

# Stan narządu przedsionkowego u pacjentów z układowym toczeniem rumieniowatym

Vestibular organ in patients with systemic lupus erythematosus

Katarzyna Maciaszczyk<sup>1</sup>, Magdalena Józefowicz-Korczyńska<sup>1</sup>, Elżbieta Waszczykowska<sup>2</sup>, Anna Pajor<sup>1</sup>, Anna Erkiert-Polguj<sup>2</sup>, Tomasz Durko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Tomasz Durko

<sup>2</sup>Zakład Immunodermatologii Katedry Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Ewa Waszczykowska

Post Dermatol Alergol 2010; XXVII, 4: 257–263

## Streszczenie

**Wprowadzenie:** W układowym toczeniu rumieniowatym (*systemic lupus erythematosus* – SLE) mogą występować objawy uszkodzenia ucha wewnętrznego na podłożu autoimmunologicznych zmian o charakterze *vasculitis*.

**Cel pracy:** Ocena stanu narządu przedsionkowego u osób z SLE, określenie częstości występowania i rodzaju uszkodzeń oraz ich zależności od czasu trwania choroby i postaci procesu chorobowego.

**Materiał i metody:** Badania przeprowadzono w grupie 34 osób chorych na SLE (średnia wieku 47,6 ±11,4 roku) spełniających kryteria diagnostyczne Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego. Wywiad zebrano w formie ankiety. U wszystkich pacjentów przeprowadzono podmiotowe badanie laryngologiczne, statyczne i kinetyczne próby błędnikowe oraz badanie elektronystagmograficzne (ENG). Grupę porównawczą stanowiło 30 osób (średnia wieku 47,8 ±9,8 roku), u których w wywiadzie i badaniu laryngologicznym nie stwierdzono odchyżeń od stanu prawidłowego.

**Wyniki:** W wywiadzie 73,5% osób zgłaszało zawroty głowy, 41,2% szумы uszne, 38,2% zaburzenia równowagi, a 29,4% niedosłuch. Na podstawie zapisów badań ENG stwierdzono cechy świadczące o uszkodzeniu narządu przedsionkowego u 24 osób (70,6%), w tym o charakterze ośrodkowym u 10 (29,4%), mieszanym u 8 (23,5%) i obwodowym u 6 pacjentów (17,6%) z SLE. Odnotowano statystycznie znamienne różnice między częstością rejestrowania nieprawidłowych wyników wszystkich testów ENG pacjentów z SLE a grupą porównawczą. Nie stwierdzono zależności statystycznych wyników badania ENG od obecności przeciwciał pogarszających rokowanie, zmian chorobowych ośrodkowego układu nerwowego, poza słabą korelacją z zajęciem nerek w przebiegu SLE.

**Wnioski:** Zawroty głowy i zaburzenia równowagi są jednym z elementów obrazu chorobowego SLE. U ponad połowy pacjentów z tym schorzeniem występuje uszkodzenie układu przedsionkowego.

**Słowa kluczowe:** układowy toczeń rumieniowaty, zaburzenia narządu przedsionkowego, zawroty głowy, zaburzenia równowagi.

## Abstract

**Introduction:** Vertigo and balance disorders as a result of immune-mediated inner ear damage may occur in systemic lupus erythematosus (SLE).

**Aim:** To evaluate vestibular organ impairment in SLE patients in relation to duration of the disease, type and severity dependent on renal and central nervous system (CNS) involvement and presence of certain types of autoantibodies.

**Material and methods:** The study group was 34 patients with SLE (mean age 47.6 ±11.4 years) complying with international diagnostic SLE criteria of the American Rheumatism Association. The anamnesis was in the form of a questionnaire. The control group consisted of 30 healthy persons (mean 47.8 ±9.8 years). In all persons laryngological examination and static and dynamic balance tests were performed. The vestibular organ was evaluated using electronystagmography (ENG). We recorded spontaneous nystagmus with eyes open and closed then optokinetic, smooth pursuit and positional tests. Kinetic torsion swing test and caloric test by Hallpike method were also carried out.

---

**Adres do korespondencji:** lek. med. Katarzyna Maciaszczyk, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. N. Barlickiego nr 1 w Łodzi, ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź, tel./faks +48 42 678 57 85, tel. kom. 608 23 97 77, e-mail: k.maciaszczyk@op.pl

**Results:** In laryngological examination 73.5% of SLE patients reported vertigo, 61.8% balance disturbances, 41.2% tinnitus, 25.7% hyperacusis, 29.4% hearing loss, 26.5% hyperacusis. In 24 (70.6%) SLE patients vestibular system impairment in ENG recordings were found. Central signs were observed in 10 (29.4%), mixed in 8 (23.5%) and peripheral in 6 patients (17.6%). Abnormal ENG outcomes in SLE patients were significantly more often recorded than in the control group. No statistical differences were found between the abnormal results of ENG tests and antibody presence or CNS involvement but weak significance concerning only patients with renal involvement.

