

● SZUMY USZNE – FAKTY ISTOTNE KLINICZNIE

dr med. Grażyna Bartnik

● WEWNĄTRZ NOSOWA ENDOSKOPOWA
DEKOMPRESJA OCZODOŁU

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski,
lek. Norbert P. Górski

● SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI
KIEROWNIKA KLINIKI OTOLARYNGOLOGII
AM W WARSZAWIE W LATACH 1977–2003

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski



doc. dr med. Dionizy Zuberbier

W N U M E R Z E

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE 56
prof. zw. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

SZUMY USZNE
– fakty istotne klinicznie 57
dr med. Grażyna Bartnik

WEWNĄTRZNOŚOWA ENDOSKOPOWA
DEKOMPRESJA OCZODOŁU
– technika operacyjna 75
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
lek. Norbert P. Górski

SPRAWOZDANIE Z DZIAŁALNOŚCI KIEROWNIKA
KLINIKI OTOLARYNGOLOGII AM W WARSZAWIE
W LATACH 1977–2003 82
prof. zw. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

Komitet redakcyjny:

redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
sekretarz redakcji – dr med. Agnieszka Strzembosz
redaktor – mgr Grażyna Gołąb

Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii
Akademii Medycznej w Warszawie

Rada naukowa:

przewodniczący:

– prof. zw. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

członkowie:

– prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik

– dr hab. med. Joanna Fruba

– prof. dr hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz

– dr hab. med. inż. Krzysztof Kochanek

– prof. dr hab. med. Barbara Maniecka-Aleksandrowicz

– dr hab. med. Kazimierz Niemczyk

– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

– prof. dr hab. med. Edward Zawisza

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc, tel. 739 92 71

© Wydawca: Wydawnictwo EGERIA B. Krzeska
przy współpracy



Adres korespondencyjny:

Magazyn Otolaryngologiczny
02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w części lub w całości
bez uzyskania zezwolenia wydawcy jest zabronione.

Fotografia na okładce – patrz strona 56.

Droży Czytelnicy,

Przełqđając kalendarz spotkań naukowych z zakresu laryngologii, jakie odbyły się w Polsce w tym roku, dochodzę do wniosku, że jesteřmy bardzo aktywną grupą zawodową. Od maja do września zorganizowano sześć dużych konferencji. Były to:

- Konferencja Sekcji Audiologicznej w Spale,
- Konferencja Sekcji Onkologicznej w Bydgoszczy,
- Konferencja Laryngologiczna w Łodzi,
- Międzynarodowa Konferencja Rynologiczna w Warszawie,
- Konferencja Laryngologów Wojskowych w Zakopanem,
- Dni Otolaryngologii Dziecięcej w Lublinie.

Jest oczywiste, że nie mogłem uczestniczyć we wszystkich tych spotkaniach, ale wiem, że w każdym z nich wzięło udział wielu Kolegów. Świadczy to o tym, że nasze środowisko jest bardzo aktywne i ma potrzebę nie tylko wymiany swoich doświadczeń i wiedzy, ale także normalnych ludzkich kontaktów, określaných dzisiaj jako integracja.

Poruszam ten temat, albowiem właśnie teraz w różnych gremiach i przy różnych okazjach toczy się dyskusja, czy krajowe zjazdy PTORL-ChGiS powinny odbywać się co rok, co dwa lata czy też rzadziej. Będziemy o tym decydować za niespełna rok, na zjeździe w Lublinie. Z całą pewnością jest to problem, ale moim zdaniem nie najważniejszy dla polskiej otolaryngologii. Myślę, że PTORL-ChGiS powinno zwrócić uwagę na wiele innych, bardziej istotnych spraw. Uważam, że obecny zwyczaj organizowania co dwa lata zjazdów naszego Towarzystwa jest najbardziej optymalny. Umożliwia bowiem organizowanie mniejszych, bardziej specjalistycznych konferencji na przemian ze zjazdem ogólnopolskim. To jest mój głos w tej dyskusji.

Życzę Państwu interesującej lektury niniejszego numeru naszego magazynu.

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

PS. Wszystkich Czytelników, którzy przystali za mówienie na segregator „Magazynu Otolaryngologicznego”, pragnę przeprosić za powstałe opóźnienie w jego dostarczeniu. Redakcja otrzymała prawie 2000 zgłoszeń. Przeszło to nasze oczekiwania, jak również nasze możliwości finansowe. Dołożymy wszelkich starań, aby dotrzymać danej obietnicy, ale to wymaga czasu.

Proszę również Czytelników, którzy przystali już jedno zgłoszenie, aby nie przysyłali kolejnych.

Warszawa, sierpień 2003 r.

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIĘ

DIONIZY
ZUBERBIER
(1900–1940)



Wywodził się ze zasymilowanej w Polsce rodziny pochodzącej ze Szwajcarii. Urodził się w Warszawie w roku 1900. Ukończył Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Otolaryngologią interesował się już podczas studiów, pracując w Klinice Warszawskiej jako wolontariusz. Po uzyskaniu dyplomu lekarza pracował tam jako asystent. Interesował się szczególnie rozpoznawaniem i leczeniem raka głowy i szyi. Nawiązał ścisłą współpracę z wówczas doktorem Łukaszczykiem z Instytutu Radowego w Warszawie, która owocowała publikacjami na temat metod leczenia raka krtani. Był jednocześnie specjalistą śledzącym światowy postęp w otorynolaryngologii. W roku 1934 uzyskał *veniam legendi*.

W roku 1938, wobec złego stanu zdrowia prof. Feliksa Erbricha, Rada Wydziału Lekarskiego poleciła prowadzenie Warszawskiej Kliniki Laryngo-Otiatrycznej właśnie docentowi Zuberbierowi. Rok później konkurs na stanowisko kierownika tej kliniki wygrał prof. Antoni Dobrzański, ordynator Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

W momencie wybuchu II Wojny Światowej Dionizy Zuberbier wstąpił do wojska jako lekarz ochotnik w randze porucznika. Przed wyruszeniem na front wspólnie z dr. Łukaszczykiem, po wojnie wieloletnim dyrektorem Instytutu Onkologii w Warszawie, ukrył polski rad, dar Marii Skłodowskiej-Curie dla narodu polskiego, na głębokiej prowincji u rodziców swojej żony.

Na Kresach Wschodnich Rzeczypospolitej dostał się do niewoli radzieckiej. Był internowany w obozie jenieckim w Kozielsku, skąd do rodziny doszła jego kartka z informacją o miejscu

pobytu. W roku 1943 szczątki docenta Dionizego Zuberbiera zostały zidentyfikowane w czasie ekshumacji grobów polskich oficerów zamordowanych w roku 1940 w Katyniu.

Pozostawił po sobie podręcznik pt. „Choroby nosa, gardła, krtani i uszu”, a także rozdział zatytułowany „Choroby uszu, nosa, krtani i gardzieli” w znakomitej wieloautorskiej monografii pt. „Orzecznictwo lekarskie i inwalidzkie w ubezpieczeniu społecznym”. Obie pozycje wydano w Warszawie w roku 1938.

Wybitny polski otolaryngolog doc. Dionizy Zuberbier podzielił los tysięcy Polaków Jego pokolenia. ●

prof. zw. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

SZUMY USZNE

– FAKTY ISTOTNE KLINICZNIE

dr med. Grażyna Bartnik

TINNITUS – clinical essentials

There are millions of people worldwide suffering from tinnitus. Many have difficulty doing everyday activities: working, resting, concentrating and sleeping. Many have anxiety and depression or some other emotional problems.

There is no real cure for tinnitus but much can be done to help tinnitus patients. Unfortunately, many clinicians who see tinnitus patients don't know exactly what to do, don't know where and how to start with treatment. It results from their inexperience and still insufficient knowledge on this field. Tinnitus sufferers need help and they often spend many years in search of it. Although, it's usually impossible to remove tinnitus in all cases, the most of tinnitus patients can achieve significant relief being treated professionally.

Mag. ORL, 2003, II, 3, (7) 57-72

KEY WORDS: tinnitus - diagnosis, treatment

PRACA RECENZOWANA

Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu
Kierownik: prof. dr hab. med. Henryk Skarżyński
ul. Pstrowskiego 1, 02-207 Warszawa

Szum uszny (ang. tinnitus) ze względu na wywoływane przezeń dolegliwości oraz rozpo- wszechnienie jest bez wątpienia zjawiskiem społecznym. Jego leczenie wciąż pozostaje otwartym zagadnieniem, a ocena poszczególnych metod terapii przez badaczy i klinicystów zajmujących się tym zaburzeniem budzi wiele emocji. Szum uszny jest słuchową percepcją fantomową, mechanizm jego generacji i percepcji nie jest do końca poznany, wciąż także brak jakichkolwiek obiektywnych metod monitorowania czy rejestracji tego zjawiska w codziennej praktyce klinicznej. Często towarzyszy różnorodnym innym zaburzeniom słuchu, ale występuje również u osób ze słuchem prawidłowym. Stopień dokuczliwości szumu i jego wpływ na życie jest różny u poszczególnych osób. Dla wielu bywa jednak tak uciążliwy i, jak mówią, „nie do zniesienia”, że często latami szukają profesjonalnej pomocy. Niestety, często bez skutku.

Biorąc pod uwagę trudności i problemy, jakie towarzyszą próbom leczenia szumów usznych, trzeba wyraźnie powiedzieć, że w żadnym wypadku pacjenci, którzy na nie cierpią, nie powinni pozostać bez pomocy. I choć zwykle nie udaje się wyleczyć wszystkich, prawie zawsze istnieje możliwość przyniesienia im ulgi lub choćby znacznego złagodzenia tych dolegliwości.

DEFINICJA

Szumy uszne opisywane są przez pacjentów w różny sposób. Dźwięki te przypominają najczęściej szum (stąd nazwa), ale mogą także przypominać dzwonienie, pisk, gwizd, świst, dźwięk uciekającej pary, bulgotanie, tętnienie, wycie, ćwierkanie, szelest gnieczonego papieru i wielu innych dźwięków. Odczuwane są w jednym uchu, obojgu uszach lub wewnątrz głowy. Są słyszane okresowo lub ciągle. Mogą mieć stały lub zmienny poziom maskowania, w trakcie trwania może zmieniać się ich natężenie, wysokość i charakter (Bartnik 1997, Bartnik i in. 2000).

Szumy uszne są różnie dokuczliwe. Są osoby, dla których odczuwany szum nie stanowi w ogóle problemu. Innym szum przeszkadza jedynie w ciszy, np. podczas odpoczynku, przy zasypianiu, zakłóca koncentrację i skupienie nad książką. Jeszcze innym uniemożliwia wykonywanie różnych czynności codziennych, dezorganizuje życie rodzinne i osobiste, zakłóca pracę zawodową. W skrajnych przypadkach prowadzi do głębokiej depresji i w znacznym stopniu rujnuje normalne życie (Bartnik 1998).

Amerykański Narodowy Instytut Standardów definiuje szum uszny jako odczucie dźwięku bez pobudzenia zewnętrznego (ANSI 1969, za Jastreboff 1995). Definicja ta jest mało precyzyjna. Obejmuje zarówno szmery naczyniowe, jak i halucynacje słuchowe związane ze schizofrenią, a także różnorodność dźwięków somatycznych, wynikających np. z mioklonii podniebienia, ziejącej trąbki słuchowej czy patologii w stawie skroniowo-żuchwowym. Odpowiadające temu opisowi różnorodne dźwięki słyszane w głowie mogą być również słyszalne w niektórych wadach wrodzonych ośrodkowego układu nerwowego prowadzących do wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W definicji tej mieszczą się również szumy pochodzenia ślimakowego, szumy wynikające z zaburzeń w nerwie słuchowym czy centralnych drogach słuchowych (Jastreboff 1995).

W celu ujednoczenia terminów związanych z szumami usznymi przyjęto ich podział na obiektywne (nazywane również dźwiękami somatycznymi) i subiektywne (Jastreboff 1995).

W każdym przypadku gdy dochodzi do pobudzenia mechanicznego w ślimaku, mówimy o dźwięku somatycznym, nazywanym również szumem obiektywnym. Ten rodzaj szumu daje się zarejestrować lub może być słyszalny przez osoby trzecie. Powstaje na podobnej drodze jak wrażenie dźwięku zewnętrznego w sytuacjach, kiedy w obrębie głowy pacjenta, w sąsiedztwie ucha istnieje patologiczne miejsce generacji energii akustycznej (np. przy mioklonii podniebienia czy zwężonym miażdżycowo naczyniu krwionośnym). Ten rodzaj szumów występuje rzadko, ale zawsze powinien być rozpoznany, gdyż warunkuje najodpowiedniejsze leczenie.

Szum uszny subiektywny jest odczuciem dźwięku, który wynika wyłącznie z aktywności w obrębie układu nerwowego bez jakiegokolwiek odpowiadającej jej aktywności wibracyjnej, mechanicznej w obrębie ślimaka. Są to zjawiska fantomowe i takie najczęściej nękają naszych pacjentów (Jastreboff 1990, 2000). Słyszą je tylko osoby, którym one dokuczają. Nawet za pomocą najnowocześniejszej aparatu-

ry nie jest dziś możliwe zarejestrowanie ich dźwięku. Są one wynikiem percepcji zmienionego sygnału neuralnego dochodzącego z dróg słuchowych do kory słuchowej. Praktycznie nie istnieją dźwięki zewnętrzne, które byłyby identyczne z odczuciem szumu. Ocena psychoakustyczna większości szumów subiektywnych pokazuje, że ich odczucie różni się w zasadniczy sposób od dźwięków zewnętrznych, stąd częste trudności w określeniu wysokości i natężenia tego zjawiska (Jastreboff 1990, Feldmann 1995, Bartnik 1998). W pracach wielu autorów określenie *tinnitus* jest używane wyłącznie dla określenia szumów subiektywnych.

EPIDEMIOLOGIA

Szacuje się, że szumy uszne o znaczeniu klinicznym, czyli trwające dłużej niż 5 minut, odczuwa kilkanaście procent światowej populacji (Mc Faden 1982). Z badań Colesa (1987) przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii wynika, że szumy uszne odczuwa około 40% osób dorosłych. Osiem procent spośród nich określa je jako bardzo uciążliwe, a ponad 200 tysięcy osób (0,5%) nie może z ich powodu prowadzić normalnego życia (Coles 1987). W Niemczech około 400 tysięcy osób bardzo cierpi z powodu szumów usznych (Lenarz 1992). W Stanach Zjednoczonych szumy uszne zgłasza aż 40 milionów osób i dla co czwartej z nich jest to istotny problem. Milionowi Amerykanów szumy uszne uniemożliwiają prowadzenie normalnego życia (Mc Faden 1982). Dolegliwość ta nieznacznie częściej dotyczy kobiet, dotyka osoby w każdym wieku (choć ich częstość rośnie wraz ze starzeniem się) i każdej rasy (Shulman 1997).

Z badań przeprowadzonych w Polsce przez Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu wynika, że szumy uszne odczuwa co piąty dorosły Polak powyżej 18. roku życia, natomiast stałe szumy uszne ma około 5% naszej populacji. Częstość występowania szumów usznych rośnie z wiekiem, a szumy przemijające mają z czasem tendencję do przechodzenia w dolegliwość o charakterze stałym. Wśród osób w wieku 55–64 lat stałe szumy uszne ma co dziesiąty Polak, a w wieku 75 i więcej lat już co piąty (Fabijańska i in. 1999). W naszym kraju nieznacznie, choć istotnie częściej występują one u mężczyzn.

PATOGENEZA

Naukowcy zgadzają się, że szum uszny jest skutkiem nieprawidłowej aktywności nerwowej w drogach słuchowych, która w ośrodkach słuchowych jest błędnie rozpoznawana jako dźwięk. Co do przyczyn tej nieprawidłowej aktywności neuronalnej nie ma jednak jednoznacznych opinii. Żadna z zaproponowanych dotychczas teorii generowania szumów usznych nie została na tyle potwierdzona badaniami klinicznymi, aby mogła stanowić podstawę leczenia przyczynowego. Uważa się, że nie ma jednego, wspólnego dla wszystkich rodzajów szumu patomechanizmu jego generowania (Jastreboff 1999). Do powstania szumu usznego potrzebne jest miejsce nieprawidłowej impulsacji nerwowej, tzw. generator szumu. W świetle dzisiejszej wiedzy na temat patofizjologii szumów usznych przyjmuje się, że:

- najczęstszą lokalizacją generatora szumu jest ślimak (Mc Faden 1982, Jastreboff 1990)
- istotna rola przypada układowi eferentnemu (Hazell 1987)
- w powstawaniu szumu szczególne znaczenie ma nie zrównoważona aktywność włókien aferentnych typu I i II jako wynik dysharmonicznego uszkodzenia układu komórek rzęsatych zewnętrznych (**outer hair cells, OHC**) i komórek rzęsatych wewnętrznych (**inner hair cells, IHC**) (Jastreboff 1990, 1995, 2000)
- patologiczna aktywność neuronalna odczytywana jako szum może być wynikiem synchronizacji spontanicznej aktywności nerwowej (Møller 1995)
- model deaferentacji i uwrażliwienia neuronów ośrodkowych można w przypadkach powstawania szumu przypisać zjawiskom zachodzącym w drogach słuchowych (Harrison 1991)
- indukcja szumu może też mieć miejsce w centralnie położonych drogach słuchowych (Hazell 1992, Møller 1995)
- niebagatelną rolę w powstawaniu lub nasilaniu istniejącego szumu odgrywa układ współczulny (Roberst 1990).

