

Zaburzenia słuchu w udarze mózgu

Hearing disorders in cerebral stroke

TOMASZ PRZEWOŹNY

Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AM w Gdańsku

Wśród objawów udaru mózgu na plan pierwszy wysuwają się te, które związane są z uszkodzeniem ośrodków ruchowych i czuciowych centralnego układu nerwowego, jak niedowłady, porażenia, afazja oraz zaburzenia widzenia i równowagi. Stan słuchu chorego schodzi na plan dalszy z uwagi na ciężki stan ogólny i potrzebę pilnego, intensywnego leczenia neurologicznego.

Autor przedstawia dane epidemiologiczno-kliniczne udaru mózgu, jego podłoże anatomopatologiczne i podział lokalizacyjny zmian chorobowych. Uzupełnia opracowanie o dane z piśmiennictwa dotyczące historii badań nad objawami audiologicznymi udaru mózgu, takimi jak nagła głuchota, zarówno jednostronna jak i obustronna, których częstość oceniana jest na 1,4-21%, niedosłuch, szumy uszne i zawroty głowy. Podejmuje próbę wyjaśnienia mechanizmu zaburzeń narządu słuchu i równowagi w udarze. Opisane są również nieprawidłowe zjawiska słuchowe występujące w naczyniowych uszkodzeniach mózgu, takie jak: halucynacje słuchowe, zjawiska padaczkowe i zjawiska niepadaczkowe.

Słowa kluczowe: uszkodzenie naczyniowe mózgu, udar mózgu, niedosłuch odbiorczy, nagła głuchota, szumy uszne

In case of cerebral stroke, most distinctive symptoms are those of central neural tissue damage, like paresis, paralysis, aphasia, disturbed vision and balance. Examinations of the auditory function are usually omitted due to severe condition of the patient and the necessary urgent neurological treatment.

The author describes epidemiological and clinical data of the cerebral stroke, its pathophysiological basis and classification of localization. Literature data on audiologic symptoms of the stroke: unilateral and bilateral sudden deafness, hearing loss, tinnitus and vertigo are quoted and causes of these stroke-related disturbances are explained. Sudden deafness is reported in 1.4% to 21% of stroke cases. The author presents also auditory abnormalities in vascular brain incidents, such as auditory hallucinations, epileptic and non-epileptic phenomena.

Key words: *ischaemic stroke, sudden deafness, hearing loss, tinnitus*

© Otolaryngologia 2007, 6(1): 7-15

www.mediton.pl/orl

Nadesłano: 21.12.2006

Zakwalifikowano do druku: 14.03.2007

Adres do korespondencji / Address for Correspondence

Tomasz Przewoźny

Klinika Otolaryngologii AM w Gdańsku

ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

email: tprzew@amedec.amg.gda.pl

Wstęp

Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) udar mózgu (*apoplexia, insultus, ictus cerebri, 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 [1]. Udar mózgu był znany już w starożytności, ale dopiero w XVII wieku badania sekcyjne Wepfera wykazały, że jego przyczyną jest uszkodzenie naczyń [cyt. za 2].

Choroby naczyń mózgowych, do których należy udar mózgu są drugą przyczyną śmierci na świecie i trzecią przyczyną zgonów w krajach Eu-

ropy Zachodniej, w tym w Polsce (po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach złośliwych). Są również najczęstszą przyczyną trwałej niepełnosprawności w populacji osób powyżej 40 roku życia [3,4]. Dane dotyczące liczby zachorowań na udar mózgu na świecie nie są dokładnie poznane, ale szacuje się je na około 13 mln przypadków rocznie, z czego umiera około 5 mln chorych. W Europie zapadalność na udary kształtuje się na poziomie 170/100 000 [5], co daje około 1,3 mln nowych zachorowań rocznie. W Polsce, w ciągu roku udaru mózgu doznaje około 60 tys. osób [2,6], z czego około 30% umiera w ciągu 12 miesięcy. Wśród chorych, którzy przeżyli udar, pełną sprawność fizyczną i intelektualną odzyskuje do 40% chorych [7], u dalszych 40% występuje ograniczenie tej sprawności, a 20% wymaga stałej opieki

innych osób. Ocenia się, że w okresie dwóch następnych dekad liczba zgonów z powodu udaru mózgu zwiększy się z 5 do 7 mln [8].

Podłoże patofizjologiczne

Każda półkula mózgu posiada unaczynienie z tętnicy przedniej mózgu (*a. cerebri anterior*) i tętnicy środkowej mózgu (*a. cerebri media*) – gałęzi tętnicy szyjnej wewnętrznej (*a. carotis interna*) oraz tętnicy tylnej mózgu (*a. cerebri posterior*) – gałęzi tętnicy podstawnej (*a. basilaris*). W tym obszarze może dojść do incydentu naczyniowego spowodowanego krwawieniem, zakrzepem lub zatorami tych naczyń mózgowych. Choroby mózgowo-naczyniowe mogą dotyczyć każdej z tętnic lub żył zaopatrujących mózg w krew. Takie sytuacje doprowadzają wówczas do zaburzeń w krążeniu krwi i upośledzenia transportu tlenu i glukozy do tkanki mózgowej. Jeżeli stan ten 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. Pod względem anatomopatologicznym istnieją trzy główne typy incydentów mózgowo-naczyniowych: krwawienie, zakrzep i zator.