**Conclusions:** Vertigo and balance disturbances seem to be important clinical symptoms of SLE. In over half of SLE patients vestibular organ impairment was observed.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, vestibular disorders, vertigo, balance disturbances.

## Wprowadzenie

Układowy toczeń rumieniowaty (*systemic lupus erythematosus* – SLE) jest autoimmunologiczną chorobą występującą na całym świecie. W Europie częstość jego występowania ocenia się na 12,5 do 39 na 100 tys. osób badanych populacji. Zdecydowanie częściej dotyczy kobiet (M : K = 1 : 8), ma charakter przewlekły z okresami zaostrzeń i remisji [1, 2]. W etiopatogenezie SLE biorą udział czynniki immunologiczne, genetyczne i hormonalne, procesy zapalne (cytokiny) oraz infekcyjne, a także promieniowanie ultrafioletowe i leki (prokainamid, d-penicylina) [3–5]. Przeciwciałami i odpowiednimi dla nich antygenami zaangażowanymi w proces patogenezy tocznia są m.in.: dsDNA (DNA natywne o podwójnej spirali łańcucha polinukleotydowego), ssDNA (zdenaturowane DNA o pojedynczym łańcuchu), Sm, RNP, Ro, La (rozpuszczalne składniki jądra komórkowego) oraz przeciwciała przeciwko białku Ku. Mogą ponadto występować przeciwciała przeciwko rybosomom, fibrylarynie, polimerazie RNA i inne [6]. Dane z piśmiennictwa wskazują, że miano przeciwciał przeciwjądrowych (*anti-nuclear antibodies* – ANA) nie koreluje z aktywnością procesu chorobowego, jedynie przeciwciała patogenne (np. przeciwko dsDNA) wykazują powyższą zależność. Wartość prognostyczną ma natomiast określenie rodzaju przeciwciała ze względu na fakt, że pewne przeciwciała mogą częściej niż inne wywoływać zmiany w określonych narządach [1, 7–10]. Zmiany morfologiczne w SLE są skutkiem odkładania się kompleksów antygen–przeciwciało z towarzyszącym odczynem zapalnym w ścianach naczyń włosowatych w obrębie skóry i narządów wewnętrznych. W postaci skórnej miejscem docelowym kompleksów jest wyłącznie skóra (granica naskórkowo-skórna i skóra właściwa) [1, 9, 10]. W postaci układowej zajęte mogą być układ kostno-stawowy, sercowo-naczyniowy, oddechowy, siateczkowo-śródbłonkowy, nerki, przewód pokarmowy i ośrodkowy układ nerwowy [2, 4]. Do rozpoznania SLE konieczne jest spełnienie co najmniej 4 z 11 kryteriów diagnostycznych opracowanych przez Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne (*American College of Rheumatology* – ACR) [1, 11, 12].

Patologiczne reakcje immunologiczne mogą przebiegać także w obrębie struktur ucha wewnętrznego [13].

Wyniki wielu badań wskazują, że niedostuch odbiorczy, zawroty głowy oraz zaburzenia równowagi mogą występować wśród innych objawów autoimmunologicznych schorzeń tkanki łącznej, m.in. twardziny układowej, reumatoidalnego zapalenia stawów, zespołu Cogana, zespołu Sjögrena, ziarniniakowatości Wegenera czy zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa [14–19].

Zawroty głowy i zaburzenia równowagi to dolegliwości bardzo uciążliwe dla pacjenta. Mogą one świadczyć o uszkodzeniu układu równowagi, który integruje informacje o położeniu ciała w przestrzeni dzięki bodźcom dochodzącym z narządu przedsionkowego, narządu wzroku oraz proprioceptorów mięśni i stawów. Narząd przedsionkowy (komórki receptorowe w uchu wewnętrznym, część przedsionkowa ósmego nerwu czaszkowego, zespół jąder przedsionkowych i ich połączenia) stanowi istotny element odpowiedzialny za utrzymanie prawidłowej równowagi statycznej i dynamicznej. Obiektywna ocena układu przedsionkowego jest możliwa poprzez analizę czynności ruchowej gałek ocznych w testach elektronystagmograficznych (NSG). Badanie odruchu przedsionkowo-okoruchowego pozwala na rozpoznanie zaburzeń obwodowych zlokalizowanych w błędniku, natomiast zakłócenia odruchu wzrokowo-okoruchowego świadczą o ośrodkowym uszkodzeniu układu przedsionkowego. Testy NSG dostarczają informacji o umiejscowieniu procesu chorobowego w diagnozowaniu pacjentów z zawrotami głowy, zaburzeniami równowagi, szumami usznymi oraz niedostuchem [20, 21]. W badaniach klinicznych zaburzeń gałkoruchowych i ich porównaniach z badaniami patomorfologicznymi lub obrazowymi wykazano, że poprzez określone uwarunkowania anatomiczne możliwa jest topodiagnostyka uszkodzeń układu równowagi [22, 23]. Niewiele jest badań dotyczących oceny narządu przedsionkowego w SLE, a ich wyniki są zróżnicowane, co było przyczyną podjęcia omawianego tematu [14, 24–26].

