageing*, 1994, 23, 4, 312-316.
 66. Hart R. G., Kanter M. C.: Hematologic disorders and ischemic stroke. A selective review. *Stroke*, 1990, 21, 8, 1111-1121.
 67. Hoffman B., Lorens G.: 500 milionów osób z uszkodzonym słuchem. *Słuch*, 2006, 57, 3, 10.
 68. Hong O. S., Kim M. J.: Factors associated with hearing loss among workers of the airline industry in Korea. *ORL Head Neck Nurs.*, 2001, 19, 1, 7-13.
 69. Huang M. H., Huang C. C., Ryu S. J., Chu N. S.: Sudden bilateral hearing impairment in vertebrobasilar occlusive disease. *Stroke*, 1993, 24, 1, 132-137.
 70. Ickenstein G. W., Koch H. J., Fischer-Barnicol D., Ibach B., Uyanik G.: Characterisation of ischemic stroke patients by means of d-dimer concentration, inflammatory response and risk factors. *Psychiatr. Prax.*, 2007, 34, supl. 1, 8-9.
 71. Igarashi M., Alford B. R., Konishi S., Shaver E. F., Guilford F. R.: Functional and histopathological correlations after microembolism of the peripheral labyrinthine artery in the dog. *Laryngoscope*, 1969, 79, 4, 603-623.
 72. Iwasaki S., Mizuta K., Gao J., Wu R., Hoshino T.: Focal microcirculation disorders induced by photochemical reactions in guinea pig cochlea. *Hear Res.*, 1997, 108, 1-2, 55-64.
 73. Janczewski G. (red.): Otorynolaryngologia praktyczna – podręcznik dla studentów i lekarzy. Via Medica, Gdańsk 2005.
 74. Janczewski G., Bień S.: Testy cieplne. W: Otoneurologia. Red. G. Janczewski, B. Latkowski. Bel Corp., Warszawa 1998, 193-213.

75. Jerger J., Lovering L., Hertz M.: Auditory disorders following bilateral temporal lobe insult. Report of a case. *J. Speech Hear. Disorders*, 1972, 37, 4, 523-535.
76. Jerger J., Weikers N. J., Sharbrouhg F. W., Berger S.: Bilateral lesions of the temporal lobe. A case study. *Acta Otolaryngol.*, 1969, 258, supl., 1-51.
77. Jerger J.: Functional asymmetries in the auditory system. *Ann. Otol.*, 1997, supl. 168, 23-30.
78. Jerger J.: Observations on auditory behaviour in lesions of the central auditory pathways. *Arch. Otolaryngol.*, 1960, 71, 797-806.
79. Jones G. T., van Rij A. M., Cole J., Williams M. J., Bateman E. H., Marcovina S. M., Deng M., McCormick S. P.: Plasma lipoprotein(a) indicates risk for 4 distinct forms of vascular disease. *Clin. Chem.*, 2007, 15. [publikacja w sieci internet]
80. Jorgensen H. S., Nakayama H., Raaschou H. O., Olsen T. S.: Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1995, 76, 1, 27-32.
81. Josey A. F., Glasscock M. E., Musiek F. E.: Correlation of ABR and medical imaging in patients with cerebellopontine angle tumors. *Am. J. Otolaryngol.*, 1988, supl. 9, 12-16.
82. Józefowicz-Korczyńska M., Łukomski M.: Badania elektronystagmograficzne u chorych z niewydolnością układu tętniczego kręgowo – podstawnego leczonych betahistyną. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 2000, 34, 4, 645-652.
83. Kachigan S. K.: Statistical analysis: An interdisciplinary introduction to univariate & multivariate methods. Redius Press, New York 1986.
84. Kalisa P., Constantinides G., Bodson-Halleux M., Laey J. J.: Small infarctions of cochlear, retinal and encephalic tissue (SICRET syndrome). *Bull. Soc. Belg. Ophtalmol.*, 2001, 282, 5-12.
85. Kannel W. B., Wolf P. A., Castelli W. P., D'Agostino R. B.: Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA*, 1987, 4, 258, 1183-1186.
86. Kannel W. B.: Framingham study insights into hypertensive risk of cardiovascular disease. *Hypertens. Res.*, 1995, 18, 3, 181-196.
87. Kanshepolksy J., Kelley J. J., Waggener J. D.: A cortical auditory disorder. Clinical, audiologic and pathologic implications. *Neurology*, 1973, 23, 7, 699-705.
88. Katz J. (red.): Handbook of clinical audiology. Wyd. IV. Williams & Wilkins, Baltimore, Philadelphia, Hong Kong, London, München, Sydney, Tokyo 1994, 105.
89. Kerber K. A., Brown D. L., Lisabeth L. D., Smith M. A., Morgenstern L. B.: Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*, 2006, 37, 10, 2484-2487.

90. Kido T., Sekitani T., Okinaka Y., Tabara T., Hara H.: A case of cerebellar infarction ocured with the 8th cranial neve symptoms. *Auris Nasus Larynx*, 1994, 21, 2, 111-117.
91. Kimiskidis V. K., Lalaki P., Papagiannopoulos S., Tsitouridis I., Tolika T., Serasli E., Kazis D., Tsara V., Tsakighopoulos M. G., Kazis A.: Sensorineural hearing loss and word deafness caused by a mesencephalic lesion: clinicoelectropysiologic correlations. *Otol. Neurootol.*, 2004, 25, 2, 178-182.
92. Kitamura K., Berreby M.: Temporal bone histopathology associated with occlusion of vertebralbasilar arteries. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1983, 92, 1, 33-38.
93. Kochanek K.: Diagnostyka narządu słuchu. W: *Otorynolaryngologia praktyczna. Podręcznik dla studentów i lekarzy*. Red. G. Janczewski. Via Medica, Gdańsk 2005, 17.
94. Kochanek K.: Zaburzenia słuchu. W: *Otorynolaryngologia praktyczna. Podręcznik dla studentów i lekarzy*. Red. G. Janczewski. Via Medica, Gdańsk 2005, 8.
95. Kochanek K.: Zastosowanie słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu w diagnostyce zaburzeń słuchu typu pozaślimakowego. *Otorynolaryngologia*, 2002, 1, 3, 167-171.
96. Kołdej E.: Badanie w wolnym polu akustycznym zdolności słyszenia kierunkowego jako funkcji częstotliwości i natężenia sygnałów tonalnych. *Otolaryngol. Pol.*, 1981, 35, 1, 43-50.
97. Konopka W., Olszewski J.: Emisje otoakustyczne a objaw wyrównania głośności. *Otolaryngol. Pol.*, 2005, 59, 5, 731-736.
98. Konopka W., Pietkiewicz P., Zalewski P.: Badanie emisji otoakustycznej u żołnierzy przed strzelaniem i po strzelaniu. *Otolaryngol. Pol.*, 2000, 54, 6, 745-749.
99. Kozłowski J., Pospieszalska-Paradowska D., Kuczkowski J.: Obiektywna ocena objawu wyrównania głośności w przewlekłym urazie akustycznym. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2000, 30, 97-103.
100. Kozubski W.: Choroby naczyniowe układu nerwowego. W: *Choroby układu nerwowego*. Red. W. Kozubski, P. Liberski. PZWL, Warszawa 2004, 112.
101. Kruk-Zagajewska A.: Normy centylowe do oceny słyszenia kierunkowego w wolnym polu dźwiękowym. *Otolaryngol. Pol.*, 1981, 35, 1, 27-33.
102. Kruk-Zagajewska A.: Pomiar kąta ostrości słyszenia kierunkowego u prawidłowo słyszących kobiet i mężczyzn. *Otolaryngol. Pol.*, 1980, 34, 4, 401-407.
103. Kumar A., Maudelonde C., Mafee M.: Unilateral sensory neural hearing loss: analysis of 200 consecutive cases. *Laryngoscope*, 1986, 96, 1, 14-18.
104. Kumral E., Bayulkem G., Akyol A., Yuntun N., Sirin H., Sagduyu A.: Mesencephalic and associated posterior circulation infarcts. *Stroke*, 2002, 33, 9, 2224-2231.
105. Lee F. S., Matthews L. J., Dubno J. R., Mills J. H.: Longitudinal study of pure-tone thresh-