Generowanie patologicznej aktywności neuronalnej, odczytywanej następnie jako szum uszny, powinno się rozpatrywać całkowicie oddzielnie. Dopiero pojawienie się tej aktywności w drodze słuchowej wyzwala mechanizmy odpowiedzialne za jej wykrywanie, wzmocnienie, postrzeganie, podtrzymywanie i ostatecznie percepcję w korze mózgu szumu usznego. Wtedy dopiero dochodzi do aktywacji układów odpowiedzialnych za reakcje emocjonalne i obronne w odpowiedzi na szum (Jastreboff 1990). Jastreboff (1990) wysunął teorię, że pojawienie się

szumu w uszach jest skutkiem udziału i interakcji wszystkich pięter drogi słuchowej i różnych ośrodków w ośrodkowym układzie nerwowym. Za postrzeganie i odczucie szumu oraz związane z tym reakcje odpowiedzialne są ośrodki podkorowe, kora mózgu, układ limbiczny i autonomiczny układ nerwowy (Jastreboff 1990).

ŚLIMAK JAKO GŁÓWNE MIEJSCE GENEROWANIA SZUMÓW USZNYCH

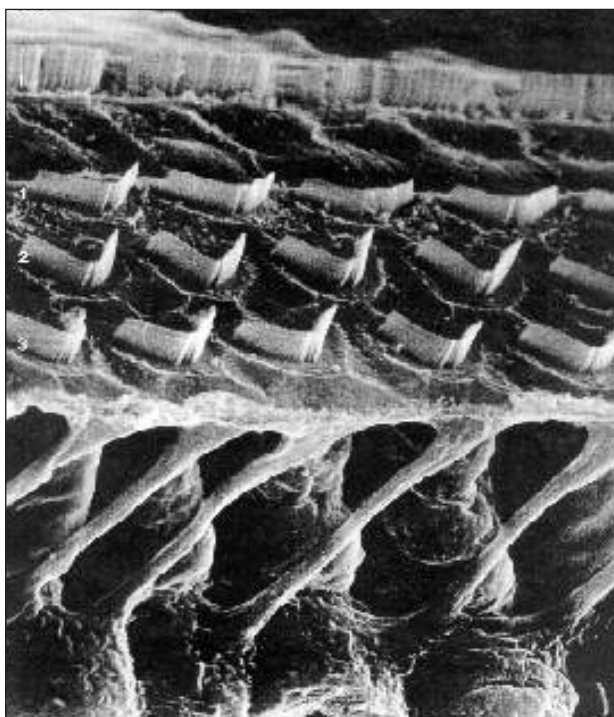
Budowę mikroskopową ucha wewnętrznego szczegółowo opisano już w latach 50. i 60. (Spoendlin 1966). W ostatnich latach, dzięki najnowszym zdobyczom biologii molekularnej, wiedza ta została znacznie wzbogacona (Rogowski 1998). W ślimaku człowieka znajduje się około 12 000 komórek OHC i 3500 komórek IHC. Te pierwsze są wyposażone w liczne mitochondria, co wskazuje na zachodzące w nich intensywne procesy przemiany materii. Części podstawne tych komórek kontaktują się z szerokimi synapsami eferentnymi i wielokrotnie mniejszymi zakończeniami aferentnymi.

Komórki rzęsate wewnętrzne kontaktują się swą podstawą z zakończeniami włókien aferentnych prowadzących impulsy nerwowe w kierunku dalszych odcinków drogi słuchowej. Zdecydowanie mniej liczne i mniejsze synapsy eferentne przylegają do zakończeń aferentnych. W synapsie pomiędzy komórką IHC a neuronem aferentnym rolę neurotransmitera odgrywa kwas glutaminowy. W obrębie aferentnych komórek zwojowych docierających do nabłonka zmysłowego ślimaka wyróżnia się dwa typy komórek: występujące w przewodzie (90–95%) duże komórki dwubiegunowe typu I oraz mniej liczne (5 do 10%) i mniejsze rzekomojednobiegunowe komórki typu II. Neurony typu II stanowią unerwienie aferentne komórek OHC, podczas gdy typ I neuronów dociera do komórek IHC. Elektrofizjologiczne i morfologiczne badania Spoendlina wykazały, że większość informacji słuchowych z narządu Cortiego jest przekazywana do ośrodkowego układu nerwowego za pośrednictwem komórek IHC i neuronów typu I (Rogowski 1998). Liczniejsze komórki OHC z wpływającym na ich mikromechanikę unerwieniem eferentnym odgrywają rolę wzmacniacza ślimakowego.

Oprócz nabłonka zmysłowego w przewodzie ślimaka istnieje także odmienny strukturalnie i funkcjonalnie rodzaj nabłonka, który odgrywa ważną rolę w utrzymaniu homeostazy płynów ucha wewnętrznego (Spoendlin 1966). Jest to prążek naczyniowy (*stria vascularis*) – jedyna tkanka, w której środnabłonkowo występują naczynia.

W homeostazie płynów ucha wewnętrznego uczestniczy również nabłonek części pośredniej i dystalnej worka śródchłonki (*saccus endolymphaticus*). Oprócz funkcji wydzielniczej i udziału w resorpcji płynów uczestniczy on w reakcjach immunologicznych zachodzących w uchu wewnętrznym.

W większości przypadków (około 80%) szum uszny jest generowany w ślimaku, jako następstwo różnych zmian patologicznych w uchu wewnętrznym (Eggermont 1990, Jastreboff i Hazell 1993). Zniszczenie dotyczy przede wszystkim komórek OHC. Najczęściej ulegają one uszkodzeniom wskutek urazu akustycznego (narażenie na znaczny hałas), stresu, zakażenia wirusowego, pod wpływem związków ototoksycznych, zaburzeń naczyniowych i hormonalnych oraz po urazach mechanicznych głowy i ucha. Komórki słuchowe zewnętrzne podlegają również procesowi starzenia i w warunkach fizjologicznych ubywa ich około 0,5% w każdym roku życia. Prawdopodobnie dlatego szum uszny znacznie częściej występuje u ludzi starszych. **Rycina 1** przedstawia prawidłowe komórki słuchowe, z trzema rzędami komórek OHC (rzęski ułożone w kształcie litery V) i jednym rzędem komórek IHC (rzęski ułożone w jednej linii). **Rycina 2** przedstawia fragment błony podstawnej w ślimaku po ekspozycji na duży hałas.



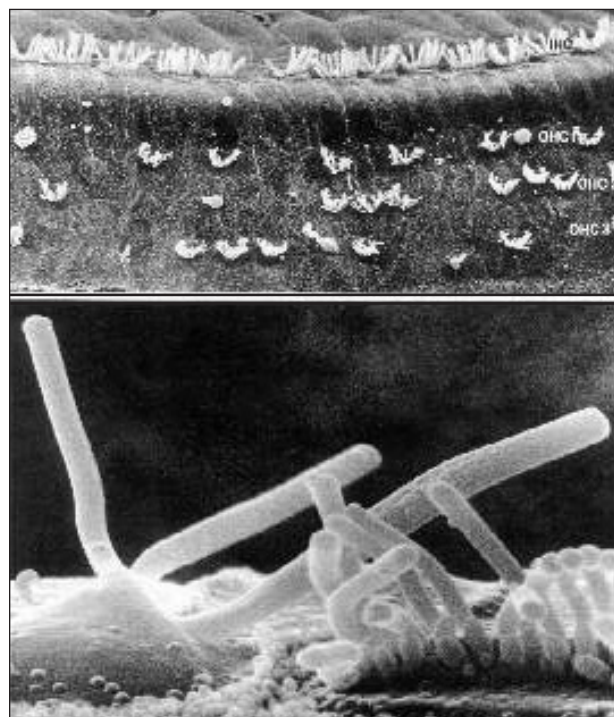
Ryc. 1. Prawidłowe komórki słuchowe

Nieodwracalne uszkodzenie komórek słuchowych (głównie OHC) w ślimaku jest najczęściej związane z niedosłuchem czuciowo-nerwowym różnego stopnia, któremu w około 60% przypadków towarzyszy szum uszny. Istnieje jednak dość znaczna liczba pacjentów z szumem usznym, którzy mają całkowicie prawidłowy próg słyszenia w audiometrii tonalnej. Często jedyną patologią obserwowaną w tej grupie jest uszkodzenie komórek OHC potwierdzone badaniem otoemisji akustycznej (Bartnik i in. 2002).

W znacznie mniejszym procencie przypadków szum uszny jest związany ze zmianami w uchu środkowym lub w pozaślimakowej części narządu słuchu.

W praktyce klinicznej szumy uszne prawie zawsze towarzyszą czuciowo-nerwowym uszkodzeniom słuchu, np. urazowi akustycznemu, otosklerozie ślimakowej, niedosłuchowi typu *presbyacousis* – typ ślimakowy, chorobie Ménière'a, pojawiają się jako efekt ototoksycznego działania niektórych leków.

Powstawanie szumu usznego zależne od uszkodzenia ślimaka można wytłumaczyć zaburzeniem motoryki komórek OHC, zaburzeniami w elektromechanice ślimaka, zmianami potencjału receptorowego komórek rzęsatych, zaburzeniami funkcjonowania tzw. drugich przekaźników (ang. second messengers), zaburzeniem



Ryc. 2. Uszkodzone komórki słuchowe w ślimaku

stężenia jonów wapniowych wewnątrz komórek OHC oraz innymi ślimakowymi mechanizmami molekularnymi.

ZABURZENIA MOTORYKI KOMÓREK OHC

Wiadomo, że komórki OHC mają zdolność do wykonywania czynnych ruchów: skurczów szybkich i wolnych. Ruchy te umożliwiają mechaniczne przetworzenie sygnału dźwiękowego zanim zostanie on przekazany komórkom IHC (Zenner i Ernst 1995). Ruchy szybkie są całkowicie niezależne od włókien aktywnych i miozyny. Energia mechaniczna uwolniona pod wpływem tych ruchów zwiększa czułość ślimaka o około 40 dB. Selektywne wzmocnienie fali wędrowną jest ślimakowym mechanizmem „wyostrzającym” i wzmacniającym odpowiedź słuchową, zwłaszcza na bodźce o małym natężeniu (Śliwińska-Kowalska 1994, Zimmermann i Femeni 1996). Ruchy wolne są wynikiem działania układu eferentnego (pęczka oliwkowo-ślimakowego przyśrodkowego). Do pobudzenia komórek dochodzi głównie za pośrednictwem synaps acetylocholinergicznymi, a także synaps, w których pośrednikiem jest kwas gamma-aminomasłowy (GABA) (Eybalin 1993). Ruch wolny, powodujący hamowanie odpowiedzi aferentnej, pełni rolę ochronną przed dużymi natężeniami dźwięku. Może też wzmacniać impulsację aferentną, ustawiając rzęski OHC w miejscu ich optymalnego działania (Zimmermann i Femeni 1996).

Komórki rzęsate zewnętrzne w odróżnieniu od komórek IHC są bardziej narażone na uszkodzenie przez takie czynniki, jak np. znaczny hałas, wirusy, leki ototoksyczne, niedokrwienie, niedotlenienie, stres, zaburzenia metaboliczne, hormonalne. Podatność tych komórek na uszkodzenie jest związana ze specyficzną budową i funkcją i zwykle prowadzi do ich nadmiernej ruchliwości. Wibracja ta dociera do sąsiadujących komórek IHC i może być przyczyną nieprawidłowej impulsacji neuronalnej odbieranej jako szum. (Kemp 1981, Zenner i Ernst 1995).

ZABURZENIA W ELEKTROMECHANICE ŚLIMAKA

Elektryczna kontrola nad ruchami szybkimi jest sprawowana za pomocą zmian potencjału komórkowego OHC lub zmian zewnątrzkomórkowego pola elektrycznego. Mikrofoniki ślimaka stanowią takie właśnie zewnętrzne pole elektryczne. Sugeruje się, że wskutek uszkodzenia ślimaka dochodzi do zmian w mikrofonikach, co z kolei mogłoby powodować wzbudzenie miejscowych i niekontrolowanych ruchów szybkich (Zenner i Ernst 1995).

ZMIANY POTENCJAŁU RECEPTOROWEGO KOMÓREK RZĘSATYCH

Do powstania potencjału receptorowego komórki konieczna jest obecność kanałów jonowych. W komórkach słuchowych zewnętrznych opisano kanały szczytowe i kanały boczne. Kanały szczytowe są zwrócone w kierunku przestrzeni śródchłonki. Pod wpływem odchylenia rzęsek ulegają one otwarciu i potas oraz wapń z endolimfy napływa do wnętrza komórki. Ten napływ dodatnich ładunków prowadzi do depolaryzacji, zwiększenia stężenia wapnia wewnątrz komórki, generacji ruchów wolnych OHC i uwolnienia neuromediatora w IHC.

W podstawnobocznej części komórek OHC opisano kanały boczne, które pozwalają na ich repolaryzację i hiperpolaryzację. Kanały te są zwrócone w kierunku przestrzeni przychłonki. Depolaryzacja otwiera boczny kanał potasowy, dzięki czemu jony potasu mogą swobodnie odpłynąć do perylimfy, prowadząc do repolaryzacji komórki.

Najprawdopodobniej wszelkie zaburzenia czynności kanałów jonowych (zarówno zwiększenie przepuszczalności kanałów szczytowych, jak i blokada kanałów bocznych) powodują zmiany potencjału receptorowego, co z kolei wywołuje bądź nieprawidłowe uwolnienie neurotransmitera w komórkach IHC, bądź zaburzenie kontroli nad ruchami komórek OHC. W obu tych przypadkach może dojść do powstania szumów usznych (Zenner i Ernst 1995, Zimmermann i Femeni 1996).

ZABURZENIA W FUNKCJONOWANIU tzw. DRUGICH PRZEKAŹNIKÓW

Zachowanie homeostazy śródchłonki, hiperosmotycznego i dodatnio spolaryzowanego płynu bogatego w jony potasu jest uzależnione od wielu układów hormonalnych, które współdziałają ze sobą na zasadzie sprzężeń zwrotnych. W chorobie Ménière’a stwierdzono zwiększenie stężenia hormonu antydiuretycznego (ADH), co prowadzi do zwiększenia objętości śródchłonki i dalszych zaburzeń elektrolitowych (Ferrary i in. 1996). Hormon antydiuretyczny zwiększa wydzielenie jonów K^+ głównie w zakręcie podstawnym ślimaka, natomiast w zakręcie szczytowym zwiększa przepuszczalność dla wody, przez co utrzymuje podłużny gradient stężeń w zwojach ślimaka. Cyklaza adenylowa bierze udział w osmotycznej regulacji płynów ucha wewnętrznego, a jej aktywność zależy od stężenia jonów K^+ w śródchłonce (Colling i Schacht 1995). Ototoksyczność niektórych diuretyków pętlowych polega na tym, że wypłukując K^+ z organizmu, powodują zmniejszenie aktywności cyklazy adenylowej, zaburzając równowagę osmotyczną

ślimaka. Dużą rolę w utrzymaniu stałego składu śródchłonki odgrywają fosfoinozytyle, zaliczane również do drugich przekaźników. Ich funkcjonowanie jest zaburzone przez antybiotyki aminoglikozydowe (Schacht 1996). Również narażenie na duży hałas powoduje zaburzenia równowagi osmotycznej w uchu wewnętrznym. Doświadczenia Goldwyna i in. (1997) pokazały, że ekspozycja na głośny dźwięk prowadzi do zwiększenia przepuszczalności naczyń w pęczku naczyniowym (*stria vascularis*).

ZABURZENIA STĘŻENIA JONÓW WAPNIOWYCH WENWĄTRZ KOMÓREK OHC

Zaburzenia stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego powodują patologiczną czynność kanału potasowego i zaburzenie aktywacji aktynomiozyny, a co za tym idzie – patologię wolnych skurczów OHC oraz zaburzenia w uwalnianiu dośrodkowego neurotransmitera w IHC (Jastreboff 1990). Następstwem tego jest zmiana aktywności elektrycznej w dośrodkowych włóknach nerwowych. Zmniejszenie stężenia wapnia we krwi prowadzi do zmniejszenia stężenia tego jonu w śródchłonce, najwcześniej w zakręcie podstawnym ślimaka. Z tego powodu zmiana stężenia wapnia we krwi może być przyczyną szumu tonalnego (Jastreboff 1990). Wiadomo, że różne pule wapnia są zaangażowane w uwalnianie neurotransmitera związanego z aktywnością spontaniczną i wzbudzoną (Jastreboff 1990). Stwierdzono, że przy małych stężeniach jonów wapniowych aktywność wywołana nerwu VIII ulega wyraźnemu osłabieniu, podczas gdy wielkość wyładowań spontanicznych pozostaje stała (Jastreboff 1990).

INNE ŚLIMAKOWE MECHANIZMY MOLEKULARNE

Sugeruje się, że pewne zaburzenia biochemiczne, dotyczące np. biosyntezy białek (kalmoduliny, neurotransmiterów, białek kanałów jonowych) mogą prowadzić do zaburzeń metabolizmu komórki, które stają się źródłem szumu. Szczególną rolę przypisuje się zaburzeniom stężenia kwasu glutaminowego w przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Wydaje się prawdopodobne, że to właśnie kwas glutaminowy jest neurotransmiterem w komórkach IHC. Istnieją prawdopodobnie dwa rodzaje receptorów glutaminowych we włóknach aferentnych typu I: N-metylo-D-asparaginian (NMDA) oraz AMPA (kwas alfa-amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazono-propionowy). Według niektórych badaczy patologiczne pobudzenie receptorów kwasu glutaminowego znajdujących się na zakończeniach dendrytów może

powodować depolaryzację włókien aferentnych i impulsację nerwową w drogach słuchowych, subiektywnie odczuwaną jako tzw. cochlear-synaptic tinnitus (Denk i in. 1997). Tak więc szum może być generowany dzięki zwiększonej transmisji synaptycznej pomiędzy komórkami IHC a włóknami nerwu VIII. Jej przyczyną najczęściej jest zwiększone wydzielanie neurotransmitera do szczeliny synaptycznej, spowodowane zaburzeniami jonowymi, głównie jonów Ca, zmniejszenie aktywności enzymu rozkładającego kwas glutaminowy oraz zmniejszenie hamującego wpływu układu eferentnego na przekaźnictwo nerwowe w synapsie aferentnej (Denk i in. 1997).