Unaczynienie ucha wewnętrznego i nerwu przedsionkowo-ślimakowego pochodzi z tętnicy błędniaka (*a. labyrinthi*), która jest odgałęzieniem tętnicy przedniej dolnej mózdzku (*a. cerebelli inferior anterior*) (u 60% badanych), rzadziej tętnicy podstawnej mózgu (*a. basilaris*) (u 40% badanych) [9-11]. Ucho wewnętrzne jest szczególnie wrażliwe na niedokrwienie ze względu na wysoki poziom przemian energetycznych oraz brak krążenia obocznego [10-12]. W przeciwieństwie do ucha wewnętrznego część ślimakowa nerwu przedsionkowo-ślimakowego (VIII nerw czaszkowy) ma dodatkowe ukrwienie oboczne [13].

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) [14]. 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 1%. Powyższe dane są zbieżne z wynikami badań wykonanych w 2004 roku w województwie pomorskim. Na tym terenie stwierdzono 1434 zgonów z powodu udarów mózgu, z czego 607 w wyniku udaru niedokrwienno, 389 – w przebiegu udaru bez precyzyjnych rozpoznań, 336 – krwawienia wewnątrzczaszkowego, 84 – krwawienia podpajęczynówkowego oraz 18 – innego, nieurazowego krwawienia wewnątrzczaszkowego [3]. W klasyfikacji ognisk niedokrwienno mózgu szerokie zastosowanie kliniczne znajduje Klasyfikacja Oksfordzka – podział lokalizacyjny zaproponowany przez Bamforda i wsp. w 1990 roku [15]. Tabela I przedstawia ten podział wraz z odsetkiem poszczególnych typów udarów, opracowany przez autorów klasyfikacji na podstawie obserwacji 675 własnych przypadków [16].

Objawy kliniczne

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

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

Lokalizacja	Zakres udaru	Odsetek udarów niedokrwienno
Udar całego obszaru przedniego mózgu <i>Total Anterior Circulation Infarct (TACI)</i>	udar w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej i przedniej korowo-podkorowy	17
Udar części obszaru przedniego mózgu <i>Partial Anterior Circulation Infarct (PACI)</i>	udar ograniczony do zakresu unaczynienia tętnicy środkowej lub przedniej, głównie korowy	34
Udar zatokowy <i>Lacunar Anterior Circulation Infarct (LACI)</i>	udar w dorzeczcu głębokich tętnic przesywających	25
Udar obszaru tylnego mózgu <i>Posterior Circulation Infarct (POCI)</i>	udar w zakresie unaczynienia tylnego, czyli kręgowo-podstawnego	24

wania, niedoczulicę połowiczą, rzekomoopuszkowe 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 naprzemiennie, zaburzenia chodu i równowagi, najczęściej ze zbaczaniem w stronę, po której upośledzony jest słuch, napady padania, czyli nagłe, powtarzające się zwiotczenia kończyn dolnych z padaniem na kolana, dwojenie, mroczki przed oczami, opuszkowe zaburzenia połykania [3]. Z anatomicznego zakresu unaczynienia wynika, że obok tych objawów należy spodziewać się wystąpienia objawów audiologicznych, takich jak niedosłuch i szumy uszne. Często jednak są one marginalizowane lub wręcz pomijane w monografiach klinicznych.

Informacje na ten temat zawarte w opracowaniach z dziedziny neurologii są zdawkowe. W podręczniku klinicznym Walda i Członkowskiej [17] wzmiankowane są głuchota i dzwonienie w uchu w przebiegu zaburzeń krążenia w tętnicy przedniej dolnej mózdzku (*a. cerebelli inferior anterior*). W nowszym podręczniku neurologicznym pod redakcją Kozubskiego [18] znajduje się jedynie wzmianka o możliwości wystąpienia głuchoty i zawrotów głowy w udarze pniowym. Prusiński i wsp. w monografii „Niedokrwienne udary mózgu” [2] wspominają jedynie o głuchocie jako objawie zespołu tętnicy przedniej dolnej mózdzku oraz zespołu Deitersa, którego objawami są: zawroty głowy, upośledzenie słuchu, zaburzenia równowagi i oczopląs; jest on rzadkim typem zespołu tętnic mostowych. Siebert i Nyka [3] donoszą o niedosłuchu i szumach usznych, zawrotach głowy, zaburzeniach chodu i równowagi ze zbaczaniem jako objawach zaburzeń krążenia mózgowego tylnego. Mazur i wsp. [19] wykazują osłabienie słuchu, szumy uszne, zawroty głowy i zaburzenia chodu wśród objawów klinicznych zaburzeń krążenia mózgowego tylnego. Obcojęzyczne podręczniki poświęcają niewiele uwagi objawom audiologicznym w udarze niedokrwinnym mózgu [20,21].