- olds in older persons. *Ear Hear.*, 2005, 26, 1, 1-11.
106. Lee H., Ahn B. H., Baloh R. W.: Sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar infarction. *J. Neurol. Sci.*, 2004, 222, 1-2, 105-107.
 107. Lee H., Baloh R. W.: Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J. Neurol. Sci.*, 2005, 228, 1, 99-104.
 108. Lee H., Cho Y. W.: Auditory disturbances as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2003, 74, 12, 1644-1648.
 109. Lee H., Sohn S. I., Cho Y. W., Lee S. R., Ahn S. R., Park B. R., Baloh R. W.: Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*, 2006, 67, 7, 1178-1183.
 110. Lee H., Sohn S. I., Jung D. K., Cho Y. W., Lim J. G., Yi S. D., Lee S. R., Sohn C. H., Baloh R. W.: Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke* 2002, 33, 12, 2807-2812.
 111. Lee H., Whitman G. T., Lim J. G., Lee S. D., Park Y. C.: Bilateral sudden deafness as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *Arch. Neurol.*, 2001, 58, 8, 1287-1289.
 112. Lee H., Whitman G. T., Lim J. G., Lee S. D., Yi S. D., Cho Y. W., Ying S., Baloh R.: Hearing symptoms in migranous infarction. *Arch. Neurol.*, 2003, 60, 1, 113-116.
 113. Lee H., Yi H. A., Baloh R. W.: Sudden bilateral simultaneous deafness with vertigo as a sole manifestation of vertebrobasilar insufficiency. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2003, 74, 4, 539-541.
 114. Lhermitte F., Chain F., Escourolle R., Ducrane B., Pillon B., Chedru F.: Étude des troubles perceptifs auditifs dans les lésions temporelles bilatérales. *Rev. Neurol.*, 1971, 124, 5, 329-351.
 115. Lipkin A. F., Jenkins H. A., Coker N. J.: Migraine and sudden sensorineural hearing loss. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1987, 113, 3, 325-326.
 116. Lisowska G., Namysłowski G., Morawski K., Strojek K.: Emisje otoakustyczne oraz audiometria odpowiedzi pniowych u chorych na cukrzycę insulinozależną. *Otolaryngol. Pol.*, 2002, 56, 2, 217-225.
 117. Lownie S. P., Parnes L. S.: Isolated vestibulocochlear dysfunction of central or peripheral vascular origin. *Laryngoscope*, 1991, 101, 12, 1339-1342.
 118. Luxon L. M.: Hearing loss in brainstem disorders. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1980, 43, 6, 510-515.
 119. Luxon L. M.: The anatomy and pathology of the central auditory pathways. *Br. J. Audiol.*,

- 1981, 15, 1, 31-40.
120. Marcucci R., Alessandrello Liotta A., Cellai A. P., Rogolino A., Berloco P., Leprini E., Pagnini P., Abbate R., Prisco D.: Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J. Thromb. Haemost.*, 2005, 3, 5, 929-934.
 121. Markowski J., Gierek T., Majzel K., Klimczak-Gołąb.: Wartości progowe przewodnictwa powietrznego w rozszerzonym zakresie częstotliwości (250Hz-18 kHz) u osób otologicznie normalnych jako ocena wydolności narządu słuchu w procesie starzenia się organizmu człowieka. *Otolaryngol. Pol.*, 1999, 53, 4, 461-467.
 122. Mattox D. E., Simmons F. B.: Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann. Otol.*, 1977, 86, 4, 463-480.
 123. Matzker J., Welker.: Testing of directional hearing for demonstration of and topical diagnosis of brain diseases. *Z. Laryngol. Rhinol. Otol.*, 1959, 38, 5, 277-294.
 124. Matzker J.: Der heutige Stand der Diagnostik cerebraler Hörstörungen. *HNO*, 1960, 8, 97.
 125. Maurizi M., Ottaviani F., Paludetti G., Almadori G., Tassoni A.: Contribution to the differentiation of peripheral versus central tinnitus via auditory brain stem response evaluation. *Audiology*, 1985, 24, 3, 207-216.
 126. Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W. M. (red.): *Udar mózgu w praktyce lekarskiej*. Via Medica, Gdańsk 2004, 32.
 127. Mazzoni A.: Internal auditory artery supply to the petrous bone. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1972, 81, 1, 13-21.
 128. Merchant S. N., Adams J. C., Nadol J. B. Jr.: Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol. Neurotol.*, 2005, 26, 2, 151-160.
 129. Mercier E., Quere I., Chabert R., Lallemand J. G., Daures J. P., Berlan J., Gris J. P.: 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, 3150-3152.
 130. Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne "Vesalius", Kraków 1996, 33-39.
 131. Miller J. M., Ren T. Y., Nuttal A. L.: Studies of inner ear blood flow in animals and human beings. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.*, 1995, 112, 1, 101-113.
 132. Mills C. K.: On the localisation of the auditory centre. *Brain*, 1891, 14, 465-472.
 133. Misch W.: Über corticale Taubheit. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1928, 115, 567-573.
 134. Moczko J. A., Bręborowicz G. H., Tadeusiewicz R.: *Statystyka w badaniach medycznych*. Springer PWN, Warszawa 1998.
 135. Mohr G. C., Cole J. N., Guilde E., Vongierke H. E.: Effects of low frequency and infrasonic

- noise on man. *Aerosp. Med.*, 1965, 36, 817-24.
136. Moore J. K., Osen K. K.: Anatomy and physiology of binaural hearing. *Audiology*, 1991, 30, 3, 125-134.
 137. Mott F. W.: Bilateral lesion of the auditory cortical centre – Complete deafness and aphasia. *Brit. Med. J.*, 1907, 2, 310-315.
 138. Mulders W. H., Robertson D.: Effects on cochlear responses of activation of descending pathways from the inferior colliculus. *Hear Res.*, 2000, 149, 1-2, 11-23.
 139. Mumenthaler M. (red.): *Neurologische Differenzialdiagnostik: neurologische Symptome richtig bewerten, systematisch abklären und differenzialdiagnostisch einordnen*. Thieme, Stuttgart 2005, 290-293.
 140. Murakami T., Ono Y., Akagi N., Oshima E., Hamakawa Y., Omori N., Shoji M., Abe K., Manabe Y.: A case of superior cerebellar artery syndrome with contralateral hearing loss at onset. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2005, 76, 12, 1744-1745.
 141. Murray A., Fields M. J.: Word deafness presenting as a sudden hearing loss. *Int. J. Clin. Pract.*, 2001, 55, 6, 420-421.
 142. Musiek F. E., Charette L., Morse D., Baran J. A.: Central deafness associated with a mid-brain lesion. *J. Am. Acad. Audiol.*, 2004, 15, 2, 133-151.
 143. Nagaratnam N., Mak J., Phan T. A., Kalouche H.: Sudden permanent hearing loss following anterior inferior cerebellar artery infarction. *Int. J. Clin. Pract.*, 2002, 56, 2, 153-154.
 144. Namysłowski G., Morawski K., Urbaniec P., Lisowska G.: Ocena amplitud i latencji 2f₁-f₂ DPOAE w grupie osób starszych z *presbyacsis* oraz młodych z prawidłowym słuchem. *Otolaryngol. Pol.*, 2000, 54, 4, 423-429.
 145. Narkiewicz O.: Układ nerwowy ośrodkowy. W: *Anatomia człowieka*. Red. J. Sokołowska-Pituchowa. Wyd. IV. PZWL, Warszawa 1983, 632-717.
 146. Narożny W., Kuczkowski J., Kot J., Stankiewicz C., Sićko Z., Mikaszewski B.: Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and a review of the literature. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 2006, 115, 7, 553-558.
 147. Narożny W.: Wpływ glikokortykoidów oraz tlenu hiperbarycznego na ucho wewnętrzne w badaniach klinicznych u chorych z nagłym niedosłuchem czuciowo - nerwowym oraz w badaniach doświadczalnych u kurcząt po urazie akustycznym. *Rozprawa habilitacyjna*. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2002, 32, supl., 1-172.
 148. Neuberger M., Korpert K., Raber A., Schwetz F., Bauer P.: Hearing loss from industrial noise, head injury and ear disease. A multivariate analysis on audiometric examinations of 110,647 workers. *Audiology*, 1992, 31, 1, 45-57.

