

Hørselstap i forbindelse med lillehjerneinfarkt

(Hearing loss associated with a cerebellar infarct)

BACHELOROPPGAVE I AUDIOLOGI

Norges teknisk - naturvitenskapelige universitet (NTNU)

Fakultet for medisin og helsevitenskap (MH)

Institutt for nevromedisin og bevegelsesvitenskap (INB)

Studieprogram for audiologi (AUD)

BAU 2017

Kandidatnummer 10015 & 10021

Sammendrag

I denne bacheloroppgaven har vi valgt temaet lillehjerneinfarkt og plutselig hørselstap. Med dette som utgangspunkt har vi valgt følgende problemstilling:

Kan audiologiske målemetoder oppdage lillehjerneinfarkt i forbindelse med plutselig hørselstap og hvilke konsekvenser kan dette infarkt ha for hørselsfunksjonen?

Vi har sett på hvilke audiologiske målemetoder som ble utført for å definere plutselig hørselstap i forbindelse med infarkt i lillehjernen. I tillegg ville vi finne ut om det vises på målingene at deltakerne har hatt hjerneinfarkt. Oppgaven er basert på en litteraturstudie med 10 artikler som har benyttet kvantitative metode. Testene som er benyttet i studiene er rentone- og taleaudiometri, stapedius refleks, hjernestammeresponsaudiometri (ABR), vestibulær fremkalte myogent potensiale (VEMP) og kalorisk test.

Resultat fra artiklene viser at deltakerne hadde hørselssvekkelse lokalisert både i cochlea, retrocochleært eller en kombinasjon av disse. Noen deltakere hadde ukjent lokalisasjon på skaden. Basert på disse studiene viser de audiologiske målingene at et lillehjerneinfarkt kan medføre alt fra plutselig mildt hørselstap til døvhets, avhengig av hvor blokkeringen er lokalisert. Studiene viser til at hørselen kan normaliseres etter behandling. Studiene viser også at alder ikke er en faktor som har stor betydning for hvem som er utsatt for lillehjerneinfarkt, mens høyt blodtrykk, høyt kolesterol, røyking og diabetes kan øke risikoen.

Vår konklusjon er at audiologiske metoder alene ikke kan oppdage at et lillehjerneinfarkt er årsaken til et plutselig hørselstap. Imidlertid gir metodene gode indikasjoner på at noe er skadet i hørselssystemet og kan gi oss en pekepinne på hvor skaden kan være. Ytterligere tester, for eksempel magnetresonanstomografi (MRI), må utføres for sikkert å kunne påvise hjerneinfarkt.

Nøkkelord fra oppgaven er lillehjerneinfarkt, iskemisk infarkt, plutselig sensorineuralt hørselstap og audiologiske målemetoder.

Abstract

In this bachelor thesis we have focused on the theme cerebellar infarct and sudden hearing loss. Based on this, we have chosen following research question:

Can audiological measurement methods detect cerebellar infarction in connection with sudden hearing loss and what consequences do the infarct have for the hearing function?

We have looked at the audiological measurement methods that were performed to define sudden hearing loss associated with cerebellar infarction. The thesis is based on a literature study with 10 articles that have used a quantitative method. The tests used in the studies are pure tone - and speech audiometry, acoustic reflex, auditory brainstem response (ABR), vestibular evoked myogenic potential (VEMP) and caloric test.

Results from the articles show that the participants had hearing impairment located either in the cochlea, retrocochlear or a combination of these. Some participants had unknown location of the injury. Based on these studies, the audiological measurements show that a cerebellar infarct can cause anything from sudden mild hearing loss to deafness, depends on where the occlusion is located. The studies also show that age is not a factor that is of great importance, to who is prone to cerebellar infarction, while high blood pressure, high cholesterol, smoking and diabetes can be risk factors.

Our conclusion is that pure audiological methods alone cannot detect cerebellar infarction associated with sudden hearing loss. However, the methods give good indications that something is wrong. Further tests, such as Magnetic resonance imaging (MRI), must be performed to be able to safely detect a cerebellar infarction.

Keywords from the thesis are cerebellar infarction, ischemic infarction, sudden sensorineural hearing loss and audiological measurement methods.

Forord

Hjerneinfarkt oppstår i flere varianter. Som audiografstudenter var det spesielt interessant for oss å se på et hjerneinfarkt som påvirker hørselssystemet. Med denne oppgaven ønsker vi å belyse en litt ukjent variant av hjerneinfarkt. I tillegg ønsker vi å bevisstgjøre oss selv og andre på symptomer som kan oppstå ved infarkt i lillehjernen.

Vi takker alle som har bistått i oppgaveskrivingen.

Trondheim 05.05.2020

Innholdsfortegnesle

1. INTRODUKSJON	1
1.1. BAKGRUNN FOR VALGT TEMA	1
1.2. BEGREPSFORKLARING	1
1.3. HØRSEL.....	1
1.4. BLODTILFØRSEL TIL HJERNEN.....	2
1.5. HJERNEINFARKT	3
1.6. KORRELASJON MELLOM HØRSELSTAP OG HJERNEINFARKT.....	3
2. PROBLEMSTILLING	5
3. METODE	5
3.1. LITTERATURSTUDIE	5
3.2. FREMGANGSMÅTE AV METODEN FRA START TIL SLUTT	5
3.3. SØKEPROSESSEN	6
3.3.1. DATABASER SOM ER BENYTTET	6
3.3.2. SØKEORD SOM ER BENYTTET	6
3.3.3. SØKELOGG	7
3.4. AVGRENSNING AV TEMA.....	7
3.4.1. INKLUDERINGSKRITERIER	7
3.4.2. EKSKLUDERINGSKRITERIER	8
3.5. ETISKE PRINSIPPER.....	8
4. RESULTAT	8
5. DISKUSJON	16
5.1. AUDIOLOGISKE FUNN.....	16
5.1.1. RENTONEAUDIOMETRI	16
5.1.2. TALEAUDIOMETRI.....	18
5.1.3. STAPEDIUS REFLEKS.....	19
5.1.4. HJERNESTAMMEAUDIOMETRI (ABR).....	19
5.1.5. VESTIBULÆR FREMKALT MYOGENT POTENTIALE (VEMP)	20
5.1.6. KALORISK TEST	20
5.2. KONSEKVENSER AV INFARKT I HJERNEN OG HVORDAN DET PÅVIRKER HØRSELSSYSTEMET	21
5.2.1. BLODÅRENE.....	21
5.2.2. SYMPTOMER PÅ INFARKT I LILLEHJERNEN	22
5.2.3. HØRSELSTAP	23
5.2.4. ALDER	24
5.3. VIDERE FORSKNING	25
6. METODEKRITIKK- OG KILDEKRITIKK	26
6.1. VALIDITET	26
6.2. RELIABILITET.....	26
7. KONKLUSJON	28
REFERANSER	29

1. Introduksjon

1.1. Bakgrunn for valgt tema

Vi valgte temaet hjerneinfarkt og plutselig tap av hørsel. Bakgrunnen for valget er todelt. Først og fremst ønsket vi å belyse en form for hjerneinfarkt som har symptomer innen vårt fagfelt, nemlig infarkt i lillehjernen. For det andre ønsket vi en mer generell bevissthet hos audiografer angående symptomer i forbindelse med denne type hjerneinfarkt.

Symptomene til infarkt i lillehjernen er relativt like andre symptomer, som vanligvis forbindes med andre vestibulære sykdommer, eksempelvis Vestibularisnevritt, Morbus Ménière og Labyrintitt. Vår oppfatning er at dette kan føre til mistolking av testresultat og derigjennom feildiagnostisering. Vi ønsket å finne ut om de audiologiske målemetodene vi bruker kan oppdage infarkt i lillehjernen, og hvilke tilhørende tegn en må se etter i resultatene. Vi håper denne kunnskapen rundt temaet hjerneinfarkt og hørsel kan føre til en bedre rehabilitering og veiledning.

1.2. Begrepsforklaring

Se vedlegg I for forklaring av begreper som er brukt i oppgaven.

1.3. Hørsel

I forbindelse med kommunikasjon og språk er hørselen vår viktigste funksjon (Nicolaysen & Holck, 2018, s. 112). I 2020 estimerte Verdens Helseorganisasjon (World Health Organization, 2020) på verdensbasis 466 millioner mennesker med hørselsnedsettelse. Det å

ha et hørselstap oppleves veldig individuelt og kan gi store konsekvenser for enkelte. Hverdagskommunikasjon med venner og familie kan bli utfordrende og føre til isolasjon.

Det finnes flere årsaker og ulike grader av nedsatt hørsel. Ved et sensorineuralt hørselstap (SNHL) kan ting tyde på at det er en skade i cochlea eller i den 8.nerve (Gelfand, 2016, s. 123). Plutselig hørselstap defineres som et hørselstap som oppstår brått, gjerne over natta eller innen få dager (Gelfand, 2016, s. 169). Det finnes flere mulige årsaker til plutselig hørselstap, variert fra virusinfeksjon til hodetraumer. Det kan også oppstå plutselig hørselstap hvis blodtilførselen til cochlea blir hindret eller forstyrret. Flere av de mulige årsakene kan ha lignende symptomer som Morbus Ménière, Vestibularisnevritt og Labyrintitt noe som kan gjøre det vanskelig å definere årsaken (Gelfand, 2016, s. 169).