W polskich podręcznikach laryngologicznych brak wzmianek o udarze mózgu jako przyczynie objawów audiologicznych [22,23]. W jednym z obszerniejszych obcojęzycznych podręczników laryngologicznych pod redakcją Cummingsa [24] 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. Według

tego podręcznika niewielka część chorych cierpi na szumy uszne i nagłą głuchotę. Takie badania jak audiogram, elektronystagmografia i punkcja lędziwiowa są w tym wypadku niediagnostyczne. Niedosłuch cofa się zwykle w ciągu tygodni lub miesięcy. W tej samej pozycji, w rozdziale dotyczącym chorób centralnej części układu nerwowego [25] podane są objawy udaru pniowo-rdzeniowego bocznego, do których zaliczane są m.in. tożstronny niedosłuch i szumy uszne spowodowane udarem błędniaka i nerwu ślimakowego oraz spontaniczny oczopląs przedsionkowy jako wynik zajęcia błędniaka i nerwu przedsionkowego. Wymienione są również objawy udaru mózdkowego, takie jak nasilone zawroty głowy, wymioty i ataksja.

W najnowszym polskim podręczniku audiologicznym pod redakcją Śliwińskiej-Kowalskiej [26] objawom audiologicznym towarzyszącym udarowi mózgu poświęcony jest tylko jeden akapit. Opisana jest 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 lokalizacja niedosłuchu ślimakowa, pozaślimakowa lub mieszana. W podręczniku audiologicznym pod redakcją Pruszevicza [27] udar mózgu został pominięty wśród przyczyn objawów audiologicznych. W audiologicznym dziele Katza [28] chorobom naczyniowym mózgu poświęconych jest 5 akapitów, lecz tylko jeden z nich dotyczy objawów audiologicznych, z których wymieniane są: jednostronny niedosłuch, jednostronna głuchota, zawroty głowy i oczopląs.

Podsumowując dane z piśmiennictwa dotyczące objawów audiologicznych w udarach mózgu widoczna jest zrozumiała tendencja wysuwania się na plan pierwszy objawów związanych z uszkodzeniem ośrodków ruchowych i czuciowych mózgu, skutkującym niedowładami, porażeniami czy afazją. Stan słuchu chorego schodzi na plan dalszy. Przypadki ciężkiego niedosłuchu czuciowo-nerwowego są rzadko opisywane, ponieważ w większości obraz kliniczny jest zdominowany przez inne objawy neurologiczne [29].

Dane literaturowe dotyczące objawów audiologicznych w udarze niedokrwinnym mózgu

W 1943 roku Adams [30] po raz pierwszy opisał zespół objawów związany z zamknięciem tętnicy przedniej dolnej mózdzku, w przebiegu którego występowały zawroty głowy, niedosłuch, niedowład nerwu twarzowego, ataksja, oczopląs i niedoczulica. Williams i Wilson [31] w 1962 roku w grupie 65 chorych z niewydolnością krążenia

podstawnego stwierdzili nagły niedosłuch jedynie u jednego chorego (1,5%). W 1967 roku Fisher [32] 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 zaprezentowali Grad i Baloh [33] w 1989 roku. W ich materiale nagły niedosłuch stwierdzono u 10 z 42 chorych (14,2%) z niewydolnością krążenia kręgowo-podstawnego. W 1993 roku Huang i wsp. [34], badając grupę 503 chorych z udarem mózgu u 7 (1,4%) stwierdzili nagły obustronny niedosłuch. W 1994 roku Hariri i wsp. [35], 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. Yamasaba i wsp. [36] 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 dwuośrodkowym badaniu Lee i Baloh [37]. Celem ich badania była ocena kliniczna nagłej głuchoty związanej z udarem mózgu spowodowanym zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego i opisanie topograficzne incydentów naczyniowych związanych z nagłą głuchotą. 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. 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 [38] w 1970 roku opisał przypadek nagłej głuchoty w przebiegu udaru pniowego, którego przyczyną był potwierdzony badaniem sekcyjnym zakrzep tętnicy podstawnej. Zestawienie dotychczas opublikowanych doniesień przedstawiających objawy audiologiczne w udarze niedokrwiennym mózgu przedstawia tabela II.

