

**Antoni Pruszewicz¹, Piotr Świdziński¹, Danuta Pruchnik-Wolińska²,
Michał Karlik¹**

¹ Klinika Foniatrii i Audiologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

² Klinika Neurologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Obiektywne badania słuchu w zespołach apalicznych

Electrophysiological Examinations of Hearing Organ in Appalic Syndroms

Słowa kluczowe: potencjały słuchowe wywołane, zespół apaliczny.

Key words: auditory evoked potentials, appalic syndrome.

Streszczenie

Wykonano badania elektrofizjologiczne narządu słuchu (ABR, SP) u 10 pacjentów z zespołem apalicznym, spowodowanym udarem krwotocznym, niedokrwiennym oraz zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Chorych oceniano neurologicznie w skali Glasgow oraz audiologicznie w opisie zaburzeń rejestrowanych fal: I, III i V (ABR), a także N1, P2 i N250 (SP). Brak jest jednoznacznej relacji między stanem neurologicznym chorych oraz rokowaniem a wynikami badań elektrofizjologicznych słuchu. W zespołach apalicznych obserwowano wcześniejsze zanikanie odpowiedzi SP niż ABR.

Summary

Electrophysiological examinations of the hearing organ (ABR, SP) in 10 patients with appalic syndrome caused by haemorrhagic, ischaemic stroke and meningitis were performed. The patients were evaluated in neurological way using the Glasgow Coma Scale and in audiological way by assessment of registered waves: I, III, V (ABR) and N1, P2, N250 (SP). We have not found relations between neurological assessment and prognosis, and electrophysiological examination results. In appalic syndromes we observed earlier disappearing responses in SP than in ABR.

Zespół apaliczny stanowi jedną z form zaburzeń świadomości, występującą przy uszkodzeniu tworów siatkowatego, przyśrodkowej części wzgórza lub przy

obustronnym uszkodzeniu zakrętu obręczy. W zespole tym, nazywanym także mutyzmem akinetycznym, dochodzi do całkowitego wyłączenia wyższych czynności kory mózgowej z jednoczesnym odhamowaniem ośrodków autonomicznych w pniu mózgu. Chorzy pozostają stale z otwartymi oczyma, nie wykonują żadnych ruchów i nie nawiązują kontaktu z otoczeniem. Nie stwierdza się u nich żadnych reakcji somatycznych na bodźce, jedynie czasem zauważalne są reakcje wegetatywne. Zespoły apaliczne mogą mieć etiologię urazową lub nieurazową. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w krajach zachodnich wykazały corocznie 200-300 urazów głowy na 100 tys. osób, z czego 5-25% stanowiły ciężkie urazy głowy. U 10-14% osób z ciężkimi urazami rozwijał się stan wegetatywny określany jako zespół apaliczny. W przypadkach etiologii nieurazowej najczęściej wymienia się zatrzymanie czynności serca, wstrząs oraz neuroinfekcje.

Coraz częściej ocena kliniczna pacjentów z zespołem apalicznym nie wystarcza do wyboru sposobu dalszej opieki nad nimi oraz ich rehabilitacji. W związku z tym wykorzystuje się takie metody diagnostyczne, jak CT, MRI, SPECT, EEG oraz potencjały wywołane.

I. MATERIAŁ

U 10 pacjentów (7 mężczyzn i 3 kobiet) w wieku 19-56 lat dokonano rejestracji słuchowych potencjałów wywołanych. Stan przytomności poszczególnych osób określano w skali Glasgow; GCS – Glasgow Coma Scale (tab. 1).