## Cel pracy

Ocena stanu układu przedsionkowego u osób z SLE, z określeniem częstości występowania i rodzaju uszkodzeń oraz ich zależności od czasu trwania choroby i postaci procesu chorobowego.

## Materiał i metody

Badaniem objęto 34 chorych ze zdiagnozowanym w Zakładzie Immunodermatologii Uniwersytetu Medycznego (UM) w Łodzi SLE, w tym 33 kobiety i 1 mężczyznę, w wieku 24–71 lat (średnia wieku 47,7 ±11,6 roku). Choroba trwała od 6 mies. do 33 lat (średnia czasu trwania schorzenia 8,8 ±8,4 roku). Grupę porównawczą stanowiło 30 osób, w tym 28 kobiet i 2 mężczyzn, w wieku 29–66 lat (średnia wieku 47,8 ±9,8 roku). Osoby z tej grupy nie zgłaszały narażenia na hałas, środki ototoksyczne oraz schorzeń uszu w przeszłości. Nie występowały u nich dolegliwości w postaci niedosłuchu, szumów usznych, uczucia pełności w uchu i zawrotów głowy. W grupie porównawczej nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości podczas badania laryngologicznego.

W celu przeprowadzenia oceny wpływu postaci klinicznej i czasu trwania SLE na stan narządu przedsionkowego chorych podzielono na następujące grupy:

- grupa A: pacjenci chorujący krótko (do 5 lat) – składała się z 16 osób (47,1%), średnia wieku 40,3 ±14,40 roku, średni czas trwania SLE 1,93 ±1,41 roku;
- grupa B: chorzy, u których proces chorobowy trwał 5–10 lat – 8 osób (23,5%), średnia wieku 51,6 ±8,3 roku, średni czas trwania SLE – 7,8 ±1,66 roku;
- grupa C: osoby chorujące długo (powyżej 10 lat) – 10 osób (29,4%), średnia wieku 52,8 ±6,8 roku, średni czas trwania SLE 19,6 ±6,8 roku;
- grupa N(+) obejmowała 7 chorych (20,6%), u których proces chorobowy zajmował nerki, tj. występował białkomoc, wałeczkomoc lub potwierdzony w badaniu histopatologicznym proces autoimmunologiczny w obrębie nerek; średnia wieku w tej grupie wynosiła 50,6 ±9,6 roku, średni czas trwania SLE 11,1 ±10,3 roku;
- grupę N(–) stanowiło 27 osób (79,4%); średnia wieku 47,0 ±12,01 roku, średni czas trwania SLE 8,2 ±7,76 roku;
- grupa OUN(+), do której zaliczono 9 osób (26,5%) z objawami psychoneurologicznymi, średnia wieku 50,1 ±11,6 roku, średni czas trwania SLE 10,9 ±9,9 roku;
- grupę OUN(–) stanowiło 25 osób (73,5%), średnia wieku 46,9 ±11,6 roku, średni czas trwania SLE 8 ±7,7 roku;
- grupa P(+) składała się z 10 osób (29,4%), z obecnością przeciwciał La, Sm, dsDNA lub RNP o udowodnionej dodatniej korelacji ze złym rokowaniem w toczeniu [1], średnia wieku 46,7 ±12,4 roku, średni czas trwania SLE 10,2 ±10,5 roku;
- grupa P(–) składała się z 24 osób (70,6%), średnia wieku 48,2 ±11,5 roku, średni czas trwania SLE 8,2 ±7,5 roku.

Podziału na powyższe grupy dokonano na podstawie ankiety i przedstawionej przez pacjentów dokumentacji medycznej.