1.4. Blodtilførsel til hjernen

Gjennom undersiden av hjernen finnes en ring av pulsårer, som kalles sirkel av Willis. Denne pulsåreringen bidrar til å opprettholde blodtrykket i hjernen, slik at den har kontinuerlig blodtilførsel (Schuenke, Schulte & Schumachers, 2007, s. 247). Ut fra ringen går arteriene Vertebro og Basilar. Disse forsyner bakre del av hjernen med blod, inkludert det indre øret, lillehjernen og hjernestammen (Nicolaysen & Holck, 2018, s. 96).

Hovedarterien fra Basilararterien heter Anterior inferior cerebellar arterie (AICA). AICA er hovedarterien for resten av arteriene som forsyner det indre øret med rikt nytt blod (Schuenke et al., 2007, s. 252). AICA og undergrenene forsyner det vestibulære systemet, cochlea og de semisirkulære kanalene (Ackley, Decker & Limb, 2007, s. 47). Posterior inferior cerebellar arterie (PICA) er en hovedarterie fra Vertebroarterien som i likhet med AICA forsyner blod til vestibulærsystemet (Weng & Young, 2014, s. 272).

1.5. Hjerneinfarkt

Hjerneinfarkt er en plutselig forstyrrelse av blodtilførselen i hjernen (Faiz & Rønning, 2018). Hjerneinfarkt kan føre til både fysiske og psykiske svekkelser (Bamiou, 2015, s. 634). I Norge er det ca. 12 000 mennesker som rammes av hjerneinfarkt hvert år (Helsenorge.no, 2020). De vanligste formene for hjerneinfarkt er iskemisk og hemoragisk (Faiz & Rønning, 2018).

Iskemisk betyr at blodårene som fører blod inn til vevet, har blitt innsnevret eller tilstoppet av en blodpropp (Jansen & Glover, 2020). Iskemisk infarkt er den største gruppen med 85% av alle hjerneinfarkt (Paulsen & Waschke, 2011, s. 213). Hemoragisk er en blødning som skyldes en brist av en arterie eller en arteriole (Faiz & Rønning, 2018).

Effekten og symptomer av hjerneinfarkt avhenger av lokalisasjonen og mengde hjernevev som blir skadet (Crowley, 2011, s. 476). De viktigste indikatorene for infarkt i lillehjernen er akutte nevrologiske symptomer (Faiz & Rønning, 2018). Ved bortfall av blodtilførsel, som ved et hjerneinfarkt, er de mest vanlige symptomene vansker med å prate, smile og løfte (Norsk Helseinformatikk AS, 2019). I tillegg finnes eksempler på plutselig hørselstap og/eller døvhets, noe som er fokus i vår oppgave.

1.6. Korrelasjon mellom hørselstap og hjerneinfarkt

Det har blitt rapportert flere tilfeller der plutselig døvhets er et resultat av iskemisk infarkt til lillehjernen (Tamhankar & Solomon., 2004, s. 58). Tidligere forskning viser at infarkt i lillehjernen med symptomer som hørselstap kan både være lokalisert i AICA, PICA og Vertebrobasilar (VB).

Adams var den første som oppdaget og beskrev hvordan et AICA infarkt oppstår og de typiske symptomene rundt det. Dette ble definert i 1943. Hans deltakere kom inn med vertigo og bilateralt hørselstap som de tidligste nevrologiske symptomene (Adam, R. D., referert av Lee, H. et al., 2002, s. 2807).

Videre rapporterte Hinojosa og Kohut i 1990 en klinisk studie der 1 deltaker hadde AICA infarkt (Hinojosa R. & Kohut R. I., referert av Lee, H. et al., 2002, s. 2811). I 1993 ble det også rapportert at 5 deltakere hadde AICA infarkt og plutselig hørselstap. Forfatterne antydet at årsaken kunne være et iskemisk infarkt i indre øret (Matsushita et al., referert av Lee, H. et al., 2002 s. 2811).

Tidligere rapporter viste at plutselig hørselstap kan være assosiert med infarkt i PICA (Sunose, H. et al., Sauvaget et al. & Raupp, S.F., Jellema, K., Sluzewski, M., referert av Lee, H., 2008, s. 305).

Flere rapporter viser at hørselstap også kan være assosiert med VB okklusjon. I 1967 ble det rapportert 10 av 112 deltakere med VB okklusjon med akutt hørselstap (Fisher, C. M., referert av Lee, H. & Baloh, R. W., 2004, s.103). Grad og Baloh rapporterte i 1989 at 6 av 42 deltakere hadde akutt hørselstap i forbindelse med VB okklusjon (Grand A. & Baloh R. W., referert av Lee, H.& Baloh, R. W., 2004, s. 103).

I 1993 beskrev Huang et al. 7 deltakere med plutselig bilateralt hørselstap grunnet VB okklusjon (Huang et al., referert av Lee, H. & Cho, Y-W., 2003, s. 1647). I 2001 ble det utført en studie der 15 av 70 deltakere hadde vertigo og hørselstap som symptomer på VB okklusjon (Yamasoba, T., Kikuchi, S. & Higo, R., referert av Lee, H.& Baloh, R.W., 2004, s. 103).

Alle disse rapportene hadde i stor grad fokus på de nevrologiske symptomene, men inkluderte ikke audiologiske data. Audiologiske målemetoder kunne vært benyttet for å definere hørselstap og lokalisasjon av skade (Lee, H. et al., 2002, s. 2811). Når vi vet hvor viktig hørsel er i forhold til kommunikasjon og språk, er det vesentlig at hørsel blir evaluert og blir en del av slagrammede sin rehabiliteringsprosess og videre oppfølging (Koohi, N. et al., 2017, s. 503).

2. Problemstilling

Vår problemstilling er som følgende:

Kan audiologiske målemetoder oppdage lillehjerneinfarkt i forbindelse med plutselig hørselstap og hvilke konsekvenser kan dette infarkt ha for hørselsfunksjonen?

3. Metode

I denne delen av oppgaven beskriver vi metoden vi har benyttet, hvilke søkeord og søkedatabaser som er brukt. I tillegg går vi inn på inkludering, ekskludering, etiske overveielser og avgrensning av temaet.

3.1. Litteraturstudie

Vi har valgt å bruke metoden litteraturstudie. Dette innebærer å finne tilgjengelig forskningslitteratur med studier rundt valgt tema for å få svar på valgt problemstilling (Aveyard, 2010, s. 5-6). I tillegg må en analysere relevante studier og litteratur, slik at en systematisk tilegner seg og oppdager ny informasjon (Aveyard, 2010, s. 8).

Metoden ble ansett som mest hensiktsmessig for oss fordi vi kunne analysere eksisterende forskningslitteratur i den korte tidsperioden vi hadde til rådighet. Alternativt ville være en kvantitativ studie som ville krevd godkjenning fra en av de regionale komiteene for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) (Dalland, 2012, s. 98) og tilgang til personer med diagnostisert hjerneinfarkt fra ulike sykehus.

3.2. Fremgangsmåte av metoden fra start til slutt

Vi startet med et tankekart rundt vår oppfatning og forkunnskaper om temaet hjerneinfarkt. I tverrfaglige samhandlingsdager om hjerneinfarkt fant vi ny informasjon og sammen med

litteratur fra skolens bibliotek ble vi kjent med en type hjerneinfarkt som påvirker cochlea og hørselssystemet direkte. Vi fokuserte spesifikt på hvilke tester som kan utføres for å oppdage denne tilstanden.

Det fantes få artikler fra Europa, men desto flere fra Asia. Gjennom systematisk artikkelsøk samlet vi mest mulig informasjon til problemstillingen vi hadde satt. Ved bruk av ekskluderings- og inkluderingskriterier valgte vi ut artiklene som danner basis for denne studien. Ved å bruke ekskluderingskriteriene ble det tydelig for oss at flere av de artiklene vi hadde hentet måtte ekskluderes. Dette snevret inn antallet artikler vi kunne bruke betraktelig

I tillegg til litteratursøk, prøvde vi å innhente informasjon ved å sende mail til fagpersoner og institusjoner som vi oppfattet har god basiskunnskap om tema hjerneinfarkt. Flere av tilbakemeldingene har gjort oss oppmerksomme på at det er generelt lite kunnskap omkring akkurat dette hjerneinfarkt. Dette gjør at vi finner det enda viktigere å sette fokus på temaet.

3.3. Søkeprosessen

Ved søk i databaser har vi brukt enkeltord og kombinasjon av ord. Sammen med inkluderings- og ekskluderingskriterier har vi valgt ut relevante artikler. Fra referanselistene i disse artiklene har vi funnet flere relevante artikler for vår problemstilling. Vi har ikke fått førstehånds kunnskap om refererte artikler som har krevd innlogging eller betaling for å få tilgang til dem. Både primær- og sekundærkilder er derfor brukt i vår oppgave.

