

● PÓŁPASIEC USZNY

prof. dr hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz

● ZABURZENIA GŁOSU
W CHOROBAH TARCZYCY

dr med. Anna Domeracka-Kołodziej

prof. dr hab. med. Barbara Maniecka-Aleksandrowicz



prof. dr med. Teodor Heryng

W N U M E R Z E

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE 24
dr hab. med. Andrzej Kierzek

PÓLPASIEC USZNY
– JEDEN Z PROBLEMÓW ZAKAŻEŃ VZV 25
prof. dr hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz

ZABURZENIA GŁOSU
W CHOROBAH TARCZYCY 33
dr med. Anna Domeracka-Kołodziej
prof. dr hab. med. Barbara Maniecka-Aleksandrowicz

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. dr hab. med. Grzegorz Janczewski
członkowie:
– dr hab. med. Joanna Fruba
– prof. dr hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz
– dr hab. med. 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

Adres korespondencyjny:

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

e-mail: magazynorl@it.pl

Opracowanie graficzne, skład i łamanie:

M-art, Jolanta Merc, tel. 739 88 24

© Wydawca:

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
00-681 Warszawa, ul. Hoża 37, lok. 5, tel. 627-15-50
przy współpracy UCB-Pharma
Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w części lub w całości
bez uzyskania zezwolenia wydawcy jest zabronione.

Fotografia na okładce – patrz strona 24.

Drodzy Czytelnicy!

Życzliwość, z jaką Państwo przyjęliście pierwszy numer kwartalnika

„Magazyn Otorinolaryngologiczny”

sprawiła nam wielką radość i satysfakcję. Jest oczywiste, że podjęcie się wydawania własnego pisma wiązało się z niepokojem między innymi o jego celowość. Państwa liczne listy i zawarte w nich życzliwe uwagi rozwiązywały wątpliwości. Zdecydowana większość tych listów pochodzi z małych ośrodków i fakt ten świadczy tym bardziej o słuszności tego przedsięwzięcia.

Pragnę serdecznie podziękować tym wszystkim, którzy do nas napisali i przeprosić, że nie możemy wszystkim osobiście odpowiedzieć.

Spośród Szanownych Koleżanek i Kolegów Laryngologów, do których dotarł pierwszy numer naszego kwartalnika, ponad połowa odesłała załączone zamówienie na kolejne numery. Jednak z rozmów z niektórymi Kolegami wynika, że nie dla wszystkich jest to tak oczywiste. Tak więc z przyjemnością Państwa informuję, że

WARUNKIEM BEZPŁATNEGO OTRZYMYWANIA KOLEJNYCH NUMERÓW „MAGAZYNU OTORYNOLARYNGOLOGICZNEGO” JEST ODESŁANIE ZAŁĄCZONEGO FORMULARZA ZAMÓWIENIA.

„Magazyn Otorinolaryngologiczny” jest kwartalnikiem publikującym przede wszystkim artykuły przeglądowe, skierowane do laryngologów praktyków. Z tego też powodu Redakcja nie może przyjmować do publikacji prac oryginalnych, za co osoby zawiedzione przepraszamy.

W najbliższych tygodniach odbędzie się kolejny już, XL Zjazd Polskiego Towarzystwa Otorinolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi. Będzie to okazja do spotkania się i wysłuchania różnych poglądów i opinii. Niezależnie od sesji naukowych i wygłaszanych tam prac, najważniejszym punktem tego spotkania będzie oczywiście zebranie sprawozdawczo-wyborcze Towarzystwa. Uczestnicząc wielokrotnie w tych zebraniach odnosiłem wrażenie, że nadrzędnym ich celem nie jest podjęcie najważniejszych decyzji dla dobra naszego środowiska, ale raczej wprowadzenie do władz osób wedle sympatii lub partykularnego interesu. Nigdy bowiem nie miałem okazji wysłuchać jakiegokolwiek programu przedstawionego przez osoby wyrażające zgodę na kandydowanie do Zarządu Głównego. Mam nadzieję że w tym roku znajdziemy czas, na wymianę poglądów i stworzenie koncepcji na przyszłość naszego Towarzystwa.

Życzę Państwu udanych obrad i wyboru do władz osób najbardziej kompetentnych i odpowiedzialnych za losy naszej grupy zawodowej.

W imieniu Redakcji i Państwa składam serdeczne podziękowania firmie UCB-Pharma za współuczestnictwo przy wydawaniu naszego kwartalnika.

Z wyrazami szacunku

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

Redaktor naczelny

Warszawa, kwiecień 2002 r.

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGİĘ

TEODOR HERYNG (1847–1925)

Teodor Heryng, jeden z pionierów polskiej laryngologii, szkolił się m.in. u Leopolda von Schroettera, Karla Stoercka, Johanna Schnitzlera, Josepha Grubera, Adama Politzera, Charlesa Fauvela i innych; anatomię patologiczną zgłębiał m.in. u Rudolpha Virchowa. Zakaźny charakter gruźlicy odkrył na 10 lat przed Robertem Kochem. W latach 1881–1897 był ordynatorem pierwszego w Warszawie oddziału laryngologicznego w Szpitalu św. Rocha, prowadził własne lecznice laryngologiczne, a w okresach zimowych praktykował w słynnych uzdrowiskach, m.in. w San Remo.

Był zręcznym operatorem, twórcą oryginalnej metody leczenia gruźlicy krtani przez łyżeczowanie (*curettement*), wprowadził na ziemiach polskich diafanoskopię zatok szczękowych. Niepospolite zdolności techniczne umożliwiały mu konstrukcję wielu ryngologicznych narzędzi i aparatów, z których termoregulator i termiakumulator weszły do historii światowego wzięwalnictwa.

Szerokie stosunki naukowe łączyły go z wieloma światowej sławy uczonymi, m.in. z Friedrichem E. F. Voltolinim i Morerem Mackenzie. W ostatnim okresie życia następcy tronu pruskiego, podczas jego pobytu w San Remo, Mackenzie m.in. wspólnie z Heryngiem badał istotę choroby (raka krtani) przyszłego Fryderyka III.

W 1889 r. założył Sekcję Otolaryngologiczną Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, pierwsze stowarzyszenie laryngologów na ziemiach polskich, był prezesem honorowym powstałego w 1912 r. Warszawskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego.



W 1892 r. zaproponowano mu objęcie katedry laryngologii na Uniwersytecie w Innsbrucku; propozycji tej jednak nie przyjął.

Był autorem wielu książek, m.in. „O chirurgicznym leczeniu suchot krtani i ich wyleczalności”

(Warszawa 1887) oraz „Metody badania i miejscowego leczenia chorób krtani” (Warszawa 1905), niezwykle życzliwie przyjętych przez zagraniczną krytykę. Napisał ponad sto prac naukowych, także w językach obcych, szczególnie po niemiecku, francusku i włosku.

Uznając jego zasługi, liczne towarzystwa naukowe na obu półkulach zaproponowały mu swoje członkostwo, także honorowe, m.in. Towarzystwo Oto-Ryngologiczne w Nowym Jorku, Towarzystwo Laryngologiczne w Petersburgu, Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne. Uniwersytet Warszawski w 1922 r. przyznał mu tytuł profesora honorowego laryngologii.

Stworzył w Warszawie szkołę laryngologiczną, z której wyszli m.in. Stanisław Leopold Lubliner, późniejszy ordynator oddziału otolaryngologicznego w Szpitalu na Czystem, Władysław Wróblewski, zdolny, przedwcześnie zmarły laryngolog Szpitala Dziecięcego przy ul. Okólnik, oraz Władysław Ołtarzewski, pionier polskiej foniatryi.

dr hab. med. Andrzej Kierzek
50-334 Wrocław, ul. Rozbrat 5 m. 6

PIŚMIENNICTWO

- S. L. Lubliner: Teodor Heryng. Wspomnienie pośmiertne. Pol. Przegl. Oto-Laryngol. 1925, t. 2, z. 3-4, s. 49.
- A. Kierzek: Teodor Heryng (1847-1925) – pionier polskiej laryngologii w oczach współczesnego świata lekarskiego. Arch. Hist. Filoz. Med. 1988, t. LI, z. 1, s. 25-42.
- A. Kierzek: Rozwój warszawskiej myśli otolaryngologicznej w XIX wieku. Wrocław 1997, s. 87-90.
- A. Kierzek: Otolaryngolodzy warszawscy w XIX wieku. Wrocław 1998, s. 146-187.

(fotografia na okładce pochodzi ze zbiorów A. Kierzka)

PÓŁPASIEC USZNY

– JEDEN Z PROBLEMÓW ZAKAŻEŃ VZV

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

The most common site of zoster infection in the head and neck, after herpes zoster ophthalmicus, is that affecting the ear. Varicella is a manifestation of the primary infection by varicella-zoster virus (VZV). Serologic and epidemiologic data strongly suggest that herpes zoster represents the reactivation of a latent virus rather than the reinfection. The incidence of herpes is increasing in immunocompromised patients with identified risk factors including HIV infection, malignancy, radiation therapy or chemotherapy. All major problems of the herpes zoster oticus such as symptomatology, diagnostic, complications and management are presented in this paper.

(Mag. ORL, 2002, I, 2, 25–31)

PRACA RECENZOWANA

Wirus ospy wietrznej i półpaśca (*Varicella-zoster virus*, VZV) jest najmniejszym poznanym ludzkim wirusem, należącym do rodziny *Herpesviridae*. Jest czynnikiem etiologicznym dwóch zespołów chorobowych: ospy wietrznej (*varicella*) i półpaśca (*herpes zoster*, w literaturze anglojęzycznej *shingles*, *hives*). Wspólnej przyczyny tych dwu chorób domyślano się już na początku XX wieku, obserwując częste zachorowania na ospę wietrzną u dzieci, które miały kontakt z półpaścem u dorosłych. Potwierdzenie tych podejrzeń uzyskano jednak dopiero w latach 50. na podstawie izolacji wirusa z hodowli tkankowych oraz badań w mikroskopie elektronowym płynu z pęcherzyków skórnych. Ospa wietrzna, powszechna choroba wieku dziecięcego, jest wynikiem pierwotnego zakażenia VZV. Po ustąpieniu jej objawów wirus nie jest eliminowany z ustroju, ale pozostaje w stanie utajenia w komórkach zwojowych nerwów, przede wszystkim czuciowych, i w tej postaci może przetrwać wiele lat (Cohen i Straus 1994, Colier i Oxford 1996, Snoeck i in. 1999).

U części osób dochodzi do reaktywacji wirusa i wystąpienia objawów półpaśca, zwłaszcza w wieku

starszym oraz u chorych z zaburzeniami odporności. Obecnie ryzyko zachorowania na półpasiec w ciągu całego życia wynosi ok. 10-20% (Cohen i Straus 1994, Landlow 2001).

Łacińskie słowo *zoster* oznacza pas lub obręcz i odnosi się do charakterystycznego rozmieszczenia wysypki w obszarze dermatomu piersiowego, która zwykle nie przekracza linii środkowej ciała.

Objawem wspólnym dla wszystkich postaci półpaśca i niezbędnym do postawienia rozpoznania jest stwierdzenie typowych pęcherzyków o jednostronnym układzie, którym towarzyszą nasilone objawy bólowe.

Organizmem wrażliwym na zakażenia VZV jest w zasadzie tylko człowiek (Cohen i Straus 1994, Kańtoch 1998). Z tego powodu wirusa można izolować jedynie za pomocą hodowli komórkowych założonych z zarodka ludzkiego.

Zakażenie dotyczy następujących okolic (wymienionych wg częstości występowania): klatka piersiowa, szyja, twarz i okolica krzyżowo-lędźwiowa (Latkowski i Prusiński 1983, Colier i Oxford 1996, Landlow 2001).

W obrębie głowy i szyi najczęściej spotykany jest półpasiec oczny (*herpes zoster ophthalmicus*), zajmujący gałąź oczną nerwu V i powodujący wiele powikłań w obrębie struktur gałki ocznej. Drugi co do częstości jest półpasiec uszny – *herpes zoster oticus* – związany z uaktywnieniem zakażenia w obrębie zwoju kolanka nerwu VII, ale często obejmujący także nerw przedstonkowo-ślimakowy.

Wśród przyczyn obwodowych porażenia nerwu VII półpasiec uszny wymieniany jest zwykle na trzecim miejscu po porażeniu Bella i urazach. Częstość występowania tego zakażenia wśród wszystkich chorych z obwodowym porażeniem nerwu twarzewego ocenia się na 5–9% (Ragozzino 1982, Latkowski i Prusiński 1983, Devriese i Moesker 1988, Mattox 1993, Schaitkin i May 1997, May 2000).