U badanych zebrano wywiad dotyczący przebytych chorób laryngologicznych i internistycznych oraz przeprowadzono badanie laryngologiczne z oceną sprawności postawy i chodu (próba Romberga i Unterbergera). W Zakładzie Układu Równowagi UM w Łodzi u wszystkich osób prze-

prowadzono badanie ENG. Do bezpośredniego gromadzenia danych z ich analizą użyto systemu PC-ENG (Zakomed, Polska). Badanie to obejmowało rejestrację oczopląsu samoistnego przy oczach otwartych i zamkniętych, oczopląsu położeniowego w czterech pozycjach (klasyfikacja wg Nylena), test kinetyczny fotela wahadłowego, kaloryczny metodą Fitzgeralda-Hallpike'a (rejestracja odruchów przedsionkowo-okoruchowych) oraz testy śledzenia i optokinetyczny (rejestracja odruchów wzrokowo-okoruchowych). Każde badanie podlegało indywidualnej interpretacji jakościowej. W badaniu ENG rozpoznawano zapisy prawidłowe, wskazujące na uszkodzenie obwodowe, ośrodkowe lub o cechach uszkodzenia zarówno obwodowego, jak i ośrodkowego (w dalszej części pracy określane jako uszkodzenie mieszane). Oceniano wyniki badań ENG w grupach porównywanych ze względu na czas trwania choroby, obecność przeciwciał i ciężkość procesu chorobowego. W analizie statystycznej porównania między grupami przeprowadzono testem U Manna-Whitneya oraz Kruskala-Wallisa (do porównywania więcej niż 2 grup), a korelacje wyników indywidualnych między ocenianymi parametrami określono współczynnikiem korelacji Pearsona. Za wartość istotną statystycznie przyjęto  $p < 0,05$ .

Na badania uzyskano zgodę Komisji Bioetyki przy UM w Łodzi (nr RNN/128/09/KE).

## Wyniki

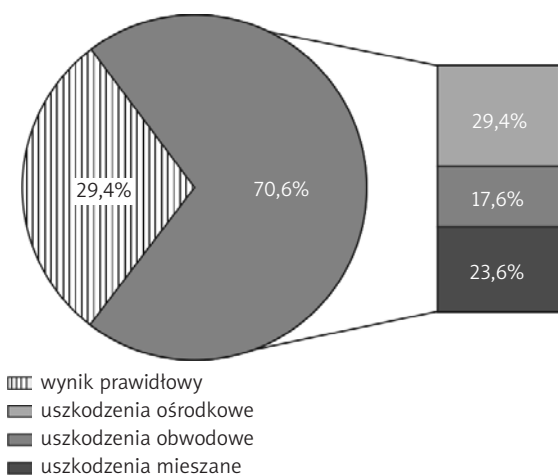
Najczęstszymi zgłaszanymi objawami otologicznymi u chorych na SLE były: zawroty głowy – u 25 osób (73,5%), bóle głowy – u 21 osób (61,8%), zaburzenia równowagi – u 13 osób (38,2%), szumy uszne – u 14 osób (41,2%), niedosłuch – u 10 osób (29,4%), nadwrażliwość na dźwięki – u 9 osób (26,5%), oraz uczucie pełności w uchu – u 2 osób (5,9%). Większość pacjentów – 30 osób (88,2%) – przyjmowało sterydy, a 22 osoby (64,7%) leczono chlorochiną. Próbę Romberga nieprawidłowo – chwianie się bez padania – wykonywało 10 osób (29,4%), a próbę Unterbergera 7 osób z SLE (20,6%). Osoby z grupy porównawczej wykonywały te próby prawidłowo.

W ENG nieprawidłową kalibrację stwierdzono u 12 badanych (35,3%). W spoczynku z oczami otwartymi zarejestrowano drgania gałek ocznych i fale kwadratowe u 6 (17,6%), a przy oczach zamkniętych u 16 chorych (47,1%). U 1 pacjenta (2,9%) zaobserwowano oczopląs. Najczęściej nieprawidłowe wyniki stwierdzano w teście śledzenia – u 24 osób (70,6%), rzadziej w teście optokinetycznym – u 11 badanych (32,4%). W testach położeniowych rejestrowano oczopląs typu I lub III wg Nylena oraz nieprawidłowe jakościowo zapisy – fale kwadratowe, drgania gałek ocznych – u 20 osób (58,8%), natomiast u 7 osób (20,6%) oczopląs typu II wg Nylena. W teście fotela wahadłowego przewagę kierunkową oczopląsu rozpoznano u 6 pacjentów (17,6%). Nieprawidłowe wyniki testu kalorycznego uzyskano u 23 osób (67,7%), w postaci zmian jakościowych zapisu u 9 (26,5%). U 9 badanych

(26,5%) stwierdzono cechy uszkodzenia obwodowego, a u pozostałych 5 osób (14,7%) mieszanego.