3.3.1. Databaser som er benyttet

I vår søkeprosess har vi benyttet databasene Oria, Ovid Medline og PubMed og søkemotoren Google Scholar.

3.3.2. Søkeord som er benyttet

Vi har benyttet følgende søkeord: hearing loss, sudden hearing loss, Ischemic infarct, Anterior inferior cerebellar artery infarction, Posterior inferior cerebellar artery infarction, og Vertebrobasilar infarction.

3.3.3. Søkelogg

Se vedlegg II for søkelogg som er benyttet i oppgaven.

3.4. Avgrensning av tema

Med tanke på oppgavens omfang ble temaet avgrenset til fokus på iskemisk hjerneinfarkt som direkte påvirker hørselssystemet. Samtidig undersøkte vi hvilke tester som var utført ved utredning. Vi utelukket dermed andre sykdomstilstander som har samme symptomer.

3.4.1. Inkluderingskriterier

Med fokus på infarkt i lillehjernen bestemte vi å bruke kun kvantitative studier som så etter sammenhenger mellom hjerneinfarkt og plutselig hørselstap eller døvhet.

Inkluderingskriteriene som er brukt er:

- Plutselig hørselstap og/eller døvhet
- Artikler med audiologiske tester ved iskemisk infarkt
- Studier fra 2000-2020 for å se på nyere forskning
- Deltakere i studiene er voksne over 18 år
- Fagfellevurderte artikler for å sikre at artiklene er godkjent av eksperter innen eget forskningsområde (Dalland, 2012, s. 78).

3.4.2. Ekskluderingskriterier

Ekskluderingskriterier som er brukt er:

- Artikler publisert før 2000 for å holde oss til nyere forskning
- Artikler på andre språk enn norsk og engelsk
- Kvalitative studier
- Hemoragisk infarkt og andre vestibulære sykdommer som kan ha samme symptomer som iskemisk infarkt
- Artikler uten audiologiske tester ved iskemisk infarkt

3.5. Ethiske prinsipper

Ved å bruke litteraturstudier på artikler som er fagfellevurdert og publisert i tidsskrift og databaser, er man sikret personvern og anonymisering av deltakere (Dalland, 2012, s. 78).

Alle studiene er fagfellevurdert og publisert i tidsskrifter og databaser som stiller krav til etisk godkjenning. Flere av studiene er etisk godkjent gjennom Declaration of Helsinki.

Declaration of Helsinki er et sett med etiske prinsipper og rådgiving ved utføring av medisinske studier som involverer mennesker, laget av Verdens Legeforening (World Medical Association, 2018). Alle studiene har informert om at deltakerne har gitt samtykke i de representerte landene. Vi har derfor ikke vært nødt til å ta andre etiske hensyn i skriving av oppgaven

4. Resultat

Her gir vi et sammendrag av artiklene og resultatene fra de audiologiske testene. Se vedlegg III for mer utfyllende sammendrag av artiklene.

Tab. 2: viser kort sammendrag av 10 inkluderte artikler.

Nr	Artikkel	Forfattere	Hensikt	Audiologiske tester	Antall deltakere og alder
I	Abnormal cervical vestibular-evoked myogenic potential in anterior inferior cerebellar artery territory infarction: Frequency, pattern, and a determinant.	Ahn, Kim, Yi, Oh & Lee., 2011.	Undersøke frekvens, mønster og unormal responser på VEMP test i forbindelse med AICA infarkt.	VEMP, Kalorisk test og Rentoneaudiometri	16 deltakere. Alder: 46-86 år.
II	Auditory disturbance as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction.	Lee & Cho., 2003.	Kliniske trekk av deltakere med akutt auditive symptomer som et forvarsel på AICA.	ABR, Rentoneaudiometri og Stapedius refleks	16 deltakere, detaljert på 5. Alder: 60-71 år.
III	Deafness associated with vertebralbasilar insufficiency.	Yamasoba, Kikuchi & Higo., 2001.	Undersøke årsaken til plutselig døvheter ved VB infarkt.	ABR, Kalorisk test, Rentoneaudiometri, Taleaudiometri og Stapedius refleks	70 deltakere. Alder: 51-82 år.
IV	Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery. Spectrum of audiovestibular loss.	Lee, Kim, Chung, Yi, Chung, Lee & Shin., 2009.	Kartlegge hvordan AICA infarkt kan bli påvist på tester og hvilke symptomer deltakere får.	Rentoneaudiometri og Kalorisk test	82 deltakere. Alder: 23-93 år.
V	Ischemia as a potential etiologic factor in idiopathic unilateral sudden sensorineural hearing loss: Analysis of posterior circulation arteries.	Kim, Sohn, Jang, Hong, Lee, Kim, Chol & Lee., 2015.	Undersøke sammenhengen mellom SNHL og test resultatene. Også hypotese rundt alvorlighetsgrad og skadelokalisasjon.	Rentoneaudiometri	121 deltakere. Alder: 17-46 år.

Nr	Artikkel	Forfattere	Hensikt	Audiologiske tester	Antall deltakere og alder
VI	Long-term prognosis for hearing recovery in stroke patients presenting vertigo and acute hearing loss.	Kim, Lee, Hong, Yeo, Yi & Lee., 2014.	Kartlegge deltakere som opplever plutselig hørselstap i forbindelse med infarkt, VB infarkt, AICA og plutselig hørselstap.	ABR, Kalorisk test og Rentoneaudiometri	62 deltakere. Alder: 27-92 år.
VII	Mapping affected territory of anterior/posterior inferior cerebellar artery infarction using a vestibular test battery.	Weng & Young., 2014.	Bruk av vestibulære tester for finne hvilke områder som er påvirket av AICA og PICA infarkt.	cVemp, oVemp, Kalorisk test og Rentoneaudiometri	14 deltakere. Alder: 32-83 år.
VIII	Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction.	Lee, Sohn, Jung, Cho, Lim, Yi, Lee, Sohn & Baloh., 2002	Undersøke plutselig døvhets, svimmelhet og auditive symptomer på deltakere med diagnostert AICA infarkt.	ABR, Kalorisk test, Rentoneaudiometri, Taleaudiometri og Stapedius refleks	12 deltakere. Alder: 46-79 år.
IX	Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: Clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome.	Lee & Baloh., 2004.	Dokumentere de kliniske aspektene ved plutselig hørselstap og beskrive mønstret på infarkt som påvises på testresultatene.	ABR, Rentoneaudiometri, Taleaudiometri og Stapediusrefleks	29 deltakere. Alder: 28-93 år.
X	Sudden Deafness related to posterior circulation infarction in the territory of the non- anterior inferior cerebellar artery: frequency, origin, and vascular topographical pattern.	Lee., 2008.	Undersøke frekvens og bakgrunn av plutselig døvhets på ikke-AICA område.	ABR, Rentoneaudiometri, Taleaudiometri og Stapedius refleks	42 deltakere. Alder: 32-70 år.

Tab. 3: viser resultat fra rentoneaudiometri.

Artikkel	Rentoneaudiometri
I	SNHL vises hos 8 av 16 deltakere.
II	SNHL vises hos 5 av 16 deltakere. 4 deltakere med unilateralt hørselstap og 1 deltaker med bilateralt hørselstap. Hørselstap var mildt hos 2 deltakere, moderat hos 2 deltakere og alvorlig hos 1 deltaker.
III	Unilateralt SNHL hos 15 deltakere. Hørselstap oppsto 21 % under VB infarkt. Hørselstap var mildt hos 6 deltakere, moderat hos 4 deltakere og alvorlig hos 5 av deltakerne.
IV	SNHL vises hos 52 av 82 deltakerne (63 %) under den akutte perioden. Unilateralt hørselstap på 50 deltakere og bilateralt hørselstap hos 2 deltakere.
V	Plutselig SNHL var oftere observert på venstre side (57,9 %) enn høyre side (42,1 %) blant deltakerne.
VI	I den akutte perioden oppsto unilateralt hørselstap hos 60 deltakere og bilateralt hørselstap hos 2 deltakere. Hørselstapet var mildt hos 7 deltakere, moderat hos 27 deltakere, alvorlig hos 7 deltakere og svært alvorlig hos 23 deltakere.
VII	Blant deltakere med påvist PICA infarkt hadde 14 ører normale høreterskler, mens 8 (36 %) ører hadde høreterskler > 25 dB. Alle deltakere med infarkt i AICA viste nedsatte høreterskler (100 %). Sammenlignet gir AICA deltakere vs. PICA deltakere en signifikant forskjell.
VIII	SNHL viser unilateral hos 10 deltakere og bilateralt hos 1 deltaker. 1 deltaker hadde normale høreterskler. Hørselstapet var mildt hos 2 deltakere, moderat hos 5 deltakere og alvorlig til svært alvorlig hos 4 deltakere.

IX	SNHL vises i den akutte periode. Unilateralt hørselstapet på 27 deltakere og bilateralt hørselstap hos 2. 1 deltaker hadde plutselig utbrudd av bilateralt hørselstap av moderat grad og 1 deltaker hadde svært alvorlig hørselstap kun på venstre side, men utviklet hørselstap på høyre side i løpet av behandling. Hørselstap var mild hos 5 deltakere, moderat hos 12 deltakere og 12 deltakere hadde alvorlig til svært alvorlig hørselstap.
X	Unilateralt SNHL hos alle deltakerne. Hørselen var mildt hos 1 deltaker, moderat hos 3 deltakere og svært alvorlig hos 3 deltakere.