149. Niemczyk K., Vaneecloo M., Skarzyński H., Vincent C., Hadi A. S.: Wyniki badań otoneurologicznych u pacjentów z nerwiakiem nerwu słuchowego. *Otolaryngol. Pol.*, 1999, 53, supl. 30, 486-488.
150. Niemczyk K.: Guzy nerwu przedsionkowo-ślimakowego. W: *Otorynolaryngologia praktyczna. Podręcznik dla studentów i lekarzy*. Red. G. Janczewski. Via Medica, Gdańsk, 2005, 145.
151. Niewiarowicz M., Czajka J.: Lokalizacja źródeł dźwięku. Podstawy teoretyczne oraz wyniki badań eksperymentalnych. *Postępy w chirurgii głowy i szyi*, 2005, 4, 1, 25-42.
152. Nobutoki T., Sasaki M., Fukumizu M., Hanaoka S., Sugai K., Anzai Y., Kaga M.: Fluctuating hearing loss, episodic headache, and stroke with platelet hyperaggregability: coexistence of auditory neuropathy and cochlear hearing loss. *Brain Dev.*, 2006, 28, 1, 55-59.
153. Nordlund B.: Physical factors in angular localization. *Acta Otolaryngol.*, 1962, 54, 75-93.
154. Nyka W. M.: Ocena czynników ryzyka, funkcji motorycznych i sprawności ogólnej u pacjentów z afatycznymi zaburzeniami mowy w ostrym okresie udaru niedokrwiennego mózgu. *Rozprawa habilitacyjna. Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2001, 31, supl., 1-170.
155. Oas J. G., Baloh R. W.: Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome. *Neurology*, 1992, 42, 12, 2274-2279.
156. Ogawa K., Kanzaki J.: Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss. *Acta. Otolaryngol.*, 1994, 514, supl., 85-88.
157. Ohlemiller K. K., Wright J. S., Ougan L. L.: Early elevation of cochlear reactive oxygen species following noise exposure. *Audiol. Neurootol.*, 1999, 4, 5, 229-236.
158. Ozimek E.: Emisje otoakustyczne w aspekcie fizycznym i klinicznym. *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi*, 2005, 1, 4, 5-23.
159. Pajor A., Durko T., Gryczyński M.: Czynniki prognostyczne w nagłej głuchocie. *Otolaryngol. Pol.*, 2003, 57, 2, 271-275.
160. Patscheke J. H., Arndt J., Dietz K., Zenner H. P., Reuner K. H.: The prothrombin G20210A mutation is a risk factor for sudden hearing loss in young patients. *Thromb. Haemost.*, 2001, 86, 4, 1118-1119.
161. Patzak M. J., Demuth K., Kehl R., Linder A.: Sudden hearing loss as the leading symptom of an infarction of the left anterior inferior cerebellar artery. *HNO*, 2005, 53, 9, 797-799.
162. Penfield W., Perot P.: The brain's record of auditory and visual experience. A final summary and discussion. *Brain*, 1963, 86, 595-696.
163. Perlman H. B., Kimura R., Fernandez C.: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope*, 1959, 69, 6, 591-613.

164. Pestalozza G., Shore J.: Clinical evaluation of presbycusis on the basis of different tests of auditory function. *Laryngoscope*, 1955, 65, 12, 1136-1163.
165. Pfister M., Wróbel M.: Molecular genetic aspects of hereditary hearing impairment. *Postępy w chirurgii głowy i szyi*, 2005, 4, 2, 13-20.
166. Pick A.: Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.*, 1892, 23, 896-918.
167. Plasse H. M., Mittleman M., Frost J. O.: Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery: a detailed study of seven cases. *Laryngoscope*, 1981, 91, 1, 101-109.
168. Pośpiech L, Gawron W, Orendorz-Frączkowska K.: Uszkodzenia słuchu w chorobach neurologicznych i ogólnoustrojowych. W: *Audiologia kliniczna*. Red. M. Śliwińska-Kowalska. Mediton, Łódź 2005, 338.
169. Pośpiech L., Sztuka-Pietkiewicz A., Jabłonka A., Orendorz-Frączkowska K.: Otoemisja DPOAE u pacjentów z szumami usznymi i prawidłowym słuchem. *Otolaryngol. Pol.*, 2003, 57, 6, 905-910.
170. Praamstra P., Hagoort P., Maassen B., Crul T.: Word deafness and auditory cortical function. A case history and hypothesis. *Brain*, 1991, 114, 3, 1197-1225.
171. Prusiński A., Domżał T. M., Kozubski W., Szczudlik A. (red.): *Niedokrwienne udary mózgu. α – Medica Press, Biesko-Biała 1999.*
172. Pruszewicz A. (red.): *Foniatria kliniczna. PZWL, Warszawa 1992.*
173. Pruszewicz A. (red.): *Zarys audiologii klinicznej. Wyd. II. Wydawnictwa AM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2000.*
174. Pruszewicz A., Demenko G., Richter L., Wika T.: Nowe listy artykulacyjne do badań audiometrycznych. Część I. *Otolaryngol. Pol.*, 1994, 48, 1, 50-55.
175. Pruszewicz A., Gerwel T.: Badania nad lokalizacją słuchową u niewidomych. *Otolaryngol. Pol.*, 1964, 18, 2, 231-234.
176. Pruszewicz A., Kosowicz J.: Zmiany w adaptacji słuchowej i lokalizacji dźwięku u chorych z niedoczynnością nadnerczy. *Otolaryngol. Pol.*, 1972, 26, 5, 529-535.
177. Przewoźny T., Drączkowska-Wójcik H., Nyka W., Stankiewicz C., Narożny W., Kuczkowski J.: Audiometria odpowiedzi wywołanych pnia mózgu u chorych na stwardnienie rozsiane. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2006, 36, 147-159.
178. Rajan R.: Electrical stimulation of the inferior colliculi at low rates protects the cochlea from auditory desensitization. *Brain Res.*, 1990, 506, 2, 192-204.
179. Rathore S. S., Hinn A. R., Cooper L. S., Tyroler H. A., Rosamond W. D.: Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communi-

- ties study. *Stroke*, 33, 11, 2718-2721.
180. Ringelstein E. B., Knecht S.: Cerebral small vessel diseases: manifestations in young women. *Curr. Opin. Neurol.*, 2006, 19, 1, 55-62.
 181. Rowland L. P. (red.): *Merritt's Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo 2000.
 182. Rudack C., Langer C., Stoll W., Rust S., Walter M.: Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thromb. Haemost.*, 2006, 95, 3, 454-461.
 183. Ruszel J. Zakrzep tętnicy podstawnej jako przyczyna nagłej głuchoty u osób starszych. *Otolaryngol. Pol.*, 1970, 24, 4, 423-426.
 184. Ryglewicz D.: Czynniki ryzyka w udarach mózgu. *Postęp. Psych. Neurol.*, 1994, 5, 33-40.
 185. Sahley T. L., Nodar R. H., Musiek F. E.: Clinical relevance of the medial efferent auditory system. W: *Efferent Auditory System: Structure and Function*. Red. T. L. Sahley, R. H. Nodar, F. E. Musiek. Singular Publishing Group, San Diego 1997, 7-24.
 186. Samim E., Kilic R., Ozdek A., Gocman H., Eryilmaz A., Unlu I.: Combined treatment of sudden sensorineural hearing loss with steroid, dextran and piracetam: experience with 68 cases. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 2004, 261, 4, 187-190.
 187. Sanchez-Longo L. P., Forster F. M., Auth T. L.: A clinical test for sound localization and its applications. *Neurology*, 1957, 7, 9, 655.
 188. Sanchez-Longo L. P., Forster F. M.: Clinical significance of impairment of sound localization. *Neurology*, 1958, 8, 2, 119-125.
 189. Sando I., Egami T.: Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1977, 86, 4, 518-524.
 190. Sawrasewicz-Rybak M.: Słuchowe potencjały wywołane w diagnostyce neurologicznej. *Wiad. Lek.*, 1998, 51, 9-10, 430-433.
 191. Scharlock D. P., Neff W. D., Strominger N. L.: Discrimination of tone duration after bilateral ablation of cortical auditory areas. *J. Neurophysiol.*, 1965, 28, 673-681.
 192. Scherer E. Q., Arnold W., Wangemann P.: Pharmacological reversal of endothelin-1 mediated constriction of the spiral modiolar artery: a potential new treatment for sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord.*, 2005, 29, 5-10.
 193. Schick B., Brors D., Koch O., Schäfers M., Kahle G.: Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otol. Neurotol.*, 2001, 22, 6, 808-812.
 194. Schofield B. R., Cant N. B.: Descending auditory pathways: projections from the inferior colliculus contact superior olivary cells that project bilaterally to the cochlear nuclei. *J. Comp. Neurol.*, 1999, 409, 2, 210-233.