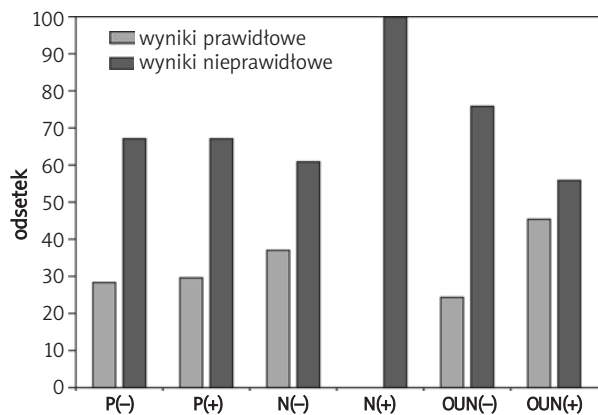
W grupie porównawczej zarejestrowano nieprawidłowe zapisy ENG podczas kalibracji – u 1 osoby, przy oczach otwartych – u 1 osoby, przy oczach zamkniętych – u 1 osoby, jednak ze względu na niewielką intensywność zaburzeń osób tych nie wykluczono z badań. Nieprawidłowe zapisy uzyskano ponadto w teście śledzenia u 2 osób, w teście optokinetycznym u 1, w teście kalorycznym u 2 i w testach położeniowych u 3 badanych. Stwierdzono nieznaczne osłabienie odpowiedzi tylko w pojedynczych zapisach, co nie dyskwalifikowało tych osób z grupy. Odnotowano statystycznie znamienne różnice między częstością rejestrowania nieprawidłowych wyników wszystkich testów ENG pacjentów z SLE a grupą porównawczą ( $p < 0,05$ ).

Na podstawie badania ENG rozpoznano uszkodzenie układu przedsionkowego u 24 chorych (70,6%), w tym



Ryc. 1. Wyniki badania ENG u pacjentów z SLE (N = 34)

o charakterze obwodowym u 6 (17,6%), ośrodkowym u 10 (29,4%) oraz mieszanym u 8 pacjentów (23,5%) z SLE (ryc. 1). Wartości procentowe występowania poszczególnych typów uszkodzeń układu przedsionkowego u pacjentów podzielonych ze względu na wiek oraz czas trwania SLE przedstawiono w tab. 1. Wyniki w grupach utworzonych na podstawie występowania odpowiednich objawów klinicznych (grupy N, OUN i P) zaprezentowano na ryc. 2. Łącznie uszkodzenia narządu przedsionkowego w grupach A, B i C stwierdzono odpowiednio u 12 (50,0%), 2 (8,3%) i 10 osób (41,7%). Ponadto dotyczyło to 7 osób (29,2%) z zajęciem nerek, 5 (20,8%) z chorobami neurologicznymi i psychicznymi w wywiadzie oraz 7 (29,2%) z obecnością przeciwciał pogarszających rokowanie. Analiza wyników badania ENG i danych z ankiety wykazała statystycznie istotną zależność między zgłaszaniem zawrotów głowy a uszkodzeniem układu przedsionkowego zauważanym na podstawie badania ENG ( $p < 0,01$ ).



Ryc. 2. Wyniki badania ENG w grupach pacjentów z SLE w zależności od stanu klinicznego: zajęcia nerek, OUN i obecności przeciwciał pogarszających rokowanie

Tab. 1. Porównanie wyników badania ENG z wiekiem oraz z czasem trwania choroby u pacjentów z SLE (N = 34)

Podział na grupy	Liczba	Wyniki badania ENG			
		prawidłowe	uszkodzenia ośrodkowe	uszkodzenia obwodowe	uszkodzenia mieszane
wiek	młodszy (do 49 lat)	n: 6 %: 54,5	7 70,0	1 50,0	4 36,4
	starsi (50 i więcej lat)	n: 5 %: 45,5	3 30,0	1 50,0	7 63,6
	grupa A (do 5 lat)	n: 5 %: 45,5	7 70,0	1 50,0	3 27,3
	grupa B (5–10 lat)	n: 5 %: 45,5	1 10,0	1 50,0	1 9,1
czas trwania SLE	grupa C (powyżej 10 lat)	n: 1 %: 9,0	2 20,0	–	7 63,6



Podobnie dodatnie próby Romberga i Unterbergera statystycznie istotnie częściej stwierdzano u osób z uszkodzeniem układu przedsionkowego ( $p < 0,03$  i  $p < 0,005$ ). Wyniki badania ENG u osób z SLE nie zależały od takich cech klinicznych pacjentów, jak: obecność przeciwciał pogarszających rokowanie, zmiany chorobowe ośrodkowego układu nerwowego, bóle głowy czy też choroby układu krążenia. Tendencję do zależności statystycznej obserwowano między zajęciem nerek a obecnością nieprawidłowych wyników ENG ( $p = 0,055$ ). Nie odnotowano różnic w wynikach oceny układu przedsionkowego u pacjentów młodszych (do 49. roku życia) i starszych (50 lat i powyżej) ( $p > 0,05$ ).

