

Ocena zmian rejestrowanych w elektrokochleografii podczas opracowywania dojścia przez środkowy dół czaszki w operacjach neurootologicznych

TT-ECoChG morphology changes observed intraoperatively during middle fossa approach elaboration in neurotological surgery

RAFAŁ BRZEZIŃSKI^{1/}, KRZYSZTOF MORAWSKI^{1/}, EWA KOMOŃ-KOTECKA^{2/}, KAZIMIERZ NIEMCZYK^{1/}

^{1/} Katedra i Klinika Otolaryngologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

^{2/} Oddział Laryngologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Siedlcach

Wprowadzenie. Śródoperacyjne monitorowanie (IM) słuchu u pacjentów operowanych z powodu guza kąta mostowo-mózdkowego (CPAT) oraz w czasie selektywnego przecięcia nerwu przedsionkowego (VNS) jest istotne dla zachowania funkcji słuchu po operacji.

Cel pracy. Analiza zapisów transtympanalnej elektrokochleografii (TT-ECoChG) podczas znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego w operacjach neurootologicznych z dojścia przez dół środkowy czaszki.

Materiał i metody. Analizie poddano wyniki zapisów TT-ECoChG początkowej fazy monitorowania u 4 pacjentów operowanych z powodu CPAT oraz 4 pacjentów, u których wykonywano VNS z powodu niestabilnej choroby Ménière'a. Przeanalizowano dwa parametry TT-ECoChG: amplitudę i latencję szczytu N1 złożonego potencjału czynnościowego nerwu słuchowego (CAP-N1).

Wyniki. Zaobserwowano tendencję do ujemnych korelacji między wartością redukcji amplitudy CAP-N1 względem wartości wyjściowych sprzed frezowania a (i) liczbą epizodów redukcji amplitudy, (ii) czasem trwania poszczególnych epizodów, jak i ich (iii) skumulowanym czasem trwania. Wykazano też tendencję do dodatniej korelacji między powyższymi czynnikami a latencją CAP-N1. Najsilniejsze korelacje obserwowano pomiędzy amplitudą ($R = -0,45$; $p < 0,01$) i latencją ($R = +0,5$; $p < 0,01$) CAP-N1 względem skumulowanych wartości całkowitego czasu trwania epizodów.

Wnioski. Frezowaniu i znoszeniu górnej kostnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego towarzyszą niekorzystne zmiany w zapisach TT-ECoChG. Cechami mikrouszkodzeń ucha wewnętrznego, zwykle odwracalnych, jest spadek wartości amplitudy CAP-N1 z towarzyszącym wydłużaniem latencji.

Słowa kluczowe: elektrokochleografia transtympanalna, monitoring śródoperacyjny, śródoperacyjne przejściowe zaburzenia funkcji ślimaka

Introduction. Intraoperative monitoring (IM) of hearing in patients operated for cerebello-pontine angle tumor (CPAT) and during selective vestibular nerve section (VNS) is essential for the post-operative preservation of the hearing organ function.

Aim. Analysis of transtympanal electrocochleography (TT-ECoChG) recorded during removing of bony structure of the superior wall of the internal auditory canal (IAC).

Material and methods. IM TT-ECoChGs recorded during removing of bony structure of the superior wall of the IAC were analyzed in 4 patients operated for CPAT, and in 4 patients with Ménière disease during VNS surgery. Two parameters characterizing TT-ECoChG were taken into consideration: amplitude and latency of auditory nerve Compound Action Potential Peak N1 (CAP-N1).

Results. In general, an inversely proportional relation between CAP-N1 amplitude changes and (i) number of episodes, (ii) time of episode, and (iii) total time of episodes was observed. There was also a tendency to a positive correlation between those factors and CAP-N1 latency. The greatest correlations in Rank Spearman Test with CAP-N1 latency changes ($R = +0,5$; $p < 0,01$) and amplitude changes ($R = -0,45$; $p < 0,01$) were achieved for cumulative time of all episodes in monitored patients.

Conclusions. Drilling and removing the bone of the superior wall of the IAC are accompanied by some unfavorable changes in TT-ECoChG. The symptoms of micro-damages in the inner ear, usually reversible seems to be reduction of the CAP-N1 amplitude with simultaneous increase of its latency.

Keywords: *intraoperative monitoring of hearing, transtympanal electrocochleography, intraoperative reversible cochlear dysfunction*

WSTĘP

Postęp w radiologii i audiologii znacząco przyspieszył diagnostykę guzów okolicy kąta mostowo-mózdkowego (*cerebello-pontine angle tumor* – CPAT) zlokalizowanych w przewodzie słuchowym wewnętrznym [1-3]. Dzięki temu wzrosła częstość wykrywania guzów w tej fazie rozwoju patologii, w której funkcja narządu słuchu jest jeszcze dość dobrze zachowana. Zatem, poza radykalnym usunięciem guza, chirurg powinien szczególną uwagę zwracać na zachowawcze techniki operacyjne oraz śródoperacyjne monitorowanie (*intraoperative monitoring* – IM) narządu słuchu, pozwalające na zminimalizowanie stopnia śródoperacyjnego uszkodzenia narządu słuchu.

Operacje usuwania guza z próbą zachowania słuchu wykonuje się z dojścia przez środkowy lub tylny dół czaszki. W obu przypadkach, po wykonaniu kraniotomii, otwiera się przewód słuchowy wewnętrzny (*internal auditory canal* – IAC) dla umożliwienia usunięcia guza. W przypadku typowego dojścia neurootologicznego przez dół środkowy, frezuje się i znosi górną ścianę IAC. Frezowanie podczas otwierania IAC wiąże się z ryzykiem uszkodzenia narządu słuchu. Wibracja i hałas podczas frezowania mogą uszkadzać struktury ślimaka, czy wywoływać przejściowy skurcz tętnicy błędnikowej, natomiast stosowanie koagulacji bipolarnej może wywoływać uszkodzenia termiczne [4-6]. Często niedocenianym mechanizmem uszkodzenia narządu słuchu są zaburzenia funkcji ślimaka, za które odpowiedzialne są otwarcie kapsuły kostnej ucha wewnętrznego, czyli kanału półkolistego górnego lub ślimaka, lub uszkodzenie przewodu worka endolimfatycznego [5,7,8].

Drugim rodzajem operacji neurootologicznej, analizowanej w prezentowanej pracy, jest selektywne przecięcie nerwu przedsionkowego (*vestibular nerve section* – VNS) stosowane w leczeniu aktywnej choroby Ménière'a. W czasie tej operacji, w jej wstępnej części, chirurg spotyka się z podobnymi problemami w fazie opracowywania dojścia do struktur IAC, jak w operacjach CPAT z dojścia przez środkowy dół czaszki [9,10]. W zasadzie procedury otwarcia dołu środkowego czaszki, dojścia do piramidy kości skroniowej i znoszenia frezą górnej ściany IAC są w obu przypadkach identyczne. Identyczne jest też założenie minimalizacji uszkodzeń narządu słuchu podczas tej fazy operacji, a więc odpowiednio przed rozpoczęciem usuwania guza okolicy kąta mostowo-mózdkowego, czy przed identyfikacją i przecięciem nerwów przedsionkowych podczas operacji VNS.