Tab. 4: viser resultat av taleaudiometri.

Artikkel	Taleaudiometri
I	1 deltaker med alvorlig grad av hørselstap med 64 % taleoppfattelse.
III	1 deltaker hadde dårlig taleoppfattelse.
VI	34 deltakere med mildt og moderat hørselstap hadde god tale diskriminasjon. 5 deltakere med hørselstap der skadelokalisasjon var retrocochleært hadde dårlig talediskriminasjon. De resterende 23 deltakerne hadde kombinert hørselstap med skadelokalisasjon i cochlea og retrocochleært på den angrepne side.
VIII	87 - 100% taleoppfattelse hos 6 deltakere med mild og moderat hørselstap med skadelokalisasjon cochleært. 30 % taleoppfattelse hos 1 deltaker med mildt hørselstap med skadelokalisasjon retrocochleært. 15 % taleoppfattelse hos 1 deltaker med alvorlig hørselstap med ukjent skadelokalisasjon. Ingen respons hos 3 deltakere med alvorlig og svært alvorlig hørselstap der lokasjon på skaden ukjent.

IX	14 deltakere viste skadelokalisasjon cochleært, 4 deltakere viste retrocochleært og 12 deltakere viste ukjent eller kombinert skadelokalisasjon. Forbedring hos flesteparten etter 14 måneder med behandling.
X	Hørselstapet var lokalisert i cochlea hos 4 deltakere. 3 deltakere med hørselstapet hadde ukjent skadelokalisasjon. Talediskriminasjon viste samsvar med PTA på alle deltakerne.

Tab. 5: viser resultat av stapedius refleks.

Artikkel	Stapedius refleks måling
II	Indikasjon på cochleær skade hos 4 deltakere.
III	Indikasjon på cochleær skade hos 14 deltakere.
VIII	5 deltakere hadde fraværende refleks, mens 7 deltakere hadde normale reflekser.
IX	14 deltakere med cochleært hørselstap, 4 deltakere med retrocochleært og 12 deltakere med ukjent eller kombinert skadelokalisasjon.
X	Indikasjon på cochleær skadelokalisasjon på 4 deltakere og ukjent skadelokalisasjon på 3 deltakere.

Tab. 6: viser resultat av hjernestammeaudiometri (ABR).

Artikkel	Hjernestammeresponsaudiometri (ABR)
II	Indikasjon på cochleær skade hos 4 deltakere. Ingen unormaliteter hos 4 deltakere med mildt og moderat hørselstap. 1 deltaker med alvorlig hørselstap hadde ingen bølgerespons.
III	Ingen unormalitet hos 50 deltakere, kun en forsinkelse på alle bølgene på 5 deltakere grunnet høyfrekvent hørselstap. Indikasjon på cochleær skadelokalisasjon hos 14 deltakere med hørselstap og 1 deltaker med retrocochleær skadelokalisasjon.
VI	34 deltakere med normal eller forsinkelse i absolutt latenstid av bølgene, noe som kan indikere cochleær skadelokalisasjon. Indikasjon på retrocochleær skadelokalisasjon hos 5 deltakere. Resterende deltakere hadde kombinert skadelokalisasjon cochleært og retrocochleært.
VIII	Indikasjon på cochleær skade hos 6 deltakere. Normal bølgeform hos 4 deltakere med mildt og moderat hørselstap. 1 deltaker med forsinkelse i absolutt latenstid av bølgene, mens interlatenstid av bølge I-III-V var normal. 1 deltaker med mildt hørselstap med indikasjon på retrocochleær skade. 4 deltaker med alvorlig og svært alvorlig hørselstap, men ingen bølgerespons.
IX	14 deltakere viste cochleært hørselstap med normal bølgerespons eller forsinkelse i latenstiden på alle bølgene, mens interlatenstid på bølge 1, 3 og 5 var normal. 4 deltakere hadde indikasjon på retrocochleær skade. 12 deltakere hadde ingen bølgerespons og ukjent skadelokalisasjon.
X	Lokalisert skade i cochlea hos 4 deltakere. Normal bølgerespons eller forsinkelse i absolutt latenstid for alle bølgene, mens interlatenstid av bølge 1,3, 5 var normal. 3 deltakere hadde svært alvorlig hørselstap og ingen bølgerespons med ukjent skadelokalisasjon.

Tab. 7: viser resultat av vestibulær fremkalt myogent potensiale (VEMP).

Artikkel	Vestibulær fremkalt myogent potensiale (VEMP)
I	Unormal påvist hos 8 deltakere og normal hos 8 deltakere.
VII	<p>13 deltakere gjorde cVEMP undersøkelse.</p> <p>PICA ble identifisert normal i 14 ører, unormal i 8 ører (36%), fraværende i 5 ører, forsinket i 3 ører. AICA var normal i 1 øre, unormal i 3 ører. Hos 8 deltakere ble det observert unormal oVEMP (57%) i 8 ører på PICA og i 1 øre (50%) på AICA. Ingen signifikant forskjell på oVEMP og cVEMP, men kombinert viser 77% unormalitet.</p>

Tab. 8: viser resultat av kalorisk test.

Artikkel	Kalorisk test
I	Ingen kanalparese påvist hos 9 deltakere, men hos 7 deltakere ble kanalparese påvist.
III	Kanalparese oppsto hos halvparten av deltakerne. Deltakerne som hadde utviklet unilateralt hørselstap under infarkt hadde minsket respons i kalorisk test i øret som ble påvirket.
IV	Kanalparese respons hos 53 deltakere og unilateral på siden av infarkt. 49 deltakere hadde en kombinasjon av audiovestibulære skader, kanalparese og SNHL.
VI	Unilateral kanalparese på den siden det akutte hørselstapet hos 56 deltakere. Normal respons hos 23 av 33 deltakere med forbedret høreterskler. 8 deltakere hadde ingen forbedring av høreterskler, men viste normal respons på oppfølgingstime.
VII	PICA var normal i 8 ører, unormal i 14 ører, hyperaktiv i 6 ører, kanalparese i 5 ører, fravær av normale senereflekser i 3 ører. AICA var normal i 3 ører, unormal i 3 ører. Ingen signifikant forskjell mellom AICA og PICA.
VIII	Redusert respons på det påvirkede øret hos 2 deltakere. 11 deltakere viste asymmetrisk unormaliteter.

5. Diskusjon

Fra de valgte artiklene skal vi i diskusjonsdelen tolke resultatene som studiene viser. Vi har først tatt for oss de audiologiske funnene artiklene har beskrevet. Artiklene har inkludert flere tester, men vi valgte å fokusere på et utvalg av 6 audiologiske tester som kan gi et svar på vår problemstilling. Deretter tar vi for oss ulike temaer knyttet til resultatene med utgangspunkt i problemstillingen vår:

Kan audiologiske målemetoder oppdage lillehjerneinfarkt i forbindelse med plutselig hørselstap og hvilke konsekvenser har dette for hørselsfunksjon?

5.1. Audiologiske funn

Under audiologiske funn skal det diskuteres funnene ved testresultatene. Audiologisk data som rentoneaudiometri, talediskriminasjon og hjernestammeresponsaudiometri er tester som kan lokalisere hørselstapet og omfanget av hørselstapet (artikkel VIII, 2002, s. 2811). Uten patologisk dokumentasjon kan det være vanskelig å lokalisere skaden (artikkel II, 2003, s. 1648). Det er viktig å få evaluert om det er hørselstap i forbindelse med infarkt, da hørsel er viktig for kommunikasjon og språk og er en viktig del av den slagrammede sin rehabiliteringsprosess (Koohi et al., 2017, s. 503).

5.1.1. Rentoneaudiometri

Rentoneaudiogram er vist i alle artiklene og er i større grad beskrevet enn de andre testene med resultat og normalverdi. Gelfand (2016, s. 122) definerer normale høreterskler etter pure tone average (PTA), som er gjennomsnittsverdien av frekvensene 500, 1000 og 2000 Hz, når det ligger innenfor 15 dB HL. Artiklene II, VI, VIII, IX, IV og X har samme PTA-nivå som Gelfand, men beregner hørselstap når høreterskler er dårligere enn 25 dB.

Artikkel III målte PTA-nivå fra 500 til 4000 Hz, og viser hørselstap ved høreterskler dårligere enn 20 dB. Artiklene V og VII målte PTA-nivåene 500, 1000, 2000 og 3000 med hørselstap

dårligere enn 25 dB. I Artikkel I står det ikke definert hva PTA-nivåene er. Med utgangspunkt i dette vil resultatene fra artiklene være ulike da artiklene bruker ulike standarder for PTA-nivå.