### Omówienie wyników

W badaniu podjęto próbę oceny stanu narządu przedsionkowego u osób z SLE. Zawroty głowy zgłaszało ponad 70%, a zaburzenia równowagi niemal 40% chorych. Wyniki badania ENG świadczące o uszkodzeniu układu przedsionkowego dotyczyły 70% pacjentów. Stwierdzono ich dodatnią korelację z zawrotami głowy. W dostępnym piśmiennictwie częstość zawrotów i zaburzeń równowagi u pacjentów z SLE szacuje się na 13–67% [17, 26, 27]. Jedynie w publikacji autorstwa Karatasa i wsp. [26] przedstawiono elektronystagmograficzną ocenę układu równowagi u pacjentów z SLE. Autorzy stwierdzili nieprawidłowe wyniki badań ENG u 50% pacjentów z SLE i – podobnie jak w niniejszej pracy – częściej u osób zgłaszających występowanie zawrotów głowy. Wyniki prób klinicznych oceniających sprawność układu równowagi zarówno u cytowanych autorów, jak i w badaniach własnych korelowały z wynikami badania ENG, co potwierdza rolę badania klinicznego w otoneurologicznej ocenie pacjentów.

W prezentowanej grupie chorych uszkodzenie ośrodkowej części układu przedsionkowego rozpoznano u 54% osób. Karatas i wsp. [26] stwierdzili występowanie uszkodzenia ośrodkowego jedynie u 7% chorych. Dysproporcję tę można tłumaczyć albo innym przebiegiem choroby, albo zastosowaniem odmiennej metody badań. Z piśmiennictwa wiadomo jednak, że u większości pacjentów z SLE (77–80%) występują objawy zajęcia przez proces chorobowy ośrodkowego układu nerwowego, takie jak choroby naczyń mózgowych, drgawki, zaburzenia funkcji poznawczych, bóle głowy, neuropatie, m.in. nerwów czaszkowych [28, 29]. Wyodrębniona na podstawie ankiety grupa chorych z objawami uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego OUN(+) stanowiła zaledwie 27% wszystkich ocenianych chorych na SLE. Częściej rozpoznawano w tej grupie uszkodzenia ośrodkowego układu przedsionkowego w porównaniu z grupą OUN(-), jednak różnice te nie były statystycznie znamienne. Znaczny odsetek (76%) nieprawidłowych wyników badań ENG w grupie OUN(-) może jednak sugerować wykrycie subklinicznych zaburzeń czynności ośrodkowej części układu

przedsionkowego. Potwierdzać to może fakt, że badania patomorfologiczne mózgu osób chorujących na toczeń wykazały obecność rozszianych, różnorodnych zmian naczyniowych i zapalnych [30]. Stwierdzono włóknienie błony wewnętrznej, wzmożoną proliferację śródbłonna oraz nacieki zapalne wokół naczyń prowadzące do tworzenia się zakrzepów upośledzających ukrwienie tkanki nerwowej [31]. Procesy takie potwierdzają także wyniki badań obrazowych, w tym rezonansu magnetycznego i tomografii emisyjnej pojedynczych fotonów [32–34]. U osób z SLE obecne są również przeciwciała skierowane przeciwko składnikom struktur wewnątrzkomórkowych oraz antygenom powierzchniowym komórek nerwowych [35]. Zmiany patologiczne w obrębie ośrodkowego układu nerwowego mogą wpływać na zaburzone funkcjonowanie również wyższych pięter układu równowagi. Wydaje się, że elektronystagmograficzne monitorowanie zaburzeń narządu przedsionkowego może dostarczać cennych informacji na temat przebiegu choroby.

Rozpoznane przez autorów niniejszej publikacji uszkodzenia obwodowej części narządu przedsionkowego u 41% chorych, podobnie jak u 35,7% pacjentów w badaniach Karatasa i wsp. [26], są zgodne z wynikami badań histopatologicznych i immunohistochemicznych kości skroniowych osób cierpiących na SLE [36, 37]. W obrębie struktur ucha wewnętrznego stwierdzono obecność złogów kompleksów antygen–przeciwciała, cechy zapalenia z następczym zanikiem tkanek ucha wewnętrznego, proliferację tkanki włóknistej i kostnej oraz degenerację włókien nerwowych. Lokalizację obwodową uszkodzeń mogą sugerować również badania audiologiczne narządu słuchu u pacjentów z SLE, w których stwierdza się niedosłuch odbiorczy o lokalizacji ślimakowej [17, 38–41].

W prezentowanej pracy, poza tendencją do zależności statystycznej między zajęciem nerek a obecnością nieprawidłowych wyników ENG, nie stwierdzono związku wyników badania przedmiotowego i ENG od innych cech klinicznych pacjentów (wieku, czasu trwania choroby, zajęcia ośrodkowego układu nerwowego, obecności przeciwciał). Karatas i wsp. [26], badając zależność stanu narządu słuchu i przedsionkowego od wartości takich wskaźników laboratoryjnych, jak odczyn Biernackiego (OB), morfologia, białko C-reaktywne (*C-reactive protein* – CRP), C3, C4 składowe dopełniacza, RF, przeciwciała ANA, dsDNA, przeciwkardiolipinowe i przeciwfosfolipidowe w klasie IgM i IgG, również nie znaleźli statystycznych zależności.