EPIDEMIOLOGIA

Zakażenia VZV występują na całym świecie, ok. 90% przypadków ospy wietrznej obserwuje się w wieku

*Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie, kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski, ul. Banacha 1 a, 02-097 Warszawa

dziecięcym, w krajach o klimacie umiarkowanym, zwykle zimą i wiosną. W klimacie tropikalnym, z niewyjaśnionych dotąd przyczyn, ospa wietrzna jest często chorobą osób dorosłych i ma ciężki przebieg (Cohen i Straus 1994, Collier i Oxford 1996). W tej strefie klimatycznej przypadki półpaśca są rzadsze (Cohen i Straus 1994, Landlow 2001).

Uważa się, że półpasiec występuje równie często u mężczyzn i u kobiet, w ciągu całego roku, bez preferencji pory roku. Zachorowalność na półpasiec w USA wynosi od 600 tys. do 1 mln przypadków rocznie (Landlow 2001).

Według danych Mayo Clinic półpasiec uszny występuje rocznie u ok. 130 na 100 tys. osób, a wzrost zachorowań jest wyraźnie zaznaczony po 60. roku życia (Ragozzino 1982). W tej grupie wiekowej u 10% chorych występują schorzenia, którym towarzyszy upośledzenie odporności.

Wystąpienie półpaśca jest związane z reaktywacją VZV u osób, które przebyły ospę wietrzną, nawet jeśli faktu przebycia tej choroby nie pamiętają. Wystąpienie objawów klinicznych najczęściej nie jest związane z bezpośrednim kontaktem z chorym na ospę wietrzną lub półpasiec (Cohen i Straus 1994, Collier i Oxford 1996, Kańtoch 1998).

W przeciwieństwie do półpaśca, ospę wietrzną można się łatwo zakazić od chorego z aktywnym zakażeniem półpaścowym, co należy brać pod uwagę zwłaszcza na oddziałach dziecięcych.

Przebiecie choroby zwykle powoduje trwałą odporność. Nawrót półpaśca występuje jedynie u 4% chorych (Cohen i Straus 1994).

CZYNNIKI RYZYKA ZACHOROWANIA NA PÓLPASIEC

Zakażenie VZV na ogół prowadzi do wytworzenia odporności, zapewniającej na całe życie ochronę przed tym zakażeniem (Cohen i Straus 1994, Jabłońska i Chorzelski 2001, Landlow 2001).

Ryzyko reaktywacji wirusa i zachorowania zwiększają wszelkie stany chorobowe przebiegające z niedoborami immunologicznymi w zakresie odpowiadzi humoralnej i komórkowej, związane z przebiegiem tego schorzenia lub powstające w wyniku jego leczenia (Kańtoch 1998, Snoeck i in. 1999, Landlow 2001). Do stanów tych należą:

- białaczka, ziarnica złośliwa oraz inne choroby rozrostowe układu chłonnego,
- nowotwory złośliwe leczone cytostatykami lub radioterapią,
- pierwotne niedobory odporności,
- leczenie immunosupresyjne związane z przeszczepem,

- przeszczep szpiku (niezależnie od stanu immunologicznego dawcy i biorcy wobec VZV),
- osłabienie układu odpornościowego związane z wiekiem u osób po 65. roku życia, często ogólnie zdrowych,
- zakażenie HIV i AIDS.

U chorych po przeszczepieniu szpiku kostnego półpasiec występuje zwykle w pierwszym roku po przeszczepie, ma niekiedy ciężki przebieg, a śmiertelność u chorych z postacią uogólnioną oblicza się na ok. 30% (Taylor i in. 1990).

Nosiciele wirusa HIV i chorzy na AIDS są szczególnie narażeni na nietypowy i zagrażający życiu przebieg zakażeń VZV. Z tego powodu w przypadku chorych z niedoborami odporności obowiązują szczególne zasady postępowania leczniczego (Landlow 1999, Snoeck i in. 1999).

OBJAWY KLINICZNE

Półpasiec uszny jest drugą, po półpaścu ocznym, lokalizacją tego schorzenia w obrębie głowy i szyi.

W roku 1907 J. Ramsay Hunt opublikował pracę, w której sugerował, że półpasiec uszny jest zapaleniem zwoju kolanka o nieznannej etiologii, oraz opisywał objawy kliniczne tej choroby. Zespół ten, znany w piśmiennictwie jako *herpes zoster oticus* lub zespół Ramsaya Hunta, charakteryzuje się:

- objawami prodromalnymi zakażenia wirusowego,
- przeczulicą i silnym bólem ucha i/lub jego okolicy, zwykle poprzedzającymi zmiany skórne,
- jednostronnymi, nieprzekraczającymi linii środkowej ciała wykwitami skórnymi o typie pęcherzyków na małżowinie usznej lub w przewodzie słuchowym zewnętrznym,
- niedowładem lub porażeniem nerwu twarzowego o typie obwodowym.

Zarówno w codziennej praktyce lekarskiej, jak i w piśmiennictwie podkreśla się możliwość uszkodzenia przez wirus VZV innych nerwów czaszkowych, wśród których należy wymienić nerwy V, VIII, IX, X oraz nerwy C₂, C₃ i C₄ pochodzące ze splotu szyjnego (Janczewski 1998, May 2000). Stąd też wprowadzenie przez wielu autorów pojęcia *herpes zoster cephalicus*, często używanego wymiennie w odniesieniu do półpaśca usznego, a uwzględniającego objawy objęcia zakażeniem także innych nerwów czaszkowych. Wśród nich wymienić należy przede wszystkim nerw przedstonkowo-ślimakowy. U około 10–40% chorych obserwuje się jednostronne odbiorcze upośledzenie słuchu oraz zawroty głowy i zaburzenia równowagi (Becker i in. 1999, May 2000).

Objawy ogólne zakażenia wirusowego występują tylko u części chorych. W materiale May'a w grupie 251 chorych na półpasiec uszny poprzedzające objawy „grypopodobne” występowały jedynie u 23% chorych (May 2000).

Ból jest nieodłącznie związany z półpaścem, niezależnie od jego lokalizacji. Bardzo sugestywne opisy dolegliwości bólowych, dotyczące przypadków półpaśca umiejscowionego na klatce piersiowej, pojawiały się już w średniowieczu. Silne bóle odczuwane w uchu i/lub jego okolicy mogą występować w okresie 2–7 dni przed ujawnieniem się zmian pęcherzykowych i objawów porażenia nerwu VII (May 2000, doświadczenie własne). Dolegliwościom bólowym oraz uczuciu „drętwienia” języka mogą towarzyszyć zaburzenia smaku i przekrwienie struny bębenkowej widoczne za zachowaną błoną. Powstanie wykwitów skórnych na skórze małżowiny usznej i w przewodzie słuchowym zewnętrznym, zwłaszcza niewielkich i pojedynczych pęcherzyków, może być przeoczone przy odległych kontrolach chorego. Z tego powodu chory z silnym, piekącym bólem ucha bez cech bakteryjnego zapalenia ucha środkowego lub zewnętrznego powinien być regularnie konsultowany przez doświadczonego laryngologa.

Objawami wspólnymi dla wszystkich postaci półpaśca usznego są pęcherzyki skórne widoczne na małżowinie usznej, w przewodzie słuchowym zewnętrznym, wokół małżowiny usznej, niekiedy także na szyi, na błonie śluzowej jamy ustnej, języka i krtani. Lokalizacja pęcherzyków zależy od zakażenia sąsiednich nerwów, przede wszystkim czuciowych.

Okres pojawienia się zmian skórnych ma pewne znaczenie prognostyczne. U większości chorych występują one jednocześnie z porażeniem nerwu VII, u ok. 25% chorych poprzedzają uszkodzenie nerwu i u tych chorych rokowanie jest pomyślniejsze (Devriese i Moesker 1988).

Porażenie nerwu twarzowego wywołane półpaścem należy różnicować z porażeniem Bella, szczególnie w początkowym okresie choroby, przy mało nasilonych zmianach skórnych. Dane z piśmiennictwa (Devriese i Moesker 1988, Peitersen 1992, May 2000) oraz obserwacje własne pozwalają wyróżnić następujące objawy pomocne w tym różnicowaniu:

- ból poprzedzający wystąpienie porażenia Bella występuje sporadycznie i nie jest tak silny ani dokuczliwy jak w przypadkach zakażeń VZV,
- porażeniu nerwu VII typu Bella nigdy nie towarzyszą wykwity skórne,
- porażenie nerwu VII w *herpes zoster oticus* może być całkowite już w pierwszym dniu choroby, ale stosunkowo często spotyka się przypadki niedowładu, który przechodzi w całkowite porażenie dopiero po 14–21 dniach,
- obserwacje te są zgodne z wynikami testów elektrofizjologicznych, które wykazują

pogorszenie przewodnictwa w nerwie VII w przypadkach porażenia Bella w ciągu 5–10 dni, natomiast u chorych z półpaścem usznym rejestrują zmiany narastające powoli i wykazujące największe nasilenie w okresie 10–14 dni,

- porażenie Bella nawraca w ok. 10–12% przypadków, zakażenie VZV najczęściej nie powoduje nawrotu choroby,
- porażenie idiopatyczne nerwu VII dotyczy tylko nerwu twarzowego i nie obejmuje procesem chorobowym innych nerwów czaszkowych.

Rokowanie dotyczące powrotu czynności nerwu twarzowego jest znacznie gorsze w półpaścusznym niż w porażeniu Bella. Całkowite wycofanie się porażenia obserwuje się u ok. 20% chorych (Devriese i Moesker 1988, Peitersen 1992). May uważa, że znaczna poprawa, zadowalająca chorego, występuje w ok. 60% przypadków, zwłaszcza tych z niedowładem (May 2000). Liczby te należy porównać z danymi dotyczącymi porażenia Bella, które wykazują 80–90% całkowitego powrotu czynności nerwu VII (Peitersen 1992, Mattox 1993, Becker i in. 1999, May 2000).

Różnice te są zapewne skutkiem różnych czynników etiologicznych obu chorób. Czynnikiem etiologicznym półpaśca usznego jest niewątpliwie wirus VZV. Wackym (1997), badając kości skroniowe osób, które przebyły półpasiec uszny, znajdował DNA VZV w zwoju kolanka, niekiedy w zwoju spiralnym i zwoju Scarpy. We wszystkich przypadkach obserwował nacieki limfocytów w pniu nerwu twarzowego.

Istotnym problemem klinicznym jest zahamowanie wydzielania łez i tzw. suche oko, objaw wynikający z uszkodzenia zwoju kolanka. Przeciwdziałanie wysychaniu gałki ocznej, a przede wszystkim ochrona rogówki przed owrzodzeniem, jest integralną częścią postępowania lekarskiego. Wykonanie testu Schirmmera jest użyteczne, ale nie ma znaczenia prognostycznego. W piśmiennictwie spotyka się pojęcie zespołu BAD, które oznacza objaw Bella, zaburzenia czucia rogówki (*corneal anesthesia*) i suche oko (*dry eye*) (May 2000).

Ze względu na stosunkowo częste skargi na upośledzenie słuchu, zawroty głowy i zaburzenia równowagi (ok. 40% chorych) obowiązuje ocena narządu słuchu i równowagi. W pierwszym okresie choroby należy wykonać badanie akumetryczne i stroikowe. Nałożenie słuchawek przy badaniu audiometrycznym może spowodować uszkodzenie wykwitów skórnych, które zawierają wirus VZV.

Badanie oczopląsu samoistnego i indukowanego powinno być wykonane w okularach Frenzla, ponieważ badanie odruchów przedsionkowo-oczných z zapisem ENG u chorych z porażeniem nerwu VII jest trudne, a niekiedy niemożliwe, ze względu na znaczne zniekształcenia zapisu spowodowane rejestracją drgań

mięśniowych (Janczewski 1998, May 2000). Uszkodzenia narządu słuchu i równowagi są zwykle trwałe.

Rozpoznanie półpaśca usznego opiera się na obrazie klinicznym. Istnieje oczywiście możliwość izolacji wirusa z treści pęcherzyków za pomocą hodowli komórkowych założonych z zarodka ludzkiego, ale zmiany cytopatyczne pojawiają się w okresie 3–5 tygodni, co sprawia, że w codziennej praktyce lekarskiej jest to badanie mało użyteczne (Collier i Oxford 1996, Kańtoch 1998).