195. Schreiner C. E.: Functional topographies in the primary auditory cortex of the cat. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, 1991, 491, suppl., 7-15.
196. Schuknecht H. F., Igaraschi M., Chasin W. D.: Inner ear hemorrhage in leukemia. A case report. *Laryngoscope*, 1965, 75, 662-668.
197. Schwitter J., Agosti R., Ott P., Kalman A., Waespe W.: Small infarctions of cochlear, retinal and encephalic tissue in young women. *Stroke*, 1992, 23, 6, 903-907.
198. Seixas N. S., Kujawa S. G., Norton S., Sheppard L., Neitzel R., Slee A.: Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young adults. *Occup. Environ. Med.*, 2004, 61, 11, 899-907.
199. Sekula A.: Analiza audiologiczna procedur diagnostycznych oraz wyników leczenia w nagłych głuchotach typu odbiorczego o nieznannej etiologii. Rozprawa habilitacyjna. Poznań 2002.
200. Shulman H., Seitz M. R.: Central tinnitus – diagnosis and treatment: observations of simultaneous binaural auditory brainstem responses with monaural stimulation in the tinnitus patient. *Laryngoscope*, 1981, 91, 12, 2025-2036.
201. Siebert J., Nyka W. M. (red.): Udar mózgu. Postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru. Via Medica, Gdańsk 2006.
202. Sieškiewicz A., Rogowski M., Gindzieńska E.: Przejściowo wywołane emisje otoakustyczne (TEOAE) u pacjentów leczonych ksylokainą z powodu szumów usznych. *Otolaryngol. Pol.*, 2000, 54, 1, 61-65.
203. Stephan H., Wappenschmidt J., Kiefer H.: Occlusion of the basilar artery. Pathologic-anatomical and clinical findings in different occlusion types and their prognosis. *Neurosurg. Rev.*, 1981, 4, 1, 41-52.
204. Suckfüll M., Wimmer C., Reichel O., Mees K., Schorn K.: Hyperfibrinogenemia as a risk factor for sudden hearing loss. *Otol. Neurotol.*, 2002, 23, 3, 309-311.
205. Suckfüll M., Zacharias S., Mees K.: Exploratory analysis of risk factors of acute inner ear dysfunctions. *Laryngorhinootologie*, 1999, 78, 1, 4-8.
206. Suga F., Preston J., Snow J. B. Jr.: Experimental microembolization of cochlear vessels. *Arch. Otolaryngol.*, 1970, 92, 3, 213-220.
207. Sunose H., Toshima M., Mitani S., Suzuki M., Yoshida F., Takasaka T.: Sudden bilateral hearing loss and dizziness occurred with cerebellar infarction. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 2000, 122, 1, 146-147.
208. Szikszay I., Glonning K.: Sound localization in various cerebral lesions. *Pract. Otorhinolaryngol.*, 1969, 31, 4, 212-217.

209. Szymeja Z., Gerwel T.: Uwagi do zagadnienia lokalizacji słuchowej w starszym wieku badanej w wolnym polu słuchowym. *Otolaryngol. Pol.*, 1964, 18, 223-229.
210. Szymeja Z., Pruszewicz A., Tokarz F., Białek E.: Wartość kliniczna badania słuchu, równowagi, węchu i smaku w diagnostyce neurologicznej. *Otolaryngol. Pol.*, 1966, 20, 1A, 111-113.
211. Szymeja Z., Pruszewicz A.: Wartość kliniczna badania lokalizacji dźwięku. *Otolaryngol. Pol.*, 1977, 31, 3, 229-238.
212. Szymeja Z.: Wyrównanie głośności a lokalizacja dźwięku. *Otolaryngol. Pol.*, 1966, 20, 147-149.
213. Szymiec E., Dąbrowski P., Banaszewski J., Szyfter W.: Problem szumów usznych u chorych z *presbycusis*. *Otolaryngol. Pol.*, 2002, 56, 3, 357-360.
214. Śliwińska-Kowalska M. (red.): *Audiologia kliniczna*. Wyd. I. Mediton, Łódź 2005, 329.
215. Śliwińska-Kowalska M.: Mechanizmy i diagnostyka uszkodzenia słuchu spowodowanego hałasem przemysłowy - badania doświadczalne i kliniczne. Rozprawa habilitacyjna. Łódź 1994.
216. Śliwińska-Kowalska M.: Perspektywy leczenia odbiorczych uszkodzeń słuchu. *Otorynolaryngologia*, 2003, 2, supl. 1, 23-24.
217. Świdziński P.: Kryteria doboru parametrów akustycznych w prawidłowej rejestracji słuchowych potencjałów wywołanych. *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi*, 2005, 4, 2, 3-12.
218. Toyoda K., Hirano T., Kumai Y., Fujii K., Kiritoshi S., Ibayashi S.: Bilateral deafness as a prodromal symptom of basilar artery occlusion. *J. Neurol. Sci.*, 2002, 193, 2, 147-150.
219. Tyler R. S., Baker L. J.: Difficulties experienced by tinnitus sufferers. *Speech Hear Disord.*, 83, 48, 2, 150-154.
220. Uchida Y., Nakashimat T., Ando F., Niino N., Shimokata H.: Is there a relevant effect of noise and smoking on hearing? A population-based aging study. *Int. J. Audiol.*, 2005, 44, 2, 86-91.
221. Ulbricht D.: AICA infarction and hearing loss: is it peripheral or central? *Stroke*, 2003, 34, 4, 837.
222. Vernon J.: *Assesment of the tinnitus patient*. W: *Tinnitus*. Red. J. W. P. Hazell. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York 1987, 71-95.
223. Wake M., McCullough D. E., Binnington J. D.: Effect of nasogastric tubes on eustachian tube function. *J. Laryngol. Otol.*, 1990, 104, 1, 17-19.
224. Walsh E. G.: An investigation of sound localization in patients with neurological abnormalities. *Brain*, 1957, 80, 2, 222-250.

225. Warr W. B., Guinan J. J.: Efferent innervation of the organ of Corti: two separate systems. *Brain Res.*, 1979, 173, 1, 152-5.
226. Weir J., Abrahams P. H., Belli A. M., Hourihan M. D., Moore N. R., Owen J. P.: Atlas obrazowy anatomii człowieka. Urban & Partner, Wrocław 2005, 33-48.
227. Weksler B. B.: Hematologic disorders and ischemic stroke. *Curr. Opin. Neurol.*, 1995, 8, 1, 38-44.
228. Wernicke C., Friedländer C.: Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Laesion des Schläfelappens. *Fortschr. Med.*, 1883, 1, 177-185.
229. Williams D., Wilson T. G.: The diagnosis of major and minor syndromes of basilar insufficiency. *Brain*, 1962, 85, 741-744.
230. Wilska A.: Untersuchungen über das richtungshören. *Acta Societ. Med. Funical.*, „Duo-decim”, 1938, 21, 1-86.
231. Wilson W. R., Gulya A. J.: Sudden sensorineural hearing loss. W: *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. Red. C. W. Cummings. Mosby Year Book, St. Louis 1993, 3107.
232. Wohlfart G., Lindgren A., Jernelius B.: Clinical Picture and morbid anatomy in a case of “pure word deafness”. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 116, 6, 818-827.
233. Wojnowski W, Obrębowski A., Pruszewicz A, Demenko G., Wiskirska-Woźnica B., Wika T., Komar D.: Testy utrudnione w audiometrii mowy dla języka polskiego (część I). Badania osób z prawidłowym słuchem w różnych grupach wiekowych. *Otolaryngol. Pol.*, 2006, 60, 3, 385-390.
234. Wojnowski W, Obrębowski A., Pruszewicz A, Demenko G., Wiskirska-Woźnica B., Wika T., Komar D.: Testy utrudnione w audiometrii mowy dla języka polskiego (część II). Badania osób z prawidłowym słuchem w różnych grupach wiekowych. *Otolaryngol. Pol.*, 2006, 60, 4, 559-564.
235. Wojnowski W., Obrębowski A., Pruszewicz A., Wiskirska-Woźnica B.: Test mowy utrudnionej u chorych ze zlokalizowanymi ogniskami niedokrwiennymi ośrodkowego układu nerwowego. Streszczenia referatów V Konferencji z cyklu: Akustyka w audiologii i foniatryi, Poznań, 23-24.06.2006.
236. Wolf P. A., D'agostino R. B., Belanger A. J., Kannel W. B.: Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke*, 1991, 22, 3, 312-318.
237. World Health Organization. *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*. World Health Organization, Geneva, Switzerland 1980.
238. Yabe T., Kaga K., Kodama A.: Temporal bone pathology of a patient without hearing and caloric reaction, and with counter-rolling after chronic myelocytic leukemia. *Acta Otolaryn-*