Wyniki przedstawianej publikacji, w której uzyskano podobną częstość występowania uszkodzeń narządu przedsionkowego o charakterze ośrodkowym i obwodowym, wskazują, że proces chorobowy w SLE może uszkadzać różne piętra układu równowagi. Poza pracą Karatasa i wsp. można znaleźć niewiele publikacji w postaci opisów przypadków dotyczących wystąpienia nagłych zawrotów głowy i zaburzeń równowagi u pacjentów z SLE [42, 43]. Również w innych chorobach autoimmunolo-

gicznych układ równowagi badano sporadycznie [14, 19, 24, 44, 45]. Tak niewielka liczba prac dotyczących tego zagadnienia pozostaje w sprzeczności z dużą częstością zawrotów głowy zgłaszanych przez pacjentów z SLE oraz udowodnionych w badaniu ENG uszkodzeń układu przedsionkowego i świadczy o niedocenianiu tego problemu.

## Wnioski

1. Zawroty głowy i zaburzenia równowagi są jednym z elementów obrazu chorobowego SLE.
2. U ponad połowy pacjentów z tym schorzeniem występuje uszkodzenie układu przedsionkowego.

*Numery prac statutowych: 503-1036-3, 503-2036-2, 503-2036-1 i 503-1152-2.*

## Piśmiennictwo

1. Jabłońska S, Chorzelski T. Choroby tkanki łącznej. W: Choroby skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997; 259-310.
2. Steinberg AD, Gourley MF, Klinman DM, et al. Systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1991; 115: 548-59.
3. Schroeder JO, Euler HH. Recognition and management of systemic lupus erythematosus. *Drugs* 1997; 54: 422-34.
4. Samborski W, Żaba R. Nowe poglądy na temat patogenyzy tocznia rumieniowatego układowego – objawy kliniczne, rozpoznanie i leczenie. *Post Dermatol Alergol* 2001; 18: 5-10.
5. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WH. Choroby tkanki łącznej. W: *Dermatologia*. Tom I. Gliški W, Wolska H, Zaborowski P (red.). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002; 711-80.
6. Suzuki N, Mihara S, Sakane T. Development of pathogenic anti-DNA antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *FASEB J* 1997; 11: 1033-8.
7. Kiss E, Lakos G, Szagedi G, et al. Anti-nucleosome antibody, a reliable indicator for lupus nephritis. *Autoimmunity* 2009; 42: 393-8.
8. Amital-Teplizki H, Bearman JE, Miele PW Jr, et al. A multidimensional autoantibody analysis specifying systemic lupus erythematosus patients with neuropsychiatric symptomatology. *Isr J Med Sci* 1992; 28: 422-7.
9. Martin AL, Reichlin M. Fluctuations of antibody to ribosomal "P" proteins correlate with appearance and remission of nephritis in SLE. *Lupus* 1996; 5: 22-9.
10. Reichlin H, Harley JB. Antinuclear antibodies: an overview. In: Dubois' *Lupus Erythematosus*. Wallace DJ, Hahn BH (eds). Ed. 5. Williams & Wilkins, Baltimore 1997; 397-435.
11. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of the systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-7.
12. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1725.
13. Harris JP, Surgeon S. Choroby ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym. *Otolaryngologia* 2007; 6: 168-78.
14. Amor-Dorado JC, Arias-Nuñez MC, Miranda-Fillooy JA, et al. Audiovestibular manifestations in patients with limited systemic sclerosis and entomere protein-B (CENP-B) antibodies. *Medicine* 2008; 87: 131-41.
15. İkiz AO, Unsal E, Kirkim G, et al. Hearing loss and middle ear involvement in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 1079-85.
16. McDonald TJ, Vollertsen RS, Younge BR. Cogan's syndrome: audiovestibular involvement and prognosis in 18 patients. *Laryngoscope* 1985; 95: 650-4.
17. Skrzypczak W, Czuszyńska Z, Narożny W i wsp. Ocena słuchu u chorych w zespole Sjögrena i toczniu rumieniowatym układowym. *Otolaryngologia* 2006; 5: 179-83.
18. McCaffrey TV, McDonald TJ, Facer GW, de Remeé RA. Otolologic manifestations of Wegener's granulomatosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 88: 586-93.
19. Erbek SS, Erbek HS, Yilmaz S, et al. Cochleovestibular dysfunction in ankylosing spondylitis. *Audiol Neurootol* 2006; 11: 294-300.
20. Pajor A, Józefowicz-Korczyńska M. Prognostic factor for vestibular impairment in sensorineural hearing loss. *Eur Arch Oto Rhino Laryngol* 2008; 265: 403-7.
21. Józefowicz-Korczyńska M, Pajor A. Evaluation of oculomotor tests in patients with tinnitus. *Int Tinnitus J* 2002; 8: 100-3.
22. Józefowicz-Korczyńska M. Elektronystagmografia oraz badanie postrzegania pionu w diagnostyce ośrodkowej części układu przedsionkowego w stwardnieniu rozsianym. *Rozprawa habilitacyjna*. Łódź 2007.
23. Józefowicz-Korczyńska M, Lukowski M, Pajor A. Identification of internuclear ophthalmoplegia signs in multiple sclerosis patients – saccadic test analysis. *J Neurol* 2008; 255: 1006-11.
24. Berrettini S, Ferri C, Pitaro N et al. Audiovestibular involvement in systemic sclerosis. *ORL* 1994; 56: 195-8.
25. Amor-Dorado JC, Barreira-Fernandez MP, Arias-Nuñez MC, et al. Benign paroxysmal positional vertigo and clinical test of sensory interaction and balance in systemic sclerosis. *Otol Neurotol* 2008; 29: 1155-61.
26. Karatas E, Onat AM, Durucu C, et al. Audiovestibular disturbance in patients with systemic lupus erythematosus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136: 82-6.
27. Sperling NM, Therani K, Liebling A, Ginzler E. Aural symptoms and hearing loss in patients with lupus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118: 762-5.
28. Hawro T, Bogucki A, Sysa-Jędrzejowska A i wsp. Zaburzenia neurologiczne u chorujących na tocznię rumieniowatę układową. *Pol Merkuriusz Lek* 2009; 151: 43-8.
29. Brey RL, Holliday SL, Saklad AR, et al. Neuropsychiatric syndromes in lupus. Prevalence using standardized definitions. *Neurology* 2002; 58: 1214-20.
30. Ellis SG, Verity MA. Central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus: a review of neuropathologic findings in 57 cases, 1955-1977. *Semin Arthritis Rheum* 1979; 8: 212-21.
31. Harbeck RJ, Hoffman AA, Hoffman SA, et al. Cerebrospinal fluid and the choroids plexus during acute immune complex disease. *Clin Immunol Immunopathol* 1997; 13: 413-25.
32. Sibbit WL Jr, Sibbit RR, Brooks WM. Neuroimaging in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2026-38.
33. Woźniacka A, Kuśmierk J, Andrzejewska I i wsp. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym u chorych na tocznię i metody ich diagnozowania. *Przegl Lek* 2005; 62: 306-9.
34. Stimmler MM, Coletti PM, Quismorio FP Jr. Magnetic resonance imaging of the brain in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 1993; 22: 335-49.
35. Kurki P, Helve T, Dahl D, Virtanen I. Neurofilament antibodies in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1986; 13: 69-73.