POWIKŁANIA PÓŁPAŚCA

Powikłania półpaśca najczęściej dotyczą układu nerwowego, a najczęstszym następstwem choroby, zwłaszcza u osób starszych, jest neuralgia poherpesowa (*post herpetic neuralgia*, PHN), czyli nerwoból popopryszczkowy.

Zespół neuralgii poherpesowej jest arbitralnie określony jako utrzymywanie się dolegliwości bólowych ponad 30 dni od ustąpienia zmian skórnych (Snoeck i in. 1999, Landlow 2001). Ból, często opisywany jako piekący i kłujący, ma charakter przewlekły. W przypadkach półpaśca usznego chorzy traktują go jako „nawrót” choroby lub zapalenie ucha, szukając potwierdzenia tego faktu u kolejnych otolaryngologów, którzy niestety zlecają chorym antybiotyki, mimo braku zmian zapalnych w badaniu otoskopowym. Rzadko następstwem półpaśca usznego jest nerwoból zwoju kolanka, zwany nerwobólem Hunta (Latkowski i Prusiński 1983). Chory skarży się wówczas na silny ból w głębi ucha, w okolicy przedusznej lub wyrostka sutkowego. Według niektórych autorów w leczeniu zespołu bólowego w nerwobólu popopryszczkowym należy uwzględnić trójpięścieniowe leki przeciwdepresyjne, a także karbamazepinę (Amizepin) w dawce 200 mg 2–3 razy dziennie, podawane łącznie z lekami przeciwwirusowymi (Bowsher 1997, Landlow 2001).

W zapobieganiu neuralgii herpesowej dość powszechnie stosowano glikokortykosteroidy podawane ogólnie, co miało ograniczyć powstawanie blizn w komórkach zwojowych, uważanych za najbardziej prawdopodobną przyczynę dolegliwości (Snoeck i in. 1999). Badania kliniczne przeprowadzone z włączeniem grupy kontrolnej, w których stosowano acyklowir w monoterapii lub w połączeniu z prednizolonem, nie wykazały różnic w skuteczności obu schematów leczenia (Esmann i in. 1987). Jednak wielu autorów uważa, że małe dawki glikokortykosteroidów (np. prednizon w dawce 20–30 mg dziennie) podawanych przez 2–3 tygodnie po ustąpieniu ostrej fazy wysiewu pęcherzyków skórnych znacznie zmniejszają dolegliwości bólowe (Mattox 1993, Schaitkin i May 1997, Jabłońska 2001).

Jako wirus neurotropowy VZV może także powodować zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, ale powikłania te występują rzadko. Trzeba jednak podkreślić, że u ok. 40% chorych na półpaśiec (bez klinicznych objawów tych powikłań) stwierdzono pleocytozę i zwiększenie stężenia białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, świadczące o surowiczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych (Becker i in. 1999, Snoeck i in. 1999).

Istotnym powikłaniem półpaśca ocznego i usznego jest neuropatia ruchowa.

AKTUALNE ZASADY LECZENIA PÓŁPAŚCA

Wprowadzenie nowych leków przeciwwirusowych, stosowanie ich we właściwych dawkach oraz uwzględnienie immunoprofilaktyki biernej i czynnej pozwalają skutecznie zapobiegać zakażeniu VZV lub łagodzić jego przebieg.

Mimo że w półpaścu usznym nie ma obowiązującego powszechnie schematu postępowania leczniczego, znakomita większość autorów podaje zgodnie, że jego skuteczność zależy od:

- 1) wczesnego rozpoznania schorzenia, co pozwala na wczesne wdrożenie leczenia,
- 2) oceny ogólnego stanu chorego, a zwłaszcza potwierdzenia lub wykluczenia stanu niedoboru odporności,
- 3) właściwego doboru leku przeciwwirusowego, jego dawki, drogi podania i czasu leczenia,
- 4) wielomiesięcznej obserwacji, która pozwala na ocenę powikłań odległych (najczęściej neuralgii poherpesowej), a w przypadku półpaśca usznego – porażenia nerwu twarzowego i uszkodzeń ucha wewnętrznego.

Ad. 1. Chemioterapia półpaśca jest tym skuteczniejsza, im szybciej, po rozpoznaniu półpaśca, jest wdrożona. Najbardziej optymalny okres to pierwsze 2–3 doby po pojawieniu się zmian skórnych. Leki stosowane w zakażeniach VZV hamują etap replikacji wirusa i dlatego wykazują skuteczność w początkowej fazie zakażenia. Landlow poddaje w wątpliwość celowość i skuteczność rozpoczęcia leczenia po 72 godzinach od zakażenia, ale słusznie zastrzega, że może ono przynieść pewne korzyści (Landlow 2001).

Na znaczenie wczesnego rozpoznania półpaśca usznego należy zwrócić uwagę nie tylko laryngologom, ale przede wszystkim lekarzom rodzinnym. Zwykle w ciągu 1–7 dni przed wystąpieniem wykwitów skórnych chorzy skarżą się na przeczulicę lub dolegliwości bólowe ucha lub jego okolicy oraz objawy ogólne zakażenia wirusowego. Podając im wówczas leki objawowe i wyznaczając odległy termin

badań można w ogóle przeoczyć półpasiec, także uszny, co nie oznacza oczywiście uniknięcia powikłań i trwałych następstw choroby (May 2000, Jabłońska i Chorzelski 2001). Szybkie rozpoznanie zakażenia VZV nie zawsze jest łatwe, zwłaszcza przy umiejscowieniu zmian na małżowinie usznej oraz na błonach śluzowych nosa i jamy ustnej, gdy wykwitów jest niewiele, uległy one zakażeniu i można je pomylić z opryszczką pospolitą (*herpes simplex*).

Ad. 2. Jest to bardzo ważny problem w zakażeniach VZV, także w półpaścu usznym. Współistnienie schorzeń wynikających z zaburzeń czynności układu odpornościowego wymaga modyfikacji sposobu leczenia i zastosowania uodpornienia biernego i/lub czynnego.

Ad. 3. Z istniejącej grupy leków przeciwwirusowych do leczenia dopuszczono zaledwie kilka, a ich wartość i skuteczność jest nadal tematem licznych dyskusji (Balfour 1999, Snoeck i in. 1999, Janiec 2001).

Wirus VZV rozwija się wewnątrzkomórkowo, dlatego swoista chemioterapia niszcząca wirusy i nieuszkadzająca komórek gospodarza jest możliwa tylko przez hamowanie poszczególnych faz rozwoju wirusa, niezależnie od tego, czy zawiera on materiał genetyczny zbudowany z RNA, czy z DNA (Cohen i Straus 1994, Janiec i Krupińska 1999).

Leki stosowane w zakażeniach wirusowych można podzielić na następujące grupy (Janiec 2001):

- leki hamujące wnikanie wirusów do komórek,
- leki hamujące transkrypcję wirusowego genomu,
- leki „antysensowne”,
- interferony,
- leki oddziałujące na układ immunologiczny.

Leki hamujące wnikanie wirusów do komórek.

Do tej grupy należą amantadyna i jej pochodne, najstarsze leki przeciwwirusowe, obecnie rzadko stosowane ze względu na liczne objawy niepożądane, głównie w profilaktyce grypy u osób starszych, jako leki alternatywne wobec szczepionek (Janiec 2001).

Leki hamujące transkrypcję wirusowego genomu. Silnymi inhibitorami wirusowej polimerazy DNA są analogi nukleozydów, do których należą: acyklowir, walacyklowir, famcyklowir, gancyklowir, widarabina, idoksurydyna, sorywudyna, cydofowir, rybawiryna, a z leków o innej budowie chemicznej – foskarnet (Janiec 2001). Lekami najczęściej stosowanymi w praktyce klinicznej są: acyklowir, walacyklowir i famcyklowir (Cohen i Straus 1994, Balfour 1999, Snoeck i in. 1999, Landlow 2001).

Leki „antysensowne”, których jedynym przedstawicielem jest obecnie fomiwirsen, nie znalazły zastosowania w leczeniu półpaśca (Janiec 2001).

Interferony, glikoproteiny wytwarzane przez komórki zakażone wirusami lub pobudzone antygenami, działają przeciwwirusowo i cytotoksycznie. W leczeniu półpaśca u chorych z upośledzonym ukła-

dem odporności, szczególnie w przypadkach AIDS, stosuje się interferon α (alfa).

Leki oddziałujące na układ immunologiczny.

W literaturze nie znaleziono doniesień o stosowaniu przeciwciał monoklonalnych w zakażeniach VZV.

LECZENIE CHORYCH NA PÓLPASIEC USZNY Z PRAWDŁOWYM UKŁADEM ODPORNOŚCI

Acyklowir jest obecnie lekiem najczęściej podawanym zarówno drogą doustną, jak i dożylnie. Wykazuje dużą aktywność w stosunku do wirusów opryszczki pospolitej (*herpes simplex virus*, HSV-1, HSV-2), nieco mniejszą wobec VZV oraz wirusów Epsteina-Barr (Balfour 1999, Janiec i Krupińska 1999, Janiec 2001).

Podany na początku choroby, łagodzi jej przebieg, skraca czas trwania objawów neurologicznych, przyspiesza gojenie się wykwitów skórnych, nie wpływa natomiast na nerwoból poopryszczkowy (Huff i in. 1988, Mondelli i in. 1996, Landlow 2001).

Acyklowir tylko w 20% wchłania się z przewodu pokarmowego i dlatego wymaga odpowiednio dużych dawek przy stosowaniu doustnym. Powszechnie zalecana dawka to 800 mg 5 razy dziennie przez 7–10 dni (Wassiliew i in. 1987, Wagstaff i in. 1994, Snoeck i in. 1999, Landlow 2001). Lek dobrze penetruje do płynu mózgowo-rdzeniowego, zwłaszcza po podaniu dożylnym (Janiec i Krupińska 1999). Nie wykazuje działań toksycznych lub są one mało istotne. Zwiększenie stężenia kreatyniny lub mocznika występuje przejściowo po zbyt szybkich wstrzyknięciach dożylnych i można go uniknąć, podając lek w powolnym wlewie, przy dobrym nawodnieniu chorego (Snoeck i in. 1999, May 2000, Janiec 2001). Nie odnotowano zaburzenia czynności nerek u chorych leczonych acyklowirem doustnie.

Walacyklowir (Valtrex) jest prolekiem acyklowiru, dobrze wchłanianym z przewodu pokarmowego, ulegającym w trakcie pierwszego przejścia wątrobowego całkowitemu rozkładowi do acyklowiru i L-niwaliny, co 3–5-krotnie zwiększa dostępność biologiczną acyklowiru (Snoeck i in. 1999, Janiec 2001).

Wielu autorów, opierając się na obserwacji dużej grupy chorych bez zaburzeń odporności leczonych z powodu półpaśca, uważa, że jest to lek powodujący szybsze ustępowanie objawów choroby i zapobiegający neuralgii poherpesowej (Perry i Faulds 1996).

Fam'cyklowir (Famvir) jest silnym

**ZALECANE DAWKOWANIE LEKÓW STOSOWANYCH W LECZENIU PÓŁPAŚCA
U CHORYCH Z PRAWIDŁOWĄ CZYNNOSCIĄ UKŁADU ODPORNOŚCIOWEGO***

LEK	POSTAĆ	DAWKOWANIE	CZAS LECZENIA
ACYKLOWIR (Zovirax, Heviran, Virolex, Antivir)	Tabletki Kapsułki Zawiesina	Dorośli: 800 mg 5 x dziennie Dzieci: 20 mg/kg m.c. 4 x dziennie	7–10 dni 7 dni
(Herpesin)	Roztwór do stosowania <i>i.v.</i>	Młodzież (> 12 lat) i dorośli 10–15 mg/kg m.c. 3 x dziennie	5–7 dni
WALACYKLOWIR (Valtrex)	Tabletki	Dorośli: 1,0 g 3 x dziennie	7 dni
FAMCYKLOWIR (Famvir)	Tabletki	Dorośli: 500 mg 3 x dziennie	7 dni

* Tabelę opracowano na podstawie piśmiennictwa: Collier i Oxford 1996, Landlow 2001, Snoeck i in. 1999.

inhibitorem polimeraz DNA i ma zakres działania podobny do acyklowiru. Uważany jest za lek skuteczny i bezpieczny (Perry i Faulds 1996).