ROLA UKŁADU EFERENTNEGO

Mikromechanika ślimaka jest kontrolowana przez pętlę sprzężenia zwrotnego układu aferentnego z eferentnym. Układ eferentny moduluje aktywność OHC, aby zapewnić optymalne działanie dróg słuchowych w stosunku do bodźca dźwiękowego. Spełniając swą podstawową funkcję ochronną i protekcyjną wobec komórek zmysłowych narządu Cortiego i włókien nerwu słuchowego, reguluje dopływ bodźców akustycznych do ośrodkowego układu nerwowego (Puel 1994, Zimmermann i Famin 1996). Zwiększona aktywność w obrębie układu eferentnego osłabia aktywne procesy w obrębie ślimaka (Jastreboff 1995). I przeciwnie, zmniejszona aktywność zmniejsza hamowanie na włóknach aferentnych komórek IHC. W przypadku patologii ślimaka ten układ sprzężenia zwrotnego odgrywa szczególną rolę.

Narząd Cortiego nie dotknięty żadną patologią może również generować nieprawidłową aktywność nerwową, jeśli np. przewód słuchowy zewnętrzny jest szczelnie zatkany woszczyzną. Zmniejszenie dopływu bodźców akustycznych do ślimaka powoduje zmniejszenie impulsacji aferentnej docierającej do ośrodków centralnych, co powoduje na drodze sprzężenia zwrotnego uaktywnienie mechanizmu wzmacniającego w uchu wewnętrznym. To przestrojenie ucha wewnętrznego i dalszych odcinków drogi słuchowej na „wyższy poziom”, brak naturalnej, fizjologicznej selekcji bodźców może być przyczyną szumu usznego (Bartnik 2001).

NIEZRÓWNOWAŻONA AKTYWNOŚĆ WŁÓKIEŃ AFERENTNYCH TYPU I i II WYNIKAJĄCA Z DYSHARMONICZNEGO ZNISZCZENIA UKŁADÓW KOMÓREK OHC i IHC

Większość uszkodzeń ślimaka prowadzi przede wszystkim do zniszczenia komórek OHC

i do następowego zaburzenia układu doprowadzającego komórek OHC i IHC (Jastreboff 1995 i 2000). W codziennej praktyce klinicznej często spotyka się przypadki szumu usznego u pacjentów z całkowicie prawidłowym progami słyszenia, co świadczy o prawidłowo funkcjonujących u nich komórkach IHC. Za pomocą otoemisji wywołanej i otoemisji produktów zniekształceń ślimaka zwykle wykazuje się u tych pacjentów dysfunkcję lub uszkodzenie komórek OHC w ślimaku (Bartnik i in. 2002).

TEORIA KONTROLI BRAMKOWEJ

Teoria kontroli bramkowej Tonndorfa (Tonndorf 1987) zakłada wspólne działanie dwóch różnych układów włókien przy wytwarzaniu subiektywnych odczuć. Bodziec z jednego układu włókien zamyka bodziec drugiego na neuronach przekaźnikowych w pniu mózgu oraz rdzeniu kręgowym i reguluje przekazywanie informacji w kierunku wyższych poziomów ośrodkowego układu nerwowego. Wydaje się, że równowaga bodźca z doprowadzających włókien komórek rzęsatych OHC i IHC w stosunku do bramki pnia mózgu jest jednostronnie przesunięta, gdy zostanie uszkodzony jeden rodzaj komórek rzęsatych. Stąd uszkodzenie komórek OHC mogłoby otworzyć bramkę dla bodźca z komórek IHC i spowodować odczucie szumu usznego. Równowaga aktywności w tych dwóch układach może być również modulowana przez układ eferentny. Byłaby to analogia do układów kontroli bólu (Møller 1997).

WSPÓLZALEŻNA AKTYWNOŚĆ SPONTANICZNA WŁÓKIEŃ W NERWIE SŁUCHOWYM

Wrażenie szumu najprawdopodobniej nie jest związane z liczbą wyładowań w nerwie słuchowym, ale z ich przebiegiem czasowym (Møller 1995)

Włókna nerwu słuchowego są aktywne nawet w całkowitej ciszy (jest to tzw. aktywność spontaniczna). Wyładowania mają wtedy charakter przypadkowy. Zwiększenie synchronizacji aktywności następuje w normalnych warunkach równoległe do zwiększenia natężenia dźwięku, ale przy pobudzeniu dźwiękiem synchronizacja poszczególnych włókien nigdy nie jest całkowita. Dużą rolę odgrywają w tym zjawisku przypuszczalnie neurony integrujące czynność włókien nerwu ślimakowego, być może integracja ta odbywa się w jądrach ślimakowych (Møller 1995). Pełna synchronizacja występuje wtedy, gdy nerw jest pobudzany prądem. Wiele danych przemawia za tym, że od stopnia synchronizacji aktywności nerwowej w drogach słuchowych zależy, czy aktywność

ta zostanie odebrana jako dźwięk, czy też nie. Jeśli tak, to procesy patologiczne powodujące synchronizację aktywności nerwowej bez dźwięku zewnętrznego mogą spowodować odczucie szumu (Møller 1995). I tak, nadmierny, spontaniczny dopływ jonów potasu i wapnia do wszystkich złączy nerwowych komórek rzęsatych może powodować synchroniczne uwalnianie transmittera przy tych złączach i prowadzić do synchronizacji aktywności włókien nerwowych. Według Møllera (1995) do takich sytuacji dochodzi wskutek nieprawidłowych połączeń między włóknami nerwu słuchowego przy różnego typu uszkodzeniach powstałych w wyniku chirurgicznych manipulacji na nerwie słuchowym, ucisku nerwu przez guz, pulsacji pętli tętniczej na nerwie itp. W takich przypadkach może dojść do przerwania lub uszkodzenia osłonki mielinowej nerwu i utraty izolacji elektrycznej, czego następstwem może być wymiana wyładowań między włóknami, tzw. przewodzenie efaptyczne (ang. cross-talk).

UKŁAD POZAWSTĘGOWY A SZUMY USZNE

Istnieje hipoteza sugerująca rolę układu pozawstęgowego jako miejsca generacji szumu (Møller i in. 1992). Układ pozawstęgowy jest nieswoistą drogą słuchową, która oddziela się od klasycznej drogi słuchowej na poziomie wzgórków dolnych blaszki czworaczej (na powierzchni grzbietowej śródmózgowia). Jej dośrodkowe neurony kończą się głównie w obszarze kory kojarzeniowej, podczas gdy część wstęgową drogi słuchowej biegnie do pierwotnej kory słuchowej. Pomysł, by tu szukać źródła szumu, wziął się być może stąd, że nawet w przypadkach bardzo uciążliwego szumu usznego nie obserwowano zmian w zapisie potencjałów wywołanych z pnia mózgu. Tak więc, aktywność neuronalna powodująca szum uszny nie musi być przewodzona tymi samymi drogami wstępującymi, które są pobudzane przez dźwięk. Układ pozawstęgowy prowadzący do korowych ośrodków asocjacyjnych może być odpowiedzialny za wywoływanie silnej reakcji emocjonalnej na szum uszny, która odbywa się na zasadzie błędnego koła. Im większe rozdrażnienie z powodu szumu, tym większe jego odczuwanie.

MODEL DEAFERENTACJI I UWRAŻLIWIENIA NEURONÓW OŚRODKOWYCH

Z powodu licznych podobieństw między szumem usznym a bólem Vernon i Meikle (1985) oraz Tonndorf (1987) zaproponowali model deaferentacji i uwrażliwienia neuronów ośrodkowych w tworzeniu szumu usznego. Układ słuchowy przypomina układ somatosen-

soryczny między innymi dlatego, że uszkodzenia na obwodzie powodują „nadaktywność” neuronów centralnych. Te „uczulone neurony” wykazują obniżone progi pobudzenia elektrycznego, co wykazano w badaniach na zwierzętach. Gerken (1976) wykazał zwiększoną wrażliwość jąder ślimakowych i wzgórków dolnych na stymulację elektryczną u kota po urazie akustycznym. Na wszystkich poziomach ośrodkowego układu nerwowego działają mechanizmy pobudzające i hamujące, zapewniające w ten sposób równowagę systemu. Przy braku dopływu informacji z zewnątrz układy inhibicyjne zostają stopniowo wyłączane. Przewagę uzyskują układy pobudzające, powodujące następnie zwiększoną aktywność centralnych ośrodków słuchowych.

Bardzo ciekawe fakty dotyczące aktywności różnych grup neuronów w ośrodkowym układzie nerwowym podaje Møller (1995, 1997). Po podaniu salicylanów następuje zwiększenie częstości wyładowań we wzgórku dolnym, nie obserwuje się natomiast zmiany aktywności neuronalnej kory mózgu. Percepcja głośności bodźców o dużym natężeniu i niektórych rodzajów szumu usznego może być modulowana przez stymulację układu somatosensorycznego.

Według Møllera (1997) i Brummetta (1995) jedną z przyczyn szumu może być zaburzenie funkcjonowania układu GABA-ergicznego, w którym neuroprzebieżnikiem jest kwas gamma-aminomasłowy. Układ GABA-ergiczny wywiera wpływ hamujący na neurony wzgórka dolnego. Tak więc, obwodowe uszkodzenie w układzie słuchowym powoduje depresję hamującego efektu układu GABA-ergicznego. Również obumieranie neuronów GABA-ergicznym w procesie starzenia może być przyczyną rozwoju szumu usznego (Plinkert i in. 1991).

Jastreboff podaje, że duży wpływ na odczuwanie szumu może mieć tzw. mechanizm hamowania boczego (ang. lateral inhibition) (Jastreboff 1990). Polega on na uwydatnieniu kontrastów pomiędzy aktywnością grup komórek nerwowych. Jeżeli aktywność uszkodzonych komórek zmysłowych ślimaka, włókien n. VIII lub grupy neuronów w jądrach słuchowych wykazuje jakieś nieprawidłowości z wyraźnym odgraniczeniem od normalnie funkcjonujących jednostek, należy się spodziewać, że różnica ta będzie jeszcze bardziej wzmacniana przez zjawisko lateralnej inhibicji.

ROLA UKŁADU WSPÓLCZULNEGO

Model ten został zaproponowany przez Robertsa i Kramisa (1990). Istnieje wiele prac, które wskazują na znaczne unerwienie współ-

czulne ślimaka. Jedna część unerwienia współczulnego jest związana z naczyniami krwionośnymi, podczas gdy druga wydaje się nie mieć związku z krążeniem. Końcowe włókna nerwów współczulnych są ściśle przeplecione z włóknami doprowadzającymi ślimaka przyśrodkowo od uzdeczki przebitej. Wiadomo, że włókna współczulne mogą pobudzić włókna nerwu ślimakowego u ludzi, można więc sądzić, że toniczna aktywność współczulna może tak modulować aktywność nerwu słuchowego, że w efekcie powstanie odczucie dźwięku przy braku pobudzenia akustycznego (Meikle 1995).

I rzeczywiście, znaczny procent pacjentów podaje, że stres, zmęczenie, lęk, a więc stany związane z aktywacją systemu współczulnego, nasilają szum w uszach (Pickles 1979).

Istnieją również dowody na wpływ współczulnej regulacji przepływu krwi w ślimaku na odczuwanie pulsującego szumu w uszach. Czasami nakłada się on na stały szum o innym brzmieniu. Zmienność pulsacji szumu może wskazywać na jej związek z dynamicznie zmieniającymi się stanami aktywności współczulnej, zarówno ogólnej, jak i miejscowej.

WYKRYWANIE, POSTRZEGANIE I OCENA SYGNAŁU NEURALNEGO ORAZ JEGO PERCEPCJA W KORZE MÓZGU

W patomechanizmie rozwoju szumu stałego Jastreboff (1995) zakłada istnienie trzech związanych ze sobą procesów: generowania, detekcji i percepcji. Generowanie szumu może się odbywać na różnych poziomach drogi słuchowej, jak to opisano powyżej. Najczęściej, w około 80% przypadków, ma to miejsce w ślimaku. Detekcja sygnału odbywa się w ośrodkach podkorowych. Polega ona na oddzieleniu impulsacji tworzącej szum uszny od impulsów spontanicznej aktywności nerwowej stanowiącej tło. Proces percepcji to dopasowanie sklasyfikowanych sygnałów szumowych do wzorów w pamięci słuchowej i ich ocena. Przetwarzanie dowolnego rodzaju informacji (w tym aktywności związanej z szumem w uszach) w obrębie układu nerwowego następuje na kilku wzajemnie zintegrowanych poziomach. Łączy się ono z rozpoznawaniem wzorów i powiązaniem z innymi układami, włącznie z układem nerwowym limbicznym i autonomicznym. Wszystkie te procesy podlegają plastyczności poprzez tworzenie nowych skojarzeń i pamięci. U jednego pacjenta może występować więcej niż jedno źródło szumów usznych. Zawsze są one jednak odczuwane na poziomie kory mózgu. Niezależnie od rodzaju patologii wytwarzającej niepra-

widłową aktywność nerwową w obrębie drogi słuchowej, sygnał spowodowany tą nieprawidłową aktywnością przechodzi wieloetapowe przetwarzanie w obrębie systemu nerwowego, zanim zostanie postrzegany jako szum.

DIAGNOSTYKA

Przedstawione powyżej teoretyczne rozważania na temat szumu usznego mają głębokie kliniczne implikacje, determinujące postępowanie diagnostyczne i lecznicze (Bartnik 2001).

1. Wywiad z pacjentem

Wywiad jest pierwszym, niezwykle istotnym elementem w diagnostyce pacjentów z szumami usznymi i/lub nadwrażliwością na dźwięki. Dostarcza cennych informacji o prawdopodobnej etiologii szumów, charakterze, początku, przebiegu i nasileniu dolegliwości (Fabijańska i in. 1997). Przeprowadzany jest zwykle w oparciu o kwestionariusz pierwszego kontaktu z pacjentem, co warunkuje pewną systematykę zebranych danych, a tym samym stwarza możliwość ich porównania po zakończeniu terapii. Duży nacisk kładzie się na określenie przez pacjenta stopnia świadomości i dokuczliwości szumu, jego wpływu na życie i konkretne czynności dnia codziennego. Istotne jest również określenie współistniejących schorzeń miejscowych lub ogólnych, które mogą generować lub wzmacniać istniejące dolegliwości (Fabijańska i in. 1997).

2. Badanie otolaryngologiczne

U każdego pacjenta z szumami usznymi przede wszystkim należy wykonać pełne badanie laryngologiczne. Szczególną uwagę należy zwrócić na:

- otoskopię z oceną ruchomości błony bębenkowej
- badanie nosogardła i drożności trąbek słuchowych
- istnienie ewentualnych miejsc w okolicy głowy i szyi generujących szum obiektywny.

3. Diagnostyka otoneurologiczna, audiologiczna i obrazowa

Głównym celem badań diagnostycznych jest wyeliminowanie organicznej patologii, która może być źródłem szumu i która wymaga leczenia chirurgicznego. Należy jednak pamiętać, że w zdecydowanej większości przypadków u pacjentów z szumami usznymi takiej patologii nie udaje się znaleźć. Dość często również, mimo wykrycia po-

tencjalnego miejsca generacji szumów, nie ma możliwości leczenia przyczynowego.

Tym niemniej przede wszystkim należy selekcjonować pacjentów do leczenia operacyjnego jako leczenia z wyboru. Szum jest objawem, a nie chorobą, dlatego często współistnieje z chorobami różnych narządów, czasami jako jedyny objaw choroby zagrażającej zdrowiu i życiu (Gold i in. 1996, Gray i in. 1996). Tak bywa w przypadku guzów w przewodzie słuchowym wewnętrznym lub w okolicy kąta mostowo-mózdzkowego, kiedy to jednostronny szum może być pierwszym objawem rosnącego guza (Raj-Koziak 2003). Niedosłuch i inne symptomy mogą wystąpić później.

● Szum może być jednym z objawów guzów wewnątrzczaszkowych, takich jak nerwiak nerwu VIII, guz kąta mostowo-mózdzkowego, kłębczak, naczyniak, oponiak. Przy podejrzeniu procesu rozrostowego w miejscu przebiegu n. VIII oprócz tradycyjnych badań audiometrycznych (audiometria progowa i nadprogowa, audiometria słowna, ocena odruchu z mięśnia strzemiączkowego, audiometria wysokich częstotliwości) wykonuje się badanie funkcji narządu przedsionkowego (najlepiej ENG) oraz rejestrację słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (BERA), tomografię komputerową (TK) lub lepiej rezonans magnetyczny (MR). Należy przy tym podkreślić, że najczęściej to wynik badania ABR stanowi podstawę do skierowania pacjenta na badanie TK lub MR.

● Jeśli odczuwany szum ma charakter pulsujący, zawsze należy wykluczyć kłębczaka szyjnego lub bębenkowego (Bartnik 2001, Plinkert 1991). Diagnostyka szumów pulsujących często musi obejmować również badania obiektywne słuchu, tympanometrię, MR, TK, arteriografię.

● Szum współistnieje z chorobami pochodzenia naczyniowego, takimi jak przetoki tętniczo-żyłne, przetoki tętniczo-tętnicze, patologie naczyń żylnych (głównie dotyczące opuszki żyły szyjnej wewnętrznej), zwężenie światła tętnic szyjnych, nieprawidłowy przebieg naczyń w obrębie kąta mostowo-mózdzkowego (Pruszewicz 1994).