Celem pracy było przedstawienie i analiza zapisów elektrokochleograficznych w opcji tran-

stympanalnej (*transtympanal electrocochleography* – TT-ECoChG) zarejestrowanych w czasie monitorowania słuchu podczas znoszenia górnej ściany IAC w operacjach neurootologicznych z dojścia przez dół środkowy czaszki.

MATERIAŁ I METODY

W prezentowanym opracowaniu przedstawiono wyniki z pierwszej fazy 8 operacji neurootologicznych wykonanych w opcji dojścia przez dół środkowy czaszki, tj. operacji usunięcia guza okolicy kąta mostowo-mózdkowego oraz operacji selektywnego przecięcia nerwu przedsionkowego. Zebrane i przeanalizowane zapisy obejmowały fazę operacji od rozpoczęcia frezowania górnej ściany IAC do jego pełnego otwarcia. Operacje te wykonywano w roku 2009 w Katedrze i Klinice Otolaryngologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. U pacjentów zdiagnozowano wcześniej za pomocą technik audiologicznych i obrazowych guza okolicy kąta mostowo-mózdkowego (n=4) lub chorobę Ménière'a (n=4). Wiek pacjentów wahał się od 39 do 59 lat.

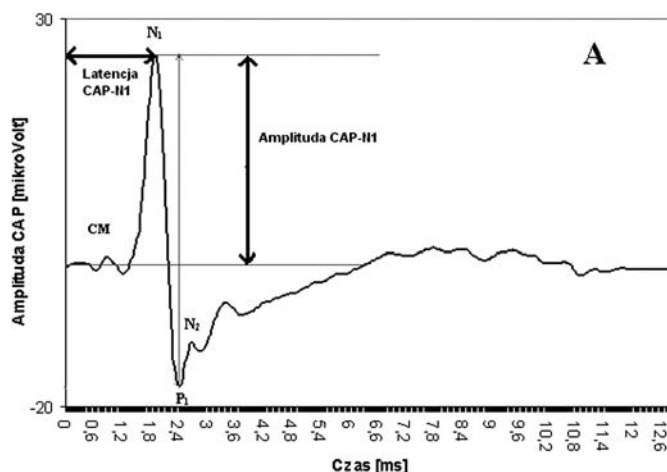
Warunki kwalifikacji do monitoringu śródoperacyjnego z zastosowaniem TT-ECoChG były następujące: prawidłowa błona bębenkowa po stronie operowanej, tympanogram typu A, próg słyszenia dla 500 i 1000 Hz nie gorszy niż 50 dB HL oraz obecność we wcześniej wykonanym badaniu elektrokochleograficznym CAP-N1 (*compound action potential – peak N1*) o amplitudzie większej niż 0,5 μ V.

U wszystkich pacjentów badania TT-ECoChG wykonano przed- i śródoperacyjne używając systemu IHSys® z oprogramowaniem SmartEP. Wszystkie śródoperacyjne zapisy TT-ECoChG uzyskiwano w odpowiedzi na trzask na poziomie 80-85 dB nHL, który prezentowany był z częstością 21/s, liczba próbek do uśrednienia wynosiła 64-128, polaryzacja bodźca była naprzemienna.

Po znieczuleniu ogólnym oraz stabilizacji głowy we właściwej pozycji do przeprowadzenia zabiegu, zakładano pacjentowi transtympanalnie elektrodę igłową, tzw. elektrodę aktywną (-), w tylny-dolnym kwadrancie błony bębenkowej, około 2 mm od pierścienia, a następnie opierano ją o promontorium. Kolejno zakładano gąbkowy element, który podczas rozprężania stabilizował elektrodę, uszczelniając przewód słuchowy zewnętrzny. Następnie dezynfekowano skórę spirytusem w miejscu lokalizacji kolejnych elektrod i zakładano elektrodę igłową odniesienia (+) na szczycie głowy, a elektrodę uziemiającą na granicy skóry i włosów okolicy czołowej. Zastosowane elektrody igłowe gwarantowały

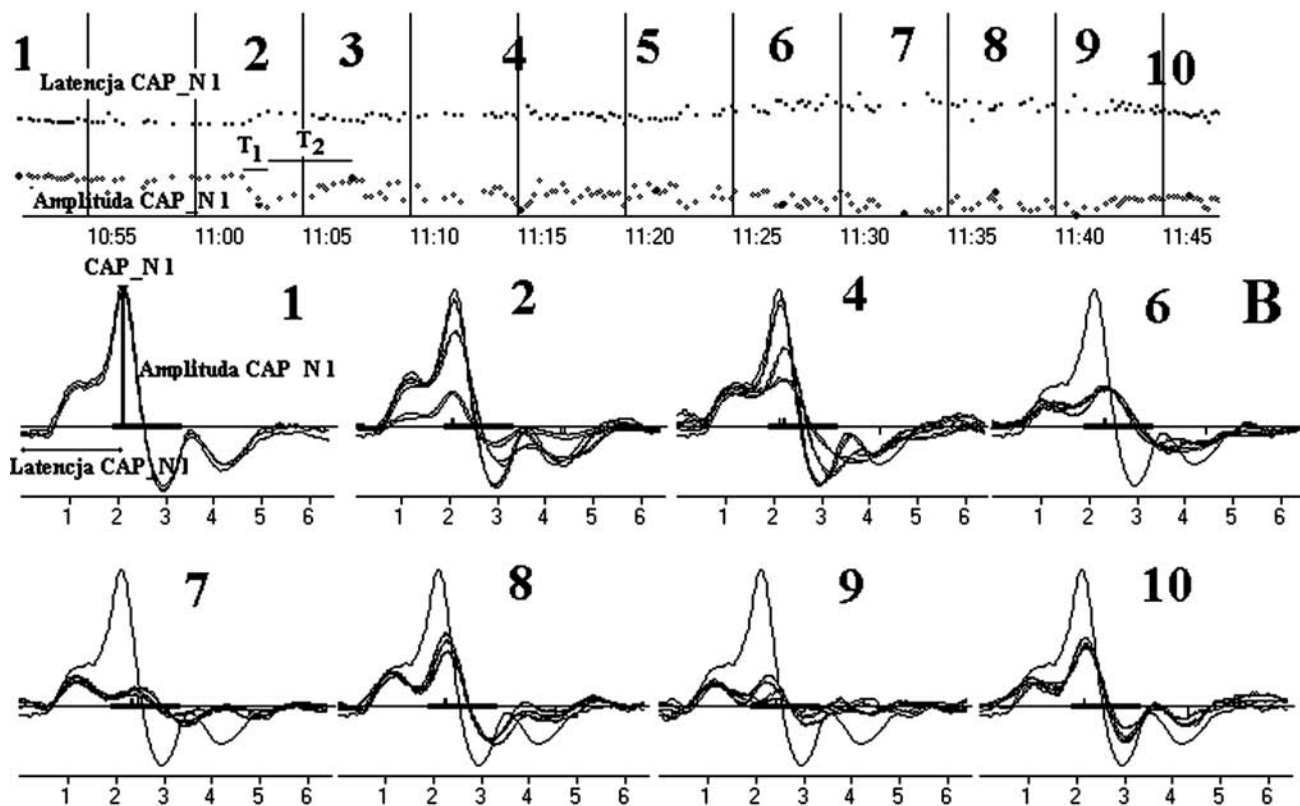
optymalne i stabilne wartości impedancji elektrod (zawsze poniżej 1 K Ω). Stymulację akustyczną prowadzono za pomocą słuchawek wewnętrzkańalowych typu ER2 Insert Earphone. Po operacji elektrodę założoną transtympanalnie usuwano. Stan ucha badano kilka dni po operacji, nie obserwując w żadnym z przypadków cech stanu zapalnego. Zwykle 2-3 dni po operacji miejsce w tylnym kwadrancie błony bębenkowej, gdzie zakładano elektrodę, było całkowicie zagojone.