Alle artiklene har utført rentoneaudiometri og har indikasjoner på SNHL under den akutte perioden. SNHL oppstår når cochlea og/eller hørselsnerven har blitt skadet og ikke kan gjenopprettes. Det kan også være at hårcellene er blitt skadet, noe som gjør at de ikke fungerer som de skal (Gelfand, 2016, s. 137). Majoriteten av artiklene viser til unilateralt hørselstap, noe som betyr at skaden er kun på en side (Gelfand, 2016, s. 123). Artiklene I, III, V, VII og X har kun deltakere med unilateralt hørselstap.

Artiklene II, IV, VI, VIII og X viser at både unilateral og bilateral SNHL kan oppstå under den akutte perioden. Bilateralt betyr at skaden er på begge sider (Gelfand, 2016, s. 122). I artikkel VIII hadde 10 deltakere unilateral og 1 deltaker bilateral. Artikkel VI hadde 60 deltakere med unilateral og 2 deltakere med bilateralt. Artikkel IV viser til 50 deltakere med unilateral og 2 deltakere med bilateralt. 27 deltakere hadde unilateral og 2 deltakere med bilateral i artikkel IX, mens i artikkel II hadde 4 deltakere unilateral og 1 deltaker bilateralt. Unilateralt eller bilateralt hørselstap og/eller døvhet kan være et forvarsel på AICA, PICA eller VB infarkt og bør utredes ytterligere (Häusler, R.& Levine, R.A (2000).

De forskjellige gradene av hørselstap definerer Tye-Murray (2009, s. 12) som mildt (mer enn 26 dB), moderat (41-70 dB) og moderat til alvorlig (mer enn 70 dB). Grad av hørselsnedsettelse hos deltakerne i alle artiklene er store og varierer fra mildt til svært alvorlig til døvhet. Det er ikke opplyst hvilke frekvenser som er påvirket blant deltakerne. Vi antar at et hjerneinfarkt gir store variabler over hvilke frekvenser som blir påvirket, ut fra grad av hørselsnedsettelse og illustrasjon av rentoneaudiogram i artiklene. Alle artiklene unntatt artiklene V, VII og IX har illustrasjon av rentoneaudiogram. Bildene gir likevel begrenset informasjon, da det kun er oversikt over en eller få deltakere som har blitt tatt med i studien. Det gis ikke informasjon om alle deltakerne sine rentoneaudiogram og hvilke av frekvensene som er påvirket.

Artiklene IV, IX og X informerer om at hørselstapet er på samme side som magnetresonanstomografi (MRI) viser om lillehjeneinfarkt. MRI er en teknikk som

diagnostiserer hjerneinfarkt og lokaliserer skaden (blodpropp) ut fra å fremstille bilder av anatomiske strukturer og kroppsvev hos mennesker (Sprawls, 2000, s. 1).

På bakgrunn av manglende frekvenser er det usikkert hvor stort det unilaterale hørselstapet er i forhold til det motsatte ørets høreterskler. Rentoneaudiogram indikerer at lillehjerneinfarkt gir hørselstap unilateralt, men kan i enkelte tilfeller oppstå bilateralt. Det er vanskelig å forutsi hvilke frekvensområder som er påvirket og hvor stor grad av hørselstap et hjerneinfarkt medfører.

5.1.2. Taleaudiometri

Under dette punktet diskuteres testresultatene til taleaudiometri. Hensikten med denne målemetoden er å undersøke om det er samsvar med resultat fra rentoneaudiometri og til en viss grad spesifisere om hørselstapet skyldes mekanisk, cochleære eller retrocochlære skader (Gelfand, 2016, s. 215). Retrocochlære skader betyr at skaden ligger forbi cochlea, ved den 8.nerven eller videre opp i hjernebarken mot auditiv cortex (Gelfand, 2016, s. 137). I likhet med rentoneaudiometri varierer taleoppfattelsen til deltakerne fra normal til ingen oppfattelse.

Lokalisasjon av skaden varierer for deltakerne i artiklene I, III, VI, VIII, IX og X, men flesteparten av deltakerne hadde tilfeller av hørselstap med skadelokalisasjon var cochleært. Artikkel VI viser 34 deltakere med skadelokalisasjon i cochlea, 5 deltakere med skadelokalisasjon retrocochlært og resterende hadde kombinert skadelokaliasasjon retrocochlært og cochleært.

Artikkel VIII indikerer 6 deltakere med skadelokalisasjon i cochlea, 1 deltaker med skadelokalisasjon i retrocochlært og 4 deltakere med skadelokalisasjon ukjent. Artikkel X indikerer 4 deltakere med lokalisert skade i cochlea og 3 deltakere med ukjent skadelokalisasjon. Artikkel IX 14 deltakere med cochleær skade, 4 deltakere med retrocochlært skade og 12 deltakere med ukjent skadelokalisasjon. På bakgrunn av dette kan det være vanskelig å påvise spesifikk skadelokalisasjon etter et infarkt kun basert på talediskriminasjon.

5.1.3. Stapedius Refleks

Hensikten med stapedius refleks måling er å undersøke om det er patologi i de afferente (cochlea, hørselsnerven, cochlearis kjernen og superior olivary complex(SOC), efferente (facialiskjerner, facialisnerven, stapedius nerven, stapediusmuskelen) eller de mellomliggende banene i refleksbuen (Gelfand, 2016, s. 195-196).

Stapedius refleks måling er utført i artiklene II, III, VIII, IX og X. Majoriteten av artiklene viste under målingen deltakerne med cochleær skadelokalisasjon. Likevel hadde enkelte deltakere retrocochleær, kombinasjon av retrocochleært og cochleært eller ukjent skadelokalisasjon. Artikkelen II viser normale verdier, men gir indikasjon på skade i cochlea hos 4 deltakere. Artikkelen III indikerer deltakere med cochleær skade. Artikkelen IX viser størst variasjon med cochleær, retrocochleært, kombinert av begge eller ukjent lokalisasjon. Artikkelen X indikerer normal respons og artikkelen IX har deltakere med både fraværende og normale responser. Artikkelen VIII viser skade i cochlea hos 6 deltakere. Målemetoden viser, i likhet med taleaudiometri, stor variasjon av hvem som får utslag på testen. Samtidig som testen viser vanskeligheter med å spesifikk lokalisere skaden.

5.1.4. Hjernestammeaudiometri (ABR)

Hensikten med ABR måling er å lokalisere skade perifert og sentralt i hørselsbanene. ABR estimerer høreterskeler og undersøker en eventuell forsinkelse i latenstiden på de forskjellige bølgeene ved bruk av transiente klikk stimuli (I, III og V) (Gelfand, 2016, s. 307-311). Artikkelene II, III, VI, VIII, IX og X har utført hjernestammeaudiometri. Artiklene viser ikke store unormaliteter.

Felles for artiklene er at majoriteten av deltakerne har indikasjon på cochleær skade. Dette i form av normal bølge respons eller forsinkelse i latenstiden på alle bølgeene, mens interlatenstid på bølgeene var normale. I likhet med de andre målemetodene, har enkelte deltakere indikasjon på retocochleært. Alle artiklene har minimum 1 deltaker med fraværende ABR respons som indikerer retrocochleært skade. Artikkelene II, VI, VIII, IX og X har i tillegg enkelte deltakere med ingen respons og lokalisasjon er ukjent. Selv om det er

varierende hvor skaden er lokalisert, kan ABR måling finne ut om skaden ligger i hørselsnerven.

5.1.5. Vestibulær Fremkalt Myogent Potentiale (VEMP)

Hensikten med VEMP er å aktivisere en muskel som responderer på stimulering. Ved å bruke et høyt lydnivå i øret, aktiveres saccule. Dette er mulig fordi saccule er plassert i nærheten av det ovale vinduet til cochlea. Når saccule blir aktivert, fører dette til sammentrekning av sternocleidomastoid muskelen, som igjen gir en bølgerespons en kan fange opp ved bruk av elektroder i nakken (Gelfand, 2016, s. 323).

VEMP består av cervical (cVEMP) og ocular (oVEMP), der oVEMP tester kun den horisontale buegang, mens cVEMP entrer sacculocollic refleksjonen, som reiser nedover i nedre hjernestamme (artikkel I, 2011, s.117). Artikkel I (2011, s.117) viser at unormal cVEMP kan det tyde på patologi i det perifere hørselssystemet. Artikkel VII (2014, s. 269) forklarer at oVEMP og cVEMP brukes til å identifisere skader mellom øvre og nedre hjernestamme og mellom hjernestammen og lillehjernen. Artikkel VII viser høy unormalitet ved kombinert oVEMP og cVEMP som kan indikere skade i både øvre og nedre hjernestammen. Det var flere påvist med cVEMP enn oVEMP, noe forfatterne spekulerte i at det kan være en høyere utbredelse av skade på nedre hjernestamme.