Podłoże patofizjologiczne zaburzeń słuchu i równowagi w chorobach naczyniowych mózgu

Zmiany anatomopatologiczne, takie jak zator 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. Uszkodzenie to powodują najprawdopodobniej wolne rodniki uwalniane z nie-

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

Rok	Autor/Autorzy	Wyniki badań
1943	Adams RD [30]	pierwszy opis zespołu objawów związanych z zamknięciem tętnicy mózdzkowej przedniej dolnej, w którym występowały: zawroty głowy, niedosłuch, niedowład nerwu twarowego, ataksja, oczopląs i niedoczulica (1 badany)
1962	Williams D, Wilson TG [31]	niedosłuch u 1,5% chorych z udarem w zakresie unaczynienia krążenia podstawnego (65 badanych)
1967	Fisher CM [32]	„ostry niedosłuch” u 8,9% chorych z udarem i niewydolnością krążenia podstawnego (112 badanych)
1970	Ruszel J [38]	opis przypadku nagłej głuchoty w przebiegu udaru pniowego, którego przyczyną był potwierdzony badaniem sekcyjnym zakrzep tętnicy podstawnej (1 badany)
1989	Grad A, Baloh RW [33]	nagły niedosłuch u 14,2% chorych z udarem z zakresu unaczynienia kręgowo-podstawnego (42 badanych)
1993	Huang MH i wsp. [34]	nagły obustronny niedosłuch, szumy i zawroty głowy u 1,4% chorych z udarem spowodowanym niewydolnością krążenia kręgowo-podstawnego (503 badanych)
1994	Hariri MA i wsp. [35]	u 68% chorych w podeszłym wieku z udarem półkulowym - obniżenie rozumienia mowy w teście dychotycznym w uchu przeciwnym do ogniska w korze mózgowej (25 badanych)
2001	Yamasaba T i wsp. [36]	nagły niedosłuch i zawroty głowy u 21% chorych z TIA*, zawrotami głowy i zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego (70 badanych)
2005	Lee H, Baloh RW [37]	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)

* TIA – *transient ischaemic attacks* - przemijające mózgowe napady niedokrwienia

dokrwnionych uprzednio tkanek po ponownym ich ukrwieniu [39-41]. W piśmiennictwie znaleźć można liczne opisy kliniczne nagłych niedosłuchów, których przyczyną były zmiany naczyniowe. Kitamura i Berreby [42] opisali chorego z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym i jednocześnie niedowładem połowicznym spowodowanym masywnym udarem niedokrwiennym rdzenia przedłużonego i mostu, którego przyczyną był zakrzep tętnicy podstawnej i kręgosłupowej. Podobne doniesienie przedstawił Ruszel [38]. Bezpośrednią przyczyną zmian degeneracyjnych w narządzie słuchu było niedokrwienie spowodowane zakrzepem tętnicy błędnikowej stwierdzone w badaniu histopatologicznym. Plasse i wsp. [43] w 1981 roku przedstawili 7 przypadków nagłego niedosłuchu w grupie 7000 chorych, którego prawdopodobną przyczyną mogły być mikrozatory, do których doszło podczas zabiegu kardiochirurgicznego. Podobne doniesienie przedstawił Cervantes Escarcega i wsp. [44] w 1988 roku. Dotyczyło ono nagłego jednostronnego niedosłuchu u 11 z 5975 operowanych na otwartym sercu. Autorzy podali również 3 prawdopodobne przyczyny niedosłuchu u opisywanych chorych: mikrozatory w tętnicach unaczyniających narząd Cortiego pochodzące z maszyny do krążenia pozaustrojowego, zmniejszenie przepływu mózgowego krwi oraz mikrokrwotok w uchu wewnętrznym.

Inną przyczyną nagłego niedosłuchu mogą być choroby hematologiczne. Ogawa i Kanzaki [45] opisali 3 przypadki nagłego niedosłuchu u chorych z anemią 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 Egami [46], Schuknecht i wsp. oraz Yabe i wsp. [47,48], uważają, że przyczyną objawów w przypadku niedosłuchu u chorych z białaczką jest krwotok wewnątrzślimakowy. W badaniu sekcyjnym u tych chorych stwierdzano krwotoki, włóknienie a nawet kostnienie w przestrzeni perylimfatycznej, zwłaszcza w obrębie ślimaka. Einer i wsp. [49] u 25 z 32 chorych z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym opisali nieprawidłowe parametry układu krzepnięcia krwi, takie jak: podwyższoną aktywność inhibitora aktywatora plazminogenu, D-dimerów i produktów degradacji fibryny w porównaniu z grupą kontrolną.

Inną przyczynę niedosłuchu podali Lipkin i wsp. [50]. Może do niego doprowadzać skurcz naczyń błędnika w przebiegu migrenowych bólów głowy, na skutek przejściowego niedokrwienia ślimaka.