● Szum pochodzenia mechanicznego (nazywany często dźwiękiem somatycznym) może być wywołany przez skurcze kloniczne mm. podniebienia miękkiego, skurcze kloniczne mm. śródusznych, schorzenia w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego, zaburzenia drożności trąbki słuchowej (zwężenie trąbki lub tzw. ziejąca trąbka słuchowa) (Pruszewicz 1994).

● *Tinnitus* jest jednym z objawów: otosklerozy, choroby Ménière'a, uszkodzenia ślimaka w przebiegu przewlekłych chorób układu krążenia i metabolicz-

nych, urazu akustycznego, ototoksycznego działania leków, zakażeń wirusowych i bakteryjnych, urazów mechanicznych, zatruc endo- i egzogennych, nagłej głuchoty, silnych stresów (Pruszewicz 1994).

- Szum uszny często towarzyszy stanom zapalnym górnych dróg oddechowych, ucha środkowego, nosogardła, stanom zapalnym i obturacji nosa (Pruszewicz 1994).

- Szum uszny występuje też w chorobach ogólnoustrojowych, takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, alergja, choroby weneryczne, zaburzenia hormonalne (głównie choroby tarczycy), niedobór cynku, podrażnienie układu wegetatywnego w przebiegu zmian zwyrodnieniowych w kręgosłupie szyjnym (Pruszewicz 1994).

- Znaczącą rolę w występowaniu tego zaburzenia mogą odgrywać czynniki psychogenne.

W wymienionych przypadkach, jeśli to jest możliwe, należy leczyć chorobę zasadniczą. Leczenie przyczynowe tych stanów może spowodować złagodzenie lub nawet całkowite ustąpienie dolegliwości.

4. Badania audiologiczne

Każdy pacjent z szumami usznymi powinien być diagnozowany audiologicznie przez lekarza laryngologa lub audiologa, który dobrze rozumie sens wykonywanych badań i potrafi zinterpretować uzyskane wyniki. Do badań audiologicznych należą (Bartnik 2001, Gold i in. 1996):

- Badania podstawowe: audiogram, otoemisja spontaniczna, otoemisja produktów zniekształceń ślimaka (DPOAE), audiometria mowy, audiometria impedancyjna (tympanogram i odruchy strzemiączkowe).

- Badanie mające na celu określenie stopnia wzmocnienia w drogach słuchowych, tzn. poziom dyskomfortowego słyszenia (loudness discomfort level, LDL; uncomfortable level, UCL)

- Charakterystyka szumu: określenie progu białego szumu, określenie częstotliwości (wysokości) i natężenia (głośności) szumu oraz tzw. minimalny poziom maskowania (minimal masking level, MML). Badanie minimalnego poziomu maskowania mierzy zdolność ośrodkowego układu nerwowego do detekcji sygnału szumowego w obecności dodatkowej impulsacji nerwowej spowodowanej maskowaniem. Jeżeli po pewnym okresie leczenia pacjent stwierdza poprawę, MML obniża się (bo już mniejsze natężenie dźwięku zewnętrznego hamuje wykrywanie szumu) (Fabijańska i in. 2003). Poziom dyskomfortowego słyszenia zwykle obniża się w trakcie

terapii, co obrazuje przestrajanie dróg słuchowych na niższe poziomy wzmocnienia (Jastreboff 1995, Gold i in. 1996, Bartnik 2001).

5. Obiektywne metody pomiaru szumu usznego

Do najnowocześniejszych metod próbujących obiektywnie mierzyć szumy uszne należą: tomografia emisji pozytonowej (positron emission tomography, PET) i tomografia emisji fotonowej (single photon emission computed tomography, SPECT) (Martin i in. 1996). U pacjentów z szumem usznym są one stosowane do obrazowania obszarów największej aktywacji mózgu. Badania PET potwierdziły u nich pobudzenie układu limbicznego (Salvi i in. 1999).

6. Otoemisje akustyczne

Należą one obecnie do podstawowych badań w diagnostyce uszkodzeń ucha wewnętrznego, które są potencjalnym generatorem szumów usznych. U wielu pacjentów z szumami usznymi można zaobserwować zaburzenia w pomiarach otoemisji przy prawidłowym słuchu w audiometrii tonalnej i audiometrii mowy (Bartnik i in. 2002). Wydaje się, że najbardziej użytecznym badaniem jest otoemisja produktów zniekształceń ślimaka (DPOAE). Pomiar DPOAE u pacjentów z szumami usznymi wykazuje często niewielkie ubytki lub dysfunkcję komórek OHC w zakresie badanych częstotliwości.

METODY LECZENIA

Mimo licznych badań i prac klinicznych dotyczących szumów usznych, nie ma dotychczas skutecznej metody ich leczenia. Do jej opracowania niezbędna jest szczegółowa wiedza na temat aktywności neuronalnej związanej z szumem usznym oraz gruntowne poznanie patofizjologicznych podstaw tych zmian. Przedstawione powyżej w znacznym uproszczeniu potencjalne mechanizmy powstawania szumów są w dużej mierze hipotezami. Ich liczba świadczy również o tym, że najprawdopodobniej istnieje wiele sposobów generowania szumu. Postęp badań w tej dziedzinie jest niewątpliwie utrudniony przez niedostępność dróg słuchowych człowieka dla badań doświadczalnych, brak obiektywnych metod rejestracji i monitorowania zjawiska szumu usznego i dobrego, adekwatnego modelu zwierzęcego.

Niemniej jednak na świecie istnieje obecnie wiele ośrodków zajmujących się terapią pacjentów z szumami usznymi (Skarżyński i in. 2000). Oferują one różne metody leczenia tej dolegli-

wości, jakkolwiek ich wartość i skuteczność jest bardzo dyskusyjna. Do tych metod, można by powiedzieć – pasywnych i koncentrujących się głównie na generatorze szumów usznych, należą oprócz farmakoterapii: maskowanie, elektrostymulacja, laseroterapia, hiperbaryczne komory tlenowe, akupunktura i inne. Techniki psychologiczne, biofeedback, hipnoza są oparte na uczeniu się opanowywania dolegliwości związanych z szumem usznym. Inną metodą jest leczenie operacyjne, choć należy podkreślić, że ma ono ograniczony zasięg (Skarżyński 1998).

FARMAKOTERAPIA

Przy określaniu skuteczności danego leku w odniesieniu do szumu należy zachować daleko idącą ostrożność, gdyż wyniki badań wskazują, że pozytywny efekt placebo dochodzi aż do 40% (Brown 1998). Stąd wszelkie badania leków powinno się prowadzić z zastosowaniem ślepej próby, a efekty działania oceniać w długim przedziale czasowym.

Do leków podawanych w leczeniu szumów należą: lidokaina, blokery kanałów wapniowych, leki naczyniowe, benzodiazepiny, leki przeciwdepresyjne, betahistyna, preparaty ziołowe (gingko biloba), karoweryna, melatonina, leki homeopatyczne.

Lidokaina. Wyniki badań wskazują, że ksylokaina działa bezpośrednio na ślimak, gdzie prawdopodobnie wpływa na aktywowane przez Ca^{2+} kanały potasowe w komórkach słuchowych. Może także regulować mikromechanikę ślimaka za pośrednictwem układu eferentnego. Skuteczność leku została potwierdzona w badaniach randomizowanych i doceniona w praktyce lekarskiej (Duckert i Rees 1983). Supresja szumów wywołana przez ksylokainę jest jednak nietrwała. Objawy uboczne oraz brak możliwości podawania leku drogą doustną powodują również, że jej zastosowanie kliniczne w leczeniu szumów usznych jest ograniczone.

Blokery kanałów wapniowych – cynaryzyna, flunaryzyna, nifedypina i nimodypina – hamują patologiczne ruchy komórek OHC wywołane zamknięciem kanałów potasowych typu C, z następowym blokiem repolaryzacji (Hulsfoh i Vermij 1986, 1987). Wskutek rozkurczu naczyń przedwłośniczkowatych z następowym obniżeniem ciśnienia transkapilarnego w *stria vascularis* nie dochodzi do zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych po działaniu hałasu. Blokery kanałów wapniowych tłumią behawioralną manifestację szumu w badaniu na zwierzętach, przy czym nimodypina tłumi ją ośmiokrotnie silniej niż inne (Jastreboff 1990). Lek ten

dobrze przenika barierę krew–mózg. Przypuszcza się, że jego działanie przeciwszumowe może polegać na hamowaniu aktywności struktur związanych z napędem i afektem, hamowaniu lawinowej depolaryzacji komórek nerwowych oraz supresji nieprawidłowych impulsów w korze mózgu.

Leki naczyniowe: metyloksantyny (pentoksyfilina), pochodne kwasu nikotynowego, blokery receptorów adrenergicznych (nicergolina) i pochodne histaminy (betahistyna). Skuteczność ich bywa coraz częściej kwestionowana. Wydaje się, że działają one głównie na naczynia obwodowe, a nie zwiększają bezpośrednio przepływu krwi przez ślimak (Hulsfoh i Vermij 1987).

Benzodiazepiny działają najprawdopodobniej poprzez wiązanie się z receptorami GABA-ergicznymi. Związanie benzodiazepiny z receptorem GABA-ergicznym prowadzi do zwiększenia hamującego wpływu GABA na układ nerwowy, co może się przyczynić do zmniejszenia szumu usznego. W tym celu najczęściej stosuje się alprazolam (Xanax). Leki te wywołują uzależnienie, dlatego nie należy ich stosować długotrwale (Busto i in. 1988).

Leki przeciwdepresyjne. Wpływ nortryptyliny na szum był podobny jak efekt placebo. Największa poprawa dotyczyła okresu snu (Freeman i in. 1998).

Betahistyna, syntetyczny analog histaminy, wywiera działanie hamujące na jądra przedsionkowe bezpośrednio przez receptory H3 oraz działanie rozszerzające naczynia ucha wewnętrznego bezpośrednio przez receptory H1 w naczyniach krwionośnych. Nie wykazano skuteczności tych preparatów w leczeniu szumu usznego (Hulsfoh i Vermij 1986).

Preparaty z miłorzębu japońskiego (gingko biloba) – mechanizm działania nie jest dokładnie poznany, ale przypuszcza się, że powodują one zmniejszenie aktywności w drogach słuchowych lub wzmacniają homeostazę wapniową. Jednym ze składników tego ekstraktu jest związek EGB 761, który podany zwierzętom w dawce 50 mg/kg powodował całkowite stłumienie behawioralnej manifestacji szumu usznego. W próbach klinicznych nie stwierdzono efektu znacząco lepszego od placebo.

Karoweryna (caroverina, tinnitin) – jako antagonistą kwasu glutaminowego, potencjalnego neurotransmitera w obrębie synapsy aferentnej (pomiędzy IHC a dendrytem n. słuchowego), jest zalecana w przypadkach szumu ślimakowego. W randomizowanych próbach klinicznych nie potwierdzono jednak jej skuteczności (Denk i in. 1997).

Melatonina – hormon wytwarzany przez szyszynkę, którego synteza ulega znacznym wahaniom dobowym, nasilając się w godzinach wieczornych. Zwiększenie jej stężenia ułatwia zasypianie i poprawia jakość snu, nie wpływa jednak znacząco na szum uszny (Rosenberg i in. 1998).

Preparaty homeopatyczne. Nie opisano ich skuteczności w leczeniu szumu usznego (Simpson i in. 1995).

MASKOWANIE

Polega na zastosowaniu urządzenia Tinnitus Masker, który generuje szum leżący w pasmie powyżej częstotliwości mowy i osiągający częstotliwość do około 7 kHz. Szum generowany przez to urządzenie maskuje szum uszny pacjenta, jeśli leży on w pasmie szumu maskera, natomiast nie zakłóca percepcji mowy. Pacjent sam ustawia głośność szumu na wybranym poziomie (potencjometr głośności umożliwia regulację natężenia szumu od 45 do 85 dB). Metoda ta nie przynosi trwałych korzyści, nie można jej również zastosować w przypadku, gdy częstotliwość szumu pokrywa się z częstotliwością pasma mowy lub występuje poniżej tego pasma (Erlandsen i in. 1987, Tyler i Bentler 1987, Tyler 2000).

ELEKTROSTYMULACJA

Polega na stymulacji dróg słuchowych prądem sinusoidalnym zmiennym o natężeniu od 3 do 1000 μ A w postaci impulsów trwających po 300 ms przy kilku częstotliwościach. Dla każdej z tych częstotliwości stopniowo zwiększa się natężenie prądu aż do momentu, gdy u pacjenta wystąpi wrażenie dźwięku lub wibracji (Geremek i in. 1994).

W literaturze brak doniesień o znaczącym, pozytywnym efekcie tej metody (Dauman 2000, Matejuk-Studzińska i in. 1996). Bardziej pozytywne efekty elektrostymulacji obserwowano u pacjentów po wszczepie ślimakowym. Tyler (2000) zanotował redukcję szumu u 81% pacjentów podczas używania implantu ślimakowego.

LASEROTERAPIA

Od ponad 10 lat w leczeniu szumów usznych próbuje się stosować laseroterapię, jednak skuteczność biostymulacji laserowej nie została potwierdzona w badaniach klinicznych (Rogowski i in. 1999).

HIPERBARYCZNE KOMORY TLENOWE

Wykorzystanie tej metody oparte jest na założeniu, że generowanie szumu jest efektem niedotlenienia ucha wewnętrznego. Metoda ta

jest popularna w Niemczech w terapii tzw. ostrego szumu oraz w przypadku nagłej głuchoty.

AKUPUNKTURA

Próby porównujące placebo do rzeczywiście wykonywanego zabiegu akupunktury nie wykazały statystycznie istotnej różnicy w odniesieniu do głośności i dokuczliwości szumu. Niektórzy pacjenci po tego rodzaju zabiegach odczuwają jednak poprawę przez pewien czas (Axelsson i in. 1994).

HIPNOZA

Wykonywane próby nie potwierdzają większej skuteczności jakiegokolwiek rodzaju hipnozy w terapii szumu oraz nie potwierdziły większej skuteczności hipnozy w porównaniu z indywidualną terapią audiologiczną (Mason i in. 1996).

METODA SPRĘŻENIA ZWROTNEGO

Dzięki metodzie sprzężenia zwrotnego (biofeedback) pacjent uzyskuje wgląd w stan czynnościowy własnego organizmu. Polega ona na umożliwieniu mu obserwacji jednego lub kilku parametrów określających stan jego organizmu w postaci bodźca słuchowego lub, rzadziej, wzrokowego (Segal 1975). Parametrami takimi mogą być: częstość akcji serca, temperatura ciała, poziom napięcia mięśniowego, czynność bioelektryczna mózgu. Wszystkie one ulegają zmianie w zależności od napięcia emocjonalnego badanego. Biofeedback jest od około 40 lat stosowany w terapii bólu, migreny, chwiejnego nadciśnienia i innych zaburzeń związanych ze stresem (Segal 1975). Ponad 20 lat temu znalazł zastosowanie także w terapii szumów usznych, ponieważ niewątpliwie stan emocjonalny jest związany z percepcją szumu (Bartnik 2001). Niemal wszyscy pacjenci podają, że w chwilach zdenerwowania czy podniecenia ich szum staje się głośniejszy. W czasie od 6 do 12 miesięcy po leczeniu tą metodą ponad 50% pacjentów podawało poprawę zarówno jeśli chodzi o szum uszny, jak i ogólną kondycję psychofizyczną (Segal 1975).

PSYCHOTERAPIA

Szum uszny ma zwykle o wiele większy wpływ na życie osób, które nań cierpią, niż izolowany niedosłuch, dlatego psychoterapia może odgrywać znaczną rolę w leczeniu tej dolegliwości. Często trudno jest określić granicę pomiędzy konsultacjami klinicznymi a formalną psychoterapią. W wielu badaniach klinicznych porównywano różne typy psychoterapii. Nie wykazano przewagi któregokolwiek ze sposobów postępowania, jakkolwiek notowano dość znaczny stopień poprawy,

stosując te techniki naprzemiennie (Wilson i Henry 2000). W Polsce psychoterapia w leczeniu szumów usznych nie jest popularna.

LECZENIE OPERACYJNE

Zabieg chirurgiczny może być cenną, efektywną metodą leczenia szumów w przypadkach, w których są one spowodowane konkretną patologią w obrębie ucha środkowego lub otaczających go struktur, jak: otosklerozą, tympanosklerozą, przewlekłe zapalenie ucha środkowego, choroba Ménière'a, nerwiak n. VIII czy kłębczak szyjny lub bębenkowy. Obecnie w niektórych ośrodkach dokonuje się również zabiegów polegających na dekompresji naczyniowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego z około 40-procentowym sukcesem (Janetta 1987). W przypadku guzów nerwu VIII leczeniem z wyboru jest chirurgiczne usunięcie nowotworu, który rozrastając się może stanowić zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta. Przecięcie nerwu słuchowego czy manipulacje chirurgiczne na zwojach współczulnych, stosowane dawniej w celu eliminacji szumów usznych, nie mają obecnie zastosowania w praktyce jako całkowicie nieskuteczne, a często wręcz szkodliwe (Hultcrantz 1982).

Podsumowując, leczenie chirurgiczne znajduje zastosowanie jedynie w wybranych przypadkach klinicznych i nie zawsze gwarantuje całkowite ustąpienie dolegliwości.