- gol., 1989, 468, supl., 307-312.
239. Yaguchi H., Yaguchi M., Nishiwaki C., Takahashi Y.: A case of brain stem infarction with bilateral hearing loss. *No. To. Shinkei.*, 2000, 52, 3, 249-252.
 240. Yamasaba T., Kikuchi S., Higo R.: Deafness associated with vertebrobasilar insufficiency. *J Neurol. Sci.*, 2001, 187, 1-2, 69-75.
 241. Yi H. A., Lee S. R., Lee H., Ahn B. H., Park B. R., Whitman G. T.: Sudden deafness as a sign of stroke with normal diffusion-weighted brain MRI. *Acta Otolaryngol.*, 2005, 125, 10, 1119-1121.
 242. Yoon T. H., Paparella M. M., Schachern P. A., Alleya M.: Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope*, 1990, 100, 7, 707-715.
 243. Zakrzewski A. (red.): *Otolaryngologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1981.
 244. Zakrzewski A.: Badania doświadczalne nad asymetrią czynnościową narządu słuchu. *Pol. Przegl. Otolaryngol.*, 1933, 12, 211-238.
 245. Zakrzewski A.: Clinical test for the acuity of directional hearing. *Bulletin de la Societè des Amis des Science et des Letters de Poznań, Serie C, Livraison X*, 1960, 7-14.
 246. Zakrzewski A.: Lokalizacja dźwiękowa w różnych stanach narządu przedsiolkowego. *Otolaryngol. Pol.*, 1962, 16, 11-15.
 247. Zakrzewski A.: Z badań nad dwuuszną lokalizacją dźwiękową. *Pol. Przegl. Otolaryngol.*, 1937, 13, 306-320.
 248. Zespół Konsultantów ds. Neurologii, Polskie Towarzystwo Neurologiczne, Instytut Psychiatrii i Neurologii: *Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Udarów Mózgu*, Warszawa 1997.
 249. Ziegler D. K.: Word deafness and Wernicke's aphasia. *AMA Arch. Neurol. Psychiatry*, 1952, 67, 3, 323-331.
 250. Zöllner C., Karnahl T., Pedersen P.: Era-Befunde bei "kortikaler Schwerhörigkeit". *Arch. Oto-Rhino-Laryngol.*, 1977, 217, 4, 451-461.

11. Podziękowania

Chciałbym złożyć podziękowania panu dr hab. med. Waldemarowi Narożnemu oraz panu prof. dr hab. med. Czesławowi Stankiewiczowi z Katedry i Kliniki Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AM w Gdańsku za pomoc udzieloną w pisaniu tej pracy.

Wyrażam serdeczne podziękowania panu prof. dr hab. med. W. Nyce kierownikowi Kliniki Neurologii Dorosłych AM w Gdańsku oraz panu dr med. Dariuszowi Gąseckiemu, bez których życzliwej pomocy realizacja niniejszej pracy nie byłaby możliwa.

Chciałbym złożyć również podziękowania panu dr med. Tomaszowi Bandurskiemu z Zakładu Informatyki Radiologicznej i Statystyki AM w Gdańsku za pomoc w analizie statystycznej materiału oraz pani Małgorzacie Kowalskiej i Grażynie Sontowskiej z Poradni Audiologicznej AM w Gdańsku za pomoc w wykonywaniu badań audiologicznych.

Dziękuję Koleżankom i Kolegom z Kliniki za pomoc, którą otrzymałem w różnej formie, życzliwość i wsparcie w trakcie realizacji pracy.

Chciałbym podziękować żonie Annie, synowi Krzysztofowi i rodzicom za wyrozumiałość i wsparcie duchowe.

12. Aneks

W aneksie przedstawiono zbiorczą tabelę wyników badań chorych z udarem niedokrwionym mózgu oraz formularze wykorzystywane przy zbieraniu materiałów do niniejszej pracy. Odnosniki do tablic znajdują się w tekście pracy.

Tabela XXXIV. Zbiorcze wyniki wybranych parametrów epidemiologiczno-klinicznych badanej grupy chorych

L.p.	Inićjaly	Wiek/pleć	Stopień ciężkości udaru (skala NIHSS) przed leczeniem	Typ lokalizacyjny udaru (Klasyfikacja Oksfordzka)	Stronność zmian niedokrwionych (P - prawa, L - lewa)	Czas trwania niedosłuchu	Czas trwania szumów usznych	Czas trwania zawrotów głowy	Audiometria tonalna - stopień nasilenia niedosłuchu (U. P./U. L.) w częstotliwościach 1 - 2 - 3 - 4 kHz	Rodzaj krzywej słownej (U. P./U. L.)	Audiometria mowy - próg rozumienia mowy (U. P./U. L.)	Tympanometria (U. P./U. L.)	Odruchy z mięśnia strzemiączkowego (U. P. - ipsi, kontra/U. L. - ipsi, kontra)	Emisja otoakustyczna TEOAE (U. P./U. L.)	Odpowiedzi wywołane pnia mózgu (1 - wynik prawidłowy, 2 -wynik nieprawidłowy)	Kąt ostrości słyszenia kierunkowego (0 - norma, P - wynik nieprawidłowy str. P, L - wynik niep prawidłowy str. L
1.	S. H.	67/K	10	PACI	L	-	-	-	-/niewielki	norma/norma	15/16	A/A	+/+/-	brak/brak	norma	0
2.	P. D.	40/K	12	TACI	P+L	o. u.	-	-	głuchota/nasilony	b. r. m./przewodzeniowa	b. r. m./55	A/A	-,-/-	brak/brak	w. c. u. f. III, V str. P	P+L
3.	W. R.	46/M	5	PACI	L	-	-	-	-/-	norma/norma	8/7	A/A	+/+/+	obecna/brak	norma	0
4.	K. U.	55/K	4	PACI	P	-	7 lat	-	-/-	norma/norma	13/21	A/A	+/+/+	brak/obecna	norma	L
5.	M. T.	69/K	5	PACI	L	1,5 roku	-	-	umiarkowany/umiarkowany	norma/norma	28/36	A/A	+/+/+	brak/brak	norma	0
6.	L. D.	21/K	7	POCI	P	-	-	-	-/-	norma/norma	13/17	A/A	+/+/+	obecna/obecna	norma	0
7.	D. J.	60/M	19	PACI	L	-	-	-	umiarkowanie nasilony/umiarkowanie nasilony	b. r. m./b. r. m.	b. r. m./b. r. m.	A/A	+/+/-	brak/brak	w. c. u. f. III, V str. P	P+L
8.	G. Z.	60/M	12	LACI	P+L	-	4 lata	-	-/-	norma/norma	12/11	A/A	+/+/-	brak/brak	norma	P
9.	L. P.	56/M	10	PACI	L	1 rok	-	-	niewielki/-	norma/norma	30/19	A/A	+/+/+	brak/obecna	w. c. u. f. I, III, V str. L	L
10.	D. J.	55/M	8	PACI	P	-	-	2 lata	-umiarkowany	norma/norma	23/23	C/A	+/+/+	brak/brak	norma	P
11.	T. Z.	59/M	6	PACI	P	-	-	-	niewielki/umiarkowany	norma/norma	23/24	A/A	+/+/+	brak/brak	w. c. u. f. V str. L	P
12.	H. A.	33/K	9	PACI	P	-	-	-	-/-	norma/norma	10/5	A/A	+/+/+	obecna/obecna	norma	P
13.	H. J.	73/K	5	LACI	P+L	-	-	-	-/niewielki	centralna/norma	24/24	A/A	+/+/-	brak/brak	norma	L
14.	S. R.	31/M	6	POCI	L	-	10 lat	-	-/-	norma/norma	5/4	A/A	+/+/+	brak/obecna	norma	P
15.	C. J.	72/M	11	PACI	P+L	30 lat	15 lat	-	umiarkowanie nasilony/głuchota	mieszana/resztki słuchowe	53/91	A/-	-,-/-	obecna/brak	norma	L
16.	B. W.	75/K	6	PACI	L	30 lat	-	-	umiarkowany/umiarkowanie nasilony	norma/norma	18/29	C/C	+/,-/-	brak/brak	norma	L
17.	C. G.	60/K	8	PACI	P	-	-	-	-/-	norma/norma	12/14	B/A	+/+/+	brak/obecna	norma	0
18.	M. Z.	52/M	18	POCI	P	0,5 roku	0,5 roku	1 rok	umiarkowany/umiarkowany	norma/norma	27/20	C/A	+/+/+	brak/brak	norma	L
19.	D. L.	67/K	3	LACI	P+L	-	-	-	umiarkowany/umiarkowany	przewodzeniowa/przewodzeniowa	42/39	B/A	-,-/+	brak/brak	norma	P+L
20.	B. L.	70/K	8	LACI	P+L	1,5 roku	-	1,5 roku	umiarkowany/umiarkowany	odbiorna/norma	38/34	A/A	+/+/-	brak/brak	norma	P
21.	T. I.	67/M	9	POCI	P	-	o. u.	7 dni	umiarkowany/umiarkowany	norma/mieszana	28/37	B/B	-,+/-	brak/brak	w. c. u. f. I, III, V str. P	0
22.	M. M.	29/M	7	POCI	L	-	-	-	-/-	norma/norma	9/9	A/A	+/+/+	brak/brak	norma	L
23.	D. L.	66/M	5	PACI	L	-	-	-	umiarkowany/niewielki	centralna/centralna	30/43	C/A	+/+/+	brak/brak	w. c. u. f. III, V str. L	0
24.	O. J.	67/M	6	POCI	L	o. u.	-	-	umiarkowany/umiarkowany	norma/norma	25/18	C/C	+/+/+	brak/brak	w. c. u. f. I, III, V str. L	0
25.	M. B.	46/M	7	PACI	P	-	-	-	umiarkowany/niewielki	norma/norma	35/21	A/A	+/+/+	brak/brak	norma	L