Istnieją liczne dowody histopatologiczne potwierdzające teorię naczyniową nagłego niedosłuchu. Belal i wsp. [51] opisali zmiany patologiczne w kości skroniowej u 7 chorych, u których usunięto nerwiaka nerwu słuchowego i podwiązano tętnicę błędnika. W badaniach autopsyjnych stwierdzano 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. [52] w kościach skroniowych dwóch chorych z nagłym niedosłuchem odbiorczym w przebiegu udaru. Merchant i wsp. [53], badając 17 kości skroniowych, stwierdzili możliwość naczyniowej przyczyny nagłego niedosłuchu tylko w jednym przypadku. Obrazy mikroskopowe narządu Cortiego ujawniły utratę komórek słuchowych i podporowych oraz degeneracyjnych prążka naczyniowego.

Danych, które potwierdzają słuszność teorii naczyniowej nagłego niedosłuchu dostarczają także badania doświadczalne na zwierzętach. Igarashi i wsp. [54] wywoływali mikrozakrzepy w naczyniach ślimaka u psów. Powodowały one funkcjonalne i strukturalne uszkodzenie ślimaka, prowadzące do proliferacji tkanki łącznej. W ciągu 4 miesięcy dochodziło do skostnienia struktur ucha wewnętrznego. Perlman i wsp. [55] zamykali chirurgicznie naczynia tętnicze i żyłne ślimaka u świnki morskiej, co w ciągu tygodnia powodowało rozległą destrukcję komórek słuchowych. Suga i wsp. [56] wywoływali mikrozatorowość w ślimaku świnek morskich przez wstrzyknięcie do tętnicy kręgosłupowej siarczanu baru. W niektórych przypadkach stwierdzali powrót ukrwienia, lecz zawsze dochodziło do zaniku potencjału ślimakowego. Podawanie 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. [57], którzy zamykali tętnicę przednią dolną mózdzku u świnek morskich na okres od 2 do 120 sekund. 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 kręgosłupowych może spowodować m. in. nagłą głuchotę, co wynika z unaczynienia ucha wewnętrznego. Ostre

objawy słuchowe zależne od niedokrwienia kręgowo-podstawnego są zawsze ściśle związane z objawami pniowymi i mózdkowymi [58-61].

Nagle wystąpienie dyzartrii, zawrotów głowy, porażień lub niedowładów nerwów czaszkowych i ogólnego osłabienia zwykle sugeruje udar. Niedosłuch jest znacznie rzadziej wiązany z udarem [62-65]. Wynika on z niedokrwienia w obszarze unaczynienia tętnicy błędniaka, która jest gałęzią tętnicy przedniej dolnej mózdku lub tętnicy podstawnej. Tętnica przednia dolna mózdku zaopatruje grzbietowo-boczną część mostu, środkowy konar mózdku, ucho wewnętrzne, nerw przed-sionkowo-ślimakowy i przednio-dolną część mózdku włączając kłaczek [66].

Istnieją dowody neurofizjologiczne na to, iż struktury leżące powyżej zespołu oliwki górnej, takie jak wzgórki dolne blaszki pokrywy [67-69] oraz ośrodki korowe i podkorowe [70] modulują pobudliwość neuronów oliwkowo-ślimakowych i wpływają poprzez to na funkcję ślimaka. Uszkodzenie tych struktur upośledza jego czynność oraz wpływa na przewodzenie potencjałów mikrofonicznych do wyższych ośrodków słuchu. Badania kliniczne, potwierdzone badaniami MRI, dowodzą, że udar w okolicy blaszki pokrywy śródmózgowia i wzgóreków dolnych może powodować obustronny niedosłuch oraz brak zrozumienia mowy [71]. Kontrola narządu przedsionkowo-ślimakowego nie jest jednak bezpośrednia przez połączenia ze wzgórkami dolnymi blaszki pokrywy. Włókna z pierwotnej kory słuchowej kończą się głównie ipsilateralnie 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) [72]. 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 [72,73]. Z tego powodu incydenty udarowe mogą powodować zaburzenia słuchu ipsilateralne, jak również kontralateralne.

Inne objawy audiologiczne w naczyniowych uszkodzeniach mózgu

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

Halucynacje słuchowe są często, choć nie wyłącznie, pochodzenia psychicznego czy nawet części psychotycznego. Mogą występować w chorobach psychicznych i pozapsychiatrycznych, mieć charakter prosty lub złożony, muzykalny bądź nie-muzykalny, mogą 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 [2,74].

Zjawiska padaczkowe to podrażnienie korowe w obrębie płata skroniowego, zwłaszcza jego części górnych 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 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 występująca podczas zasypiania lub budzenia się (rzadko w czasie snu), charakteryzująca się wrażeniem eksplozji głowy albo głośnego hałasu, 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 wrażenie nieprawidłowej głośności albo innej cechy dźwięków są paliakuzje, parakuzje i hiperakuzje [71,74]. 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 występując 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), czy też po urazach czaszkowo-mózgowych.