**LECZENIE CHORYCH NA PÓŁPASIEC
Z NIEDOBORAMI ODPORNOŚCI**

Jest to coraz bardziej istotny problem kliniczny. Objawy półpaśca u chorych z grup ryzyka utrzymują się dłużej, są bardziej nasilone i mogą prowadzić do uogólnienia zakażenia, najczęściej drogą krwi, dając obraz *herpes zoster generalizatus* (Cohen i Straus 1994, Jabłońska i Chorzelski 2001, Landlow 2001). U chorych tych przeprowadzono badania kliniczne nad skutecznością innych leków przeciwwirusowych, z których najskuteczniejsza okazała się widarabina. Podanie interferonu α istotnie łagodzi przebieg choroby. Powyższe uwagi mają na celu jedynie zwrócenie uwagi na trudności leczenia półpaśca, także usznego, w tej grupie chorych.

ZAPOBIEGANIE ZAKAŻENIOM VZV

Zapobieganie ma szczególne znaczenie u wzrastającej liczby chorych z upośledzeniem odporności i polega na uodpornieniu biernym i/lub czynnym, ale przede wszystkim na uni-

kaniu kontaktów z dziećmi chorymi na ospę wietrzną lub dorosłymi z objawami półpaśca.

Uodpornienie bierne jest związane z podaniem ludzkiej immunoglobuliny o dużym mianie swoistych przeciwciał przeciwko VZV (*varicella-zoster immunoglobuline*, VZIG). Preparat ten należy zastosować nie później niż po 96 godzinach od kontaktu z osobą chorą na ospę wietrzną lub półpasiec. W razie potrzeby po 3 tygodniach można podać drugą dawkę preparatu. Immunoglobulina stosowana obecnie u chorych z grup dużego ryzyka, przede wszystkim z niedoborami odporności, nie chroni zwykle przed zachorowaniem, ale łagodzi jego przebieg (Collier i Oxford 1996, Landlow 2001, Snoeck i in. 1999).

Uodpornienie czynne. Szczepionkę przeciwko VZV opracowano już 25 lat temu ze szczepu wzorcowego (Gershon 1995). Zawiera zdolne do replikacji atenuowane („osłabione”) wirusy i jest stosowana zarówno u zdrowych, jak i osób z upośledzoną odpornością (Gershon 1995). Rutynowe szczepienia zdrowych dzieci obowiązują w Japonii od 1987 r., w USA od 1995 r. W Polsce pod koniec 1999 r. zarejestrowano szczepionkę Varilrix.

Wyniki wielu badań, w których okres obserwacji wynosi 10–20 lat, wykazują, że:

- odpowiedzi humoralna i komórkowa rozwijają się równolegle,
- półpasiec rzadziej występuje u osób szczepionych w porównaniu z osobami, które przebyły naturalne zakażenie VZV,
- szczepienie osób przed 65. rokiem życia daje nadzieję na zmniejszenie liczby przypadków półpaśca gdy będą oni w wieku podeszłym.

ZEBRANIE CZTERECH KOLEJNYCH KUPONÓW
BĘDZIE UPOWAŻNIAĆ
DO OTRZYMANIA SEGREGATORA
NA KOLEJNE ZESZYTY
MAGAZYNU

Reasumując, obecne wskazania do szczepień obejmują chorych na ostrą białaczkę, osoby poddawane leczeniu immunosupresyjnemu, chorych kwalifikowanych do przeszczepienia narządów (Snoeck i in. 1999).

PODSUMOWANIE

1. Problem zakażenia wirusem VZV, powodującego także objawy półpaśca usznego, jest wciąż aktualny, na co wskazują liczne obserwacje kliniczne i dane epidemiologiczne.

2. Częstość występowania półpaśca jest związana z wydłużeniem życia ludzkiego, a co za tym idzie – z pogarszającą się wraz z wiekiem niewydolnością układu odpornościowego. Istotne jest również zwiększenie się liczby chorych z nowotworami złośliwymi, których leczenie (szczególnie chemio- i radioterapia) powoduje immunosupresję.

3. Do grupy zwiększonego ryzyka należą osoby zakażone HIV i chorzy na AIDS.

4. Każdy lekarz, zarówno rodzinny, jak i otolaryngolog, powinien posiadać wiedzę i doświadczenie pozwalające na rozpoznanie półpaśca o różnej lokalizacji, także półpaśca usznego.

5. Wczesne rozpoznanie półpaśca i wdrożenie prawidłowego leczenia, zwłaszcza u chorych z grup zwiększonego ryzyka, zmniejsza możliwość ciężkiego przebiegu zakażenia i wystąpienia jego powikłań.

6. Należy podkreślić, że powszechna dostępność acyklowiru i jego pochodnych stanowi istotny postęp terapeutyczny. Równie ważna jest możliwość profilaktyki czynnej i biernej.

PIŚMIENICTWO

- Balfour H. H. Jr. (1999), Antiviral Drugs. *N. Engl. Med. J.* 340, 16, 1255.
- Becker W., Naumann H. H., Pfaltz C. R. (1999), Choroby uszu, nosa i gardła. Bel Corp, Warszawa.
- Bowsher D. (1997), Management of postherpetic neuralgia. *Postgrad. Med. J.* 73, 623.
- Cohen J. I., Straus S. E. (1994), Varicella-zoster virus. *Encyclopedia of virology*. Academic Press Ltd, London.
- Collier L., Oxford J. (1996), *Wirusologia*. PZWL, Warszawa.
- Devriese P. P., Moesker W. H. (1988): The natural history of facial paralysis in herpes zoster. *Clin. Otolaryngol.* 13, 289.
- Esmann V., Kroon., Peterslund N. A (1987), Prednisolone does not prevent postherpetic neuralgia. *Lancet*, II, 126.
- Janczewski G. (1998), *Półpasiec uszny*. W: *Otoneurologia*, red. G. Janczewski, B. Latkowski. Bel Corp, Warszawa.
- Janiec W. (2001), *Kompendium farmakologii*. PZWL, Warszawa.
- Janiec W., Krupińska J. (red.) (1999), *Farmakodynamika*. PZWL, Warszawa.
- Jabłońska S., Chorzelski T. (2001), *Choroby skóry*. PZWL, Warszawa.
- Gershon A. A. (1995), Varicella vaccine: its past, present and future. *Pediat. Inf. Dis.* 14, 742-744.
- Huff J. C., Bean B., Balfour Jr H. H. (1988), Therapy of herpes zoster with oral acyclovir. *Am. J. Med.* 85, suppl. 2A/84.
- Hunt J. R. (1907), On herpetic inflammation of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications. *J. Nerve Ment. Dis.* 34, 73-96.
- Kańtoch M. (1998), *Wirusologia lekarska*. PZWL, Warszawa.
- Landow K. (2001), Półpasiec – postać ostro i przewlekła. *Med. poDypl.* 10, 2, 123-128.
- Latkowski B., Prusinski A. (1983), Uszkodzenia nerwu twarowego. PZWL, Warszawa.
- Mattox D. E. (1993), *Clinical disorders of the facial nerve. W: Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. Red. W. Cummings. Mosby Year Book.
- May M. (2000), *The Facial Nerve*. May's Second Edition. red. M. May, B. M. Schaitkin. Thieme, New York, Stuttgart.
- Mondelli M., Romano C., Passero S. (1996), Effects of acyclovir on sensory axonal neuropathy, segmental motor paresis and postherpetic neuralgia in herpes zoster patients. *Eur. Neurol.* 36, 228.
- Peitersen E. (1992), Natural history of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol. Stockh. Suppl.* 492, 122.
- Perry C. M., Faulds D. (1996), Valacyclovir: a review of its antiviral activity, pharmacokinetics properties and therapeutic efficacy in herpes virus infections. *Drugs* 52, 754.
- Perry C. M., Wagstaff A. J. (1995), Famciclovir: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in herpesvirus infections. *Drugs* 50, 398.
- Prevention of the Varicella: recommendations of the Advisory Committee on the Immunization Practices (ACIP) MMWR, (1996), 45, 1–36.
- Ragozzino M. W. (1982), Population-based study of herpes zoster and its sequellae. *Medicine* 61, 310.
- Schaitkin B., May M. (1997), Disorders of facial nerve. W: *Scott-Brown's Otolaryngology*, red. A. G. Kerr, J. B. Booth. Wyd. 6. Butterworth, t. 3, 24/1.
- Snoeck B., Addrei G., De Clerq E. (1999), Current pharmacological approaches to the therapy of Varicella Zoster Virus infections. A guide to treatment. *Drugs* 57, 187-206.
- Taylor C. E., Sviland L., Pearson A. D. (1990), Virus infections in bone marrow transplant recipients. *J. Clin. Pathol.* 43, 633.
- Wackym P. A. (1997), Molecular temporal bone pathology: Ramsay-Hunt syndrome (herpes zoster oticus). *Laryngoscope* 107, 1165.
- Wagstaff A. J., Faulds D., Goa K. L. (1994), Acyclovir: a reappraisal of its antiviral activity, pharmacokinetics properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 47, 153.
- Wassilew S. W., Remlinger S., Nasemann T. (1987), Oral acyclovir for herpes zoster: a double-blind controlled trial in normal subjects. *Brit. J. Dermatol.* 117, 495.

ZABURZENIA GŁOSU W CHOROBYCH TARCZYCY

dr med. Anna Domeracka-Kołodziej*

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

Authors present the voice disorders and laryngeal symptoms in thyroid gland dysfunction. The dysphonia associated with hyperthyroidism is described. Breathy voice quality and reduced loudness have been noted, presumably due to weakness of the respiratory and phonatory musculature. In thyrotoxicosis can be expected symptoms of myopathy in laryngeal muscles - hoarseness, abnormal voice pitch, reduced loudness and phonation time shortness. In cours of thyroiditis can be found cricoarythenoid arthritis and vocal cord paresis. A straightening of trachea can appears in Riedel's strumitis. In congenital hypothyroidism significantly changes of cry signals were observed: both the minimum and maximum of the fundamental frequency and the maximum pitch of shift were significantly lower. The cry analysis is a sensitive test to investigate newborn children when hypothyroidism is suspected. The dysphonia in hypothyroidism in adults is characterized by the hoarse, coarse or gravelly voice, by excessively low pitch and reduction of vocal range. In addition to more typical myxoedematous dysphonia the clinician needs to be alert to distortions of articulation.

(Mag. ORL, 2002, I, 2, 33–41)

PRACA RECENZOWANA

Tarczycę jako osobny narząd pierwszy opisał Galen, natomiast nazwę „tarczycza” wprowadził w 1656 r. Wharton (cyt. za Ludmerer, Kissane 1986). Dzięki badaniom irlandzkiego lekarza internisty R. J. Gravesa (1797–1853) otrzymano w 1835 r. opis powiększenia tarczycy z wytrzeszczem oczu. Niezależnie od tego, w 1845 r. niemiecki lekarz powiatowy z Mersemburga K. A. von Basedov (1799–1854) opisał zespół znamienych jego zdaniem cech nadczyn-

*Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie,
kierownik: prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski,
ul. Banacha 1 a, 02-097 Warszawa

ności tarczycy: powiększenie gruczołu, przyśpieszenie czynności serca i wytrzeszcz gałek ocznych. Wcześniejszy opis tej triady klinicznej pochodzi od A. Parégo (1509–1590), ale ten już historyczny dziś zespół objawów przetrwał pod nazwą „triada mersemburska” (cyt. za Orłowski, Hartwig 1978). Sir Felix Semon był jednym z pierwszych lekarzy, którzy zauważyli związek obrzęku śluzowego z zaburzeniem czynności tarczycy, i ogłosił to w 1883 r. (cyt. za Wolf, Hopson 1993).

Na związek między zaburzeniami głosu i zaburzeniami czynności tarczycy pierwszy zwrócił uwagę w 1928 r. L. van der Hoeven, który opisał zaobserwowany kompleks objawów jako zespół tarczowo-głosowy (cyt. za Mitrinowicz-Modrzejewska 1963, Pruszewicz i in. 1992). Specyficzne zaburzenia głosu w nieleczonej tyreotoksykozie były później wielokrotnie opisywane, ale nie do końca wyjaśnione, m.in. przez Luschingera, Arnolda i Kittela (cyt. za Watt-Bodsen i in. 1979).

W Polsce choroby tarczycy występują u ok. 22% populacji. Wiele osób, u których występuje wole i/lub dysfunkcja tarczycy, przez długi okres nie szuka porady lekarskiej (Łącka 1997). Około 60% pacjentów jako pierwsze dolegliwości podaje zmianę jakości i wydolności głosu (Czumakov, Ageeva 1982, Boikova i in. 2000).