5.1.6. Kalorisk test

Hensikten er å evaluere funksjonen av balansenerven og buegangene i det indre øret. Kalorisk test sammenligner responsen ved å stimulere separat venstre og høyre semisirkulære kanal (Gelfand, 2016, s. 323). Dette gjøres ved å ha kaldt eller varmt vann inn i øregangen, noe som igjen aktiverer nystagmus og dette gir en latens som kan måles for å finne patologi (Gjerstad, L., 2019). Artikkel I viser til at 7 deltakere hadde kanalparese, mens i artikkel III hadde kun halvparten av deltakerne. I stor grad oppstod kanalparese unilateralt på den siden hjerneinfarkt oppstod i artikkel IV, mens i artikkel VI oppstod det på den siden med det akutte hørselstapet hos 56 av deltakerne. I artikkel VII vistes det ingen signifikant forskjell på

AICA og PICA i forbindelse med kanalparese. Responsen var redusert hos 2 deltakerne og 11 deltakerne viste asymmetrisk respons i artikkel VIII.

5.2. Konsekvenser av infarkt i hjernen og hvordan det påvirker hørselssystemet

Konsekvensene av et infarkt i lillehjernen vil oppleves individuelt og variere mellom flere fysiske, psykiske og psykososiale konsekvenser (LHL, 2015). Oppgaven vår fokuserer på om et lillehjerneinfarkt kan oppdages ved hjelp av audiologiske målemetoder og hvilke konsekvenser dette infarkt har for hørselsfunksjonen.

I denne delen begynner vi med lokalisasjon av skaden (blodproppen). Avhengig av hvor blokkeringen er lokalisert kan det føre til alt fra plutselig mildt hørselstap til døvhets. Testresultatene viser en indikasjon på at lokalisasjonen av hørselssvekkelsen i stor grad er cochleært, mens enkelte ganger kan skaden være lokalisert retrocochleært eller ha ukjent/kombinert lokalisasjon.

Artikkel II (2003, s. 1648) informerer om at cochlea er utrolig sensitiv mot forandringer i blodforsyning og trenger høy energi av oksygenrikt blod for å fungere optimalt som mulig årsak. En retrocochleært skade vil ikke være like sensitiv som cochlea grunnet den har en akustisk nerve som har rikelig med blodforsyning fra lateral medullær arterien (artikkel VIII, 2002, s. 2812).

5.2.1. Blodårene

Her går vi inn på hvilke blodårer som kan bli påvirket ved infarkt i lillehjernen og hvilke symptomer som kan oppstå. Referert til punkt 1.4 Basilar og Vertebro arteriene forsyner bakre del av hjernen med blod, inkludert det indre øret. Hvis disse blodårene blokkeres påvirker dette alle forgreiningene (artikkel III, 2001, s. 69).

I forbindelse med AICA infarkt blir blodåren blokkert av en blodpropp og nerven får ikke nok tilførsel av blod. Når nerven miste sin virkning kan føre til symptomer som vertigo, kvalme og oppkast (Ackley et al., 2007, s. 214). Som et resultat vil et infarkt i AICA resulterer i kombinerte, perifert og sentrale vestibulære skader i tillegg til hørselstap (artikkel IV, 2009, s. 3750).

Labyrintarterien er hovedsakelig en gren av AICA, men kan hos enkelte mennesker være en gren dirkete fra Basilararterien (Schuenke et al., 2007, s. 252). Labyrintarterien er den arterien som forsyner det indre øret med blod. Under et lillehjerneinfarkt, avhengig av hvor skaden er lokalisert, vil Labyrintarterien miste sin kraft til å forsyne hørselssystemet med blod og dette kan føre til akutt hørselstap og tinnitus (Schuenke et al., 2007, s. 252). En cochleær skade med hørselstap på grunn av AICA infarkt er ikke overraskende, da Labyrintarterien er en gren fra AICA og denne forsyner cochlea med nytt oksygenrikt blod (artikkel VIII (2002, s. 2812).

PICA infarkt er sjeldent, men kan i noen tilfeller være en årsak til hørselstap (Lee, 2009, s. 70). AICA og PICA, som begge er grener fra arteriene Basilar og Vertebro, kan dermed overlappe hverandres områder (artikkel IX, 2004, s. 104). Likevel er det i større grad okklusjon i AICA som påvirker hørselssystemet enn PICA. Studiet rapporterte at kliniske trekk av AICA infarkt var observert hos halvparten av deltakerne med PICA infarkt (Kumral, Kisabay & Atac, 2005, s. 400). I artikkel IX viste MRI at det mest vanlige hjerneinfarkt i lillehjernen var AICA, der 23 deltakere hadde okklusjon i AICA, mens kun 4 deltakere hadde okklusjon i PICA.

5.2.2. Symptomer på infarkt i lillehjernen

De vanligste symptomene på AICA infarkt er svimmelhet, hørselstap, balanse og koordinasjonsvansker, ansiktslammelse, kvalme, tinnitus, overfølsomhet mot lyd, og nystagmus (Gelfand, 2016, s. 321). Deltakere med PICA infarkt kan oppleve de samme symptomene som ved et AICA infarkt (Furman & Cass, 2003, s. 241). Kumral et al., (2006, s. 400) viste klinisk trekk av AICA infarkt området hos halvparten av deltakerne med okklusjon i PICA infarkt.

Symptomene på infarkt i lillehjernen er også vanlige indikatorer på andre vestibulære sykdommer som Morbus Ménière og Vestibularisnevritt (Tamhankar & Solomon, 2004, s. 58). Mulige variabler kan variere og påvirke ulikt per person, men artiklene informerer om flere deltakere med andre symptomer og tilleggsplager.

Hørselstap som et symptom kan i enkelte tilfeller bli overskygget av andre neurologiske symptomer (Häusler & Levine, 2009, s. 691). Under et hjerneinfarkt kan enkelte neurologiske symptomer, som svimmelhet og oppkast, påvirke deltakerne i større grad enn hørselsvekkelsen og kan være en av årsakene til at hørselstapet kan gå ubemerket under den akutte perioden. Ofte inkluderer ikke nevrologer audiologiske tester som en rutinemessig diagnostisering for evaluering av AICA infarkt (Lee, 2009, s. 67).

Artikkel VIII viste 1 deltaker som ikke oppdaget hørselsnedsettelsen grunnet andre mer fremtredende symptomer som alvorlig oppkast og svimmelhet. Resterende deltakere var oppmerksom på hørselstapet. Mens artiklene X og III forteller at alle deltakerne var bevisst på hørselstapet under akutt periode.

5.2.3. Hørselstap

Majoriteten av artiklene viser at alle deltakerne ikke er tidligere utsatt for noen støyeksposering eller har historie med hørselsproblematikk. Dette indikerer at høreterskler endrer seg under den akutte perioden da artiklene hadde deltakere med hørselstap under den akutte perioden av hjerneinfarkt. Unntaket er artikkel III som har med 35 deltakere hvor høreterskler er normal i forhold til alder (51-82 år), samt 2 deltakere med tidligere støyskade.

Artikkel VI fokuserer på langtidseffekten 1 år etter hjerneinfarkt og viser at akutt hørselstap i forbindelse med iskemisk hjerneinfarkt har relativt god prognose til å bli gjenopprettet til normale høreterskler. Artikkel VI viser at 40 av 63 deltakere med akutt hørselstapet hadde forbedret høreterskler delvis eller helt etter 1 år. Andre artikler fokuserte på korttidseffekten innen et halvt år etter hjerneinfarkt. Artikkel VIII nevner at høreterskler ble gradvis forbedret, med variert resultat fra en uke til sju måneder. Artikkel X nevner også en gradvis forbedring i høreterskler blant deltakere noen uker etter lillehjerneinfarkt. I artikkel IX har alle deltakerne gjenopprettet hørselen delvis eller fullstendig etter 1 år. Artikkel IX viser til at

deltakerne med svært alvorlig hørselstap, hadde signifikant dårligere forbedring av høreterskler enn hos deltakere med mindre hørselstap.

Artiklene viser til at deltakerne som gjennomgikk behandling, i form av steroider og trombolyse, hadde relativ bra rehabilitering av hørselen. Resultatene viste at mildt hørselstap oftere går tilbake til normalen etter ett år. Hos deltakere med alvorlig hørselstap hadde enkelte kun fått delvis tilbake hørselen, mens enkelte hadde skader som var permanente.

Hvis alder på deltakerne er høy og deltakerne har nedsatt hørsel fra før kan dette påvirke behandling og rehabiliteringen av hørsel, da skader i cochlea og på hårcellene ikke kan gjenopprettes (Gelfand, 2016, s. 138).

5.2.4. Alder

I denne delen skal vi undersøke om alder har en betydning for slagrammede. Alle artiklene har stor aldersvariasjon på deltakerne, men gjennomsnittlig alder var 60 år eller eldre.

Artikkel III informerer om at enkelte deltakere hadde normal hørsel i forhold til deres alder. Dette gjør det vanskelig å tolke om grad av hørselstap er grunnet hjerneinfarkt alene eller er kombinert med en aldersrelatert hørselsnedsettelse, på fagspråket kalt presbyacosis. Tye-Murray (2009, s. 486) bruker samlebegrepet presbyacosis på eldre mennesker med sensorineuralt høyfrekvent hørselstap. Presbyacosis er en helsemessig tilstand som har en økende utbredelse hos mennesker 60 år og oppover (Den Norske Legeforening, 2016).