Zaburzenia w rozpoznawaniu bodźców słownych (tzw. głuchota słowna) lub niewerbalnych bodźców słuchowych przy zachowanym słuchu

(tzw. agnozja akustyczna) spotyka się w jedno- lub obustronnym uszkodzeniu okolicy skroniowo-ciemieniowej. 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 [74].

Metodyka dotychczasowych badań narządu słuchu i równowagi u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Badanie chorego z udarem mózgu powinno zawierać badanie podmiotowe, o ile jest to możliwe i przedmiotowe. Pierwsze z nich polega na zebraniu wywiadu od chorego dotyczącego objawów prodromalnych choroby, którymi mogą być objawy audiologiczne: zawroty głowy, szумы uszne i niedosłuch [62], jak również zasadniczych objawów udaru. W tym celu wykorzystywane były przez niektórych badaczy kwestionariusze audiologiczne [37,62].

Do podstawowych metod badań audiologicznych należą badania subiektywne, takie jak: audiometria tonalna i audiometria słowna. Wszystkie doniesienia dotyczące zaburzeń słuchu w udarze mózgu w stosowanym panelu badań audiologicznych zawierały audiometrię tonalną [34,35,37,75,76]. W niektórych z serii badań oznaczano średnie arytmetyczne dla tonów 0,5, 1, 2 kHz (*pure tone average* – PTA), które były podstawą do rozpoznania niedosłuchu. Wartość PTA 25-30 dB i wyższe rozpoznawano jako niedosłuch [37,62]. Porównywano także słuch chorych z udarem ze słuchem grupy kontrolnej [62]. Drugim badaniem subiektywnym stosowanym w tej grupie chorych była audiometria słowna, zarówno klasyczna jak i utrudniona – test dychotomiczny [37,71,62,76].

Piśmiennictwo

1. World Health Organization. International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. Geneva, Switzerland: World Health Organization 1980.
2. Prusiński A, Domżał TM, Kozubski W, Szczudlik A. Niedokrwiennie udary mózgu. ? – Medica Press, Biesko-Biała 1999.
3. Siebert J, Nyka WM. Udar mózgu. Postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru. Via Medica, Gdańsk 2006.
4. Cendrowski W. Neuroepidemiologia kliniczna. Volumed, Wrocław 1997.
5. Członkowska A, Ryglewicz D. Epidemiologia udarów mózgu. Terapia 1996; 11: 9-16.
6. Ryglewicz D. Czynniki ryzyka w udarach mózgu. Postęp Psych Neurol 1994; 5: 33-40.
7. Jorgensen H, Nakayama H, Raaschou H, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76: 27-32.
8. 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 subarachnoidal haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1990; 53: 16-22.

Wśród badań obiektywnych stosowano: tympanometrię [37,56], odruchy z mięśnia strzemiączkowego [37,62,75], potencjały wywołane pnia mózgu (*auditory brainstem responses* – ABR) [34,37,71,62,75]. W nielicznych doniesieniach znalazło zastosowanie badanie emisji otoakustycznych (*otoacoustic emissions* – OAE): wywołanych trzaskiem (*transiently evoked otoacoustic emissions* – TEOAEs) [71,75] oraz otoemisji zniekształceń nieliniowych ślimaka (*distortion-product otoacoustic emissions* - DPOAEs) [75]. W kilku pracach zastosowano również elektronystagmografię do oceny układu przedsionkowego [33,62,76]. Do korelacji objawów audiologicznych z zakresem anatomicznym udaru stosowano badanie MRI [37,62,75,76], jak i badanie TK [34,35]. Tylko w jednym doniesieniu opisano odległe wyniki audiometryczne u 21 z 29 chorych z nagłą głuchotą. U tych chorych wykonano kontrolny audiogram tonalny po roku od chwili wystąpienia udaru.

Podsumowanie

1. Udar niedokrwienny mózgu jest ciężką chorobą, często prowadzącą do zgonu lub inwalidztwa, której główną przyczyną są zmiany patologiczne w naczyniach mózgowych.
2. Objawy audiologiczne takie jak: niedosłuch, szумы uszne i zawroty głowy nie są częstym objawem tej choroby i zwykle pomijane są w badaniu podmiotowym i przedmiotowym.
3. Udar mózgu może doprowadzać do pojawienia się objawów audiologicznych na drodze bezpośredniego uszkodzenia drogi słuchowej wewnątrz mózgu, zmian niedokrwiennych ślimaka lub na drodze zaburzeń zwrotnych mechanizmów nerwowych ślimaka.
4. W przebiegu udaru mózgu mogą pojawiać się również spontaniczne nieprawidłowe zjawiska słuchowe, takie jak: halucynacje słuchowe, zjawiska padaczkowe i zjawiska niepadaczkowe.