PATOFIZJOLOGIA DZIAŁANIA TARCZYCY

Hormonami syntetyzowanymi przez tarczycę są: tetrajodotyronina (tyroksyna) – T_4 oraz trijodotyronina – T_3 . Proces biosyntezy hormonów tarczycy (HT) zachodzi w komórkach pęcherzykowych tarczycy i regulowany jest przez TSH, stężenie jodków w tarczycy, obecność swoistego białka tarczycy – tyreoglobuliny oraz swoiste enzymy. Wyróżnia się 5 głównych etapów syntezy HT (Zieleniewski 1992, Gąsiorowski 1994, Łącka 1997). Są to:

1. Transport jodków do tarczycy.

Jod dostarczany jest do organizmu z pożywieniem i wodą przez przewód pokarmowy oraz z powietrzem przez układ oddechowy. Do krwi resorbowany

jest w postaci jodków. W około 80% gromadzi się w tarczycy, a 20% znajduje się w śliniankach, błonie śluzowej żołądka, wątrobie, nerkach, gruczołach sutkowych, jajnikach, łożysku i skórze. Wychwytywanie jodków przez tarczycę jest regulowane przez TSH i zawartość jodków w samej tarczycy (należy tu wspomnieć o mechanizmie wykorzystywanym w profilaktyce przy zagrożeniu skażeniem jodem radioaktywnym, tzw. efekcie Wolffa-Chaikoffa, ang. *Wolff-Chaikoff effect*), a ponadto przez immunoglobuliny stymulujące tarczycę (TSI), leki tyreostatyczne i leki hamujące syntezę hormonów tarczycy. Ostatecznie tarczyca zawiera dwie pule jodków: dostarczaną z zewnątrz oraz uwalnianą w trakcie proteolizy tyreoglobuliny.

2. Jodowanie tyrozyny w obrębie tyreoglobuliny.

W komórce pęcherzykowej tarczycy jod, w postaci jodków, ulega utlenieniu do jodu cząsteczkowego w obecności enzymu tyreoperoksydazy (TPO) i H_2O_2 , a następnie zostaje wbudowany do tyrozyny – aminokwasu wchodzącego w skład tyreoglobuliny. Proces ten, zwany jodowaniem tyrozyny lub organifikacją jodu, wymaga udziału enzymu TPO i H_2O_2 oraz prawidłowej pod względem jakościowym i ilościowym tyreoglobuliny (Tg), swoistego białka, glikoproteiny syntetyzowanej w komórkach pęcherzykowych tarczycy i magazynowanej w świetle pęcherzyków. W wyniku tego procesu powstają: 3-monojodotyrozyna (MIT) i 3:5-dijodotyrozyna (DIT).

3. Łączenie się jodotyrozyn w obrębie tyreoglobuliny.

W kolejnym etapie dochodzi do sprzęgania jednej cząsteczki MIT z jedną cząsteczką DIT i powstaje trijodotyronina – T_3 ; w wyniku połączenia dwóch cząsteczek DIT powstaje tyroksyna – T_4 . Reakcja sprzęgania przebiega z udziałem enzymu utleniającego TPO i H_2O_2 .

4. Proteoliza tyreoglobuliny i uwalnianie z niej jodotyronin i jodotyrozyn.

Jodotyrozyny i jodotyroniny są magazynowane w połączeniu z tyreoglobuliną w koloidzie znajdującym się w świetle pęcherzyków. Odszczepienie T_3 i T_4 oraz MIT i DIT od Tg odbywa się w wyniku proteolizy, zachodzącej z udziałem enzymów proteolitycznych w komórce pęcherzykowej tarczycy. T_3 i T_4 są wydzielane do krwi, MIT i DIT pozostają w gruczole tarczowym. We krwi hormony tarczycy łączą się z białkami nośnymi TBG, TBA. Ilość białek wiążących jest zmienna. Estrogeny pobudzają ich syntezę, a androgeny i gestageny zmniejszają. Na ich zawartość w organizmie mają wpływ: czynność wątroby, ilość i jakość białka zawartego w surowicy, wiele leków.

5. Odjodowanie jodotyrozyn i ponowne wykorzystanie uwolnionych w ten sposób jodków do syntezy HT.

MIT i DIT są rozkładane w komórce pęcherzykowej pod wpływem enzymu dehalogenazy (dejodazy). W wyniku tego procesu powstaje jod w postaci jodków i tyrozyna, które ponownie są wykorzystywane do biosyntezy HT.

Najważniejszym mechanizmem regulującym czynność tarczycy jest ujemne sprzężenie zwrotne pomiędzy podwzgórzem (neurohormon tyreoliberyna – TRH), przysadką (tyreotropina – TSH) i tarczycą (Heilmeyer i in. 1973, Górowski 1980, Traczyk i in., Trzebski i in. 1980, Łącka 1997). Przysadka wydziela TSH, stymulując tarczycę do syntezy i uwalniania HT, natomiast HT hamują wydzielanie TSH. Niedobór HT pobudza przysadkę i podwzgórze, powodując zwiększone wydzielanie TRH i TSH. Hamujący wpływ na wydzielanie TSH wywierają także: somatostatyna, dopamina, estrogeny. Pobudzający wpływ na wydzielanie TSH mają: kortyzol, noradrenalina, betaendorfiny. Ponadto sprzężenie zwrotne pomiędzy podwzgórzem, przysadką i tarczycą jest regulowane przez stężenie jodków w surowicy oraz czynniki zmieniające metabolizm HT (Łącka 1997).

Innym ważnym mechanizmem jest metabolizm obwodowy tyroksyny, a zwłaszcza reakcja odjodowania tyroksyny do trijodotyroniny, która jest reakcją enzymatyczną katalizowaną przez dejodynazy jodotyroninowe. Obecnie wiadomo, że główny produkt czynności tarczycy, tyroksyna, pełni głównie funkcję prohormonu i że aktywnym, działającym na poziomie komórki hormonem tarczycy jest trijodotyronina. W trakcie biosyntezy w gruczole tarczowym powstaje ok. 12% wytwarzanej w ciągu doby T_3 . Ponad 80% trijodotyroniny powstaje na obwodzie, praktycznie we wszystkich komórkach. Szczególną rolę w reakcji monodejodacji tyroksyny odgrywają komórki wątroby i nerki, gdzie powstaje ok. 60% krążącej we krwi trijodotyroniny (Leonard, Koehle 1996).

FIZJOLOGICZNE DZIAŁANIE HORMONÓW TARCZYCY NA TKANKI

Hormony tarczycy wywierają wpływ na wszystkie komórki ustroju, na ich działanie, wzrost, dojrzewanie, obumieranie. Działają na metabolizm węglowodanów, lipidów, tłuszczów, kwasów nukleinowych, a także na metabolizm innych hormonów. Poniżej wymieniono najważniejsze działania HT na niektóre tkanki (Łącka 1997):

1. Regulacja wzrostu i dojrzewania kośćca:

- a) stymulacja syntezy hormonu wzrostu (GH) przez przedni płat przysadki,
- b) stymulacja działania GH na syntezę somatomedyn (SM) w wątrobie,
- c) stymulacja syntezy białek będących nośnikami SM w wątrobie,
- d) nasilenie efektów działania SM na chrząstkę.

2. Pobudzenie dojrzewania ośrodkowego układu nerwowego:

- a) stymulacja rozwoju synaps nerwowych,

- b) stymulacja dojrzewania mechanizmów postreceptorowych (interakcja z NGF – nerve growth factor),
 - c) stymulacja dojrzewania mózgu,
 - d) stymulacja dojrzewania procesów mielinizacyjnych włókien nerwowych,
 - e) stymulacja namnażania komórek glejowych i wzrostu liczby dendrytów.
- 3. Regulacja podstawowej przemiany materii i temperatury:**
- a) kontrola utleniania i oddychania tkankowego.
- 4. Wpływ na przemianę białek (synergistyczne działanie z hormonem wzrostu):**
- a) pobudzenie syntezy białek, działanie anaboliczne.
- 5. Wpływ na przemianę tłuszczów:**
- a) zwiększenie lipolizy w komórkach tłuszczowych,
 - b) pobudzenie syntezy i utleniania kwasów tłuszczowych,
 - c) pobudzenie syntezy, przemiany oraz wydzielania cholesterolu z żółcią.
- 6. Regulacja przemiany kreatyny w mięśniach szkieletowych.**
- 7. Wpływ na gospodarkę wapnia:**
- a) zwiększenie resorpcji wapnia z kości.
- 8. Utrzymanie prawidłowej gospodarki wodno-elektrolitowej.**
- 9. Wpływ na syntezę i wykorzystanie witamin:**
- a) przemiana karotenów w witaminę A.
- 10. Wpływ na procesy dojrzewania skóry:**
- a) działanie poprzez nabłonkowy czynnik wzrostu (EGF – epidermal growth factor).

NADCZYNNOŚĆ TARCZYCY

Nadczynność tarczycy (hipertyreoza) jest zespołem objawów klinicznych związanych z przewlekłym nadmiarem hormonów tarczycy (HT) w organizmie, co może być wynikiem zwiększonego wytwarzania HT w tarczycy, zaburzeń w obwodowym metabolizmie, upośledzonej funkcji receptorów T_3 lub przedawkowania HT stosowanych leczniczo. Przyczyną hipertyreozy może być: choroba Gravesa-Basedowa, choroba Plummera, autonomiczny nadczynny guzek tarczycy, choroba de Quervaina, choroba Hashimoto, guz okolicy przysadkowo-podwzgórzowej, wole jajnikowe, guz wydzielający się z trofoblastu, choroba Jod-Basedow, zatrucie preparatami hormonalnymi tarczycy, rak tarczycy. Niezależnie od przyczyny mogą wystąpić objawy ze strony układu nerwowo-mięśniowego, krążenia, kostnego, płciowego, ze strony przewodu pokarmowego, objawy skórne, oczne i związane z ogólnoustrojowymi zaburzeniami metabolizmu (Łącka 1997).

Chory z nadczynnością tarczycy zwraca uwagę już swoim zachowaniem. Jest niespokojny, napięty psychicznie, drażliwy, skłonny do płaczu i kolizji z otoczeniem. Kończyny wykonują zbędne ruchy, drżą ręce, pismo bywa zmienione. Osłabienie siły mięśni szkieletowych może prowadzić do objawów miastonii. Wynik próby Lachey'a jest wtedy dodatni (tzn. pacjent w pozycji leżącej nie może unieść obu wyprostowanych kończyn dolnych lub unosi je z wysiłkiem poniżej 45°C). Objawy ze strony układu nerwowego są związane z jego nadwrażliwością na adrenalinę, osłabienie mięśniowe jest wynikiem nieprawidłowej przemiany kreatyny w kreatyninę. Masa ciała jest przeważnie zmniejszona, nieraz znacznie. Skóra jest ciepła, wilgotna, „aksamitna”. Ciepłota ciała jest zwiększona i pozostaje w zakresie od stanów podgorączkowych do 38°C (wyższe stany gorączkowe mogą być zapowiedzią hipermetabolicznego przełomu tarczycowego). Choroba rozwija się przeważnie niepostrzeżenie, stopniowo; rzadziej występuje nagle, pod wpływem nieswoistych czynników wyzwalających. Początek schorzenia najczęściej jest wiązany z przebytą grypą, ostrym zapaleniem migdałków podniebiennych, wstrząsem psychicznym. Chory często zgłasza brak tchu, „zadyszkę”, a w zaawansowanym stadium choroby duszność wysiłkową (Orłowski, Hartwig 1978).

Czasami pierwszym objawem, jaki niepokoi chorego, jest zmiana barwy głosu, określana jako przygłoszenie, przyciemnienie. Pojawiają się, zwłaszcza wieczorem, krótkotrwałe, ale nawracające chrypki. Zwraca uwagę duża męczliwość głosu, zauważalna czasami już podczas pierwszej rozmowy z pacjentem. Chorych profesjonalnie posługujących się głosem niepokoi zawężenie skali głosu, utrata emisji wysokich dźwięków, skrócenie czasu fonacji, osłabienie siły głosu (Mitrinowicz-Modrzejewska 1963, Pogosov, Telieliaeva 1986, Naumann i in. 1996).