Analizowano dwa parametry TT-ECoChG: amplitudę CAP-N1 oraz jego latencję (ryc. 1A). Oba te parametry były identyfikowane automatycznie za pomocą opracowanej i opublikowanej wcześniej metody [8,11,12]. Technika ta potwierdziła swoją przydatność zarówno na modelach zwierzęcych, jak i w praktyce klinicznej. Na rycinie 1B przedstawiono przykład zapisu monitoringu z wynikami automatycznej analizy zmian amplitudy i latencji CAP-N1, jak również przedstawiono przykłady zmian morfologii TT-ECoChG obserwowanych w czasie przejściowych epizodów redukcji amplitudy.



Ryc. 1. A – Typowy zapis TT-ECoChG z zaznaczonymi parametrami opisującymi ECoChG. Zaznaczono amplitudy pików N1, N2, P1, jak też latencję N1. Widoczny jest sposób definiowania amplitudy i latencji CAP – N1.

Analizie poddano zmiany zapisu TT-ECoChG zarejestrowane w czasie znoszenia frezą górnej ściany IAC, które charakteryzowały się redukcją wartości amplitudy CAP-N1 w następstwie intensywnego frezowania.



Ryc. 1. B – Przykład śródoperacyjnego monitoringu narządu słuchu z zastosowaniem TTECoChG podczas pierwszej fazy operacji neurootologicznej w czasie znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego. Górna grafika ukazuje automatycznie przeanalizowane i wyświetlone wartości amplitud i latencji CAP-N1 wyrażone w skali normatywnej [%]. Dolna grafika przedstawia zmiany morfologii TT-ECoChG występujące śródoperacyjnie u pacjenta; pooperacyjna morfologia zapisu TT-ECoChG charakteryzuje się pewnymi zmianami, chociaż ostatecznie, po przejściowych epizodach spadku amplitudy CAP-N1, wartości amplitudy i latencji normalizują się. Ostatecznie, na zakończeniu tej fazy monitoringu, stwierdzono redukcję amplitudy CAP-N1 z towarzyszącym wydłużeniem latencji.

Analizom poddano (tab. I) amplitudę i latencję CAP-N1 wyrażoną w μV i w %, czas trwania narastania redukcji odpowiedzi CAP-N1 oznaczony symbolem T1, czas trwania epizodu ustabilizowanej redukcji łącznie z powrotem do wartości stabilnych oznaczony symbolem T2, skumulowaną wartość czasów T2 i T1+T2. Sposób wyznaczania wartości T1 i T2 przedstawiono również na górnej grafice ryciny 1B. Wartości amplitud zawierały się w granicach od 0,88 do 7,25 μV , co praktycznie uniemożliwiało jakiegokolwiek formy uśrednień wyników, porównań czy korelacji. Ponieważ przedmiotem analiz są zmiany dynamiczne i odniesienie stopnia redukcji amplitud w różnych momentach operacji względem amplitudy wyjściowej sprzed frezowania kości skroniowej (*baseline* – (BL)), w związku z tym dane przedstawiono w formie wartości znormalizowanych wyrażonych w procentach. Wartości znormalizowane wyrażane w procentach dla zmian amplitudy CAP-N1 liczono wg następującej formuły:

$$\text{Amplituda_CAP - N1 [\%]} = \frac{\text{Amplituda_CAP - N1}(t_x) [\mu\text{V}]}{\text{Amplituda_CAP - N1}(t_{\text{BL}}) [\mu\text{V}]} \times 100\%$$

gdzie licznik zawiera wartość amplitudy CAP-N1 w danym momencie t_x , podczas gdy mianownik wartość amplitudy CAP-N1 w momencie sprzed rozpoczęcia frezowania t_{BL} . Analogiczna formuła zastosowana została do wyrażania znormalizowanych zmian wartości latencji CAP-N1:

$$\text{Latencja_CAP - N1 [\%]} = \frac{\text{Latencja_CAP - N1}(t_x) [\text{ms}]}{\text{Latencja_CAP - N1}(t_{\text{BL}}) [\text{ms}]} \times 100\%$$

Zatem wszystkie obliczenia statystyczne prowadzone były na wartościach znormalizowanych czyli w odniesieniu do wartości BL [12-13].

WYNIKI

U ośmiu monitorowanych osób łącznie zarejestrowano i opisano 35 epizodów redukcji amplitudy CAP-N1, przy czym dla poszczególnych rejestracji liczba epizodów wahała się od 2 do 8 (mediana=4). Wśród 35 epizodów 22 dotyczyły pacjentów z CPAT, a 13 – pacjentów z chorobą Ménière'a. W tabeli I przedstawiono dokładną statystykę opisową analizowanych parametrów.

W pierwszym etapie analiz porównano wartości parametrów opisujących epizody redukcji odpowiedzi TT-ECoChG uzyskanych dla pacjentów z CPAT i chorobą Ménière'a. Stosując nieparametryczny test Mann-Whitney'a stwierdzono, co następuje: czas trwania T2 ($Z=0,65$; $p>0,05$) i T1+T2 ($Z=0,80$; $p>0,05$), wartości zmiany amplitudy CAP-N1 ($Z=-1,38$; $p>0,05$) i towarzyszącego wydłużenia latencji ($Z=-1,71$; $p>0,05$), jak i skumulowanych wartości czasu trwania epizodów T2 ($Z=0,92$; $p>0,05$) i T1+T2 ($Z=0,83$; $p>0,05$) nie wykazały różnic istotnych statystycznie dla obu patologii. W związku z powyższym dalsze analizy wykonano bez rozbicia na patologie ($n=35$).