9. Axelsson A, Ryan AF. Circulation of the inner ear: Comparative study of the vascular anatomy in the mammalian cochlea. (w) Physiology of the inner ear. Jahn AF, Santos-Sacchi J (red.) New York Raven Press, Nowy Jork 1988: 295-315.
10. Narożny W. Mikrokrążenie ślimaka. (w) Audiologia kliniczna. Śliwińska-Kowalska M (red.) Mediton, Łódź 2005: 25-27.
11. Oas JG, Baloh RW. Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome. Neurology 1992; 42: 2274-2279.
12. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases. Arch Neurol 1989; 46: 281-284.
13. Mazzoni A. Internal auditory artery supply to the petrous bone. Ann Otol Rhinol Laryngol 1972; 81: 13-21.
14. Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków 1996: 33-39.
15. 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: 824-829.
16. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-1526.
17. Dowżenko A. Choroby pochodzenia naczyniowego mózgu i rdzenia kręgowego. (w) Neurologia Kliniczna. Wald I, Członkowska A. (red.). PZWL, Warszawa, 1987: 85-86.
18. Kozubski W. Choroby naczyniowe układu nerwowego. (w) Choroby układu nerwowego. Kozubski W, Liberski P. (red.). PZWL, Warszawa, 2004, 112.
19. Mazur R, Książkiewicz B, Nyka WM. Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk 2004, 32.
20. Rowland LP. Merritt's Neurology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo 2000.
21. Fowler TJ, Scadding JW. Clinical Neurology. Arnold, Londyn 2003.
22. Zakrzewski A. Otolaryngologia kliniczna. PZWL, Warszawa 1981.
23. Janczewski G. Otorinolaryngologia praktyczna – podręcznik dla studentów i lekarzy. Via Medica, Gdańsk 2005.
24. Wilson WR, Gulya AJ. Sudden sensorineural hearing loss. (w) Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Cummings CW (red.). Mosby Year Book, St. Louis 1993, 3107.
25. Baloh RW, Harker LA. Central vestibular system disorders. (w) Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Cummings CW (red.). Mosby Year Book, St. Louis 1993, 3185.
26. Pośpiech L, Gawron W, Orendorz-Fraćzkowska K. Uszkodzenia słuchu w chorobach neurologicznych i ogólnoustrojowych. (w) Audiologia kliniczna. Śliwińska-Kowalska M (red.) Mediton, Łódź 2005: 337-343.
27. Pruszewicz A. Zarys audiologii klinicznej. Wydawnictwa Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2000.
28. Katz J. Handbook of clinical audiology. Wyd. 4. Williams & Wilkins, Baltimore, Philadelphia, Hong Kong, London, München, Sydney, Tokyo 1994.
29. Luxon LM. Hearing loss in brainstem disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980; 43: 510-515.
30. Adams RD. Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery. Arch Neurol Psychiatry 1943; 49: 765-770.
31. Williams D, Wilson TG. The diagnosis of major and minor syndromes of basilar insufficiency. Brain 1962; 85: 741-744.
32. Fisher CM. Vertigo in cerebrovascular disease. Arch Otolaryngol 1967; 85: 529-534.
33. Grad A, Baloh RW. Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases. Arch Neurol 1989; 46: 281-284.
34. Huang MH, Huang CC, Ryu SJ, Chu NS. Sudden bilateral hearing impairment in vertebrobasilar occlusive disease. Stroke 1993; 24: 132-137.
35. Hariri MA, Lakshmi MV, Lerner S, Conolly MJ. Auditory problems in elderly patients with stroke. Age Ageing 1994; 23: 312-316.
36. Yamasaba T, Kikuchi S, Hogo R. Deafness associated with vertebrobasilar insufficiency. J Neurol Sci 2001; 187: 69-75.
37. Lee H, Baloh RW. Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. J Neurol Sci. 2005; 228: 99-104.
38. Ruszel J. Zakrzep tętnicy podstawnej jako przyczyna nagłej głuchoty u osób starszych. Otolaryngol Pol 1970; 24: 423-426.
39. 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: 55-64.
40. Ohlemiller KK, Wright JS, Ougan LL. Early elevation of cochlear reactive oxygen species following noise exposure. Audiol Neurootol 1999; 4: 229-236.
41. Perlman HB, Kimura R, Fernandez C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. Laryngoscope 1959; 69: 591-613.
42. Kitamura K, Berreby M. Temporal bone histopathology associated with occlusion of vertebrobasilar arteries. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983; 92: 33-38.
43. Plasse HM, Mittleman M, Frost JO. Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery: a detailed study of seven cases. Laryngoscope 1981; 91: 101-109.
44. Cervantes Escarcega JL, Lopez Luciano J, Fernandez F i wsp. Sudden deafness in patients undergoing cardiac surgery with extracorporeal circulation. Arch Inst Cardiol Mex 1988; 58: 447-451.
45. Ogawa K, Kanzaki J. Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol Suppl 1994; 514: 85-88.
46. Sando I, Egami T. Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977; 86: 518-524.
47. Schuknecht HF, Igaraschi M, Chasin WD. Inner ear hemorrhage in leukemia. A case report. Laryngoscope 1965; 75: 662-668.
48. 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 Otolaryngol suppl 1989; 468: 307-312.