Årsrapporten i 2018 for Hjerneslagregisteret viser at risikoen for infarkt i lillehjernen øker med alderen, med aldersgjennomsnitt på 72 år for menn og 77 år for kvinner. Samtidig kan personer ned i 20-årsalderen oppleve hjerneinfarkt (Fjærtøft, H., Indredavik, B., Mørch, B., Skogseth-Stephani, R., Halle, K. K. & Varndal, T., 2019, s.7). Dette indikerer at gjennomsnittet for hjerneinfarkt er større for mennesker over 60 år, men alle uansett alder og kjønn kan oppleve denne typen hjerneinfarkt.

Alle artiklene nevner likevel enkelte risikofaktorer som kan ha betydning for hvem som opplever lillehjerneinfarkt. Høyt blodtrykk, røyking, diabetes og høyt kolesterol er noen av risikofaktorene (Kumral et al., 2006, s. 397). I tillegg kan alkoholisme, hjerteflimmer og migrene kan også være risikofaktorer (Roquer et al., 1998, s. 226).

5.3. Videre forskning

I forbindelse med utredning av lillehjerneinfarkt har vi gjennom tolking av diskusjonsdelen på artiklene, tolket det som at audiologiske tester og MRI er utført rundt samme tid under den akutte perioden.

Audiologiske målemetoder kan benyttes for å undersøke etter funksjonelle skader i hørselssystemet. Hørselstap kan oppstå under et hjerneinfarkt hvis cochlea blir rammet, da cochlea er helt avhengig tilførsel av nok oksygenrikt blod for å kunne fungere optimalt (artikkel VIII, 2002, s. 2811).

Forskerne finner det vanskelig å kunne sette diagnose kun basert på de audiologiske målingene, da disse viser forskjellige resultat. MRI er brukt i alle artiklene for å kunne finne visuelt skadelokalisasjon (blodproppen) og sette diagnose (Sprawls, 2000, s. 1). Ved mistanke om infarkt i lillehjernen, ser forskerne for seg et eget screeningprogram der alle audiologiske tester blir utført samtidig. Ulempen med dette er at det er tidkrevende, kostbart og slitsomt (Koochi et al, 2017, s. 503). Ut fra det vi har forstått fra informasjon vi har fått fra fagpersoner innen hjerneinfarkt i Norge, er ikke denne typen infarkt i lillehjernen veldig kjent.

Med begrenset kunnskap på dette hjerneinfarkt og dets symptomer, bør det være en interesse innen fagfeltet vårt å få mer kunnskap og forståelse. Den kliniske implikasjonen må være å ha enda mer fokus på hva mennesker forteller om sin opplevelse av de forskjellige symptomene, og hva slags audiologiske målemetoder vi som audiografer skal prioritere for å få avdekket om årsaken til plutselig hørselstap kan være et lillehjerneinfarkt.

6. Metodekritikk- og kildekritikk

6.1. Validitet

For at oppgaven skal være av relevans, er det viktig at litteraturen en finner er basert på problemstillingen og at kilden til litteraturen er pålitelig (Dalland, 2012, s. 120). Vi har søkt på litteratur gjennom både Oria Ovid Medline og Pubmed, to databaser som begge er relevante for vår problemstilling. I tillegg har vi brukt Google Scholar. De 10 artiklene vi har valgt, fokuserer på det vi ville ha svar på gjennom problemstillingen og vi anser dem da som svært relevante for vår oppgave. Vi har i vedlegg III (sammendrag av artiklene) vurdert artiklenes styrker og svakheter etter vår problemstilling for å undersøke validiteten.

6.2. Reliabilitet

Når en skal søke på kilder er det viktig å vurdere nøye hvilken litteratur som er relevant for den problemstilling som er satt (Dalland, 2012, s. 72-73). Reliabilitet fokuserer på troverdighet og nøyaktighet (Dalland, 2012, s. 120). Ut ifra databasene vi har søkt er artiklene vi har funnet er aktuelle i forhold til vårt tema og vår problemstilling og av god kvalitet. Nevnt i inkluderings - og ekskluderingskriteriene inneholder søkekriteriene fagfelleverderte artikler. Artiklene vi har brukt har blitt publisert i fagkjente journaler. Artiklene er i tillegg etisk godkjent, som er referert i 3.5. Dette er faktorer som er med på å styrke påliteligheten til vår oppgave. Litteratur som ikke har møtt inkluderingskriteriene har blitt ekskludert for å sikre høy kvalitet i oppgaven vår (Aveyard, 2010, s. 14).

Artiklene vi har inkludert har blitt utført på bakgrunn av å finne en forståelse ved denne type hjerneinfarkt. Vi har undersøkt om audiologiske tester kunne oppdage denne typen hjerneinfarkt. Det har blitt sett på fellestrekk i symptomer, kliniske funn og konsekvenser for hørselen. Deltakere er fulgt opp over ulike tidsperioder, varierende fra dager til år. De fleste forskerne har tatt utgangspunkt i deltakernes tilstand og symptom ved utredning, og deretter sett på endringer på dette over tid. Felles for artiklene er at infarkt i lillehjernen har de samme symptomene som andre vestibulære diagnoser har. Dette kan gjøre det vanskelig å fastslå en

spesifikk diagnose kun ut fra symptomene. Som vi ser kan det være vanskelig å påvise et lillehjerneinfarkt uten å gjøre ytterligere utredninger.

Ved å bruke en kjent forfatter innen fagfeltet, hjelper det på troverdigheten til kilden og hjelper til vurdering av å bruke kilden (Dalland, 2012, s. 75). Spesielt har vi fokusert på Hyung Lee, en spesialist innen nevrologi, som har publisert flere artikler angående dette spesifikke hjerneinfarkt.

I utgangspunktet må en stole på at det en finner av relevant litteratur gjennom søk vil være pålitelig, men det kan oppstå feiltolkning. En må gjøre godt forarbeid og gjennomføre med nøyaktighet for å prøve å unngå feil (Dalland, 2012, s. 120-121). Mulighet for å treffe på feilkilder er alltid en risiko når en søker på litteratur. En kan tolke informasjonen feil, gjerne i forbindelse med lesing av annet språk (Dalland, 2012, s. 120-121). Siden all tekst vi har lest har vært på engelsk, kan det være fullt mulig at vi har feiltolket noe fra artiklene og annen teori vi ellers har lest.

I litteratursøk kan det være vanskelig å finne primærkilden (forfatterne) av studiet. Ofte finner en artikler som refererer til tidligere studier og der en analyserer og vurderer data og resultater på nytt. Dette kalles sekundærkilder (Dalland, 2012, s. 77-79). Vi har etterstrebet å bruke primærkilder, men har også referert sekundærkilder i oppgaven.

Grunnet vi ikke har hatt tilgang til alle primærkilder har vi måttet stole på at sekundærkildene vi har brukt var pålitelige. Flere av artiklene har samme forfatter og i mange tilfellene har forskerne referert hverandres artikler som kildene. Årsaken til dette kan være at forskningsområdet på hørselstap og hjerneinfarkt er begrenset. På bakgrunn av dette fant vi det naturlig å stole på at resultatene i studiene stemmer.

For å kunne være kritisk til kilder er det viktig at en har den kunnskapen som skal til for å forstå hva det er en leter etter. Dette kan for eksempel være pensumlitteratur (Dalland, 2012, s. 73). Med nok kunnskap om kildene, skal en kunne stå for de valgene en har tatt og leser skal kunne forstå at denne oppgaven er av relevans og pålitelighet (Dalland, 2012, s. 73). Vi har brukt tid på å forstå temaet hjerneinfarkt. Vi har satt oss inn i teori om anatomi i hjernen og de omkringliggende blodårene. Dette er anatomi vi i utgangspunktet ikke har hatt så mye om i audiologistudiet, og dermed kan det foreligge feiltolkninger.

7. Konklusjon

Vi har undersøkt om det er mulig å oppdage lillehjerneinfarkt ved hjelp av våre audiologiske målemetoder. I tillegg har vi ut fra artiklene undersøkt hvilke konsekvenser dette infarkt kan ha på hørselsfunksjonen.

Flere nevrologiske symptomer som kan oppstå under et hjerneinfarkt, som svimmelhet og oppkast, påvirker ofte deltakerne i større grad enn hørsel og kan være en av årsakene til at hørselstapet går ubemerket under den akutte perioden.

Symptomene ved et iskemisk infarkt i lillehjernen avhenger av lokalisering av blodproppen og av tida fra blodtilførselen ble blokkert til den ble gjenopprettet. Alvorlighetsgraden av symptomene kan øke dersom det tar lang tid fra infarkt inntreffer til det blir behandlet. Lokalisering og behandlingstid påvirker også sjansen til å utvikle kroniske symptomer i ettertid og alvorlighetsgraden av disse symptomene. Hvor blodproppen tetter vil påvirke ulike deler av hørselssystemet. Dette avhenger av hvordan de underliggende blodårer reagerer og om de får gitt blodtilførsel videre. Ved et infarkt i lillehjernen kan det være stor sannsynlighet for unilateralt hørselstap, mens det finnes også tilfeller av infarkt i lillehjernen som gir bilateralt hørselstap.