Następnie przeanalizowano zależności między liczbą epizodów redukcji amplitudy CAP-N1, czasem trwania poszczególnych epizodów, jak i skumulowanym czasem trwania epizodów w relacji do procentowego stopnia redukcji amplitudy CAP-N1 i towarzyszącemu mu wydłużeniu latencji CAP-N1. Na rycinie 2 przedstawiono tendencję do ujemnej korelacji ($R= -0,12$) między wartością redukcji amplitudy CAP-N1 mierzonej po danym epizodzie względem wartości amplitudy wyjściowej BL a ilością zarejestrowanych epizodów oraz dodatnią korelację ($R= +0,39$) między wydłuże-

Tabela I. Dokładne wyniki statystyki opisowej poszczególnych analizowanych w pracy parametrów. W tabeli uwzględniono wartości w jednostkach faktycznych jak $[\mu\text{V}]$, $[\text{ms}]$ czy $[\text{s}]$, jak również ich odpowiedniki znormalizowane w skali procentowej [%]

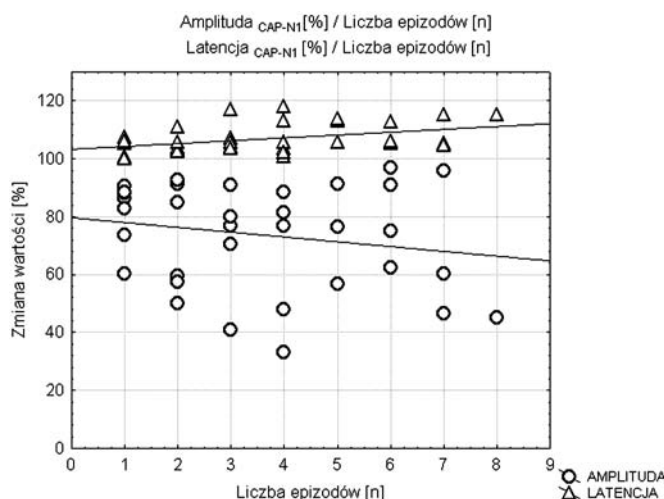
| | Średnia | Mediana | Odch. Stand. | Minimum | Maksimum |
|---|---------|---------|--------------|---------|----------|
| Amplituda CAP_N1 $[\mu\text{V}]$ | 2,89 | 1,63 | 2,37 | 0,88 | 7,25 |
| Latencja CAP_N1 $[\text{ms}]$ | 2,13 | 2,13 | 0,18 | 1,82 | 2,53 |
| Amplituda CAP_N1 [%] | 73,67 | 76,96 | 17,96 | 32,95 | 96,93 |
| Latencja CAP_N1 [%] | 106,84 | 105,63 | 4,9 | 100,0 | 118,13 |
| Liczba epizodów | 3,60 | 3,00 | 2,09 | 1,00 | 8,00 |
| Czas trwania T1 Epizodu $[\text{s}]$ | 49,89 | 46,00 | 33,27 | 8,00 | 162,00 |
| Czas trwania T2 Epizodu $[\text{s}]$ | 102,45 | 79,00 | 67,74 | 7,00 | 249,00 |
| Czas trwania T1 + T2 epizodu $[\text{s}]$ | 152,34 | 158,00 | 80,72 | 15,00 | 305,0 |
| Redukcja amplitudy CAP_N1 [%] | 26,33 | 23,04 | 17,96 | 3,07 | 67,05 |
| Wydłużenie latencji CAP_N1 [%] | 6,84 | 5,63 | 4,91 | 0,00 | 18,13 |
| Skumulowany czas T2 $[\text{s}]$ | 378,54 | 345,00 | 256,41 | 15,00 | 1042,00 |
| Skumulowany czas T1 + T2 $[\text{s}]$ | 562,26 | 511,00 | 371,84 | 44,00 | 1464,00 |

niem latencji CAP-N1 a ilością zarejestrowanych epizodów spadków odpowiedzi. Jednak tylko dla zmian latencji korelacja w teście Spearman'a była istotna statystycznie ($p < 0,05$). Analogiczna analiza zmian amplitudy i latencji CAP-N1 względem czasu trwania poszczególnych epizodów wykazała podobną tendencję (ryc. 3), charakteryzując się istotnie statystyczną, ujemną korelacją względem zmian amplitudy ($R = -0,33$; $p < 0,05$) oraz dodatnią, chociaż nieznamienią statystycznie, korelacją względem zmian latencji ($R = +0,25$; $p > 0,05$). Największą zgodność oraz najwyższe współczynniki korelacji wykazano dla relacji zmian latencji ($R = +0,5$; $p < 0,01$) i amplitudy ($R = -0,45$; $p < 0,01$) względem skumulowanych wartości czasu trwania epizodów spadku amplitudy CAP-N1 (ryc. 4).

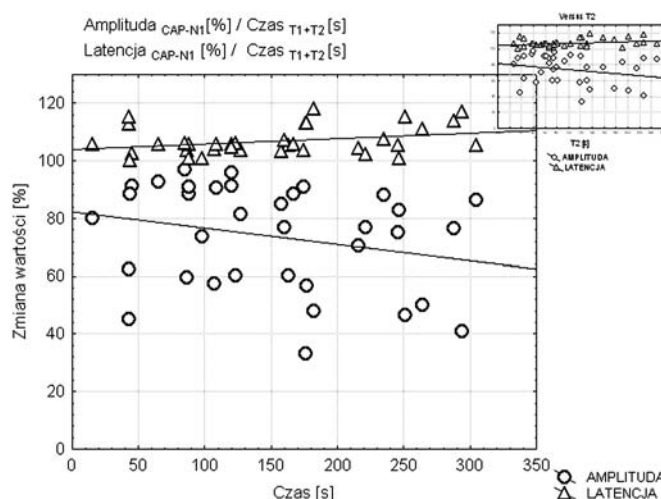
Chociaż generalnie jest zgodność w poszczególnych grupach statystyk, to jednak brak było istotności statystycznej dla niektórych korelacji, oraz obserwowano duży rozrzut wyników widoczny na grafikach. Czas trwania poszczególnych epizodów był różny, a liczba występujących epizodów nie zawsze pokrywało się ze skumulowanym czasem trwania epizodów. Na rycinie 5 przedstawiono zależność między ostateczną ilością epizodów zmian

wartości amplitudy CAP-N1 dla ośmiu przypadków a skumulowanym czasem ich trwania z dodatkowym uwzględnieniem dwóch parametrów: amplitudy i latencji CAP-N1 wyrażonych w wartościach procentowych. Wśród dwóch przypadków z 4 epizodami ta amplituda jest bardziej zredukowana, dla której skumulowany czas trwania epizodów jest dłuższy. Również porównanie przypadku z 5 epizodami, dla którego amplituda ulega większej redukcji niż dla przypadków z 6 i 7 epizodami, jednak o krótszym skumulowanym czasie trwania epizodów, wskazuje na szczególnie znaczącą rolę skumulowanego czasu trwania epizodów. Przypadek z 8 epizodami i o najdłuższym skumulowanym czasie trwania epizodów potwierdza istnienie powyższej tendencji. Analogiczna analiza względem zmian wartości latencji również wykazuje podobną zależność, ale o odwrotnym znaku, czyli im więcej epizodów i im dłuższy jest skumulowany czas trwania epizodów, tym większemu wydłużeniu ulega latencja CAP-N1. I tutaj czynnik skumulowanego czasu okazuje się istotniejszy.