49. Einer H, Tengborn L, Axelsson A, Edstrom S. Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120: 536-540.
50. Lipkin AF, Jenkins HA, Coker NJ. Migraine and sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 113: 325-326.
51. Belal A Jr. The effects of vascular occlusion on the human inner ear. *J Laryngol Otol* 1979; 93: 955-968.
52. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA, Alleva M. Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1990; 100: 707-715.
53. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26: 151-160.
54. Igarashi M, Alford BR, Konishi S, Shaver EF, Guilford FR. Functional and histopathological correlations after microembolism of the peripheral labyrinthine artery in the dog. *Laryngoscope* 1969; 79: 603-623.
55. Perlman HB, Kimura R. Experimental obstruction of venous drainage and arterial supply of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1957; 66: 537-546.
56. Suga F, Preston J, Snow JB Jr. Experimental microembolization of cochlear vessels. *Arch Otolaryngol* 1970; 92: 213-20.
57. Miller JM, Ren TY, Nuttal AL. Studies of inner ear blood flow in animals and human beings. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 101-113.
58. Toyoda K, Hirano T, Kumai Y, Fuji K, Kiritoshi S, Ibayashi S. Bilateral deafness as a prodromal symptom of basilar artery occlusion. *J Neurol Sci* 2002; 193: 147-150.
59. Deplanque D, Godefroy D, Guerouaou D, Laaureau E, Desaulty A. Sudden bilateral deafness: lateral inferior pontine infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 817-818.
60. 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: 146-147.
61. Lee H, Whitman GT, Lim JG, Lee SD, Park YC. Bilateral sudden deafness as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *Arch. Neurol* 2001; 58: 1287-1289.
62. Lee H, Sohn SI, Jung DK, Cho YW, Lim JG, Yi SD, Lee SR, Sohn CH, Baloh RW. Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke* 2002; 33: 2807-2812.
63. Amarenco P, Hauw JJ. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. *Brain* 1990; 113: 139-155.
64. Deschauer M, Georgiadis D, Lidner A. Hearing loss as the leading symptom in anterior inferior cerebellar artery infarction. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1998; 66: 109-112.
65. Lee H, Ahn BH, Baloh RW. Sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar infarction. *J Neurol Sci* 2004; 222: 105-107.
66. Oas JG, Baloh RW. Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome. *Neurology* 1992; 49: 765-70.
67. Warr WB, Guinan JJ. Efferent innervation of the organ of Corti: two separate systems. *Brain Res* 1978; 173: 152-154.
68. Rajan R. Electrical stimulation of the inferior colliculi at low rates protects the cochlea from auditory desensitization. *Brain Res* 1990; 506: 192-204.
69. Mulders WH, Robertson D. Effects on cochlear responses of activation of descending pathways from the inferior colliculus. *Hear Res* 2000; 149: 11-23.
70. Attias J, Urbach D, Gold S. Auditory event related potentials in chronic tinnitus with noise induced hearing loss. *Hear Res* 1993; 71: 106-13.
71. Kimiskidis VK, Lalaki P, Papagiannopoulos S, Tsitouridis I, Tolika T, Serasli E, Kazis D, Tsara V, Tsalighopoulos MG, Kazis A. Sensorineural hearing loss and word deafness caused by a mesencephalic lesion: clinico-electropysiologic correlations. *Otol Neurotol* 2004; 25: 178-182.
72. Sahley TL, Nodar RH, Musiek FE. Clinical relevance of the medial efferent auditory system. (w) *Efferent Auditory System: Structure and Function*. Sahley TL, Nodar RH, Musiek FE (red.). Singular Publishing Group, San Diego 1997: 7-24.
73. Schofield BR, Cant NB. Descending auditory pathways: projections from the inferior colliculus contact superior olivary cells that project bilaterally to the cochlear nuclei. *J Comp Neurol* 1999; 409: 210-233.
74. Mumenthaler M. *Neurologische Differenzialdiagnostik: neurologische Symptome richtig bewerten, systematisch abklären und differenzialdiagnostisch einordnen*. Thieme, Stuttgart 2005, 290-293.
75. Doyle KJ, Fowler C, Starr A. Audiologic findings in unilateral deafness resulting from contralateral pontine infarct. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114: 482-486.
76. Yi HA, Lee SR, Lee H, Ahn BH, Park BR, Whitman GT. Sudden deafness as a sign of stroke with normal diffusion-weighted brain MRI. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 1119-1121.