HABITUACJA SZUMÓW USZNYCH

Mianem habituacji, znanej także jako metoda TRT (Tinnitus Retraining Therapy), określa się ogólnie czasowe zmniejszenie reakcji na bodźce występujące na poziomie ośrodkowym (w odróżnieniu od tzw. adaptacji, która zachodzi na poziomie obwodowym). Metodę tę opracował w połowie lat 80. Jastreboff w Stanach Zjednoczonych (Jastreboff 1999). Opiera się ona na tzw. neurofizjologicznym modelu powstawania szumów usznych, który zakłada, że w proces odczuwania szumu zaangażowane są wszystkie poziomy dróg słuchowych i kilka podsystemów ośrodkowego układu nerwowego spoza układu słuchowego (Jastreboff 1990, 1999).

Tak więc, niezależnie od miejsca generacji nieprawidłowej aktywności neuronalnej w drodze słuchowej, sygnał spowodowany tą aktywnością przechodzi w obrębie systemu nerwowego określone etapy, zanim zostanie spostrzeżony jako szum (Jastreboff 1995, 2000).

Etap I polega na wykrywaniu sygnałów związanych z szumem z ciągłego hałasu aktywności spontanicznej i wzbudzonej dźwiękiem. Neurony w całym układzie słuchowym cechują

się wysokim poziomem naturalnej aktywności spontanicznej. Oznacza to, że nawet w całkowitej ciszy neurony wysyłają impulsy elektryczne wzdłuż neuronalnych dróg słuchowych od ucha do kory mózgu, nie są one jednak słyszalne jako dźwięk. Jest to tzw. losowa aktywność spontaniczna, określana jako kod ciszy. W przypadku patologii opisanych wyżej schemat wyładowań neuronalnych najprawdopodobniej się zmienia. Układ nerwowy jest wyposażony w szczególnie czułe mechanizmy wykrywania nowych, nigdy wcześniej nieodbieranych sygnałów. Z tego powodu każdy nieprawidłowy wzór aktywności nerwowej jest łatwy do wyłonienia ze spontanicznej aktywności tła. Wykrywanie nieprawidłowej aktywności nerwowej następuje na podstawie rozpoznania wzorca (Hazell i Jastreboff 1992) przenoszonego przez zespoły neuronów w sposób powiązany z sieciami neuronowymi lub holograficznymi sieciami neuronowymi (Freeman i in. 1988, Grossberg 1987).

Etap II – dochodzi do postrzegania i oceny nowych sygnałów neuronalnych powstających w drodze słuchowej. Sygnały sensoryczne wykryte przez podkorowe ośrodki słuchowe przechodzą proces klasyfikacji, przydzielania kategorii i oceny znaczenia (Jastreboff 1995, Jastreboff i Jastreboff 1996). Sygnały, które nie niosą ważnych informacji, są szybko eliminowane. Człowiek nie jest świadomy większości sygnałów sensorycznych, które do niego docierają, z wyjątkiem tych, na których skupia uwagę. Jedynie sygnały nowe, świeże lub kojarzone poprzez doświadczenie ze stanem emocjonalnym osiągają etap świadomego postrzegania. Szczególnie istotne są sygnały związane z przeżyciem i wskazujące na zagrożenie życia. Wykrywanie wzoru szumu jest więc nasilone przez skojarzenie go z określonym zagrożeniem zdrowia lub życia. Tak tworzy się błędne koło. Dochodzi do pobudzenia systemu limbicznego (emocje) i kory przedczołowej (kontrolującej połączenia wielu sensorycznych, skojarzeniowych i emocjonalnych systemów podtrzymujących zachowania odruchowe). Zwiększenie odczuwania szumu zapewnia tzw. wzrost wyładowań w neuronach centralnych (wind up principle) na skutek stałej, niewielkiej impulsacji dochodzącej z obwodu (Møller 1997).

Nie sposób nie wspomnieć o tzw. regule wzmocnienia (kindling principle), która obowiązuje jako jedna z podstawowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Polega ona na tym, że stały słaby sygnał nerwowy działający przez dłuższy czas wyzwała szereg zmian morfologicznych i czynnościowych w ośrodkowym układzie ner-

wowym, wywołując zmiany plastyczne w neuronach i połączeniach neuronalnych, prowadząc do tworzenia nieprawidłowych impulsów nerwowych. Stłumienie generatora patologicznego sygnału nerwowego może nie zahamować impulsów powstałych w nowo wytworzonych pętłach neuronalnych. Stąd najprawdopodobniej biorą się niepowodzenia leczenia chirurgicznego przewlekłych szumów, prowadzącego do zniszczenia ślimaka lub przecięcia n. VIII (Jastreboff i Hazell 1993). Właściwa ocena i zrozumienie procesów fizjologicznych następujących podczas tych etapów ma zasadniczy wpływ na diagnozę i leczenie szumów usznych.

Terapia metodą TRT zmierza do tego, by szum stał się doznaniem możliwie jak najbardziej obojętnym dla pacjenta i jednocześnie jak najmniej uświadamianym. Głównym zadaniem prowadzącego TRT jest przerwanie mechanizmu błędnego koła. Prowadzi to do zniwelowania jakichkolwiek negatywnych reakcji i asocjacji związanych z szumem, a tym samym ułatwia habituację wrażenia szumu usznego, tzn. zmniejszenie lub nawet zniesienie jego percepcji w korze mózgu. Do tych celów wiodą dwie równoległe metody postępowania: a) konsultacje terapeutyczne oraz b) trening dźwiękiem. Należy przy tym podkreślić, że się one wzajemnie uzupełniają i są ze sobą nierozzerwalnie związane.

Celem konsultacji jest pełna demystyfikacja szumów i eliminacja lęków pacjenta związanych z tymi doznaniem. Niezwykle ważne jest zapoznanie pacjenta z wynikami badań audiologicznych, aby rozumiał on, jakie zjawiska zachodzą w jego narządzie słuchu i gdzie znajduje się potencjalny generator szumu. Kolejnym etapem postępowania jest wspólne zastanowienie się, jaka przyczyna mogła doprowadzić do powstania patologii na poziomie komórkowym, która wywołuje patologiczną aktywność neuronalną odczytywaną jako szum uszny. Następnie omawia się podstawowe zasady prowadzenia TRT (Bartnik i in. 1999 i 2000, Jastreboff i Jastreboff 1996).

Zadaniem oddziaływania dźwiękiem w metodzie TRT jest zmniejszenie kontrastu w drogach słuchowych pomiędzy sygnałem szumu a tłem otoczenia (Jastreboff i Jastreboff 1996). Jest to niezwykle istotne, dlatego że każdy bodziec w ośrodkowym układzie nerwowym jest wykrywany na zasadzie kontrastu, tzn. im bardziej dany bodziec wyróżnia się z tła, tym szybciej i lepiej jest rozpoznawany. Do terapii dźwiękiem stosuje się często specjalne urządzenia, a w przypadku pacjentów z niedosłuchem bardzo pomocne są aparaty słuchowe. Najważ-

niejsze jest takie posługiwanie się dźwiękiem, aby stanowił on tylko tło akustyczne, w żadnym wypadku nie maskując szumu usznego.

Trening trwa co najmniej 18 miesięcy, a często 24 miesiące i dłużej. Około 80% pacjentów odczuwa po terapii znaczącą poprawę, co oznacza, że szum uszny nie stanowi już dla nich żadnego problemu (Bartnik i in. 2000 i 2001). Również percepcja szumu zmniejsza się w znacznym stopniu, powodując, że pacjenci są w stanie prawie całkowicie o nim zapomnieć.

SZUMY USZNE – PERSPEKTYWY NA PRZYSZŁOŚĆ

Ze względu na subiektywny charakter szumów usznych oraz brak obiektywnych metod rejestracji i monitorowania tego zjawiska, ośrodki zajmujące się terapią szumów opracowały wiele rodzajów ankiet służących do weryfikacji i oceny postępów terapii (Bartnik 2001, Kuk i in. 1990, Tyler 1993). Uwzględniając subiektywne odczucia pacjenta oraz ustalone kryteria poprawy, pozwalają one na wnioskowanie, na ile dany sposób leczenia był efektywny. Ocena skuteczności jakiegokolwiek metody leczenia szumów usznych jest utrudniona ze względu na brak grupy kontrolnej oraz randomizowanych badań klinicznych z zastosowaniem podwójnie ślepej próby. Często więc nie ma pewności, czy osiągnięte wyniki są wyłącznie rezultatem terapii, czy sumą pewnych dodatkowych czynników. Trudno także odróżnić efekt placebo od właściwych wyników leczenia. Efekt placebo osiąga zwykle 40% (Brown 1998). Należy również pamiętać, że wraz z upływem czasu zachodzi spontaniczna habituacja, powodująca zwykle stopniowe ustępowanie dolegliwości związanych z szumem usznym, jakkolwiek praktyka pokazuje, że często jest to prawie niezauważalne, najprawdopodobniej z powodu rozciągnięcia tego procesu w czasie. Jak dotąd, nikomu nie udało się przeprowadzić badania klinicznego oceniającego skuteczność habituacji, uwzględniając wyżej wymienione czynniki. Wprowadzenie metod obiektywnych do wykrywania i mierzenia szumów usznych i nadwrażliwości słuchowej byłoby niezwykle cennym narzędziem co najmniej z kilku powodów. Po pierwsze, pozwoliłoby na obiektywną ocenę skuteczności każdej zastosowanej metody terapeutycznej. Po drugie, umożliwiłoby unormowanie kwestii prawnych osób cierpiących na szumy uszne i/lub nadwrażliwość słuchową. Po trzecie, zapewniłoby lepsze wykorzystanie badań prowadzonych na zwierzętach, przeno-

sząc wypracowane doświadczalnie metody terapeutyczne do praktyki klinicznej. Dokładne poznanie patomechanizmu szumów usznych i nadwrażliwości słuchowej na poziomie molekularnym najprawdopodobniej pozwoli w przyszłości na uzyskanie leków działających na przyczyny omawianych dolegliwości. Duże nadzieje można wiązać z technologią tzw. drug design i tworzeniem leków na zamówienie, w zależności od rozpoznanej przyczyny. Należy przypuszczać, że doskonalone będą także techniki ćwiczeń słuchowych, pozwalających na wzbogacenie metody TRT. Wydaje się, że najbardziej korzystne efekty terapii mogłyby przynieść skojarzone leczenie przyczynowe i objawowe. ●

PIŚMIENNICTWO

- Axelsson A., Andersson S., Gu L.D. (1994) Acupuncture in the management of tinnitus: a placebo-controlled study. *Audiology* 33 (6), 351-360.
- Bartnik G. (1997) Najnowsze hipotezy powstawania szumu usznego oparte na patofizjologii w różnych miejscach drogi słuchowej. *Audiofonologia* XI, 183-194.
- Bartnik G. (1998) Patogeneza generacji i podstawy neurofizjologiczne powstawania szumów usznych i nadwrażliwości na dźwięki. W: H. Skarżyński (red.) *Szumy uszne i nadwrażliwość słuchowa*. IFPS, Warszawa, 9-35.
- Bartnik G. (2001) Analiza wyników habituacji u pacjentów z szumem usznym i nadwrażliwością słuchową. Praca doktorska. IFPS, Warszawa.
- Bartnik G., Fabijańska A., Rogowski M. (1999) Our experience in treatment of patients with tinnitus and/or hyperacusis using the habituation method. W: J. Hazel (red.) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*. Cambridge, UK. The Tinnitus and Hyperacusis Centre, London, 567-569.
- Bartnik G. i in. (2000) The results of tinnitus treatment using the habituation method after 18 months of therapy. W: K. Jahnke, M. Fischer (red.) *4th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery, Berlin 2000*, Monduzzi Editore, International Proceedings Division, 71-75.
- Bartnik G., Fabijańska A., Rogowski M. (2001) Effects of Tinnitus Retraining Therapy for patients with tinnitus and subjective hearing loss versus tinnitus only. *Scandinavian Audiology* 30, Suppl. 52, 190-193.
- Bartnik G., Fabijańska A., Rogowski M. (2001) Experiences in the treatment of patients with tinnitus and/or hyperacusis using the habituation method. *Scandinavian Audiology* 30, Suppl. 52, 187-190.
- Bartnik G. i in. (2002) The application of DPOAE measurement in the assessment of the cochlear function in tinnitus patients with normal hearing. W: R. Patuzzi (red.) *Proceedings of VII International Tinnitus Seminar, Australia, Fremantle, 5-9 March*, 45-47.
- Brown W.A. (1998) The placebo effect. *Scientific American*, January, 90-95.
- Brummett R.E. (1995) A mechanism for tinnitus? W: J. Vernon, A. Møller (red.) *Mechanisms of tinnitus*. Allyn and Bacon, Boston, 7-10.
- Busto U., Fornazzari L., Naranjo C.A. (1988) Protracted tinnitus after discontinuation of long-term therapeutic use of benzodiazepines. *J. Clin. Psychopharmacol.* 8 (5), 359-362.
- Coles R.R.A. (1987) Epidemiology of tinnitus. W: J. Hazell (red.) *Edinburgh, Churchill, Livingstone*, 46-70.
- Coling D., Schacht J. (1995) Second messengers in the cochlea. *Acta Otolaryngologica (Stockh)* 115, 218-221.
- Dauman R. (2000) Electrical Stimulation for tinnitus suppression. W: R. Tyler (red.) *Tinnitus handbook*. Singular Thomson Learning, USA, 377-398.
- Denk D.M. i in. (1997) Caroverine in tinnitus treatment: a placebo-controlled blind study. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 117 (6), 825-830.
- Dobie R.A. i in. (1992) Antidepressant treatment of tinnitus patients: Interim report or randomised clinical trial. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 112, 242-247.
- Duckert L.G., Rees T.S. (1983) Treatment of tinnitus with intravenous lidocaine: a double-blind randomized trial. *Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 91 (5), 550-555.
- Eggermont J.J. (1990) On the pathophysiology of tinnitus: a review and a peripheral model. *Hearing Research* 48, 111-124.
- Erlandsson S. i in. (1987) Treatment of tinnitus: a controlled comparison of masking and placebo. *Brit. J. Audiol.* 21 (1), 37-44.
- Eybalin M. (1993) Neurotransmitters and neuromodulators of the mammalian cochlea. *Physiol. Rev.* 73, 309-373.
- Fabijańska A. i in. (1997) Wstępny wywiad z pacjentem cierpiącym na szumy uszne. *Audiofonologia* XI, 205-209.
- Fabijańska A. i in. (1999) Epidemiology of tinnitus in Poland. W: J. Hazel (red.) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*, Cambridge, UK. The Tinnitus and Hyperacusis Centre, London, 567-569.
- Fabijanska A. i in. (2000) Ocena wpływu Tanakanu (EGb 76) na skuteczność leczenia szumów usznych metodą habituacji. *Audiofonologia* XVIII, 155-161.
- Fabijańska A. i in. (2003) Badanie Minimalnego Poziomu Maskowania (MML) w przebiegu Tinnitus Retraining Therapy. *Audiofonologia* XXII, 135-140.
- Feldmann H. (1996) Mechanisms of tinnitus. W: J. Vernon, A. Møller (red.) *Mechanisms of tinnitus*. Allyn and Bacon, Boston, 35-39.
- Ferrary E. i in. (1996) Hormonal modulation of inner ear fluids. *Acta Otolaryngologica (Stockh)* 116, 244-247.
- Freeman W.J., Yao Y., Burke B. (1988) Central pattern generating and recognizing in olfactory bulb: a correlation learning rule. *Neural Networks* 1, 277-288.
- Geremek A. i in. (1994) Elektrostymulacja pozaślimakowych struktur drogi słuchowej. *Otolaryngol. Pol.* 48, supl. 15, 62-69.
- Gerken G.M. (1976) Central denervation hypersensitivity in the auditory system of the cat. *J. Acoust. Soc. Am.* 66, 721-727.
- Gold S., Gray W., Jastreboff P.J. (1996) Audiological evaluation and follow-up. W: Reich G., Vernon J.A. (red.) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar, 1995*. American Tinnitus Association, Portland, Oregon, USA, 485-488.
- Goldwyn B.G., Quirk W.S. (1977) Calcium channel blockade reduces noise-induced vascular permeability in cochlear stria vascularis. *Laryngoscope* 107, 1112-1116.
- Gray W.C., Jastreboff P.J., Gold S.L. (1996) Medical evaluation, diagnosis and counseling of patients with tinnitus and hyperacusis. W: Reich G., Vernon J.A. (red.) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar, 1995*. American Tinnitus Association, Portland, Oregon, USA, 494-498.
- Grossberg S. (1987) The adaptive self-organization of serial order in behavior: Speech, language and motor control. W: Grossberg S. (red.) *The adaptive brain II: Vision. Speech. Language and Motor Control*. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 313-400.
- Harrison R.V. i in. (1991) Reorganization of auditory cortex after neonatal high frequency cochlear hearing loss. *Hearing Research*, 54, 11-19.
- Hazell J.W.P. (1987) A cochlear model of tinnitus. W: H. Feldmann (red.) *Proceedings, III International Tinnitus Seminar, Muenster 1987*, Harsch Verlag, Karlsruhe, 121-128.