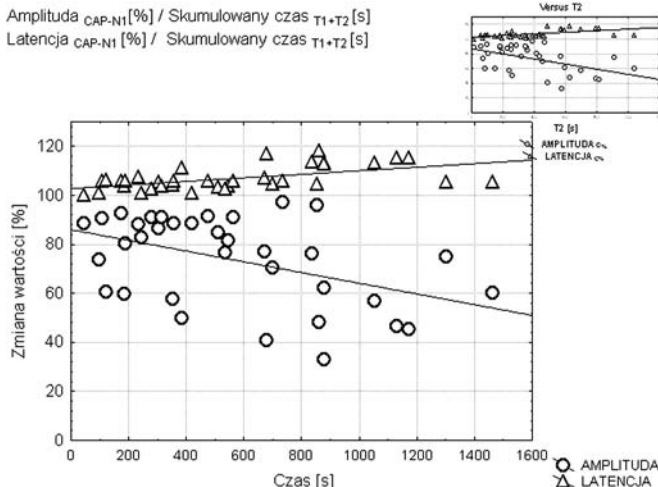
W tabeli II przedstawiono pełną statystykę korelacyjną rang Spearman'a z wartościami testu i znamiennościami statystycznymi.



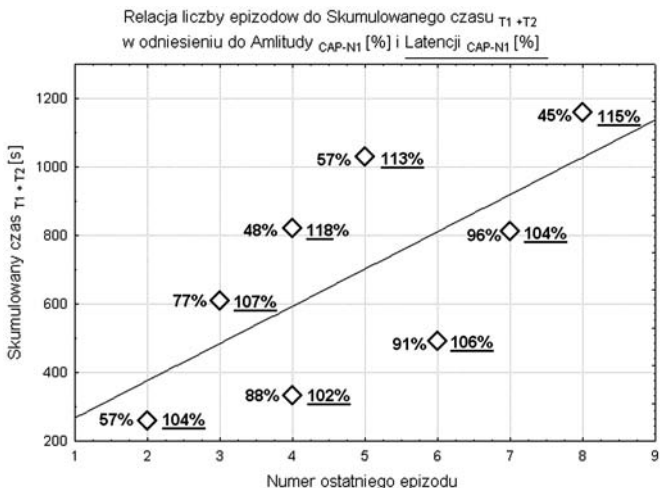
Ryc. 2. Rycina przedstawia zależność zmian wartości amplitudy i latencji CAP-N1 od liczby epizodów zmian CAP w następstwie frezowania i znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego. Widać, że amplituda CAP-N1 cechuje się zależnością odwrotnie proporcjonalną, podczas gdy latencja wprost proporcjonalną do liczby epizodów spadku CAP. Wartości adekwatnych statystyk w tekście.



Ryc. 3. Rycina przedstawia zależność zmian wartości amplitudy i latencji CAP-N1 od czasu trwania ($T1+T2$) poszczególnego epizodu zmian CAP w następstwie frezowania i znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego. Widać, że amplituda CAP-N1 cechuje się zależnością odwrotnie proporcjonalną, podczas gdy latencja wprost proporcjonalną w stosunku do czasu trwania epizodu. Dodatkowo zamieszczona grafika w górnym prawym rogu pokazuje analogiczną zależność dla czasu $T2$. Wartości adekwatnych statystyk w tekście.



Ryc. 4. Rycina przedstawia zależność zmian wartości amplitudy i latencji CAP-N1 od skumulowanego czasu trwania (T1+T2) epizodów zmian CAP w następstwie frezowania i znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego. Amplituda CAP-N1 cechuje się bardzo silną zależnością odwrotnie proporcjonalną, podczas gdy latencja wprost proporcjonalną w stosunku do skumulowanego czasu trwania epizodu. Dodatkowo zamieszczona grafika w górnym prawym rogu pokazuje analogiczną zależność dla skumulowanego czasu T2. Wartości adekwatnych statystyk w tekście.



Ryc. 5. Rycina przedstawia zależność między ostateczną liczbą epizodów zmian wartości amplitudy CAP-N1 a skumulowanym czasem trwania epizodów T1+T2. Widać, że generalnie jest wprost proporcjonalna zależność między liczbą epizodów a skumulowaną wartością czasu T1+T2. Dodatkowo na rycinie obok znaczników naniesiono wartości zmiany amplitudy CAP-N1 dla każdego z ośmiu przypadków (po lewej stronie znacznika) oraz zmiany wartości latencji CAP-N1 dla każdego z ośmiu przypadków (po prawej stronie znacznika). Szczegółowe omówienie rycin w tekście.

Tabela II. Dokładne wyniki testu korelacji rang Spearman'a dla wszystkich epizodów [N=35] z wykazaniem dokładnych wartości współczynnika korelacji [R], wartości testu [t(N-2)] oraz wartości istotności statystycznej [p]. p<0.05 uznano za poziom istotności statystycznej i dodatkowo zaznaczano gwiazdkami*

| | N | R | t(N-2) | p |
|--|----|-------|--------|-------|
| Amplituda CAP_N1 [%] vs Liczba epizodów [N] | 35 | -0,12 | -0,69 | 0,49 |
| Latencja CAP_N1 [%] vs Liczba epizodów [N]* | 35 | +0,39 | 2,40 | 0,022 |
| Amplituda CAP_N1 [%] vs T2 Epizodu [s] | 35 | -0,30 | -1,82 | 0,077 |
| Latencja CAP_N1 [%] vs T2 Epizodu [s] | 35 | +0,25 | 1,50 | 0,14 |
| Amplituda CAP_N1 [%] vs T1+T2 Epizodu [s]* | 35 | -0,33 | -2,02 | 0,049 |
| Latencja CAP_N1 [%] vs T1+T2 Epizodu [s] | 35 | +0,24 | 1,45 | 0,16 |
| Amplituda CAP_N1 [%] vs Skumulowany T2 Epizodu [s]* | 35 | -0,45 | -2,93 | 0,006 |
| Latencja CAP_N1 [%] vs Skumulowany T2 Epizodu [s]* | 35 | +0,48 | 3,18 | 0,003 |
| Amplituda CAP_N1 [%] vs Skumulowany T1+T2 Epizodu [s]* | 35 | -0,40 | -2,53 | 0,016 |
| Latencja CAP_N1 [%] vs Skumulowany T1+T2 Epizodu [s]* | 35 | 0,50 | 3,28 | 0,002 |