Tab. 1. Punktacja śpiączki w skali Glasgow

Otwieranie oczu	Spontanicznie	4
	Na polecenie	3
	Na bodziec bólowy	2
	Nie ma	1
Odpowiedź ruchowa	Wykonuje polecenia	6
	Lokalizuje ból	5
	Cofanie kończyny ze zginaniem	4
	Sztynność typu odkorowania	3
	Sztynność odmóżdzeniowa	2
	Nie ma	1
Odpowiedź słowna	Zorientowany, rozmawia	5
	Zdezorientowany, rozmawia	4
	Niewłaściwe słowa	3
	Niezrozumiałe dźwięki	2
	Nie ma	1

Dwie osoby oceniono na 9 pkt, jedną na 7 pkt, jedną na 5 pkt i sześć na 3 pkt, która to wartość stanowi najniższą z możliwych punktacji w skali GCS. Przyczyny zespołu apalicznego u badanych pacjentów były następujące: udar krwotoczny (sześć osób), udar niedokrwienny (dwie osoby), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu (dwie osoby).

II. METODY BADAŃ

Wykonano rejestrację potencjałów wywołanych ERA na bodźce dźwiękowe. W badaniu BERA rejestrowano odpowiedzi ABR, w tym fali: I, III i V. W badaniach potencjałów korowych CERA rejestrowano odpowiedzi SP, w tym potencjały N1 i P2 oraz potencjały późne – N250 i P350.

U wszystkich 10 chorych oceniano czasy utajenia fali: I, III i V w rejestracji ABR, międzylatencje fali I-III i I-V, morfologię zapisu oraz określano próg słuchowy na bodziec typu „trzask”.

W badaniu SP oceniano czasy utajenia fali N1 i P2 oraz N250 i P350, amplitudy międzyszczytowe oraz określano próg słuchu dla bodźca o typie impulsu tonalnego dla częstotliwości 1000 Hz.

Badania wykonywano przy użyciu aparatury do rejestracji potencjałów wywołanych ERA 2250 firmy Madsen Electronics.

III. WYNIKI BADAŃ

Wyniki przedstawiono w tab. 1 i 2. Podwójne wyniki dla danego pacjenta świadczą o asymetrii między uchem prawym a lewym bądź w parametrach czasowych, bądź w progach słyszenia.

Analizując wyniki badań BERA, stwierdzono opóźnienie fali I u sześciu osób (pacjenci: 1, 2, 3, 7, 9, 10), fali III u czterech osób (pacjenci: 1, 2, 3, 10) oraz fali V u jednej osoby (pacjent 1). Nie wystąpiło skrócenie czasów utajenia fali I i III, natomiast skrócenie latencji fali V – u trzech osób (pacjenci: 5, 7, 9). Interlatencje fali I-III były skrócone u dwóch osób (pacjenci: 7, 9), a u pozostałych ośmiu osób były w normie. Interlatencje fali I-V były skrócone u dwóch osób (pacjenci: 7, 9), a u pozostałych ośmiu osób pozostawały w normie (przy uwzględnieniu zapisów dla różnych poziomów w dB SL).

W badaniu SP dla rejestracji N1 stwierdzono: brak opóźnienia czasu utajenia, skrócenie u dwóch osób (chorzy: 5, 10), natomiast u pozostałych ośmiu osób odpowiedzi N1 były w normie. Dla rejestracji P2 tylko w trzech przypadkach (pacjenci: 3, 5, 10) zaobserwowano skrócenie czasu utajenia; u pozostałych osób