- Hazell J.W.P., Jastreboff P.J. (1992) Central mechanisms of tinnitus. Academic conference, Cambridge, UK, Sep. 21-24. *AudioLOGY in Europe* 22.
- Hulshof J. H., Vermij P. (1986) The value of flunarizine in the treatment of tinnitus. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 48 (1), 33-36.
- Hulshof J. H., Vermij P. (1987) The effect of nicotinamide on tinnitus: a double-blind controlled study. *Clin. Otolaryngol. Appl. Sci.* 12 (3), 211-214.
- Hultcrantz E. i in. (1982) The effect of cervical sympathectomy on cochlear electrophysiology. *Acta Otolaryngologica* 94, 439-444.
- Janetta P.J. (1987) Microvascular decompression of the cochlear nerve as a treatment of tinnitus. W: H. Feldmann (red.) *Proceedings III International Tinnitus Seminar, Karlsruhe.* Harsch Verlag, 348-352.
- Jastreboff P.J. (1990) Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience Res.* 8, 221-254.
- Jastreboff P.J. (1995) Tinnitus as a phantom perception: theories and clinical implications. W: J. Vernon, A. Mfiller (red.) *Mechanisms of Tinnitus.* Allyn and Bacon, Boston, 73-95.
- Jastreboff P.J. (1999) The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis. W: J. Hazel (red.) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, UK. The Tinnitus and Hyperacusis Centre, London,* 32-38.
- Jastreboff P.J. (2000) Tinnitus habituation therapy (THT) and tinnitus retraining therapy (TRT). W: R. Tyler (red.) *Tinnitus handbook.* Singular Thomson Learning, USA, 357-376.
- Jastreboff P.J., Hazell J.W.P. (1993) A neurophysiological approach to tinnitus: Clinical implications. *Brit. J. Audiol.* 27, 7-17.
- Jastreboff P.J., Jastreboff M.M. (1996) Leczenie szumów usznych oparte na modelu neurofizjologicznym. *Audiofonologia IX,* 5-25.
- Kemp D.T. (1981) Physiologically active cochlear micromechanics – one source of tinnitus. *Tinnitus, Ciba Foundation Symposium 85, London.* Pitman Books, Ltd., 54-81.
- Kuk F.K. i in. (1990) The psychometric properties of tinnitus handicap questionnaire. *Ear and Hearing* 11 (6), 434-442.
- Lenarz T. (1992) Epidemiologie tinnitus. *Thieme, Stuttgart,* 71-75.
- Martin W.H. i in. (1996) Developing an objective measurement tool for evaluating tinnitus: special averaging. W: Reich G., Vernon J.A. (red.) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar 1995.* American Tinnitus Association, Portland, Oregon, USA, 127-134.
- Mason J.D., Rogerson D.R., Butler J.D. (1996) Client centered hypnotherapy in the management of tinnitus: is it better than counselling? *J. Laryngol. Otol.* 110 (2), 117-120.
- Matejuk-Studzińska E. i in. (1996) Pierwsze doświadczenia w zastosowaniu elektrostymulacji jako metody leczenia w przypadkach szumów usznych. *Audiofonologia VIII,* 83-87.
- Mc Fadden D. (1982) *Tinnitus – facts, theories, treatment.* National Academy Press, Washington, DC.
- Meikle M.B. (1995) The interaction of central and peripheral mechanisms in tinnitus. W: J. Vernon, A. Mfiller (red.) *Mechanisms of tinnitus.* Allyn and Bacon, Boston, 181-206.
- Møller A.R. (1995) Pathophysiology of tinnitus. W: J. Vernon, A. Møller (red.) *Mechanisms of tinnitus.* Allyn and Bacon, Boston, 207-21.
- Møller A.R. (1997) Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am. J. Otol.* 18, 577-585.
- Møller A.R., Mfiller M.B., Yokota M. (1992) Some forms of tinnitus may involve the extralemniscal auditory pathway. *Laryngoscope* 102, 1165-1171.
- Pickles J.O. (1979) An investigation of sympathetic effects on hearing. *Acta Otolaryngologica* 87, 69-71.
- Plinkert P.K., Gitter A.H., Zenner H.P. (1991) GABA – receptors in cochlear outer hair cells. *Hearing Research* 53, 131-140.
- Pruszewicz A. *Szumy uszne* (1994) W: A. Pruszewicz (red.) *Zarys audiologii klinicznej.* Wyd. AM w Poznaniu, 423-430.
- Puel J.L. (1994) O roli efferentnych systemów oliwkowo-kochlearnych. *Audiofonologia* 4, 43-52.
- Raj-Koziak D. i in. (2003) Częstość występowania zaburzeń pozaślimakowych słuchu u pacjentów z szumem usznym. *Audiofonologia, t. XXII,* 129-134.
- Roberts W.J., Kramis R.C. (1990) Sympathetic nervous system influence on acute and chronic pain. W: H. Fields (red.) *Pain syndromes in neurology.* Butterworths, London, 85-106.
- Rogowski M. (1998) *Morfologia i fizjologia ucha wewnętrznego.* W: H. Skarżyński (red.) *Szumy uszne i nadwrażliwość słuchowa.* IFPS, Warszawa, 7-12.
- Rogowski M. i in. (1999) Laser niskooenergetyczny w leczeniu szumów usznych: badania porównawcze z placebo. *Otolaryngol. Pol.* LIII, 3, 315-320.
- Rosenberg S.I. i in. (1998) Effect of melatonin on tinnitus. *Laryngoscope* 108 (3), 305-310.
- Salvi R.J. i in. (1999) Positron emission tomography indentifies neuroanatomical sites associated with tinnitus modified by oral-facial and eye movements. W: J. Hazel (red.) *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, UK. The Tinnitus and Hyperacusis Centre, London,* 175-180.
- Schacht J. (1996) The biochemical basis of ototoxicity. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 26, 845-856.
- Segal J. (1975) Biofeedback as a medical treatment. *JAMA* 232, 179-180.
- Shulman A. (1997) Epidemiology of tinnitus. W: A. Shulman (red.) *Tinnitus diagnosis/treatment.* Singular Publishing Group, Inc. San Diego-London, 237-248.
- Simpson J.J. i in. (1995) A double-blind trial of a homeopathic remedy for tinnitus. W: Reich G.E., Vernon J.A. (red.) *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar.* American Tinnitus Association, Portland, Oregon, USA, 92-95.
- Skarżyński H. (1998) *Szumy uszne i nadwrażliwość na dźwięki.* IFPS, Warszawa.
- Skarżyński H. i in. (2000) Organization of tinnitus management in Poland. *Acta Otolaryngologica,* 120,225-226.
- Spoendlin H.H. (1966) The organization of the cochlear receptor. *Adv. Otorhinolaryngol.* 13, 1-227.
- Śliwińska-Kowalska M. (1994) *Fizjologia ucha wewnętrznego.* *Otolaryngol. Pol.* XLVIII, supl. 15, 12-18.
- Tonndorf J. (1987) The Analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hearing Research* 28, 271-275.
- Tyler R.S. (1993) Tinnitus disability and handicap questionnaires. *Seminars in Hearing,* 4, 377-384.
- Tyler R.S. (2000) The psychoacoustical measurement of tinnitus. W: R. Tyler (red.) *Tinnitus handbook.* Singular Thomson Learning, USA, 149-179.
- Tyler R.S., Bentler M.A. (1987) Tinnitus maskers and hearing aids for tinnitus. *Seminars in Hearing* 8, 1.
- Vernon J., Meikle M.B. (1985) Clinical insights into possible mechanisms of tinnitus. W: E. Myers (red.) *New dimensions in otorhinolaryngology – head and neck surgery.* Elsevier Science Publishers, New York, 439-446.
- Wilson P.H., Henry J.L. (2000) Psychological management of tinnitus. W: R. Tyler (red.) *Tinnitus handbook.* Singular Thomson Learning, USA, 263-27.
- Zenner H.P., Ernst A. (1995) Cochlear motor tinnitus, transduction tinnitus, and signal transfer tinnitus: three models of cochlear tinnitus. W: J. Vernon, A. Mfiller (red.) *Mechanisms of tinnitus.* Allyn and Bacon, Boston, 237-255.
- Zimmermann U., Famin C. (1996) Shape deformation of the organ of Corti associated with length changes of outer hearing cell. *Acta Otolaryngologica (Stockh)* 116, 395-400.

5th EUROPEAN CONGRESS of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery



Rodos - Kos HELLAS

*September 11 - 16
2004*



The program's philosophy will be based on the following:

- Controversial Surgical Techniques ...
- Challenging Scenarios Cases ...
- Minimally Invasive Surgery ...
- Tips and Tricks for Private Practice ...
- My Surgical Techniques and Clinical Examples ...
- How I Do It ...

Otology,
in: Rhinology,
Laryngology etc.

and includes:

Round Tables – Mini Symposia – Keynote Lectures – Instruct. Courses
Practical Demonstrations – Free Papers – Video Sessions – Posters

www.eufos2004.org

Scientific Secretariat:
E-mail: papasps@otenet.gr

Congress Organizer:
E-mail: eufos@cnc.gr

WEWNĄTRZ NOSOWA ENDOSKOPOWA DEKOMPRESJA OCZODOŁU – TECHNIKA OPERACYJNA

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
lek. Norbert P. Górski

ENDOSCOPIC INTRANASAL ORBITAL DECOMPRESSION

We present the endoscopic intranasal orbital decompression, one of the surgical techniques used for orbital decompression. It can be applied for various indications. The most common indications are: maxillo-facial trauma, orbital haemorrhagiae, subperiosteal abscess as the complication of sinusitis, optic neuropathy, thyroid-associated orbitopathy (Graves orbitopathy) and malignant exophthalmos. The authors conclude that the endoscopic transnasal orbital decompression is a valuable and save operational technique for patients requiring orbital decompression.

Mag. ORL, 2003, II, 3, (7) 75-81)

KEY WORDS: autoimmune thyroid disease, thyroid-associated orbitopathy, endoscopic intranasal orbital decompression, surgical treatment of Graves' orbitopathy

PRACA RECENZOWANA

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie,
p.o. kierownika: prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Oczodoł ma kształt stożka, w którym jedynie podstawa nie jest ograniczona ścianą kostną. Średnia objętość oczodołu wynosi 26 ml. Zwiększenie objętości tkanek wypełniających oczodoł o 4 ml, czyli o około 16%, powoduje przemieszczenie gałki ocznej ku przodowi o 6 mm. Objętość zawartości oczodołu może ulec powiększeniu między innymi:

- w następstwie utworzenia się krwiaka oczodołu jako konsekwencji urazu trzewioczaszki
- po powstaniu ropnia podokostnowego jako powikłania zapalenia zatok przynosowych
- w orbitopatii Gravesa
- w przebiegu wytrzeszczu złośliwego.

Do najczęstszych patologii prowadzących do wystąpienia wytrzeszczu należy orbitopatia Gravesa, która obecnie już rzadko jest zagrożeniem dla narządu wzroku, jednak nadal spotykana jest u chorych, u których nieleczone lub niewłaściwie leczone schorzenie doprowadza do ślepoty. Jednym ze sposobów leczenia orbitopatii jest zabieg operacyjny, który przywraca fizjologiczne umiejscowienie gałki ocznej oraz jej optymalny stan czynnościowy, a tym samym dokonuje korekty defektu kosmetycznego. Najczęstszym bezpośrednim powodem podjęcia decyzji o przeprowadzeniu zabiegu w trybie pilnym jest wzrost ciśnienia wewnątrz oczodołu, który może prowadzić do wystąpienia wytrzeszczu bądź też może powodować ucisk tętnicy ocznej i nerwu wzrokowego. W następstwie dekompresji oczodołu powstają warunki do przemieszczenia zawartości oczodołu do wytworzonych wokół niego przestrzeni. W konsekwencji zmniejszenia ciśnienia wewnątrz oczodołu uciśnięty nerw wzrokowy zostaje odbarczony, zostają przywrócone warunki drenażu żylnego i chłonnego, co prowadzi do zmniejszenia wytrzeszczu oraz niedomykania szpary powiekowej.

Tabela 1. Techniki dekompresji oczodołu

Rok publikacji	Autor	Technika operacyjna dekompresji oczodołu
1911	Dollinger	Zniesienie ściany bocznej oczodołu z dojścia Krönleina
1931	Naffziger	Zniesienie ściany górnej oczodołu do przedniego dołu czaszki
1936	Sewall	Zniesienie ściany przyśrodkowej oczodołu przez ethmoidektomię z dostępu zewnętrznego
1950	Hirsch	Zniesienie ściany dolnej i bocznej z dostępu Caldwell-Luca
1957	Walsh i Ogura	Metoda Hirscha rozszerzona o zniesienie ściany przyśrodkowej
1990	Kennedy	Endoskopowa wewnątrznosowa dekompresja oczodołu przez zniesienie jego ściany przyśrodkowej i dolnej

Dekompresja oczodołu jest operacją wykonywaną od wielu dziesiątków lat. Stosowano różne techniki operacyjne, a ich zestawienie przedstawiono w **tabeli 1**.

Wśród wskazań do wykonania dekompresji oczodołu za najważniejsze należy uznać:

- neuropatię nerwu wzrokowego rozwijającą się w następstwie jego ucisku
- oftalmopatię Gravesa (z keratopatią ekspozycyjną oraz z problemami estetycznymi w następstwie wytrzeszczu)
- wytrzeszcz złośliwy.

TECHNIKA OPERACYJNA

Zabieg operacyjny wewnątrznosowej endoskopowej dekompresji oczodołu najczęściej jest wykonywany w okresie eutyreozy. Badaniem podstawowym umożliwiającym przeprowadzenie kwalifikacji do zabiegu i jego zaplanowania jest tomografia komputerowa wykonana w dwóch projekcjach – poprzecznej i czołowej.

Operacja jest zazwyczaj wykonywana, podobnie jak operacja endoskopowa zatok przynosowych, w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym, ale może być również przeprowadzana w znieczuleniu miejscowym z zastosowaniem premedykacji. Pole operacyjne jest przygotowywane w sposób przyjęty dla zabiegów endoskopowych zatok przynosowych.

Etap I – sphenoethmoidektomia

Endoskopowa sphenoethmoidektomia jest wykonywana w sposób typowy dla operacji endoskopowych zatok przynosowych. Stosowaną modyfikacją jest wykonanie bardziej rozległego poszerzenia naturalnego ujścia zatoki szczękowej, które powinno sięgać od tylnej ściany zatoki szczękowej do kanału nosowo-łzowego oraz od dołu do górnego brzegu kości małżowiny no-

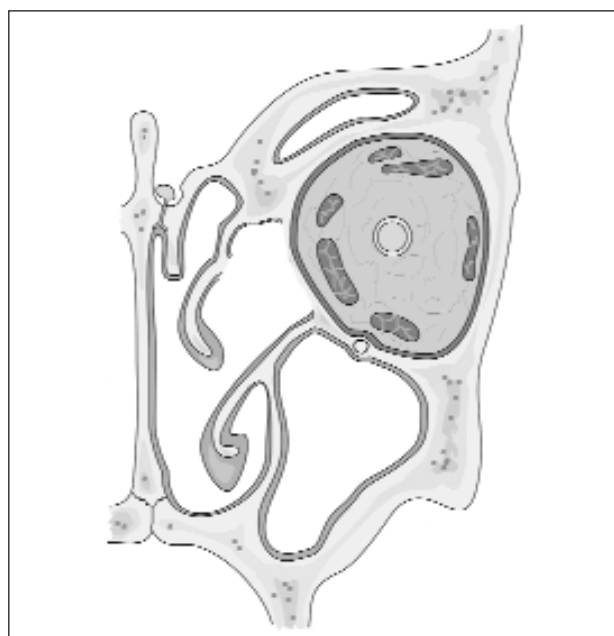
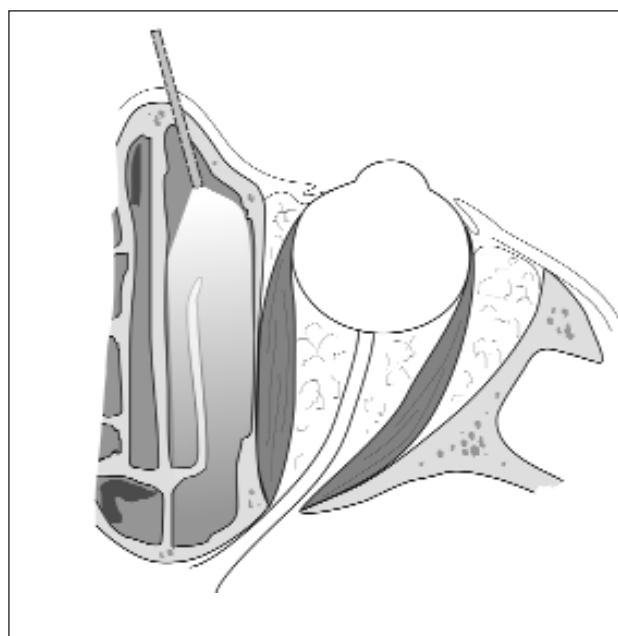
sowej dolnej. Takie postępowanie umożliwia bezpośrednią identyfikację przebiegu kanału nerwu podoczodołowego, a w dalszej kolejności bezpieczne zniesienie przyśrodkowej części dolnej ściany oczodołu aż do miejsca jego przebiegu. Wykonane w ten sposób poszerzenie naturalnego ujścia zatoki szczękowej stwarza również warunki do jej drenażu, mimo przemieszczenia tłuszczu oczodołu do otwartych przestrzeni sitowia i częściowo do samej zatoki. Istotne jest, aby na tym etapie operacji możliwie jak najlepiej uwidocznic blaszkę oczodołową, nie powodując przerwania jej ciągłości (**rys. 1**).