DYSKUSJA

W pracy przedstawiono ocenę wpływu frezowania i znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego na funkcję obwodowej części narządu słuchu ocenianej za pomocą techniki TT-ECoChG. Przedstawione wyniki wskazują na występowanie wprost proporcjonalnej zależności między redukcją amplitudy CAP-N1 a liczbą epizodów spadku amplitudy CAP-N1, czasem trwania epizodu i skumulowanym czasem trwania epizodów. Odwrotnie proporcjonalną zależność stwierdzono w stosunku do stopnia wydłużenia latencji CAP-N1. Choć

nie wszystkie zależności były istotne statystycznie, to jednak zawsze obserwowano zgodność, co do kierunku trendu. Zatem można stwierdzić, że frezowanie kości górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego wywołuje przejściową dysfunkcję obwodowej części narządu słuchu, możliwą do oceny śródoperacyjnie.

Jakie zjawiska towarzyszące frezowaniu w kilku-kilkunastomilimetrowej odległości od ucha wewnętrznego i zawartości przewodu słuchowego wewnętrznego mogą być odpowiedzialne za obserwowane efekty w TT-ECoChG? Generalnie trzy

czynniki mogą oddziaływać destrukcyjnie na narząd słuchu: (i) hałas podczas frezowania; (ii) wibracja towarzysząca frezowaniu; (iii) przejściowe niedotlenienia w przebiegu przemijających epizodów skurczu tętnicy błędnikowej bądź jej rozwidleń indukowanych w następstwie wibracji frez. Czy jest to efekt stały czy przejściowy – przeprowadzone badania na to pytanie nie odpowiadają, gdyż monitoring przez nas analizowany obejmował jedynie część operacji, polegającą na opracowaniu dojścia do zawartości przewodu słuchowego wewnętrznego. Druga część operacji, tj. usuwanie guza lub przecinanie nerwów przedsionkowych górnego i dolnego nie wchodziła w zakres analiz. Manipulacje chirurgiczne tych dwóch procedur są nieporównywalne. Z powyższego powodu wyników nie można bezpośrednio odnieść do wyników pooperacyjnej audiometrii tonalnej, gdyż nie odzwierciedlają one efektu operacji w całości. Z drugiej strony wyniki uzyskane w pracy i wnioski z nich płynące można w przyszłości odnosić do efektów frezowania w procedurze operacji ucha środkowego (atryo-antro-mastoidektomii) zwłaszcza, gdy kość wyrostka sutkowatego jest sklerotyczna.

Zastosowana przez autorów niniejszej pracy technika śródoperacyjnego monitorowania za pomocą TT-EcochG dostarcza informacji o stanie narządu słuchu w czasie rzeczywistym analizując on-line amplitudę i latencję CAP-N1. Przedstawia zarejestrowane i przeanalizowane wyniki w prostej formie graficznej na monitorze (ryc. 1B).

Podczas operacji neurootologicznych z dojścia przez środkowy lub tylny dół czaszki, w każdym możliwym przypadku jednym ze śródoperacyjnych priorytetów operatora jest zachowanie słuchu, obok doszczętnego usunięcia guza i zachowania funkcji nerwu VII [14,15]. Badania innych autorów wykazały, że najbardziej krytycznymi momentami w tej fazie operacji, z punktu widzenia zachowania słuchu jest frezowanie piramidy kości skroniowej w pobliżu ślimaka, kanału półkolistego górnego oraz ściany przewodu słuchowego wewnętrznego, a także stosowanie bipolarnej koagulacji [16-18]. Wspomniane krytyczne momenty cechowały się charakterystycznymi zmianami w morfologii zapisów TT-EcochG. Obserwowano redukcję amplitudy CAP-N1 z towarzyszącym wydłużeniem latencji [19,20]. Również technika monitoringu z zastosowaniem opcji bezpośredniego pomiaru potencjałów czynnościowych z nerwu ósmego (CNAP) pozwala na wyciągnięcie podobnych wniosków. Colletti i wsp. uzyskiwali praktycznie natychmiastową zmianę zapisów morfologii w odpowiedzi na niebezpieczne etapy zabiegu [21]. Autorzy ci również wskazywali, że w pierwszej fazie operacji

i opracowywania dojścia chirurgicznego do guza obserwowane jest śródoperacyjne uszkodzenie narządu słuchu z dominacją uszkodzeń izolowanych (78,7% całej grupy). Najczęściej dochodziło do uszkodzeń pochodzenia naczyniowego (34% uszkodzeń) i do uszkodzenia błędnika (23,4% uszkodzeń). W przypadku uszkodzeń błędnika dochodziło do fenestracji kanału półkolistego lub/i przedsionka, przy czym wytworzenie frezą diamentową małego 2 mm okienka nie stanowiło o uszkodzeniu, dopiero pociągnięcie ssakiem struktur wewnątrzbłędnikowych okazywało się traumatogenne. Uszkodzenia naczyniowe w pierwszej fazie operacji pojawiały się najczęściej podczas stosowania bipolarnej koagulacji, rzadziej uszkodzeniu ulegały wtedy struktury nerwowe [21].

Uszkodzenie funkcji ślimaka w pierwszej fazie operacji opracowywania dojścia przez środkowy dół czaszki w następstwie otwarcia błędnika kostnego czy przerwania jego ukrwienia może być efektywnie wychwycone i monitorowane za pomocą badania TT-EcochG. Należy jednak pamiętać, że w następstwie działania hałasu, wibracji czy niedokrwienia i następowego niedotlenienia aktywność metaboliczna ślimaka trwa jeszcze jakiś czas, a w konsekwencji jego funkcja, monitorowana za pomocą badania elektrofizjologicznego, również jest podtrzymana. Zatem obserwuje się pewne opóźnienie między przerwaniem ukrwienia ślimaka a widoczną zmianą w zapisie TT-EcochG [22]. Ta różnica w czasie jest stosunkowo niewielka, zwłaszcza jeśli pomiary prowadzone są bezpośrednio z okienka okrągłego lub z promontorium, jednak może być przyczyną zaskakujących i paradoksalnych wyników [8,11,12]. W badaniach własnych właśnie to może być przyczyną różnicowań między poszczególnymi epizodami i braku silnej zależności między czasem trwania poszczególnych epizodów a cechami uszkodzeń w zapisach CAP-N1. Obserwacje poczynione w czasie eksperymentu na zwierzętach wykazały, że redukcja amplitudy CAP była opóźniona o 7-8,5 s w stosunku do wykazanego za pomocą pomiaru CBF (cochlear blood flow) deficytu ukrwienia ślimaka [12,23]. Jednak wraz z kolejnymi lokalnymi epizodami niedokrwieniami, czas ten wydłużał się. W literaturze można też znaleźć doniesienie, że ta różnica między incydem niedokrwieniem a zmianami w zapisie elektrofizjologicznym może wynosić od 20 do 50 sekund [24]. Doświadczenia drugiego z autorów wskazują, że wartości te mogą wahać się od kilku do kilkunastu czy 20 s, ale nie 50 s. Przykłady dużych opóźnień zmian w stosunku do niedokrwienia są konsekwencją pewnych błędów bądź niedoskonałości techniczno-aparaturowych, czy też wynikiem indukcji tylko częściowego nie-