W swoich badaniach Malinsky i in. (1977) podkreślali, że w wywiadach uzyskiwanych od chorych lub ich rodzin zawsze akcentowano zmiany głosu: zawsze, aczkolwiek w rozmaity sposób, ulegała zmianie barwa, głos był mniej silny, zawoalowany, ciemny. W subiektywnej ocenie specjalistów określano go w skali od lekkiej dysfonii aż do nasilonej chrypki, czasami z wyraźnym szumem, a jego intensywność od dyskretnych zmian aż do szeptu. Badania oscylograficzne wykazywały zapis ubogi lub bardzo ubogi w składowe harmoniczne, w 50% występował szum zakłócający widmo samogłosek. Glottogramy wykazywały zapis nieprawidłowy, zawierający różnego stopnia nieregularności. Autorzy w 50% przypadków stwierdzali zaburzenia w motoryce fałdów głosowych (Malinsky i in. 1977).

Badanie laryngoskopowe u pacjentów z hipertyreozą w zasadzie nie wykazuje charakterystycznych zmian. W badaniu stroboskopowym często stwierdza

się zmiany charakterystyczne dla dysfonii hiperfunkcjonalnej. Niedomykalność głośni często jest ograniczona do części międzyczręstnej (Pruszewicz i in. 1992).

Z powodu zwiększonego tonusu mięśni w czasie fonacji może dojść do uszkodzenia warstwy śluzowej i na brzegach fałdów głosowych pojawiają się guzki głosowe (Mitrinowicz-Modrzejewska 1963, Pruszewicz i in. 1992). Według Terracola (cyt. za Mitrinowicz-Modrzejewska 1963) istotą tych zmian nie są zaburzenia hormonalne, ale naczynioruchowe – ze względu na nieprawidłowe ukrwienie gruczołu tarczowego i krtani (narządy te są zaopatrywane przez te same naczynia krwionośne).

Zaburzenia głosu mogą być wczesnym objawem świadczącym o tyreotoksykozie. Powinny budzić niepokój przed pojawieniem się u chorego niewydolności oddechowej, niekiedy wymagającej użycia respiratora (Levrat i in. 1982, Guillot i in. 1984). Wczesne badania tego zjawiska przeprowadzone przez Peabody'ego i Wentwortha w 1917 r. (cyt. za Mier i in. 1989) wykazały u większości chorych zmniejszenie wartości pojemności życiowej płuc (VC) i zwiększenie wartości pojemności zalegającej (RV), co wielokrotnie potwierdzono w późniejszych badaniach (Ayres i in. 1982).

Na związek zmniejszenia wartości VC z rozwijającą się miopatią mięśni oddechowych pierwsi zwrócili uwagę Stein i in. W 1962 r. koncepcję tę rozwinął Wasserman, który potwierdził zmniejszenie wartości VC, zwiększenie wartości RV oraz małe wartości maksymalnego ciśnienia wdechowego i wydechowego (MIP i MEP) u chorych z tyreotoksykozą. Parametry te wracały do normy po uzyskaniu eutyreozy w wyniku leczenia (cyt. za Ayres i in. 1982).

Mier i in. (1989) oceniali czynność przepony metodą pośrednią przez wyliczanie różnicy zmian ciśnienia w żołądku i przełyku podczas oddychania. Rejestrowali też potencjały czynnościowe przepony po stymulacji nerwu przeponowego prądem impulsowym (czas trwania impulsu 0,1 ms, częstotliwość 1 Hz, napięcie ponadprogowe 80–120 V). Stwierdzili zależność (zaburzenia u ok. 70% chorych z tyreotoksykozą) między nasileniem duszności a zmniejszeniem napięcia przepony. Osłabienie mięśni oddechowych powodowało wzrost wartości RV. Znaczące polepszenie parametrów funkcjonalnych mięśni oddechowych uzyskano po leczeniu hormonalnym (Mier i in. 1989). Harvard zauważył, że zaburzenia te rzadko dotyczą mięśni unerwionych przez nerwy czaszkowe. Ramsay wykazał, że miopatię klinicznie stwierdza się w 81,5% przypadków tyreotoksykozy (cyt. za Ayres i in. 1982).

Z punktu widzenia fizjopatologa Kammer (cyt. za Guillot i in. 1984) opisał 2 typy miopatii:

- 1) miopatię ostrą, o bardzo poważnym rokowaniu, dotyczącą mięśni unerwionych przez nerwy czaszkowe i mięśni oddechowych,
- 2) miopatię przewlekłą, z postępującym zanikiem

mięśni szkieletowych oszczędzającą mięśnie unerwione przez nerwy czaszkowe.

Kammer sugeruje, że hormony tarczycy wpływają zarówno na mięśnie szkieletowe, jak i na mięśnie unerwione przez nerwy czaszkowe. Ramsay zauważył, że 1/6 jego pacjentów prezentuje objawy miopatii ostrej w postaci „dysfunkcji gardłowej”, natomiast większość ma objawy miopatii przewlekłej (cyt. za Guillot i in. 1984).

Malinsky i in. (1997) podaje, że stosunek pacjentów z miopatią izolowaną przebiegającą z dysfonią do chorych cierpiących na miopatię w postaci uogólnionej wynosi 1:10. Cechy miopatii w zapisie EMG wykrywa się w 92,6% przypadków (Ayres i in. 1982). W badaniach EMG w zapisie z mięśnia pierścienno-tarczowego stwierdza się niewielkie zmiany typu miogenne przy prawidłowym przewodnictwie nerwowym (Lovelace i in. 1985). Badania biochemiczne wykazują wzrost kinazy kreatyninowej, aldolazy, aminotransferaz oraz kreatynemii i kreatynurii (Narębski, Urbaniak 1982).

We wszystkich badaniach obserwowano anomalie tym wyraźniejsze, im wyższy był stopień tyreotoksykozy i bardziej nasilone objawy miopatii mięśni szkieletowych (głównie mięśni kończyn). We wszystkich przypadkach po leczeniu i osiągnięciu eutyreozy uzyskano znaczne ustąpienie zaburzeń głosu. Wydaje się, że w przebiegu tyreotoksykozy zmiany głosu są częstsze niż się je dokumentuje i że mają one związek z miopatią mięśni krtani, która bezpośrednio zależy od tyreotoksykozy (Malinsky i in. 1977, Pruszewicz i in. 1992).

ZAPALENIA TARCZYCY

Przyczyną zapalenia tarczycy może być zakażenie wirusowe lub bakteryjne, promieniowanie jonizujące, uraz, krwotok, proces autoimmunizacyjny lub działanie czynników fizycznych. Czasami etiologia pozostaje nieznana. Według ogólnie przyjętego schematu zapalenia tarczycy dzieli się na ostre (infekcyjne i nieinfekcyjne), podostre (choroba de Quervaina) i przewlekłe (choroba Hashimoto i wole Riedla) (Orłowski i in. 1978, Górski 1980, Gąsiorowski 1994, Łącka 1997).

Zapalenia ostre

We wczesnym okresie zapalenia infekcyjnego przeważają objawy ogólne: uczucie osłabienia, zwiększenie ciepłoty ciała, do których później dołącza się bolesność punktowa lub całego gruczołu. Skóra w miejscu procesu zapalnego jest zwykle zaczerwieniona, napięta, żywo bolesna, gorąca. Połykanie staje się bolesne i utrudnione. Regionalne węzły chłonne bywają

powiększone. Gdy naciek zapalny ulegnie zropieniu, pojawia się chęłbotanie. Przy burzliwym przebiegu choroby może dojść do przebiccia się ropnia przez powłoki skórne albo do tchawicy, wyjątkowo rzadko do krtani. W piśmiennictwie spotyka się opisy jednostronnego porażenia fałdu głosowego w przebiegu ropnia tarczycy (Boyd i in. 1997, Myssiorek i in. 2000). W badaniach laboratoryjnych stwierdza się w takich przypadkach leukocytozę z przesunięciem obrazu w lewo. Ostre zapalenie tarczycy nie wpływa na jej czynność i chory jest w eutyreozy. W zapaleniach ostrych nieinfekcyjnych stwierdza się obrzmienie i bolesność gruczołu, zaczerwienienie skóry nad tarczycą.

Zapalenie podostre

W piśmiennictwie stosowane są nazwy: choroba de Quervaina, ziarninowe zapalenie tarczycy, olbrzymiokomórkowe zapalenie tarczycy, rzekomogruźlicze zapalenie tarczycy. Choroba często jest poprzedzona zakażeniem dróg oddechowych, a główną jej cechą są burzliwe objawy miejscowego zapalenia (bez ropienia) ze stosunkowo słabo wyrażonym odczynem ogólnoustrojowym. Występują bóle mięśniowe i ogólne złe samopoczucie. Na ogół nie stwierdza się leukocytozy, natomiast występuje podwyższony OB. Bolesność subiektywna i palpacyjna dotyczy całego gruczołu lub jego części. Bóle promieniują czasami do ucha lub obojga uszu. Niekiedy chory nie potrafi dokładnie sprecyzować ich umiejscowienia, skarżąc się, że boli go gardło, ucho, zuchwa lub górna część klatki piersiowej. Zdarza się, że jest kierowany do laryngologa, który leczy go na zapalenie gardła lub ucha.

W każdej sytuacji, gdy nie stwierdza się istotnych zmian w gardle lub uszach, konieczne jest palpacyjne zbadanie gruczołu tarczowego. W przypadku procesu zapalnego występuje bolesność, a niekiedy stwardnienie całego gruczołu lub jego części. Węzły chłonne zazwyczaj nie są powiększone. Choroba początkowo może przebiegać z zaburzeniem czynności tarczycy, obserwuje się objawy niezbyt nasilonej hipertyreozy. Dalszy jej przebieg może być różny. Niekiedy sprawa cofa się samoistnie, niekiedy w miejscu zapalenia tworzy się guzek „chłodny” lub „zimny”. W następstwie podostrego zapalenia tarczycy rzadko, ale może nastąpić trwała jej niedoczynność. Przebyciu wcześniej niezauważonego klinicznie podostrego zapalenia gruczołu tarczowego przypisuje się powstanie tzw. samoistnej hipotyreozy.

Zapalenie przewlekłe

Limfocytowe zapalenie tarczycy opisane przez Hashimoto zostało trwale związane z nazwiskiem tego badacza. Początkowo stanowiło przedmiot zainteresowania tylko morfologów. Nieco później zainteresowali się tą postacią zapalenia klinicyści oraz wdrożono badania serologiczne. W pół wieku po

ogłoszeniu klasycznego opisu wola Hashimoto głównym przedmiotem zainteresowania stała się autoimmunizacyjna natura choroby. Na wole Hashimoto kobiety zapadają 10 razy częściej niż mężczyźni. Szczyt zachorowań przypada na wiek średni (40–50 lat). Choroba powstaje w wyniku defektu nadzoru immunologicznego lub wskutek nieprawidłowej prezentacji antygenów MHC (HLA) i autoantygenów na powierzchni komórek tarczycy pod wpływem interferonu (Łącka 1997). Wole Hashimoto należy podejrzewać, gdy u osoby z dużym wolem, które powstało szybko (w ciągu 2–3 lat), tchawica w obrazie radiologicznym nie jest zwężona. Ma ono tendencję do rozrastania się na zewnątrz, w przeciwieństwie do wola obojętnego i raka gruczołu tarczowego. Około 75–80% pacjentów z wolem Hashimoto początkowo może być w stanie eutyreozy, pozostali wykazują objawy hipotyreozy.

Odmianą przewlekłego zapalenia tarczycy o nieznaną etiologię jest wole Riedla (wole włókniste, drewnowate). Występuje nieco częściej u kobiet niż u mężczyzn. Jeżeli jest dużych rozmiarów, powoduje objawy uciskowe. Po dłuższym czasie może powodować niedoczynność tarczycy. Lo i in. (1998) opisują rzadki przypadek wola Riedla przebiegającego z niedoczynnością tarczycy, niedoczynnością przytarczyc i obustronnym porażeniem fałdów głosowych.

Dla lekarza praktyka najważniejsze jest to, że w różnicowaniu wola Riedla z rakiem tarczycy decydujący jest wynik badania histopatologicznego pobranego wycinka. Wole Riedla różni się od wola Hashimoto brakiem bolesności i znacznie większą twardością. Miano przeciwciał tarczycowych nie jest podwyższone. Opisywano przypadki przekształcenia się wola Hashimoto w wole Riedla (Orłowski i Hartwig 1978, Gąsiorowski 1994).