Etap II – zniesienie blaszki oczodołowej

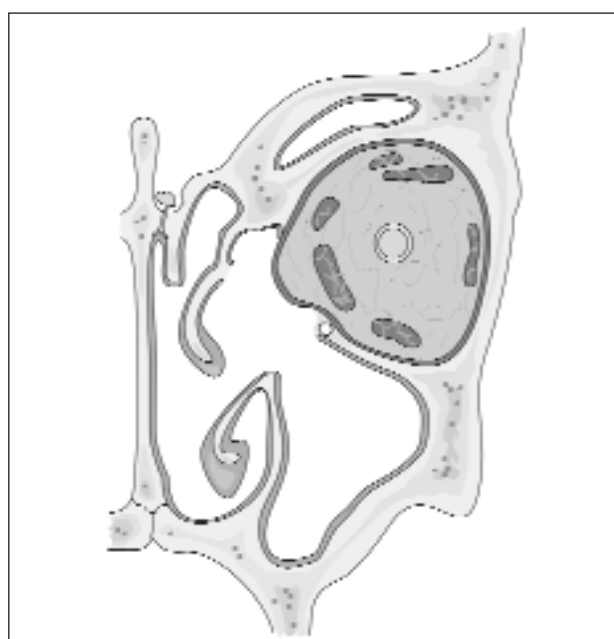
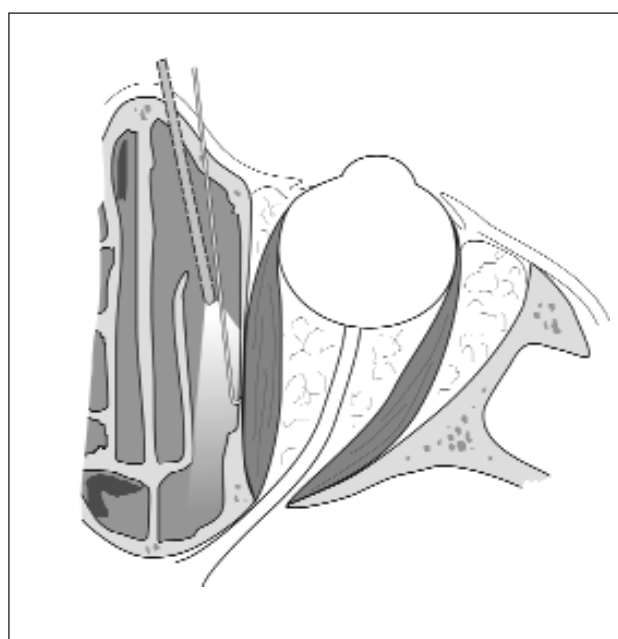
Blaszkę papierowatą znosi się, rozpoczynając od delikatnego jej sperforowania, a następnie „na tępo” odpreparowuje się ją od okostnej oczodołu. Kość blaszki oczodołowej powinno się usunąć bez uszkodzenia okostnej. Ma to zasadnicze znaczenie, albowiem w przypadku jej rozerwania przemieszczający się do sitowia tłuszcz oczodołu może znacznie ograniczyć widoczność pola operacyjnego. Blaszkę oczodołową należy usuwać w obszarze:

- od przodu – do kanału nosowo-łzowego
- od dołu – do górnego brzegu małżowiny nosowej dolnej
- do tyłu – do tylnej ściany zatoki szczękowej
- od góry – do górnego przyczepu małżowiny nosowej środkowej.

Po usunięciu blaszki oczodołowej w miarę możliwości należy znieść dolną ścianę oczodołu aż do kanału nerwu podoczodołowego. Wskazane jest pozostawienie na granicy zatok szczękowej i klinowej niewielkiego obszaru kostnego w celu ograniczenia przemieszczania się tłuszczu oczodołu w kierunku dolno-przyśrodkowym. Niezwykle istotne jest również pozostawienie fragmentu struktur kostnych pokrytych błoną



Rys. 1. Etap I – endoskopowa sphenothmoidektomia, stan po otwarciu sitowia z uwidocznieniem blaszki oczodołowej (na podst. Kennedy 2001, Thumpfart 1999)



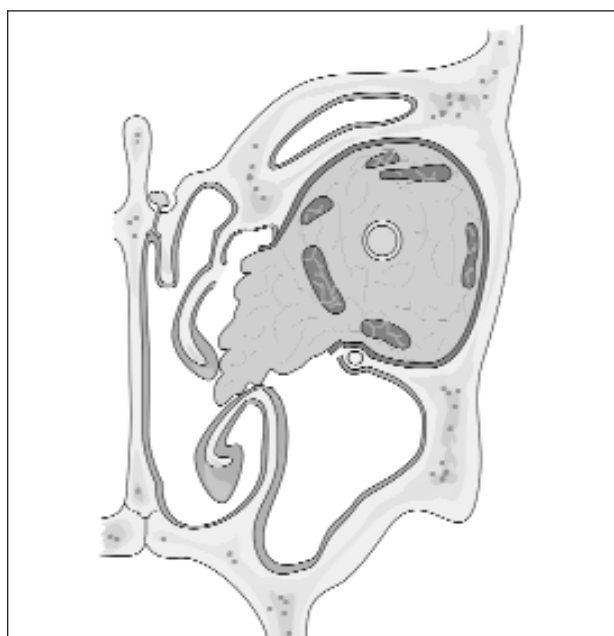
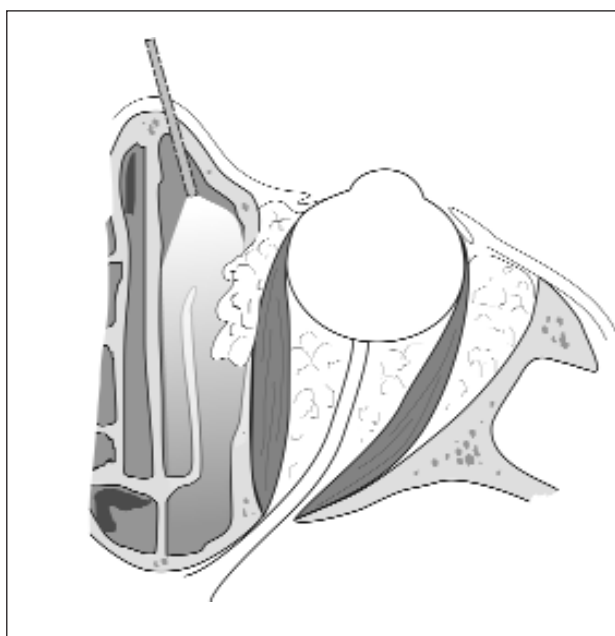
Rys. 2. Etap II – usunięcie blaszki oczodołowej i zniesienie przyśrodkowej części dolnej ściany oczodołu do miejsca przebiegu kanału nerwu podoczodołowego (na podst. Kennedy 2001, Thumpfart 1999)

śluzową w rejonie zachyłku czołowego w celu zachowania naturalnego drenażu z zatoki czołowej, a tym samym zapobieżenie rozwinięciu się choroby zachyłku czołowego (rys. 2).

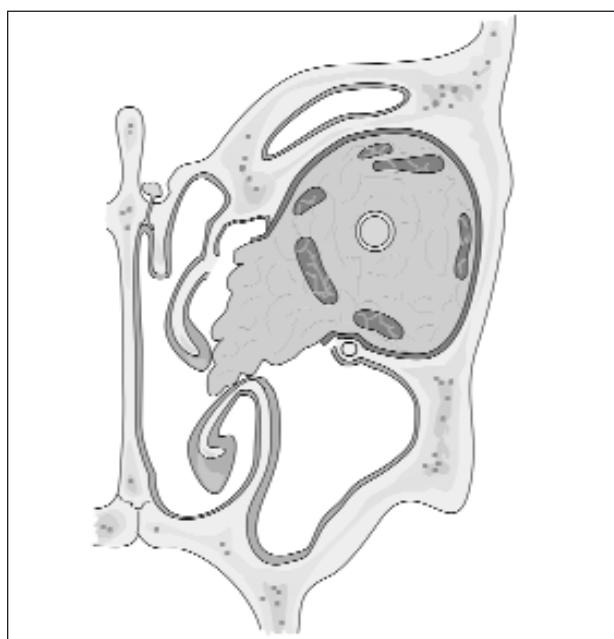
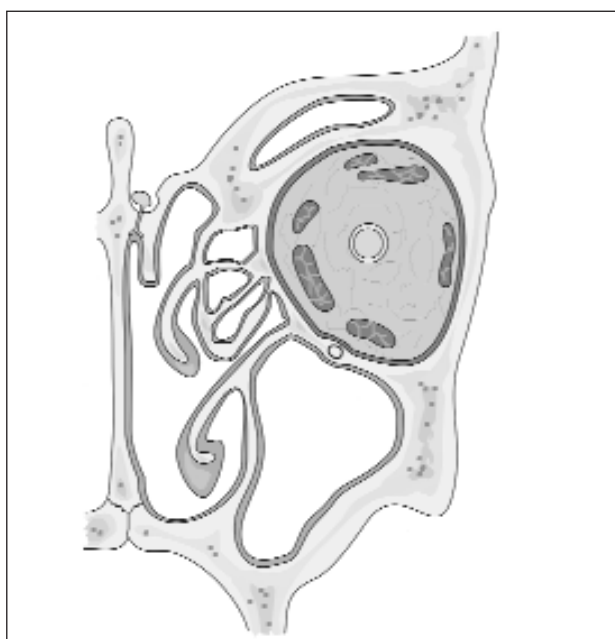
Etap III – nacięcia okostnej oczodołu

Przy użyciu kosy o ostrym końcu najczęściej wykonuje się równoległe poziome nacięcia okostnej oczodołu, prowadzone co 3–4 mm

w kierunku od tyłu do przodu. Okostną powinno się nacinać najpierw w okolicy nerwu podoczodołowego i stropu sitowia, a więc w okolicach najtrudniej dostępnych dla wzroku, a w ostatniej kolejności w okolicy dolno-przyśrodkowej. Nacięcia okostnej umożliwiają przemieszczanie się tłuszczu oczodołu do rejonu otwartego sitowia oraz częściowo do wnętrza zatoki szczękowej. Powinno się zidentyfikować mięsień prosty przy-



Rys. 3. Etap III – stan po nacięciu okostnej; tłuszcz oczodołu ulega przemieszczeniu do sitowia i częściowo do zatoki szczękowej (na podst. Kennedy 2001, Thumpfart 1999)



Rys. 4. Stan przed i po wewnętrznosowej endoskopowej dekompresji oczodołu; widoczne przemieszczenie tłuszczu oczodołu do sitowia i częściowo do zatoki szczękowej (na podst. Thumpfart 1999)

środkowy w celu uniknięcia jego uszkodzenia. (rys. 3).

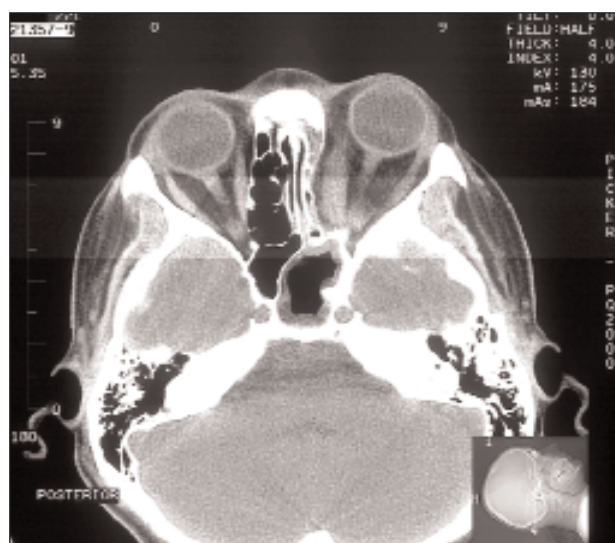
Etap IV – monitorowanie zakresu odbarczenia oczodołu

Delikatny ucisk na gałkę oczną z równoczesnym monitorowaniem pola operacyjnego przy użyciu endoskopu zapewnia kontrolę przemieszczania się tłuszczu oczodołu do otwartych prze-

strzeni sitowia i do zatoki szczękowej. Umożliwia to stwierdzenie, czy zakres wykonanej dekompresji jest wystarczający. Umieszczany w końcowej fazie opatrunków pomiędzy małżowiną nosową środkową a obecnym w sitowiu tłuszczem oczodołu zmniejsza możliwość wystąpienia zrostów. Najczęściej stosowanym opatrunkiem jest spongostan. Nie zaleca się zakładania opatrunku wewnętrznego. Takie postępowanie umożliwi swobodny



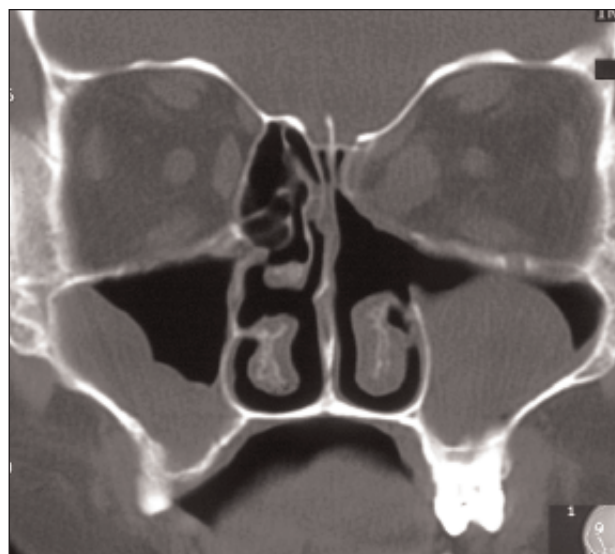
a)



b)



c)



d)

**Fot. 1. Jednostronna wewnątrznosowa endoskopowa dekompresja oczodołu w badaniu TK:
a, b) przed operacją,
c, d) po operacji – widoczne przemieszczenie tkanek oczodołu do sitowia po stronie lewej**

drenaż krwi z miejsca operowanego i zapobiegania tworzeniu się krwiaka wewnątrzoczodołowego, który w efekcie może prowadzić do ucisku nerwu wzrokowego. Wskazane jest także zastosowanie miejscowo działających leków zmniejszających krwawienie. Po operacji należy starannie nadzorować widzenie chorego. Zaleca się podawanie ogólne kortykosteroidów (rys. 4, fot. 1).

W okresie pooperacyjnym zalecane jest stosowanie przez 2 tygodnie antybiotyku o szerokim spektrum działania. Konieczne są regularne cotygodniowe wizyty kontrolne, połączone z badaniem endoskopowym operowanego rejonu

i oczyszczaniem zatoki szczękowej oraz dostępnego rejonu sitowia, ze szczególnym zwróceniem uwagi na zachyłek czołowy.

POWIKŁANIA

Zabieg endoskopowej dekompresji oczodołu pociąga za sobą ryzyko wystąpienia powikłań typowych dla wewnątrznosowych operacji endoskopowych. Powikłania te można podzielić na:

- śródoperacyjne: krwotok, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, uszkodzenie mięśnia pro-



Fot. 2. Jednostronna dekompresja oczodołu z powodu orbitopatii Gravesa:

a) przed zabiegiem

b) po zabiegu

stego przyśrodkowego, uszkodzenie nerwu wzrokowego lub nerwu podoczodołowego

- pooperacyjne wczesne: podwójne widzenie i/lub zez, najczęściej jako konsekwencja zmiany warunków anatomicznych, pooperacyjny obrzęk tkanek oczodołu, krwiak przedprzegrodowy lub oczodołu

- pooperacyjne późne: choroba zachyłku czołowego, zrosty, zablokowanie ujścia zatoki klinowej; zmiana stosunków anatomicznych w obrębie sitowia może również powodować zaburzenie fizjologicznej drogi drenażu zatok przynosowych i w konsekwencji być przyczyną rozwinięcia się w nich stanu zapalnego.

OMÓWIENIE

Od czasu opisanego przez Kennedy'ego w 1990 r. zastosowania wewnątrznosowej techniki endoskopowej w celu wykonania dekompresji oczodołu publikowanych jest coraz więcej prac donoszących o skuteczności tej metody. Kennedy w swojej pracy opisał 13 przypadków dekompresji u 8 pacjentów. Przy zastosowaniu wyłącznie dekompresji wewnątrznosowej wytrzeszcz gałki ocznej uległ zmniejszeniu średnio o 4,7 mm. U pięciu pacjentów wykonano jednocześnie dekompresję ze zniesieniem dodatkowo ściany bocznej oczodołu. W grupie tej autor uzyskał średnie ustąpienie wytrzeszczu gałki ocznej o 5,7 mm.

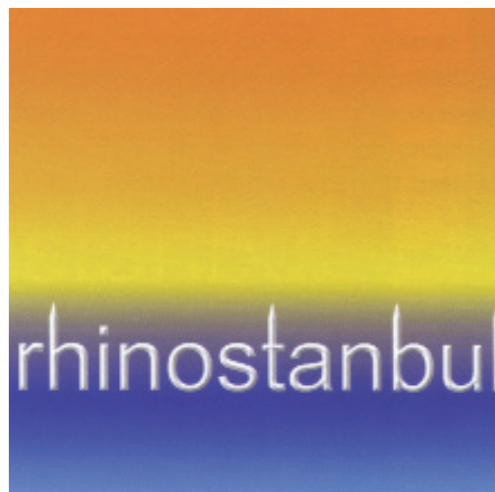
W Klinice Otolaryngologii Akademii Medycznej w Warszawie przeprowadzono wewnątrznosową endoskopową dekompresję oczodołów u pięciu pacjentek z orbitopatią tarczycową. Rozpoznanie ustalono na podstawie współwystępowania typowych objawów klinicznych oraz wyników badań hormonalnych i obrazowych. We wszystkich przypadkach zabiegi operacyjne przeprowadzono w okresie stabilizacji objawów ocznych, po wygaśnięciu aktywnego procesu zapalnego tkanek oczodołu. Leczenie operacyjne przyniosło zadowalający efekt u wszystkich pacjentek, pozwalając na redukcję wytrzeszczu od 2 do 5,5 mm. Nie obserwowano występowania istotnych klinicznie powikłań. Wszystkie pacjentki korzystnie oceniły efekt kosmetyczny zastosowanego leczenia (**fot. 2**).