26.	D. T.	54/K	16	PACI	P	0,5 roku	0,5 roku	1 rok	niewielki/-	centralna/norma	27/20	A/A	+,+/+,+	brak/brak	w. c. u. f. III, V str. L	L
27.	P. Z.	60/M	10	PACI	L	-	15 dni	-	-/-	norma/norma	17/17	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	L
28.	D. Z.	42/M	5	PACI	L	1 rok	-	-	umiarkowany niedosłuch	norma/norma	26/11	A/A	+,+/+,+	brak/obecna	norma	L
29.	D. J.	54/K	7	PACI	P	5 rok	-	-	-/-	norma/norma	22/22	A/A	-,-,+	brak/obecna	norma	L
30.	M. W.	79/K	7	PACI	P	10 lat	-	5 dni	umiarkowanie nasilony/ umiarkowanie nasilony	ślimakowa/ ślimakowa	55/79	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
31.	S. M.	37/M	6	PACI	L	-	o. u.	-	-/-	norma/norma	8/11	A/A	+,+/+,+	brak/obecna	norma	P
32.	D. K.	45/M	14	PACI	P	-	-	-	-/-	norma/norma	13/15	A/A	-,-,-	brak/brak	norma	L
33.	K. H.	55/M	11	PACI	L	-	-	-	niewielki/ umiarkowany	norma/norma	22/26	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	L
34.	S. J.	57/M	1	POCI	L	-	10 lat	5 dni	niewielki/-	norma/norma	17/22	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	L
35.	K. M.	62/M	1	LACI	P	o. u.	5 lat	-	niewielki/ niewielki	norma/norma	23/19	A/A	-,-,-	brak/brak	norma	0
36.	G. Z.	77/M	1	TACI	P+L	0,5 roku	10 lat	-	głęboki/ głęboki	ślimakowa/ ślimakowa	78/86	-/A	-,-,-	brak/brak	norma	P+L
37.	K. L.	80/M	8	PACI	L	5 lat	-	-	głęboki/ głęboki	b. r. m./ b. r. m.	b. r. m./ b. r. m.	A/A	+,+/-	brak/brak	norma	P+L
38.	K. J.	72/M	2	PACI	P+L	5 lat	10 lat	-	umiarkowanie nasilony/ umiarkowanie nasilony	ślimakowa/ ślimakowa	53/55	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	L
39.	G. I.	64/K	6	PACI	L	-	-	-	niewielki/ niewielki	norma/norma	23/21	B/A	-,-,+	brak/brak	w. c. u. f. III, V str. P	0
40.	D. D.	73/K	4	LACI	P	8 dni	-	20 lat	umiarkowanie nasilony/ umiarkowanie nasilony	ślimakowa/ mieszana	48/39	A/A	+,+/-	brak/brak	norma	P
41.	B. S.	75/M	1	LACI	P+L	1 rok	0,5 roku	3 lata	umiarkowanie nasilony/ umiarkowany	przewodzeniowa/ norma	42/32	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
42.	B. E.	74/M	12	PACI	L	-	-	-	umiarkowany/ umiarkowanie nasilony	mieszana/ norma	40/35	A/A	+,+/-	brak/brak	norma	L
43.	G. C.	73/K	13	POCI	P	14 lat	14 lat	14 lat	umiarkowanie nasilony/ umiarkowany	mieszana/ norma	55/29	-/A	-,-,+	brak/brak	norma	0
44.	E. A.	68/K	5	POCI	P	-	1,5 m/ca	10 lat	niewielki/ niewielki	norma/norma	24/26	C/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
45.	J. M.	70/M	9	POCI	L	-	3 tyg.	3 lata	umiarkowany/ umiarkowany	norma/norma	28/35	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P
46.	S. J.	50/M	3	PACI	P+L	-	2 m/ce	-	umiarkowanie nasilony/ umiarkowany	norma/norma	30/32	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
47.	C. K.	21/K	5	POCI	P	-	-	o. u.	-/-	norma/norma	8/10	A/A	+,+/+,+	obecna/obecna	norma	P+L
48.	G. J.	74/K	14	LACI	P	-	8	-	umiarkowany/ umiarkowany	norma/norma	23/27	A/A	+,+/+,+	obecna/brak	norma	L
49.	K. J.	60/M	8	PACI	P	-	-	0,5 roku	niewielki/-	norma/norma	26/18	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
50.	J. J.	54/M	11	POCI	P	30 lat	-	-	umiarkowanie nasilony/-	norma/norma	32/14	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P
51.	W. H.	71/K	8	PACI	P	-	1 m/c	-	nasilony/ nasilony	mieszana/ mieszana	53/57	C/C	-,-,-	brak/brak	norma	L
52.	K. P.	22/M	3	PACI	P	-	-	-	-/-	norma/norma	12/12	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
53.	C. Z.	45/K	7	LACI	P	-	-	-	-/-	norma/norma	4/15	A/C	+,+/+,+	brak/brak	norma	P
54.	S. J.	80/K	7	PACI	P	-	-	-	umiarkowany/ umiarkowany	norma/norma	33/34	A/A	+,+/+,+	brak/brak	w. c. u. f. I, III, V str. P	P+L
55.	K. M.	50/M	8	PACI	L	-	-	-	-/niewielki	norma/norma	22/23	A/A	+,+/+,+	brak/brak	norma	P+L
56.	F. A.	46/K	4	PACI	L	-	o. u.	-	-/-	norma/norma	10/20	A/A	+,+/-	obecna/brak	norma	P
57.	K. S.	77/K	10	LACI	P+L	-	-	-	umiarkowany/ umiarkowany	odbiorcza/ odbiorcza	26/35	A/A	-,-,+	brak/brak	norma	P+L
58.	J. C.	44/K	7	PACI	P	-	1 rok	-	-/-	norma/norma	17/17	A/A	-,-,-	obecna/brak	norma	P+L
59.	G. W.	63/M	5	LACI	P	-	10 lat	-	umiarkowany/ niewielki	norma/norma	17/16	C/C	-,-,+	brak/brak	norma	P+L
60.	L. R.	61/M	4	TACI	P	-	5 lat	-	umiarkowany/ niewielki	norma/norma	11/18	C/C	-,-,+	brak/brak	norma	P+L