Skadelokalisasjon for majoriteten av deltakere var cochleært skade, der grad av hørselstap varierte avhengig av blokkering, og kunne medføre alt fra mild til svært alvorlig hørselstap eller døvhets. En av årsakene kan være at cochlea er utrolig sensitiv mot forandringer i blodforsyning og trenger høy energi av oksygenrikt blod for å fungere optimalt.

I forbindelse med vår problemstilling vil vi med våre audiologiske målemetoder kunne se om det er skade i traséen i hørselssystemet, men det kan i de fleste tilfeller være vanskelig å sette en endelig diagnose basert kun på disse målingene. Vi konkludere at infarkt i lillehjernen kan påvirke hørselsfunksjon både sentralt og perifert. De audiologiske testene gir gode indikasjoner på en eventuell skade og grad av hørselstap i hørselssystemet. Vi kan derimot ikke si med sikkerhet at deltakerne har et infarkt i lillehjernen, uten at deltakerne har utført en MRI-skanning.

Referanser

Ackley, R. S., Decker, T. N. & Limb, C. L. (2007). *An essential guide to Hearing and balance disorders*. Lawrence Erlbaum associates, Publishers: London.

Ahn, B-H., Kim, H., Yi, H-A., Oh, S-Y. & Lee, H. (2011). Abnormal cervical vestibular-evoked myogenic potential in anterior inferior cerebellar artery territory infarction: Frequency, pattern, and a determinant. *Journal of the Neurological Science*, 307(2011), 114-119. DOI: 10.1016/j.jns.2011.04.027

Aveyard, H. (2010). *Doing a Literature Review in Health and Social Care. A practical guide* (2.utg). McGraw Hill. Open University, Press: England.

Bamiou, D-E. (2015). Hearing disorders in stroke. I G. G. Celesia & G. Hickok (Red), *Handbook of Clinical Neurology: The human Auditory System, vol.129* (3.utg), 634-647. Elsevier B.V.

Crowley, L. O. (2011). *Essentials of human disease*. Jones and Bartlett Publishers, Inc.

Dalland, O. (2012). *Metode og oppgaveskriving* (5.utg). Gyldendal Norsk Forlag AS.

Den Norske Legeforening for otorhinolaryngologi, hode- og halskirurgi (2016).

Presbyacsis. Hentet 20. mars 2020 fra

<https://www.legeforeningen.no/foreningsledd/fagmed/norsk-forening-for-otorhinolaryngologi-hode-og-halskirurgi/veileder-for-ore-nese-halsfaget/audiologi/presbyacsis/>

Faiz, K. W. & Rønning, O. M. (2018, 6. februar). Hjerneslag. Hentet fra

<https://tidsskriftet.no/2018/02/sprakspalten/hjerneslag>

Fjærtøft, H., Indredavik, B., Mørch, B., Skogseth-Stephani, R., Halle, K. K. & Varmdal, T.

(2019, 1. oktober). Årsrapport 2018 Med plan for forbedringstiltak. Hentet fra

https://stolav.no/Documents/Revidert_Årsrapport%202018_NHR.pdf

Furman, J. M. & Cass, S. P. (2003). *Vestibular disorders a case-study approach* (2.utg).

Oxford University Press, Inc.

Gelfand, S. A. (2016). *Essentials of Audiology*. New York: Thieme.

Gjerstad, L. (2019, 2. januar). Kalorisk prøve. Hentet fra https://sml.snl.no/kalorisk_prøve

Grey, M. L. & Ailinani, J. M. (2012). *CT and MRI pathology* (2.utg). A Pocket Atlas.
McGraw-Hill Companies: Inc.

Helsenorge.no. (2020, 31. januar). Hva er hjerneslag?. Hentet fra
<https://helsenorge.no/sykdom/hjerne-og-nerver/hjerneslag/hjerneslag-arsaker>

Häusler, R. & Levine, R. A. (2009). Auditory Dysfunction in Stroke, *Acta Oto-
Laryngologica*, 120(6), 689-703. <https://doi.org/10.1080/000164800750000207>

Jansen, J. & Glover, J. (2020, 5. mars). Hjernen. Hentet fra <https://sml.snl.no/hjernen>

Kim, H., Lee, B., Hong, J., Yeo, C., Yi, H. & Lee, H. (2014). Long - term prognosis for
hearing recovery in stroke patients presenting vertigo and acute hearing loss. *Journal of
the Neurological Science*, 339(2014), 176-182.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2014.02.010>

Kim, C., Sohn, J., Jang, M. U., Hong, S., Lee, J., Kim, H. & Lee, J. H. (2015). Ischemia as a
potential etiologic factor in idiopathic unilateral sudden sensorineural hearing loss:
Analysis of posterior circulation arteries. *Hearing Research*, 331(2016), 144-151.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.heares.2015.09.003> .

Koohi, N., Vickers, D. A., Laksemana, R. Chandrashekar, H., Werring, D. J., Warren, J. D. &

Bamiou, D-E. (2017). Hearing Characteristics of stroke patients: Prevalence and characteristics of hearing impairment and auditory processing disorders in stroke patients. *Journal of the American Academy of Audiology*, 2017(28), 491-505.

DOI:10.3766/jaaa.15139

Kumral, E., Kisabay, A. & Atac, C. (2006). Lesion patterns and etiology of ischemia in the anterior inferior cerebellar artery territory involvement: a clinical - diffusion weighted - MRI study. *European Journal of Neurology* , 2006(13), 395-401.

<https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2006.01255.x>

Lee, H. (2009). Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. Department of neurology, brain research institute, Keimyung university school of medicine, Daegu, Korea, 2009(5), 65-73. <https://doi.org/10.3988/jcn.2009.5.2.65>

Lee, H. (2008). Sudden deafness related to posterior circulation infarction in the territory of the nonanterior inferior cerebellar artery: Frequency, origin, and vascular topographical pattern. *Eur Neurol*, 2008(59), 302-306. DOI:10.1159/000121421

Lee, H. & Baloh, R.W. (2004). Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: Clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *Journal of the Neurological Sciences*, 228(2005), 99- 104. DOI: 10.1016/j.jns.2004.10.016

Lee, H. & Cho, Y-W. (2003). Auditory disturbance as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *Journal Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2003(74), 1644-1648. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.74.12.1644>

Lee, H., Kim, J. S., Chung, E., Yi, H., Chung, I., Lee, S. & Shin, J. (2009). Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery. Spectrum of audiovestibular loss. *American Heart Association Journals*, 2009(40), 3745-3751.
DOI:10.1161/STROKEAHA.109.564682

Lee, H., Sohn, S., Jung, D., Cho, Y., Lim, J., Yi, S. & Baloh, R. W. (2002). Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke*, 2002(33), 2807-2812.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000038692.17290.24>

LHL Hjerneslag. (2015, 28. oktober). Konsekvenser av hjerneslag. Hentet fra <https://www.lhl.no/lhl-hjerneslag/fakta-om-hjerneslag/konsekvenser-av-hjerneslag/>

Nicolaysen, G. & Holck, P. (2018). *Kroppens Funksjon og Oppbygning* (3.utg). Gyldendal Norsk Forlag AS.

Norges helseinformatikk AS (2019,15. oktober). Hjerneslag. Hentet fra

<https://nhi.no/sykdommer/hjernenervesystem/hjerneslag-og-blodninger/hjerneslag/>

Paulsen, F. & Waschke, J. (2011). *Sobotta Atlas of Human Anatomy. Head, Neck and Neuroanatomy* (15.utg). Elsevier Urban & Fischer. München.

Schuenke, M., Schulte, E. & Schumachers, U. (2007). *Atlas of anatomy. Head and Neuroanatomy*. Thieme: New York.

Sprawls, P. (2000). *Magnetic Resonance Imaging Principles, Methods and Techniques*. Medical Physics Publishing Corporation: Wisconsin.

Tamhankar, M. & Solomon, D. (2004). Acute Hearing Loss. *Departments of Neurology and Neuro-otology*, (2004)6, 55–65.

<https://doi.org/10.1007/s11940-004-0039-y>

Thabet, E. (2007). Evaluation of patients with acute syndrome. *Ear Arch*

Otorhinolaryngology, 2008(265), 341-349. DOI:10.1007/s00405-007-0433-7

Tye-Murray, N. (2009). *Foundation of Aural Rehabilitation* (3.utg). Delmar Cengage Learning.

Weber, P. (2017). *Vertigo and Disequilibrium*. A practical guide to diagnosis and management (2.utg). Thieme. New York.

World health organization. (2020, 1. mars). Deafness and hearing loss. Hentet fra <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>

World Medical Association. (2018, 9. juli). WMA Declaration of Helsinki-ethical principles for medical research involving human subjects. Hentet fra <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>

Weng, Y., & Young, Y. (2014). Mapping affected territory of anterior/posterior inferior cerebellar artery infarction using vestibular test battery. *Acta Oto-Laryngologica*, *134*(3), 268-274. DOI:10.3109/00016489.2013.851797

Yamasoba, T., Kikuchi, S., & Higo, R. (2001). Deafness associated with vertebrobasilar insufficiency. *Journal of the Neurological Science*, *187*(2001), 69-75.
DOI: S002-510X (01)00525-1