dokrwienia ślimaka. W przebiegu operacji należy oczekiwać, że liczne drobne i odwracalne epizody niedokrwienne ślimaka oraz narażenie na hałas i wibracje podczas frezowania piramidy kości skroniowej mogą wydłużać czas między zadziałaniem czynnika uszkadzającego a zmianami obserwowanymi w morfologii ECochG [25,26]. Może również dochodzić do efektu przegrzania kości w miejscu frezowania piramidy w związku ze zbyt powolnym polewaniem frezowanego pola solą fizjologiczną lub można obserwować efekt szybkiego schładzania kości przy polewaniu zimną solą fizjologiczną. Takie duże wahania temperatur kości mogą przenosić się na płyny ślimaka i struktury narządu Cortiego indukując skurcz naczyń i w konsekwencji uszkodzenia komórek rzęsatych, bądź włókien aferentnych [21,28-33].

Chociaż w prezentowanym materiale przedstawiano wyniki z operacji neurootologicznych, a czynność obwodowej części narządu słuchu oceniana była w trakcie frezowania i znoszenia górnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego, to obserwacje i uwagi odnoszą się też do efektów frezowania podczas operacji ucha środkowego. Istnieje zgodność co do faktu przejściowego lub przetrwałego niedosłuchu odbiorczego dla wysokich częstotliwości w operacjach ucha środkowego. Jednak w przypadku tympanoplastyk śródoperacyjna, czy bardzo wczesna ocena słuchu, z różnych powodów jest dość trudna. Domenach i wsp. wykazali w grupie operowanych pacjentów istnienie odbiorczego uszkodzenia słuchu w audiometrii wysokoczęstotliwościowej [34]. Przejściowe niedosłuchy w bardzo wczesnych kontrolach pooperacyjnych obserwuje się też dla pasm 2000-4000 Hz [35]. Należy pamiętać, że w czasie operacji ucha środkowego nie tylko frezowanie jest odpowiedzialne za uszkodzenie słuchu,

ale także manipulacje na strzemiączku i w okolicy okienka owalnego. Hałas i wibracja towarzyszące frezowaniu elementów ucha środkowego w czasie wykonywania attyko-antro-mastoidectomii, czy też opracowywanie dojścia do struktur ucha środkowego poprzez procedurę tympanotomii tylnej, czy w końcu wykonywanie meatoplastyki przenoszą się na struktury ucha wewnętrznego. Badania doświadczalne Sommer'a i wsp. wykazały, że istotną rolę w przenoszeniu energii wibracji z kości czaszki na receptory ślimaka ma układ płynów czaszki i płynów struktur ucha wewnętrznego [36]. Badania eksperymentalne jednoznacznie potwierdziły niekorzystny wpływ wibracji analogicznych z frezowaniem na stan narządu słuchu, potwierdzony w badaniach elektrokochleograficznych i w badaniach potencjałów słuchowych z pnia mózgu [37,38]. Niniejsza praca jest najprawdopodobniej jedyną, która ocenia i systematycznie analizuje zmiany CAP-N1 w relacji do frezowania kości skroniowej u ludzi i jest zgodna z doświadczeniami na zwierzętach potwierdzając, że frezowanie ma niekorzystne działanie na struktury ucha wewnętrznego.

Na podstawie przeprowadzonych analiz pierwszej części operacji neurootologicznych obejmujących opracowanie dojścia do zawartości przewodu słuchowego wewnętrznego należy stwierdzić, że frezowaniu i znoszeniu górnej kostnej ściany przewodu słuchowego wewnętrznego towarzyszą niekorzystne zmiany w zapisach TT-ECochG. Cechami mikrouszkodzeń ucha wewnętrznego w badaniu TT-ECochG jest spadek wartości amplitudy CAP-N1 wraz z wydłużaniem jej latencji. Głębokość uszkodzeń jest proporcjonalna do czasu trwania redukcji odpowiedzi w zapisach TT-ECochG, liczby epizodów, a przede wszystkim do skumulowanego czasu trwania tych epizodów.

Piśmiennictwo

- Dubrulle F, Ernst O, Vincent C, Vaneecloo FM, Lejeune JP, Lemaitre L. Cochlear fossa enhancement at MR evaluation of vestibular Schwannoma: correlation with success at hearing-preservation surgery. *Radiology* 2000; 215(2): 458-62.
- Niemczyk K, Dubrulle F, Vaneecloo, Lejeune JP, Lemaitre L, Bruzgielewicz A, Vincent C. Clinical implications of acoustic neuromas growth rate in volumetric study. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002; 119(5): 259-63.
- Somers T, Casselman J, de Ceulaer G, Govaerts P, Offeciers E. Prognostic value of magnetic resonance imaging findings in hearing preservation surgery for vestibular schwannoma. Prognostic value of magnetic resonance imaging findings in hearing preservation surgery for vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2001; 22(1): 87-94.
- Grundy BL, Jannetta PJ, Procopio PT, Lina A, Boston JR, Doyle E. Intraoperative monitoring of brain-stem auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57(5): 647-81.
- Hall JW III. Intraoperative monitoring. (w) *New Handbook for Auditory Evoked Potentials*. Allyn and Bacon (Eds) 1992; 509-33.
- Martin WH, Mishler T. Intraoperative monitoring of auditory evoked potentials and facial nerve electromyography. (w) *Audiology Handbook*; 323-48.
- Morawski K, Namyslowski G, Lisowska G, Bazowski P, Kwiek S, Telischi FF. Intraoperative Monitoring of the Cochlear Function Using Distortion Product Otoacoustic Emissions (DPOAEs) in Patients With Cerebello-Pontine Angle Tumors. *Otol Neurotol* 2004; 25(5): 818-25.
- Morawski K, Niemczyk K, Bohorquez J, Marchel A, Delgado RE, Ozdamar O i wsp. Intraoperative Monitoring of Hearing During Cerebello-Pontine Angle Surgery Using Transtympanal Electrocochleography. *Otol Neurotol* 2007; 28(4): 541-5.