Objaśnienia: o. u. - w dniu udaru; b. r. m. - brak rozumienia mowy; w. c. u. f. - wydłużenie czasu utajenia fal; „-”, - brak

Tablica I

**Poradnia Audiologiczna
Kliniki Otolaryngologii AM w Gdańsku**

Wyniki badania otolaryngologicznego (podmiotowego i przedmiotowego) chorego z udarem niedokrwiennym mózgu

Data badania:

Nazwisko i Imię:

Nazwisko i Imię:		
Adres:		
Telefon:		PESEL:
Wiek:	Płeć:	Zawód:

Wywiad chorobowy

Czas trwania choroby:	
Obecny stan chorego:	
Niedowłady w zakresie:	
Przyjmowane leki na stałe:	
Choroby przewlekłe:	
Palenie papierosów:	
Alkohol:	

Wywiad audiologiczny

Niedosłuch:		Od kiedy:
Szumy uszne:		Od kiedy:
Zaburzenia równowagi:		Od kiedy:

Odchylenia w badaniu otolaryngologicznym

Uszy:		
Nos:		
Jama ustna i gardło:		
Krtąń:		

Tablica II

Audiometria słowna

Nazwisko i Imię:

Ucho prawe

	Lista 1	Lista 2	Lista 3	Lista 4	Lista 5	Lista 6	Lista 7	Lista 8	Lista 9	Lista 10
1.	twarz	plaz	kwas	dres	plac	glaz	placz	kraj	pleć	klej
2.	rzecz	sieć	czas	jaś	zez	jeż	ciecz	dziś	dzicz	rzeź
3.	byt	kit	typ	tak	kat	byk	tik	bak	gad	bat
4.	plus	tchórz	gnój	głos	grosz	klucz	kłos	plusz	klosz	gruz
5.	nić	maj	wesz	wyż	widz	nic	raj	las	mysz	mecz
6.	bal	dym	dar	pył	pech	dach	dal	tył	pan	bar
7.	dreszcz	wieprz	pieśń	płaszcz	pierś	chrzest	wjazd	wrzask	zjazd	wieść
8.	mur	wół	woń	woń	muł	rów	chór	loch	mól	łom
9.	bieg	krzyk	żbik	krzak	grzyb	zbyt	styk	step	brzeg	szpik
10.	syn	dzień	dżem	żal	cień	żar	cel	czyn	sen	zew
11.	kark	pęk	karp	kant	bank	tynk	pęd	targ	park	garb
12.	gmach	kran	plan	krem	drań	gram	krew	gniew	gwar	plyn
13.	nos	moc	los	wódz	łódź	wuj	nóż	noc	wóz	mocz
14.	biust	grunt	gwóźdź	klops	błąd	sport	brąz	front	prąd	tuszcz
15.	król	dłoń	tłum	broń	groch	proch	grom	plon	tron	dwór
16.	łuk	lok	lot	lud	rok	łup	huk	róg	ród	lód
17.	ton	ból	gol	dom	tom	bon	puch	dół	duch	koń
18.	wstyd	stryj	zwiad	zgryz	kwiat	sklep	splyw	zbieg	spryt	strach
19.	walc	file	helm	nerw	film	marsz	myśl	węch	chęć	hymn
20.	rejs	cyrk	zieć	liść	sens	zysk	zamsz	maść	żart	szewc
Poziom natężenia bodźca [dB]										
Błędne										
Prawidłowe										
% prawidłowych										

Ucho lewe

	Lista 1	Lista 2	Lista 3	Lista 4	Lista 5	Lista 6	Lista 7	Lista 8	Lista 9	Lista 10
1.	twarz	plaz	kwas	dres	plac	glaz	placz	kraj	pleć	klej
2.	rzecz	sieć	czas	jaś	zez	jeż	ciecz	dziś	dzicz	rzeź
3.	byt	kit	typ	tak	kat	byk	tik	bak	gad	bat
4.	plus	tchórz	gnój	głos	grosz	klucz	kłos	plusz	klosz	gruz
5.	nić	maj	wesz	wyż	widz	nic	raj	las	mysz	mecz
6.	bal	dym	dar	pył	pech	dach	dal	tył	pan	bar
7.	dreszcz	wieprz	pieśń	płaszcz	pierś	chrzest	wjazd	wrzask	zjazd	wieść
8.	mur	wół	woń	woń	muł	rów	chór	loch	mól	łom
9.	bieg	krzyk	żbik	krzak	grzyb	zbyt	styk	step	brzeg	szpik
10.	syn	dzień	dżem	żal	cień	żar	cel	czyn	sen	zew
11.	kark	pęk	karp	kant	bank	tynk	pęd	targ	park	garb
12.	gmach	kran	plan	krem	drań	gram	krew	gniew	gwar	plyn
13.	nos	moc	los	wódz	łódź	wuj	nóż	noc	wóz	mocz
14.	biust	grunt	gwóźdź	klops	błąd	sport	brąz	front	prąd	tuszcz
15.	król	dłoń	tłum	broń	groch	proch	grom	plon	tron	dwór
16.	łuk	lok	lot	lud	rok	łup	huk	róg	ród	lód
17.	ton	ból	gol	dom	tom	bon	puch	dół	duch	koń
18.	wstyd	stryj	zwiad	zgryz	kwiat	sklep	splyw	zbieg	spryt	strach
19.	walc	file	helm	nerw	film	marsz	myśl	węch	chęć	hymn
20.	rejs	cyrk	zieć	liść	sens	zysk	zamsz	maść	żart	szewc
Poziom natężenia bodźca [dB]										
Błędne										
Prawidłowe										
% prawidłowych										

Tablica III

Karta badania Kąta Ostrości Słyszzenia Kierunkowego

Nazwisko i Imię:

	<u>Kąt główny</u>	Kąt lewy	Kąt prawy	Kąt średni
1.	0°			
2.	45°			
3.	90°			
4.	135°			
5.	180°			
6.	225°			
7.	270°			
8.	315°			

Tablica IV

Formularz świadomej zgody pacjenta

Wyrażam świadomą zgodę na wykonanie badań słuchu w Poradni Audiologicznej Kliniki Otolaryngologii AM w Gdańsku, w tym na audiometrię tonalną, audiometrię słowną, audiometrię impedancyjną, kąt ostrości słyszzenia kierunkowego, otoemisję akustyczną, słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu.

Data.....

Imię i nazwisko pacjenta.....

Podpis pacjenta.....

Podpis członka rodziny (w razie konieczności).....

Tablica V

Informacja dla pacjenta na temat badań słuchu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.

Udar niedokrwienny mózgu to nagła i zagrażająca życiu choroba spowodowana najczęściej zmianami miażdżycowymi w obrębie naczyń tętniczych doprowadzających krew do mózgu lub zatorem, który powstaje w obrębie serca. Objawami udaru najczęściej jest nagłe osłabienie kończyn - niedowład połowy ciała, zaburzenia mowy, zawroty głowy, utrata przytomności, zaburzenia widzenia. Jednym z rzadszych objawów udaru mogą być również zaburzenia słuchu, szumy uszne i zaburzenia równowagi. Celem prowadzonych przez nas badań jest ocena słuchu u chorych z udarem mózgu, nawet w przypadkach, w których chory nie odczuwa zaburzeń słuchu. Badania będą polegać na podawaniu różnych dźwięków przez słuchawki założone na uszy lub głośnik w pozycji siedzącej oraz leżącej. Część badań będzie wymagała współpracy chorego: powtórzenia słów, określanie, kiedy badany zaczyna słyszeć dźwięki, określanie czy dźwięk jest słyszalny z jednego czy dwóch punktów przestrzeni. Chorzy będą również badani otolaryngologicznie: badanie uszu, nosa, gardła i krtani oraz będą z nimi przeprowadzane wywiady dotyczące słuchu. Badania są całkowicie dobrowolne i chory może nie wyrazić zgody na ich przeprowadzenie. Efektem badań ma być określenie stanu słuchu, zwiększenia szansy poprawy stanu pacjenta i ewentualnego zmniejszenia późniejszego stopnia niepełnosprawności, do których należy osłabienie słuchu.