Wśród zalet wewnątrznosowej endoskopowej dekompresji oczodołu należy wymienić dobry śródoperacyjny wgląd w zawartość oczodołu, względnie dokładną ocenę stopnia przemieszczenia się tłuszczu oczodołu do otwartego operacyjnie rejonu sitowia, stosunkowo łatwą identyfikację mięśnia prostego przyśrodkowego oraz zachowanie fizjologicznej drogi drenażu zatok przynosowych. Jest to metoda operacyjna zdecydowanie skuteczna, o bardzo małej traumatyczności, a jej zastosowanie umożliwia znaczące skrócenie okresu hospitalizacji, który może wynosić 1–2 doby. ●

PIŚMIENNICTWO

- Aurbach G., Reck R., Mihm B. (1991) Endonasal, endoscopic-microscopic control of the decompression of the optic nerve. An anatomic endoscopic presentation of the operation. HNO 39, 302-6.
- Bartalena L., Pinchera A., Marcocci C. (2000) Management of Graves' ophthalmopathy: reality and perspectives. Endocr. Rev. 2, 168-199.
- Burch H.B., Wartofsky L. (1993) Graves' ophthalmopathy: current concepts regarding pathogenesis and management. Endocr. Rev. 14, 747-793.
- Garrity J.A. i in. (1993) Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. Am. J. Ophthalmol. 116, 533-547.
- Goldberg R.A., Shorr N., Cohen M.S. (1992) The medial orbital strut in the prevention of postdecompression dystopia in dysthyroid ophthalmopathy. Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. 8 (1), 32-34.
- Kennedy D.W. (1985) Functional endoscopic sinus surgery – technique. Otolaryngol. 10, 643-649.
- Kennedy D.W. i in. (1990) Endoscopic transnasal orbital decompression. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 116, 275-282.
- Kiljanski J.I., Nebes Y., Wali J.R. (1995) The ocular muscle cell is a target of the immune system in endocrine ophthalmopathy. Int. Arch. Allergy Immunol. 3, 204-212.
- Krzeski A. (1997) Chirurgia endoskopowa zatok przynosowych – technika operacyjna. Otolaryngol. Pol. LI, 1, 20-25.
- Krzeski A. i in. (w druku) Wewnątrznosowa endoskopowa dekompresja oczodołu w chorobie Gravesa-Basedowa – doświadczenie własne. Otorinolaryngologia – Przegląd Kliniczny.
- May M. (1991) Management of orbital hematoma following functional endoscopic sinus surgery. Am. J. Rhinol. 5 (2), 47-49.
- Metson R., Dallow R.L., Shore J.W. (1994) Endoscopic orbital decompression. Laryngoscope 104, 950-957.
- Metson R. i in. 1995. Head Neck Surg. 113, 661-667.
- Rootman J. (1998) Diseases of the orbit. Lippincott, Philadelphia.
- Shepard K.G., Levin P.S., Terris D.J. (1998) Balanced orbital decompression for Graves' ophthalmopathy. Laryngoscope 108, 1648-1653.
- Sofferman R.A. (1991) Transnasal approach to optic nerve decompression. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2, 150-156.
- Stammberger H. (1991) Functional endoscopic sinus surgery. B.C. Decker, Philadelphia.
- Stankiewicz J.A. (1987) Complications of endoscopic intranasal ethmoidectomy. Laryngoscope 97, 1270-1273.
- Tallstedt L. (1998) Surgical treatment of thyroid eye disease. Thyroid. 8, 5, 447-452.
- Thumfart W.F., Platzer W., Gunkel A.R., Maurer H., Brenner E. (1999) Surgical approaches in otorhinolaryngology. Thieme, Stuttgart.
- Walsh T.E., Ogura J.H. (1990) Transantral orbital decompression for malignant exophthalmus. Laryngoscope 67, 544-568.
- Wulc A.E., Foster J.A., Lesser R.W. (1999) Modified four wall expansion for thyroid eye disease. International Congress of Ocular Oncology. Philadelphia.
- Wulc A.E., Popp J.C., Bartlett S.P. (1990) Lateral wall advancement in orbital decompression. Ophthalmology 97, 1358-1369.

20th Congress of the European Rhinologic Society & 23rd International Symposium on Infection and Allergy of the Nose



ISTANBUL – TURKEY June 19–25, 2004

www.rhinology2004.org

e-mail: info@rhinology2004.org

Sprawozdanie z działalności kierownika Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej w Warszawie w latach 1977–2003

prof. zw. dr. hab. med. Grzegorz W. Janczewski

Jest takie piękne powiedzenie Aleksandra Puszkina: Daty są to stacje, na których czas zmienia swoje konie pocztowe. I oto w datach 1 października 1977 – 1 września 2003 zawiera się czas zakończony ważnymi zmianami w naszej Klinice.

Latem 1977 r., po przedwczesnej śmierci prof. Zbigniewa Bochenka, zgodnie z propozycją Panów: rektora warszawskiej Akademii Medycznej prof. dr. hab. med. Leszka Szczęsnego Zgliczyńskiego, dziekana prof. dr. hab. med. Leszka Krysta i dyrektora Instytutu Chirurgii AM prof. dr. hab. med. Jana Nielubowicza, objąłem stanowisko kierownika Kliniki Otolaryngologii. Nie była to dla mnie łatwa decyzja, ponieważ miałem odziedziczyć schedę po wybitnych szefach Kliniki powołanej w roku 1921 jako Klinika Laryngo-Otiatryczna Uniwersytetu Warszawskiego, z całą odpowiedzialnością za dalszy rozwój zespołu lekarskiego. Ogromnym wsparciem przy rozważaniu tego kroku była świadomość, że mam zapewnioną współpracę takich doświadczonych Koleżanek i Kolegów, jak doc. dr. hab. med. Wanda Bochenkowa, dr. hab. med. Witold Tłuchowski, dr. hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz, dr. hab. med. Janina Więcko, dr. hab. med. Andrzej Kukwa, oraz takich znakomitych praktyków i dydaktyków, jak dr. med. Jadwiga Osuchowa, dr. med. Tadeusz Jegliński czy dr. med. Stanisław Bień. Wyjątkowe wsparcie okazywała mi Pani prof. dr. hab. med. Irena Cichocka-Szumilin, której wielki autorytet zawodowy i moralny uznawany przez całe środowisko otorynolaryngologów polskich ułatwiał mi podejmowanie wielu właściwych decyzji.

Doświadczenia, jakie wyniosłem z rocznego stażu naukowego i praktycznego w Henry Ford

Hospital w Detroit (USA) narzucały sposób prowadzenia Kliniki i zespołu Współpracowników: maksymalna autonomia dla każdego, przy systematycznej kontroli całości. Ogromną pomoc w pierwszych latach mego „panowania” okazało mi grono seniorów otolaryngologii polskiej, a w sposób szczególny Panowie profesorowie Aleksander Zakrzewski, Jan Sekuła, Stanisław Iwankiewicz i Bolesław Semczuk, których przyjaźń będę przechowywał we wdzięcznej pamięci do końca moich dni.

Tytuł profesora nadzwyczajnego uzyskałem w roku 1982, a profesora zwyczajnego w roku 1988. W roku 1983 otrzymałem z wyboru członkostwo Collegium Oto-Ryno-Laryngologicum Amicitiae Sacrum – światowej korporacji otorynolaryngologów, naukowców i dydaktyków, w roku zaś 1995 członkostwo International Academy of Otorhinolaryngology w Sankt Petersburgu. Rok wcześniej Polskie Towarzystwo Otorynolaryngologów przyznało mi Członkostwo Honorowe PTOL. W czasie pierwszych tajnych wyborów Rada I Wydziału Lekarskiego powierzyła mi stanowisko dziekana, które piastowałem w latach 1987–1990. Senat warszawskiej Akademii Medycznej uhonorował mnie w 1996 r. medalem „Za Szczególne Zasługi dla Akademii Medycznej w Warszawie”, które to odznaczenie jest szczególnie drogie memu sercu.

Moja praca na rzecz polskiego środowiska otorynolaryngologicznego obejmowała także obowiązki konsultanta krajowego ds. otorynolaryngologii. I tak, w Zespole Specjalisty Krajowego ds. Otolaryngologii pełniłem obowiązki jako:

- sekretarz medyczny przy przewodniczącym Zespołu Specjalisty Krajowego (1974–1979),

- członek Zespołu Specjalisty Krajowego (1979–198),
- wiceprzewodniczący Krajowego Zespołu Specjalistycznego (1987–1989),
- przewodniczący Krajowego Zespołu Specjalistycznego (1989–1990),
- konsultant krajowy ds. otorynolaryngologii (2001–2002).

Byłem powołany na członka Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia w latach 1982–1989 i od roku 2001 jestem nim nadal. W roku 2003 otrzymałem od Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów Medal im. Prof. Przemysława Pieniżka w dowód uznania za działalność na rzecz społeczności otorynolaryngologów polskich.

Latem 2002 r. upłynęło pełne ćwierćwiecze pełnienia przeze mnie funkcji kierownika warszawskiej Kliniki Otolaryngologii i pojawiły się z łaski losu kłopoty zdrowotne, które skłoniły mnie do rezygnacji z tego stanowiska. Decyzja ta, podjęta dwa lata przed upływem ustawowego terminu odejścia na emeryturę, wynika ze świadomości, że osoba kierująca Kliniką nie może być pozbawiona pełnej kondycji fizycznej umożliwiającej normalne działania w codziennej praktyce. W dniu 21 maja 2003 r. Rada I Wydziału Lekarskiego, a następnie Senat zdecydowały o powołaniu na stanowisko kierownika Kliniki Pana dr. hab. med. Kazimierza Niemczyka.

Za czasów mojej 25-letniej kadencji habilitację uzyskało 12 Koleżanek i Kolegów, 39 osób uzyskało stopień doktora nauk medycznych, ja sam byłem promotorem 14 przewodów. Pięciu spośród tych doktorantów uzyskało prestiżową nagrodę naukową im. prof. Jana Miodońskiego przyznawaną przez ZG Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów. Dzięki polityce rozdzielania funkcji promotora 5 naszych Kolegów otrzymało tytuł naukowy profesora. Jestem pewien, że Pan dr. hab. med. Kazimierz Niemczyk spełnia wszelkie wymogi, pozwalające uzyskać ten tytuł w najbliższym roku.

W tym samym czasie byłem współautorem 26 monografii i podręczników dla lekarzy i redaktorem lub współredaktorem 12 podręczników i monografii. Dokonałem 46 recenzji prac doktorskich, 20 recenzji habilitacji oraz 17 recenzji wniosków o przyznanie tytułu naukowego profesora medycyny (w tym jednego na prośbę władz Albert Einstein Medical University z Nowego Jorku). Jestem członkiem komitetów redakcyjnych 8 czasopism lekarskich.

W latach 1983–1986 byłem przewodniczącym Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów. Kadencję tę zakończył zorga-

nizowany przez Oddział Warszawski PTOL zjazd naszego Towarzystwa.

Ośmielam się zwrócić uwagę na następujące osiągnięcia Kliniki uzyskane w latach 1977–2002:

- 1) wprowadzenie nowych technik badań elektrofizjologicznych narządu słuchu i równowagi,
- 2) zastosowanie laserów w ORL,
- 3) chirurgia przestrzeni przygardłowej i podstawy czaszki,
- 4) otoneurochirurgia i chirurgia ucha wewnętrznego,
- 5) obiektywizacja badań czynnościowych górnych dróg oddechowych (rynomanometria i ry-nometria akustyczna)
- 6) implanty ślimakowe i pniowe,
- 7) czynnościowa chirurgia endoskopowa nosa i zatok przynosowych,
- 8) operacje rekonstrukcyjne z użyciem płatów skórno-mięśniowych i uszypułowanych na naczyniach,
- 9) chirurgia zaawansowanych stadiów raka krtani i gardła dolnego,
- 10) wprowadzenie do codziennej praktyki ORL biopsji cienkoigłowej i cytologii złuszczeniowej,
- 11) rozwój alergologii stosowanej w ORL,
- 12) nowe metody rozpoznawania (dokumentacji) i rehabilitacji zaburzeń mowy.

Aby nie było nieporozumień – były to osiągnięcia kierowanego przeze mnie zespołu naszej Kliniki, któremu starałem się nigdy nie przeszkadzać.

Obecna struktura warszawskiej Kliniki ORL przedstawia się następująco: Klinika obejmuje 81 łóżek (po redukcji). Składa się z trzech oddziałów 27-łóżkowych: a) rynologii, b) otiatрії i c) onkologii. Każdy z oddziałów, prowadzony przez samodzielnego pracownika nauki, w miarę potrzeb prowadzi także działalność w zakresie, który można nazwać otorynolaryngologią ogólną, zwłaszcza w odniesieniu do stanów naglących. Wszyscy kierownicy oddziałów są powszechnie uznanymi w Polsce specjalistami w dziedzinach ORL, którymi zajmują się w Klinice.

Obecna struktura i poziom kadry Kliniki przyczynia się do tego, że w ostatnim rankingu „Newsweeka” (marzec 2003) Klinika zajęła II po Klinice Poznańskiej miejsce po uzyskaniu 99,8 na 100 możliwych punktów oraz *ex equo* I miejsce pod względem tzw. wskaźnika uznania, będącego wynikiem oceny dokonanej drogą głosowania przez grono kierowników klinik, samodzielnych pracowników nauki i ordynatorów oddziałów ORL w Polsce. Ubolewamy, że aktualna zapaść polskiej służby zdrowia uniemożliwia

pełne wykorzystanie naszego potencjału zawodowego, dydaktycznego i naukowego.

Niewątpliwie nasza Klinika jest szczególnie zaawansowana, jeśli chodzi o nowoczesną rynchirurgię, tzn. chirurgię nosa i zatok przynosowych. Co więcej, dzięki kierującemu tym oddziałem prof. Antoniemu Krzeskiemu, ulega on stałemu rozwojowi. Powstał zespół młodych, zdolnych, pracowitych Kolegów poświęcających się tej dziedzinie. Pod redakcją prof. Krzeskiego ukazał się pierwszy od roku 1936 polski podręcznik nowoczesnej rynologii, z którego uczy się cała polska młodzież lekarska i którego trzecie wydanie właśnie się ukazało. Współautorami tego podręcznika są czołowi rynolodzy świata, którzy uznali zasadność wzięcia udziału w tworzeniu tego opracowania.

Jeśli chodzi o otocirurgię, to z całą mocą podkreślam, że zespół ten, kierowany przez dr. hab. Kazimierza Niemczyka, wykonuje wszelkie operacje, jakie współcześnie są domeną czołowych ośrodków tego typu na świecie. Dzięki współpracy z szefem Kliniki Neurochirurgii prof. dr. hab. med. Andrzejem Marchelem, zabiegami dnia powszedniego stały się operacje wczesnych guzów przewodu słuchowego wewnętrznego z dojścia przez kość skroniową i guzów podstawy czaszki. Klinika w ścisłej, podkreślam – ścisłej współpracy z Kliniką Neurochirurgii wykonuje te operacje jako standardowe, bez nadzoru specjalistów z zagranicy (!).

Świadectwem uznania dla poziomu naszej pracy w zakresie chirurgii guzów głowy i szyi jest fakt, że na prośbę kierownika Kliniki Leczenia Guzów Głowy i Szyi Centrum Onkologii przejmujemy od nich znaczną część tych chorych, w których diagnozowaniu i leczeniu jesteśmy kompetentni. Na potrzeby ich leczenia w naszej Klinice powstał Oddział Onkologii, którego ordynatorem jest dr hab. med. Ewa Osuch-Wójcikiewicz. W ścisłej współpracy z Kliniką Chirurgii Naczyń, kierowaną przez prof. Jacka Szmidta od nieomal 10 lat, i wciąż jako jedyni w Polsce, prowadzimy leczenie operacyjne raka gardła dolnego z zastosowaniem techniki uzupełnienia ubytku autoprzeszczepem jelita cienkiego.

Od kilkudziesięciu lat Klinika ma rozbudowane zaplecze rozpoznawania i leczenia zaburzeń słuchu, równowagi i mowy. Zwracam uwagę, że znakomita część kadry foniatorów specjalistów od zaburzeń mowy z regionu Mazowsza, ale i z innych ośrodków, odbyła szkolenia podstawowe i uzyskała doktoraty w naszym Zakładzie Foniatrii, prowadzonym przez prof. Barbarę Maniecką-Aleksandrowicz.

Główną wadą naszej Kliniki, a to za sprawą jej ustępującego szefa, było to, że nie była ona instytucją medialną, nagłaśnianą we wszystkich możliwych środkach masowego przekazu i przy każdej okazji. To istotnie był i jest ogromny brak umiejętności znalezienia się w dzisiejszych czasach.

Po wykorzystaniu rocznego urlopu zdrowotnego „dla poratowania zdrowia” nieodwołalnie przechodzę w stan spoczynku. Mam wielką nadzieję, że nie intelektualnego. Nie zostaję w Klinice w charakterze profesora przy Katedrze, ponieważ chcę uniknąć jakiegokolwiek sytuacji, w której w sposób niezamierzony krępowałbym swego następcę. Staralem się – być może nie zawsze mi to wychodziło – być lojalnym wobec Uczelni, Wydziału, a przede wszystkim w stosunku do Kliniki, której poświęciłem 42 lata życia z 45 lat spędzonych w zawodzie lekarza. Moja ocena sytuacji i przedstawione przeze mnie sugestie są wynikiem tego właśnie, lojalnego i odpowiedzialnego podejścia do niesłuchanie ważnego dla mnie, ale chyba też dla Wydziału, Uczelni i środowiska, problemu otolaryngologii polskiej.

Przedstawiając ten swoisty remanent działalności z okresu kierowania warszawską Kliniką Otolaryngologii, sprawozdanie to traktuję jako naturalny obowiązek nie tylko wobec swych Współpracowników, ale i wszystkich Koleżanek i Kolegów, którzy obdarzali mnie swym zaufaniem i przyjaźnią. Głęboko wierzę, ba – mam pewność, że Zespół naszej Kliniki będzie pod nowym kierownictwem pracował jeszcze lepiej i mądrzej niż dotychczas.