9. Leveque M, Seiderman L, Tran H, Langagneac T, Ulmerb E, Chaysac A. Vestibular function outcomes after vestibular neurectomy in Meniere disease: Can vestibular neurectomy provide complete vestibular deafferentation? *Auris Nasus Larynx* 2010; 37: 308-18.
10. Schmerber S, Dumas G, Morel N, Chahine K, Karkas A. Vestibular neurectomy vs. chemical labyrinthectomy in the treatment of disabling Meniere's disease: A long-term comparative study. *Auris Nasus Larynx* 2009; 36: 400-5.
11. Bohorquez J, Ozdamar O, Morawski K, Telischi FF, Delgado RE, Yavuz E. Neuromonitoring of cochlea and auditory nerve with multiple extracted parameters during induced hypoxia and nerve manipulation. *J Neural Eng* 2005; 2(2): 1-10.
12. Yavuz E, Morawski K, Telischi FF, Özdamar Ö, Delgado RE, Manns F i wsp. Simultaneous measurement of electrocochleography and cochlear blood flow during cochlear hypoxia in rabbits. *J Neurosci Methods* 2005; 147(1): 55-64.
13. Morawski K, Telischi F, Bohorquez J, Niemczyk K. Preventing Hearing Damage Using Topical Dexamethasone During Reversible Cochlear Ischemia: An Animal Model. *Otol Neurotol* 2009; 30(6): 851-7.
14. Jackson LE, Roberson JB Jr. Acoustic neuroma surgery: use of cochlear nerve action potential monitoring for hearing preservation. *Am J Otol* 2000; 21(2): 249-59.
15. Roberson JB Jr, Jackson LE, McAuley JR. Acoustic neuroma surgery: Absent auditory brainstem response does not contraindicate attempted hearing preservation. *Laryngoscope* 1999; 109(6): 904-10.
16. Matthies C, Samii M. Management of vestibular schwannomas (acoustic neuromas): the value of neurophysiology for intraoperative monitoring of auditory function in 200 cases. *Neurosurgery* 1997; 40(3): 459-66.
17. Prass RL, Kinney SE, Lüders H. Transtragal, transtympanic electrode placement for intraoperative electrocochleographic monitoring. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 97(4): 343-50.
18. Schlake HP, Milewski C, Goldbrunner RH, Kindgen A, Riemann R, Helms J i wsp. Combined intra-operative monitoring of hearing by means of auditory brainstem responses (ABR) and transtympanic electrocochleography (ECoChG) during surgery of intra- and extrameatal acoustic neurinomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143(10): 985-95.
19. Danner C, Mastrodimos B, Cueva RA. A comparison of direct eighth nerve monitoring and auditory brainstem response in hearing preservation surgery for vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2004; 25(5): 826-32.
20. Mullatti N, Coakham H B, Maw AR. Intraoperative monitoring during surgery for acoustic neuroma: benefits of an extratympanic intrameatal electrode. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66(5): 591-9.
21. Colletti V, Fiorino FG, Carner M, Tonoli G. Mechanisms of auditory impairment during acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117(6): 596-605.
22. Telischi FF, Mom T, Agrama M, Stagner BB, Ozdamar O, Bustillo A i wsp. Comparison of the auditory-evoked brainstem response wave I to distortion-product otoacoustic emissions resulting from changes to inner ear blood flow. *Laryngoscope* 1999; 109(2 Pt 1): 186-91.
23. Morawski K, Telischi FF, Merchant F, Abiy LW, Lisowska G, Namyslowski G. The role of mannitol in reducing post-ischemic changes in distortion-product otoacoustic emissions (DPOAEs): a rabbit model. *Laryngoscope* 2003; 113(9): 1615-22.
24. Levine RA. Surgical monitoring applications of the brainstem auditory evoked responses and electrocochleography. (w) *Clinical atlas of auditory evoked potentials*. Owen J, Donohoe C (red.). New York, NY: Grune & Stratton, 1988; 103-116.
25. Kiang NYS, Moxon EC, Kahn AR. The relationships of gross potentials recorded from the cochlea to single unit activity in the auditory nerve. (w) *Electrocochleography*. Ruben RJ, Elberlig C, Salomon G (red.). Baltimore: University Park Press, 1976; 95-115.
26. Ojemann RG, Levine RA, Montgomery WM, McGaffigan P. Use of intraoperative auditory evoked potentials to preserve hearing in unilateral acoustic neuroma removal. *J Neurosurg* 1984; 61(5): 938-48.
27. Raudzens PA, Shetter AG. Intraoperative monitoring of brain-stem auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57(3): 341-8.
28. Colletti V, Fiorino FG. Vulnerability of hearing function during acoustic neuroma surgery. *Acta Otolaryngol* 1994; 114(3): 264-70.
29. Colletti V, Fiorino FG. Advances in monitoring of seventh and eighth cranial nerve function during posterior fossa surgery. *Am J Otol* 1998; 19(4): 503-12.
30. Lenarz T, Ernst A. Intraoperative monitoring by transtympanic electrocochleography and brainstem electrical response audiometry in acoustic neuroma surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992; 249(5): 257-62.
31. Mohr G, Sade B, Dufour JJ, Rappaport JM. Preservation of hearing in patients undergoing microsurgery for vestibular schwannoma: degree of meatal filling. *J Neurosurg* 2005; 102(1): 1-5.
32. Møller AR. Monitoring auditory function during operations to remove acoustic tumors. *Am J Otol* 1996; 17(3): 452-60.
33. Noudel R, Gomis P, Duntze J, Marnet D, Bazin A, Roche PH. Hearing preservation and facial nerve function after microsurgery for intracanalicular vestibular schwannomas: comparison of middle fossa and retrosigmoid approaches. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009; 151(8): 935-44.
34. Doménech J, Carulla M, Traserra J. Sensorineural high-frequency hearing loss after drill-generated acoustic trauma in tympanoplasty. *Arch Otorhinolaryngol* 1989; 246: 280-2.
35. Schick B, Schick BT, Kochannek S, Starlinger V, Iro H. Temporary sensory hearing deficits after ear surgery-a retrospective analysis. *Laryngorhinootologie* 2007; 86: 200-5.
36. Sohmer H, Freeman S, Geal-dor M, Adelman C, Savion I. Bone conduction experiments in humans – a fluid pathway from bone to ear. *Hear Res* 2000; 146: 81-88.
37. Zou J, Bretlau P, Pyykkö I, Starck J, Toppila E. Sensorineural hearing loss after vibration: an animal model for evaluating prevention and treatment of inner ear hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 143-8.
38. Sutinen P, Zou J, Hunter LL, Toppila E, Pyykkö I. Vibration-induced hearing loss: mechanical and physiological aspects. *Otol Neurotol*. 2007; 28: 171-7.