36. Fukushima N, Fukushima H, Cureoglu S, et al. Hearing loss associated with systemic lupus erythematosus: temporal bone histopathology. *Otol Neurotol* 2005; 27: 127-8.
37. Sone M, Paparella MM, Schachern PA, Morizono N. Study of systemic lupus erythematosus in temporal bones. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 338-44.
38. Andonopoulos A, Naxakis S, Goumas P, Lagatsikas C. Sensorineural hearing disorders in systemic lupus erythematosus. A controlled study. *Clin Exp Rheumatol* 1995; 13: 137-41.
39. Kastanioudakis I, Ziavra N, Voulgari PV, et al. Ear involvement in systemic lupus erythematosus patients: a comparative study. *J Laryngol Otol* 2002; 116: 103-7.
40. Roverano S, Cassano G, Paira S, et al. Asymptomatic sensorineural hearing loss in patients with systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol* 2006; 12: 217-20.
41. Gomides AP, do Rosário EJ, Borges HM, et al. Sensorineural dysacusis in patients with lupus erythematosus. *Lupus* 2007; 16: 987-90.
42. Vyse T, Luxon L, Walport MJ. Audiovestibular manifestations of the antiphospholipid syndrome. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 57-9.
43. Liao CH, Yang YH, Chiang BL. Systemic lupus erythematosus with presentation as vertigo and vertical nystagmus: report of one case. *Acta Paediatr Taiwan* 2003; 44: 158-60.
44. Pollak L, Luxon LM, Haskard DO. Labyrinthine involvement in Behçet's syndrome. *J Laryngol Otol* 2001; 115: 522-9.
45. Evereklioglu C, Cokkeser Y, Doganay S, et al. Audio-vestibular evaluation in patients with Behçet's syndrome. *J Laryngol Otol* 2001; 115: 704-8.