W piśmiennictwie zwracają uwagę opisy pacjentów, którzy zgłaszali się do lekarza z powodu silnego osłabienia, narastającej chrypki i trudności w połykaniu (Sarma i Igbal 1985, Ludmerer i Kissane 1986, Lucarotti i Holl-Allen 1988). W 1985 r. Sarma i Igbal jako pierwsi opisali przypadek ostrego zapalenia stawów pierścienno-nalewkowych w przebiegu choroby Hashimoto. Przedstawiony przez nich chory miał chrypkę, nasilający się stridor oraz kłopoty z połykaniem, zwłaszcza płynów. W badaniu laryngoskopowym stwierdzano obrzęk okolicy chrząstek nalewkowatych z ograniczeniem ruchomości obu fałdów głosowych oraz zaleganie wydzieliny w gardle dolnym. Pacjent wymagał leczenia dużymi dawkami steroidów. Miał wysoki poziom immunoglobulin klas G, A, M. W badaniu histopatologicznym potwierdzono rozpoznanie choroby Hashimoto. Brak poprawy po leczeniu hormonami tarczycowymi i dobra odpowiedź na steroidoterapię potwierdziły autoimmunizacyjną etiologię zmian zapalnych w stawach pierścienno-nalewkowych (Sarma i Igbal 1985).

Lucarotti i Holl-Allen (1988) opisali 6 przypadków zapalenia tarczycy powikłanego porażeniem fałdu głosowego. Przeprowadzili pełną diagnostykę tarczycy w celu wykluczenia procesu złośliwego (porażenie krtań występuje w 11,3% nowotworów złośliwych tarczycy). Spośród 6 chorych 2 nie miało zaburzeń głosu pomimo porażenia fałdu. Wszyscy mieli wysoki OB. Tylko jeden pacjent prezentował obraz hipotyreozy, pozostali byli w eutyreozy. Porażenie nerwu wstecznego w niezłośliwych chorobach tarczycy występuje niezwykle rzadko, a jego mechanizm pozostaje niejasny. Liczne teorie sugerowały naprężanie lub uciskanie nerwu przez powiększony lub zmieniony guzowato narząd, wpływ procesu zapalnego lub kalcyfikacji w sąsiedztwie nerwu. W czasie strumektomii (Ludmerer i Kissane 1986) u chorej z wolem wieloguzkowym w przebiegu choroby Hashimoto stwierdzono zwłóknienie tkanek otaczających, które spowodowało unieruchomienie lewego nerwu wstecznego przy tchawicy. Torebka gruczołu była nienaruszona. W rozważaniach o etiologii porażenia nerwu w tym przypadku stanowczo wykluczono proces naciekowy nerwu.

Zapalenie de Quervaina przebiegające z porażeniem fałdu głosowego opisywano jeszcze rzadziej (Lucarotti i Holl-Allen 1988). Również rzadko opisywano porażenia fałdów głosowych w wolu Riedla. Na przykład Cooke (cyt. za Lucarotti i Holl-Allen 1988) nie wykrył tej patologii u opisanych przez siebie 6 pacjentów i uważał, że nerwy wsteczne nigdy nie są wciągnięte w proces zapalny. Volpe i Johnson w grupie 56 chorych na zapalenie tarczycy stwierdzili chrypkę u 8 pacjentów, ale jej etiologii nie wyjaśnili w badaniu laryngoskopowym (cyt. za Lucarotti i Holl-Allen 1988). Samoistne porażenia fałdu głosowego są rzadko obserwowane. W 30–50% są to przypadki bezobjawowe, tzw. klinicznie nieme, które nie są badane przez laryngologów (Lucarotti i Holl-Allen 1988). Czasami przyczyny jednostronnego porażenia fałdu głosowego nie można ustalić. Cunnig nie wykrył przyczyny porażenia fałdu głosowego u 31% swoich 262 pacjentów. Być może były to przypadki nierozpoznanego i niezdiagnozowanego zapalenia tarczycy (cyt. za Lucarotti i Holl-Allen 1988).

WRODZONA NIEDOCZYNNOŚĆ TARCZYCY

Wrodzona niedoczynność tarczycy może być pierwotna lub wtórna (bardzo rzadka postać spowodowana brakiem lub niedorozwojem przysadki albo genetycznie uwarunkowanym wydzielaniem przez przysadkę nieaktywnej tyreotropiny). Wśród przyczyn pierwotnej wrodzonej niedoczynności tarczycy należy wymienić: aplazję, hipoplazję lub ektopię tarczycy, wrodzone defekty syntezy Tg, wrodzony brak lub zmniejszenie aktywności TPO. Choroba tarczycy

u matki może dawać objawy zaburzeń czynności tarczycy u płodu i noworodka. Duże wole u noworodków może prowadzić do śmierci w następstwie znacznego ucisku na tchawicę (Łacka 1997).

Brak hormonów tarczycy w życiu płodowym i wczesnym dzieciństwie powoduje nieodwracalne w skutkach upośledzenie umysłowe i niedorozwój fizyczny. Niedoczynność tarczycy w wieku dziecięcym może wywołać niedosłuch percepcyjny ze zmniejszoną pobudliwością przedsionków, obrzęk śluzowaty w uchu środkowym może spowodować niedosłuch przewodzeniowy (Pruszewicz i in. 1992).

Klasyczne objawy upośledzonej czynności tarczycy, hipotyroidyzmu, nie manifestują się w momencie narodzin dziecka, zwykle nie ujawniają się przed 3. miesiącem życia. Natomiast wczesne ich zdiagnozowanie jest bardzo ważne, ponieważ opóźnienie rozwoju umysłowego jest tym głębsze, im później zastosuje się odpowiednią terapię (Michelsson i Sirviö 1976).

Wczesne objawy hipotyreozy u dzieci to: słabe przybieranie na wadze, duży i wystający język, przepuklina pępkowa, zmniejszona spontaniczna ruchliwość, ogólna ospałość, przedłużona i niewyjaśniona żółtaczka – symptomy te występują również w innych chorobach okresu noworodkowego (Krawczyńska i in. 1992). Wrodzona hipotyreoza występuje z częstotliwością 1:5000–10 000 porodów.

W piśmiennictwie są doniesienia o próbach wprowadzenia analizy krzyku noworodkowego do programu skriningowego służącego wykrywaniu tej patologii. Jak o tym świadczą doniesienia w literaturze przedmiotu, krzyk opisywany na podstawie odsłuchu jako matowy, ochrypły, niski zawsze był uznawany za typowy dla tej choroby. Vuorenkoski i in. wykorzystali obiektywne metody badania głosu dzieci z hipotyreozą. W zapisie znaleźli sygnały o dość długim okresie trwania i o częstotliwości F_0 poniżej 1000 Hz (cyt. za Michelsson i Sirviö 1976).

W latach 1974–1975 Michelsson i Sirviö analizowali krzyk bólowy dzieci z wrodzoną hipotyreozą metodą spektrografii akustycznej i porównywali z krzykiem zdrowego dziecka w odpowiednim wieku. Badania miały również dostarczyć odpowiedzi na pytanie, czy analiza krzyku może być pomocna w diagnostyce wrodzonej hipotyreozy. Krzyk wywoływano szczypaniem w górną część przedramienia. Podobnie jak we wcześniejszych pracach Wasz-Höckerta i in. oraz Michelssona, analizowano ok. 13 różnych parametrów, np. czas trwania fonacji, minimalną i maksymalną częstotliwość głosu, występowanie zmian częstotliwości głosu, typ przebiegów intonacyjnych, występowanie falowania głosu, dwugłos, vibrato, dźwięczność i ciągłość sygnału (cyt. za Michelsson i Sirviö 1976). Badania wykazały, że zarówno minimalna, jak i maksymalna częstotliwość F_0 w krzyku dziecka z hipotyreozą jest znacząco obniżona w porównaniu z krzykiem

dzieci zdrowych. Zubożona jest także modulacja głosu. Typ przebiegów intonacyjnych w obu grupach był opadający lub wzrastająco-opadający, ale w hipotyreozie występował znacząco bardziej płaski typ zapisu intonacji. Analiza maksymalnej częstotliwości sygnału dźwięku wykazała, że u żadnego dziecka z hipotyreoza sygnał nie przekroczył 1000 Hz, u zdrowych dzieci stwierdzano to tylko w 1%. W grupie kontrolnej 25% zapisów przekraczało 700 Hz, natomiast w grupie z hipotyreoza tylko 3%. Średni czas fonacji nie różnił się znacząco w obu grupach. Nie było też znaczących różnic w częstotliwości pojawiania się dwugłosu czy falowania głosu. Autora specjalnie interesowało wykrycie różnic między krzykiem noworodka w przypadku uszkodzeń mózgu a krzykiem związanym z uszkodzeniem mechanizmów obwodowych. Odsłuchowo oceniany jako ochrypli, krzyk w hipotyreozie miał znacząco obniżoną częstotliwość F_0 w porównaniu z krzykiem zdrowych dzieci. Charakterystyczne wrażenie chrypki wywoływały spłaszczony typ intonacji, zubożona modulacja. Nie wzrastała częstość występowania dwugłosu ani falowania głosu. Zdaniem autorów obserwowane zmiany nie przypominały zmian w uszkodzeniach mózgu i z tego powodu wydają się być obwodowej natury.

Perkins i Barnett uważają, że chrypka w hipotyreozie wrodzonej jest spowodowana zmianami obrzękowymi w krtani. Sądzą również, że analiza spektrograficzna krzyku małych dzieci może być użyteczna jako wczesny test wykrywający hipotyreoze. W tym schorzeniu niskie wartości F_0 i mały zakres zmian częstotliwości to najbardziej typowe cechy, które w ocenie odsłuchowej mogą być uznane za głos niski, matowy, jednostajny (Michelsson i Sirviö 1976).

Boero i in. (2000) analizowali w swoich badaniach cechy akustyczne krzyku w hipotyreozie wrodzonej przed zastosowaniem substytucji hormonalnej i w jej trakcie. Wykazali, że w ok. 30% przypadków po 4 tygodniach terapii uzyskuje się znaczące podwyższenie częstotliwości F_0 . U około 25% badanych noworodków parametry akustyczne krzyku pozostawały niezmiennie mimo kilkutygodniowego leczenia. Autorzy sądzą, że zmiany głosu w hipotyreozie wrodzonej są spowodowane uszkodzeniem mechanizmów zarówno obwodowych, jak i ośrodkowych (Boero i in. 2000).

NABYTA NIEDOCZYNNOŚĆ TARCZYCY

Niedoczynność tarczycy (hipotyreoza) jest zespołem objawów związanych z bezwzględnym lub względnym niedoborem hormonów tarczycy w komórkach i tkankach ustroju. Nabyta niedoczynność może być

pierwotna (wywołana zmianami w samym gruczole tarczowym) lub wtórna (objaw niedoczynności przysadki wskutek uszkodzenia przysadki lub podwzgórza). Odrębną postacią niedoczynności tarczycy jest obwodowa oporność tkanek na działanie HT.

Pierwotna nabyta niedoczynność tarczycy może być spowodowana: idiopatycznym zanikiem tarczycy wskutek procesów immunologicznych, jodoterapią lub operacją tarczycy, znacznym niedoborem jodu, stosowaniem preparatów litu lub tyreostatyków, podostрым zapaleniem tarczycy. Wtórna nabyta niedoczynność tarczycy może być wywołana: gruczolakiem przysadki, operacją przysadki, zniszczeniem przysadki wskutek procesów zapalnych i autoimmunologicznych, niedoczynnością podwzgórza (Łacka 1997).

Typowe przypadki pierwotnej niedoczynności dorosłych są bardzo łatwe do rozpoznania. Charakterystyczny wygląd chorego (obrzęk twarzy, lekkie opadnięcie powiek nadające twarzy wyraz senności, lekkie zażółcenie powłok skórnych z często występującą bladością) i ochrypli głos pozwalają niekiedy ustalić rozpoznanie już w chwili, gdy pacjent wchodzi do gabinetu lekarskiego (tzw. *Blitzdiagnose* lub *Strassendiagnose*). Zmniejszenie podstawowej przemiany materii i zwiększona hydrofilność tkanek z obrzękami prowadzą do zaburzenia czynności wszystkich narządów. Do charakterystycznych szczegółów wywiadu należą: spowolnienie ruchowe i psychiczne, uczucie stałego zimna, suchość i szorstkość skóry, suchość i wypadanie włosów, niekiedy łysienie, obrzęk twarzy (głównie powiek), pogrubienie języka, obrzęki na grzbietach dłoni i okolicy przedgoleniowej (są one spowodowane nagromadzeniem w tkance podskórnej substancji śluzowatych zawierających mukopolisacharydy i kwas hialuronowy), uczucie sztywności mięśni, na przykład utrudniającej rozprostowanie dłoni, parestezje, niekiedy bóle stawowe i mięśniowe, przewlekłe i uporczywe zaparcia.