Nr	Pacjent	ABR								SP							GCS	
		I	III	V	VII	I-III	I-V	amplitudy odpowiedzi	próg (w dB)	N ₁	P ₂	N ₂₅₀	P ₃₅₀	amplitudy N ₁ P ₂	amplitudy N ₂₅₀ -P ₃₅₀	próg (w dB)		
1 M	C. A. l. 38	2,1 2,1	4,4 4,4	7 6,3	9,5 8,3	2,3 2,3	4,9 4,2	śladowe bez zmian	80 60	105 105	210 210	280 290	360 360	2 2	1 1	80 40	9	krwotok
2 K	W. B. l. 35	2,0	4,2	6,3	8,5	2,2	4,3	obniżone	30	105	195	260 340	305 380	2,5	1,5	20	9	zapalenie mózgu
3 K	K. G. l. 19	2,0	4,4	6,3	9,5	2,4	4,3	obniżone	40	90	130	260 345	330 370	1,5	1,0	60	7	zapalenie mózgu
4 M	R. J. l. 41	2,1	4,2	7	8,5	2,1	4,9	śladowe	110	180	270	350	440	2	1,5	110	5	krwotok
5 M	A. M. l. 40	1,3 1,3	3 3,5	5,2 5,6	8,1 7,2	1,7 2,2	3,9 4,3	śladowe znieskształcenie	40 50	85	130	250 350	320 420	2	1,5	50 60	3	krwotok
6 M	S. J. l. 56	2,5 2,3	4,3 5,0	7,3 8	9 9,5	2,2 2,7	4,8 5,7	obniżone śladowe	80 100	130	190	320	380	1,5	1,0	110	3	krwotok
7 M	B. M. l. 23	2,2	3,5	5,5	9	1,3	3,3	bez zmian	50	110	170	260	380	3,0	2,0	50	3	krwotok
8 M	K. J. l. 42	2	3,5	6,0	8,2	1,5	4										3	krwotok
9 K	G. D. l. 39	1,9	3,1	5,0	7,3	1,2	3,1	bez zmian	40	120	210	270	330	2,0	3,0	40	3	rozmiękanie mózgu
10 M	K. W. l. 43	2,3	4,4	6,4	8,2	2,1	4,1	śladowe	40	80	120	210 320	240 360	2,5	1,0	50	3	rozmiękanie mózgu

Tab. 2. Czasy utajenia potencjałów wywołanych w rejestracji ABR i SP w ms oraz amplitudy odpowiedzi w μV określone dla poziomu 50 dB SL (w przypadkach: 4, 6, 8 dla różnych poziomów)

Nr	GSC	Zmiany czasów utajenia									Zmiany amplitudy							Suma punktów
		I	III	V	I-III	I-V	N ₁	P ₂	N ₂₅₀	P ₃₅₀	ABR	N ₁ -P ₁	N ₂₅₀ -P ₃₅₀	Zgodność progów ABR i SP	Asymetria słyszenia	Próg ABR < 60 dB	Próg SP < 60 dB	
1	9	1	1	1							1	1	1	1	1	1		9
2	9	1	1					1	1	1			1					6
3	7	1	1					1	1	1	1	1	1				1	8
4	5									1	1	1	1			1	1	5
5	3			1			1	1	1	1	1	1	1		1			9
6	3									1	1	1	1	1	1		1	6
7	3	1		1	1	1												4
8	3						-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	3	1		1	1	1					1	1						6
10	3	1	1				1	1	1	1	1							7

Tab. 3. Zaburzenia w czasach utajenia, amplitudach oraz w morfologii zapisów ABR i SP (1 – zaburzenie)

czasy utajenia były bez zmian.

W rejestracji fal N250 stwierdzono wydłużenie czasów utajenia u czterech osób (pacjenci: 2, 3, 5, 10) przy asymetrii międzysusznej, a u pozostałych pięciu osób – stan bez zmian (brak rejestracji u jednej osoby). Potencjał P350 u jednej osoby miał wydłużony czas utajenia (chory 5), a u trzech osób skrócony (chorzy: 2, 5, 10).

Analizując odpowiedzi tak ABR, jak i SP, stwierdzono bardzo małe, a w większości przypadków śladowe wartości amplitud oraz bardzo silne zniekształcenia zapisu. Tylko u dwóch osób w badaniu ABR były one w granicach normy (chorzy: 7, 9), a w badaniu SP u trzech osób (chorzy: 2, 7, 10); dla N250-P350 u dwu osób (chorzy: 7, 9).

Próg słuchowy w badaniu ABR u wszystkich badanych był podwyższony i wynosił 30-50 dB u sześciu osób (chorzy: 2, 3, 5, 7, 9, 10), u pozostałych trzech osób (u jednej osoby brak danych) – 60-100 dB. Asymetria międzysuszna słyszenia występowała u trzech osób (chorzy: 1, 5, 6).