Tablica VI

Skala Narodowego Instytutu Zdrowia oceniająca funkcje motoryczne chorego z udarem niedokrwiennym mózgu
(NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale)

1A. Poziom świadomości:		
	pełna	0 pkt.
	somnolencja	1 pkt.
	stupor/konieczny bodziec bolesny do uzyskania odpowiedzi	2 pkt.
	śpiączka	3 pkt.
1B. Odpowiedź na pytanie o miesiąc i wiek:		
	prawidłowa na 2 pytania	0 pkt.
	prawidłowa na 1 pytanie	1 pkt.
	obie nieprawidłowe lub brak odpowiedzi	2 pkt.
1C. Spełnianie poleceń słownych (zamknąć oczy i zgiąć palce ręki):		
	spełnia oba	0 pkt.
	spełnia jedno	1 pkt.
	nie spełnia żadnego	2 pkt.
2. Ruchy gałek ocznych (w płaszczyźnie poziomej):		
	pełne	0 pkt.
	częściowe zbaczanie nie utrwalone	1 pkt.
	utrwalone zbaczanie	2 pkt.
3. Pole widzenia:		
	bez ubytków	0 pkt.
	częściowe niedowidzenie połowicze	1 pkt.
	pełne niedowidzenie połowicze	2 pkt.
	pełna ślepota (w tym ślepota korowa)	3 pkt.
4. Niedowład nerwu twarowego:		
	symetria twarzy zachowana	0 pkt.
	niedowład nieznaczny	1 pkt.
	wyraźne obniżenie kąćka ust	2 pkt.
	porażenie połowy twarzy	3 pkt.
5. Siła mięśniowa niedowładnej kończyny górnej:		
	utrzymuje kończynę pod kątem 45° przez 10 sek.	0 pkt.
	kończyna zaczyna opadać przed upływem 10 sek.	1 pkt.
	widoczny jedynie opór przeciwko sile ciężkości	2 pkt.
	śląd ruchu, bez pokonywania sily ciężkości	3 pkt.
	brak ruchu, całkowite porażenie	4 pkt.
6. Siła mięśniowa niedowładnej kończyny dolnej:		
	utrzymuje kończynę pod kątem 30° przez 5 sek.	0 pkt.
	kończyna zaczyna opadać przed upływem 5 sek.	1 pkt.
	widoczny jedynie opór przeciwko sile ciężkości	2 pkt.
	śląd ruchu, bez pokonywania sily ciężkości	3 pkt.
	brak ruchu, całkowite porażenie	4 pkt.
7. Ataksja:		
	brak	0 pkt.
	obecna w jednej kończynie (górnej lub dolnej)	1 pkt.
	obecna w obu kończynach	2 pkt.
8. Czucie (badane przez ułknięcie):		
	prawidłowe	0 pkt.
	ułknięcie odczuwane jako tępe lub dotyk	1 pkt.
	znacznie osłabione lub brak	2 pkt.
9. Mowa:		
	bez zaburzeń	0 pkt.
	afazja stopnia lekkiego i umiarkowanego	1 pkt.
	afazja stopnia ciężkiego	2 pkt.
	mutyzm	3 pkt.
10. Dyzartria:		
	bez zaburzeń	0 pkt.
	umiarkowana	1 pkt.
	znacznej stopnia, słowa całkowicie niezrozumiałe	2 pkt.
11. Reakcja na bodźce zewnętrzne (wzrokowe, czuciowe), różnicowanie stron:		
	prawidłowa	0 pkt.
	brak różnicowania strony działania bodźca jednej modalności	1 pkt.
	brak różnicowania strony działania bodźca dwóch modalności	2 pkt.

Tablica VII

Skala dokuczliwości szumu usznego (wg Vernona)

Nazwisko i imię:.....wiek.....lat

Głośność szumu:

1. nieobecny
2. ledwo odczuwalny
3. średniej głośności
4. bardzo głośny
5. bardzo głośny, przykry, nieprzyjemny

Dokuczliwość szumu:

1. szum jest zauważalny, ale nie wywołuje irytacji i może być zignorowany
2. szum jest często powodem irytacji, ale może być zignorowany przez większość czasu
3. szum jest trudny do zignorowania, mimo dużych starań
4. szum jest zawsze odczuwalny na irytującym poziomie, często jest przyczyną znacznego stresu
5. szum jest więcej niż irytujący, będąc przez większość lub cały czas przyczyną przygnębienia

Związek szumu z aktywnością życiową:

1. szum nie wpływa lub wpływa nieznacznie na pracę i aktywność życiową
2. szum ma wpływ, ale niewielki na pracę i aktywność życiową, można z nim żyć
3. obecność szumu wymaga znacznego wysiłku dla zachowania normalnej aktywności życiowej
4. szum jest przyczyną poważnych trudności w prowadzeniu normalnej aktywności życiowej, możliwe jest wykonywanie tylko prostych prac i zadań
5. szum uniemożliwia wykonywanie pracy i czynności życiowych

Najczęstsze kłopoty życiowe wywołane obecnością szumów usznych (wg Tyler, Baker (1983))

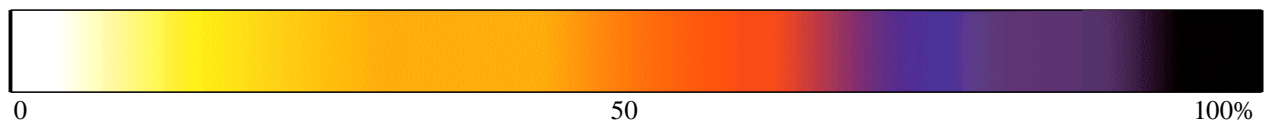
Uważam, że szумы uszne powodują u mnie:

		Tak	Nie
1	Kłopoty ze zrozumieniem mowy		
2	Kłopoty ze zrozumieniem programu TV		
3	Trudności w zasypianiu		
4	Trudności w budzeniu się		
5	Unikanie spotkań z przyjaciółmi		
6	Unikanie hałasu		
7	Unikanie ciszy		
8	Zmianę stylu życia spowodowaną stałością szumu		
9	Uzależnienie od leków		
10	Ciągły ból głowy		
11	Zawroty głowy, zaburzenia równowagi		
12	Frustracja, depresja, desperacja		
13	Uczucie gniewu, niezdolności do wypoczynku		
14	Kłopoty z koncentracją		
15	Uczucie braku bezpieczeństwa, strachu, zamartwiania się		

Tablica VIII

Wizualna skala nasilenia szumów usznych (Visual analog scale)

Imię i nazwisko :.....

Zaznacz na skali jak głośny jest twój szum?

↓- oznacz strzałką na skali

13. Objąsnienia stosowanych skrótów

AICA	- (ang. anterior inferior cerebellar artery), tętnica mózdkowa przednia dolna
ATP	- adenozynotrójfosforan
BNDF	- (ang. Brain - derived Neurotrophic Factor), mózgowy czynnik wzrostu
cAMP	- cykliczny adenozynomonofosforan
CUN	- centralny układ nerwowy
CVA	- (ang. cerebrovascular accidents), incydent mózgowo-naczyniowy
dB	- decybel (jednostka poziomu natężenia dźwięku)
dB HL	- decybele (ang. hearing level) subiektywnego poziomu natężenia dźwięku
dB SPL	- decybele (ang. sound pressure level) fizycznego poziomu natężenia dźwięku
GNDF	- (ang. Glial - derived Neurotrophic Factor), neurotropowy czynnik komórek glejowych
Hz	- herc (jednostka częstotliwości dźwięku)
kHz	- kiloherc (= 10^3 Hz)
KND AMG	- Klinika Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku
ML	- (ang. masking level), poziom maskowania dźwięku
NIHSS	- (ang. National Institutes of Health Stroke Scale), Skala Narodowego Instytutu Zdrowia
SRT	- (ang. speech reception treshold), próg rozumienia mowy
ZR AMG	- Zakład Rentgenodiagnostyki Akademii Medycznej w Gdańsku