W badaniach SP uzyskano progi słyszenia w granicach 20-50 dB u sześciu osób (chorzy: 1, 2, 5, 7, 9, 10), u trzech osób – w granicach 60-100 dB (chorzy: 3, 4, 6), a u jednej osoby (chory 8) nie uzyskano danych. Zgodność progów słyszenia w rejestracji ABR i SP w granicach ± 10 dB stwierdzono u wszystkich dziewięciu osób (od jednej osoby brak danych). Tylko u dwu osób z asymetrią międzysuszną na ucho gorzej słyszające (resztki słuchu) nie uzyskano zgodności w tych granicach (chorzy: 1, 6).

Nie znaleziono bezpośredniej zależności między występującymi zmianami w rejestracji ABR i SP a punktacją GCS u wszystkich pacjentów. Wzajemne realacje między zaburzeniami w rejestracjach ABR i SP a uzyskanymi punktami w skali Glasgow przedstawiono w tab. 3.

IV. DYSKUSJA

Im więcej jest odchyleń od normy w rejestrowanych parametrach badań elektrofizjologicznych, tym gorsza jest prognoza. Zeithofer i współpracownicy [1991] nie wyciągają takich wniosków. Sugerują natomiast konieczność wykonywania tego typu badań po ciężkich urazach głowy. Gnezditskiji i współpracownicy [1996] uważają, iż do oceny przebiegu zespołu apalicznego o etiologii nieurazowej (udary, neuroinfekcje) przydatne są rejestracje późnych potencjałów korowych, a zwłaszcza fali P300. Materiał naszych chorych również stanowiła grupa osób z nieurazowym zespołem apalicznym.

W badaniach własnych nie uzyskaliśmy zadowalającej relacji między cechami parametrów rejestrowanych w badaniach elektrofizjologicznych a rokowaniem

(liczba zgonów 7 na 10 przypadków). Rokowanie było gorsze u osób, u których odpowiedzi korowe w badaniach elektrofizjologicznych były bardziej zaburzone i zanikały szybciej niż pniowe (większa liczba punktów). Potwierdzają to rejestracje odpowiedzi ABR i SP u pacjenta z udarem krwotocznym (chory 8), wykonane kilkanaście minut przed zgonem.

V. WNIOSKI

1. Zmiany w morfologii zapisu ABR i SP, asymetrię słyszenia i obniżenie progów słuchowych stwierdza się w 58% przypadków zespołów apalicznych.
2. W analizie czasów utajenia w rejestracji ABR i SP oraz potencjałów późnych P300 tylko w 30% przypadków stwierdzano odchylenia od normy.
3. Brak jest jednoznacznej relacji między stanem neurologicznym chorego (rozpoznanie oraz punktacja w skali Glasgow) a wynikami badań elektrofizjologicznych słuchu.
4. W zespołach apalicznych obserwuje się wcześniejsze zanikanie odpowiedzi SP niż ABR.

Bibliografia

- Gnezditskiji V. V., Popova L. M., Fedin P. A., Avdiunina I. A., Akopov G. P., Chukhrova V. A., Egorov A. V., Plekhanova S. A., 1996: Prognostic significance of neurophysiological parameters in nontraumatic apallic syndrome. „Anesteziol. Reanimatol.” 2, 16-21.
- Grossman P., Hagel K., 1996: Post-traumatic apallic syndrome following head injury. Part 1: Clinical characteristics. „Disabil. Rehabil.” 18, 1, 1-20.
- Grossman P., Hagel K., 1996: Post-traumatic apallic syndrome following head injury. Part 2: Treatment. „Disabil. Rehabil.” 18, 2, 57-68.
- Inghilleri M., Formisano R., Berardelli A., Saltuari L., Gerstenbrand F., Manfredi M., 1994: Transcranial electrical stimulation in patients with apallic syndrome. „Acta Neurol. Scand.” 89, 1, 15-7.
- Zeithofer J., Steiner M., Oder W., Obergottsberger S., Mayr N., Deecke L., 1991: The prognostic value of evoked potentials in early neurologic rehabilitation of patients with the apallic syndrome. „EEG EMG. Z Elektroenzephalogr. Elektromyogr. Verwandte Geb.” 22, 1, 10-14.