Jednym z wczesnych objawów hipotyreozy może być zmiana głosu (Górowski 1980, Czumakov i Ageeva 1982, Wolf i Hopson 1993). Głos w hipotyreozie jest charakterystycznie ochrypli, czasem określany jako chropawy, ciężki, niski. Wybitne obniżenie głosu i zaburzenia modulacji sprawiają, że nawet głos kobiecy w brzmieniu bardzo przypomina głos Alfreda Hitchcocka (Maragos 1984). Chorzy najczęściej skarżą się na ogólną męczliwość organizmu i skrócenie oddechu z „zadyszka”, obniżenie głosu, niekiedy z chrypką, osłabienie siły głosu, spowolnienie mowy. W badaniu laryngoskopowym stwierdza się różnego rodzaju niedomykalność głośni, uwarunkowaną, jak wykazał w badaniu stroboskopowym Schönhärll, porażeniem mięśnia tarczowo-nalewkowego wewnętrznego i jego atrofią (cyt. za Pruszewicz i in. 1992). Wolf i Hopson (1993) opisują 55-letniego mężczyznę, który zauważył zmiany swojego głosu zachodzące

od kilku miesięcy, niewyraźne wymawianie głosek, zwolnienie tempa mówienia, zmianę barwy głosu o typie nosowania zamkniętego. Stomatolog zwrócił uwagę na duży język pacjenta, utrudniający zabiegi w jamie ustnej. W badaniu zrozumiałość mowy oceniono jako dobrą. Głos był niski, przytłumiony, z umiarkowanym rezonansem nosowym, tempo mowy nieco zwolnione, mowa dość monotonna. W trakcie fonacji zauważalna była redukcja dźwięczności głosu. Badania laboratoryjne potwierdziły niedoczynność tarczycy. Po 5 miesiącach leczenia hormonami tarczycy stwierdzono, że zaburzenia głosu i mowy zniknęły. Porównanie nagrań przed i po leczeniu wykazało ewidentną normalizację wysokości głosu, rezonansu, tempa mowy. Polepszyła się precyzja artykulacji. Doprowadzono do normy koordynację fonacyjno-oddechową.

W badaniach z 1979 r. Gupta i in. u 25% chorych z hipotyreozą obserwowali pogrubienie fałdów głosowych, u 4,5% znaczny ich obrzęk (cyt. za Bikbaeva, Gabdullin 1986). Wielu autorów zauważało, że pogorszenie głosu występowało w następstwie obrzęku fałdów głosowych i języka (cyt. za Czumakov i Ageewa 1982). Hilger w 1956. jako pierwszy, a następnie Mackaney i Bicknell zasugerowali zbieżność między obrzękiem Reinckego a obrzękiem śluzakowatym. Bicknell wykonywał biopsję fałdów głosowych chorych z niedoczynnością tarczycy. Preparaty od chorych barwione błękitem alczanu miały intensywniejsze wybarwienie w porównaniu z biopiatami od ludzi zdrowych, co świadczyło o zwiększonej zawartości mukopolisacharydów w fałdach głosowych chorych (cyt. za Wędrychowicz i in. 1992).

Lindeberg i in. (1987) analizowali funkcję tarczycy u 43 pacjentów z obrzękiem Reinckego i wykazali niedoczynność tylko u 5 osób (cyt. za Wędrychowicz i in. 1992).

White i in. (1991) badali czynność tarczycy w grupie 60 chorych z obrzękiem Reinckego, porównanej z grupą 65 osób losowo wybranych, bez obrzęków. Nie wykazali znamienych różnic w częstości występowania niedoczynności tarczycy między badanymi grupami. W materiale Wędrychowicz i in. (1992) niedoczynność tarczycy wykryto u jednej osoby spośród przebadanych 60, co stanowi 1,7%. Wymienione badania porównawcze dowodzą, że niedoczynność tarczycy może być jedną z wielu przyczyn powstania obrzęków Reinckego i nie jest to obraz krtani charakterystyczny dla hipotyreozy.

Badania przeprowadzone przez Bikbaevę i Gabdullina (1986) na terenach endemicznych z niedostatkiem jodu w środowisku dotyczyły pacjentów w wieku 20–51 lat, którzy od 4–5 lat zgłaszali zaburzenia głosu, określane jako czynnościowe. Do oceny czynności głosowej autorzy zastosowali subiektywną ocenę głosu, laryngoskopię pośrednią, laryngostro-

boskopię, pomiar maksymalnego czasu fonacji, spirografię. Uzyskali następującą strukturę czynnościowych zaburzeń głosu: dysfonia hipofunkcjonalna 74,6%, afonia czynnościowa 17,3%, dysfonia mieszana 5,4%, fonastenia 2,7%. W wyniku badań u 52% chorych z funkcjonalnymi zaburzeniami głosu wykryto znamienne upośledzenie czynności hormonalnej tarczycy.

Wiadomo, że hormony tarczycy mają wpływ na podtrzymanie prawidłowego napięcia naczyń i mięśni. Dla potwierdzenia tego faktu Bikbaeva i Gabdullin przeprowadzili badania reolaryngograficzne, metodą opisaną przez Abyzova i Pudenkę (1978) (cyt. za Bikbaeva i Gabdullin 1986). Za jeden z ważniejszych wskaźników fizjologicznego stanu narządu lub tkanki uznali stopień ich ukrwienia i dokładne wypełnienie krwią zaopatrujących je mikronaczyń, włącznie z kapilarami. U osób zdrowych reofale były regularne, na izolinii występowały pojedyncze załamki z ostrą częścią wznoszącą się, wyraźnym szczytem i łagodną częścią schodzącą, z dyskretnym ząbkem w jej środkowej lub dolnej 1/3 długości. U chorych z zaburzeniami czynnościowymi krtani i ujawnioną niedoczynnością tarczycy zapis reolaryngograficzny charakteryzował się małą amplitudą z zaokrąglonym lub dwugarbnym wierzchołkiem, z garbkowatą częścią schodzącą i przesunięciem dyskretnego ząbka ku górze. Według Enina i Jarulina (cyt. za Bikbaeva i Gabdullin 1986) taka zmiana reofali świadczy o zwiększonym napięciu naczyń, zmniejszonym wysyceniu krwią, ze zwolnionym przepływem krwi i utrudnionym odpływem żylnym. Ilościowa analiza reolaryngogramów badanych osób potwierdziła występowanie zmian hemodynamicznych w obrębie krtani. Wyniki badań wykazały, że u zdrowych przepływ krwi w tętniczych naczyniach krtani składa się średnio z 14% jednego sercowego cyklu, a u chorych z czynnościowymi dysfoniami lub afoniami z powodu skrytej hipotyreozy wzrasta średnio do 18%. Rezultaty jakościowej i ilościowej oceny reolaryngogramów świadczą o zwiększonym tonusie naczyń badanego obszaru, o zmniejszeniu wypełnienia ich krwią i o utrudnionym odpływie krwi żyłnej, co niekorzystnie wpływa na czynność fonacyjną krtani (Bikbaeva i Gabdullin 1986).

Zaburzenia czynności fonacyjnej krtani wydają się wczesnym, a u niektórych osób pierwszym objawem skrycie przebiegającej hipotyreozy. Pożądane jest z tego względu określanie czynności tarczycy w czasie obserwacji osób z czynnościowymi zaburzeniami głosu, zwłaszcza u osób mieszkających na terenach endemicznych pod względem zawartości jodu w środowisku (Bikbaeva i Gabdullin 1986). Do innych objawów u osób z dysfonią z powodu hipotyreozy należy suchość błony śluzowej gardła i krtani.

PODSUMOWANIE

W nadczynności tarczycy można się spodziewać występowania miopatii mięśni krtani, objawiającej się chrypką, zawężeniem skali głosu, osłabieniem siły głosu i skróceniem czasu trwania fonacji (Pruszewicz i in. 1992, Naumann i in. 1996).

W przebiegu zapalenia tarczycy może wystąpić zapalenie stawów pierścienno-nalewkowych (Sarma i Igbal 1985), porażenie fałdów głosowych (Ludmerer i Kissane 1986, Souza i in. 1999, Abboud i in. 1999), a w przypadku wola Riedla – objawy uciskowe, zwężenie tchawicy, rzadziej krtani, czego nie obserwuje się w wolu Hashimoto.

Niedoczynność tarczycy wrodzoną można wcześniej wykryć m.in. w badaniach akustycznych głosu niemowlęcia jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych hipotyreozy. Stwierdza się wtedy znacznie obniżoną częstotliwość F_0 , zawężony zakres głosu (Michelsson i Sirviö 1976, Pruszewicz i in. 1992, Naumann i in. 1996, Boero i in. 2000).

W niedoczynności tarczycy u dorosłych wystąpienie charakterystycznych zmian głosu może być jednym z wczesnych objawów schorzenia. Głos jest obniżony, płaski, monotony. Występuje szybka jego męczliwość. Mogą występować zaburzenia precyzji artykulacji i spowolnienie mowy. W niedoczynności gruczołu mogą również wystąpić czynnościowe zaburzenia głosu, przede wszystkim w postaci dysfonii hipofunkcyjnej (Mitrinowicz-Modrzejewska 1963, Bikbaeva i Gabdullin 1986, Pruszewicz i in. 1992).

PIŚMIENNICTWO

- Abboud B., Tabchy B., Jambart S., Hamad W.A., Farah P. (1999) Bening disease of the thyroid gland and vocal fold paralysis. *J. Laryngol. Otol.* 113, 5, 473-4.
- Ayres J., Rees J., Clark T. J. H., Maisey M. N. (1982) Thyrotoxicosis and dyspnoea. *Clinical Endocrinology* 16, 65-71.
- Bikbaeva A. I., Gabdullin N. T. (1986) Narushenia golosa pri disfunktsiakh shchitovidnoi zhelezy. *Vestn. Otorinolaringol.* 4, 51-5.
- Boero D. L., Weber G., Vigone M. C., Lenti C. (2000) Crying abnormalities in congenital hypothyroidism: preliminary spectrographic study. *J. Child. Neurolo.* 15, 603-8.
- Boikova N. E., Orlova O. S., Zaleshtchanskaia I. A., Efremova E. I. (2000) Clinical picture, diagnosis and features of rehabilitation of the vocal tract in thyroid dysfunctions. *Vestn. Otorinolaringol.* 5, 61-3.
- Boyd C. M., Esclamado R. M., Telian S. A. (1997) Impaired vocal cord mobility in the setting of acute suppurative thyroiditis. *Head - Neck.* 19, 3, 235-237.
- Czumakov F. I., Ageeva S. A. (1982) Gipotireoz i patologiiia LOR - organov. *Vestn. Otorinolaringol.* 2, 77-80.
- Gąsiorowski W. (1994) Tyreologia praktyczna. PZWL, Warszawa.
- Górowski T. (1980) Choroby tarczycy. PZWL, Warszawa.
- Guillot M., Vital Durand D., Levrat R. (1984) Dysphonie révélatrice d'une hyperthyroïdie. Deux observations. *Journal Français d'Oto - Rhino - Laryngologie* 33, 4, 169-71.
- Heilmeyer L. i in. (1973) Patofizjologia szczegółowa. PZWL, Warszawa.
- Krawczyńska H. i in. (1992) Tyreologia wieku rozwojowego. CMKP
- Leonard J. E., Koehrlé J. (1996) Intracellular pathways of iodothyronine metabolism. W: *The thyroid red.* Braverman L. E., Utiger R. D. Lippincott-Raven, Philadelphia.
- Levrat R., Vital Durand D., Guillot M. (1982) Dysphonie révélatrice d'une hyperthyroïdie. Deux cas. *La Nouvelle Presse Médicale* 11, 41, 3, 061-2.
- Lo J. C., Loh K. C., Rubin A. L., Cha I., Greenspan F. S. (1998) Riedel's thyroiditis presenting with hypothyroidism and hypoparathyroidism: dramatic response to glucocorticoid and thyroxine therapy. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 48, 6, 815-818.
- Lovelace R. E., Blitzer A., Szmids-Salkowska E. (1985) Percutaneous laryngeal electromyography for evaluation of neurogenic disorders, myopathies and spastic dysphonia. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 61, 3, 5-6.
- Lucarotti M. E., Holl-Allen R. T. (1988) Recurrent laryngeal nerve palsy associated with thyroiditis. *Brit. J. Surg.* 75, 10, 1, 041-2.
- Ludmerer K. M., Kissane J. M. (1986) Hoarsness, dysphagia and goiter in young woman (clinical conference). *Am. J. Med.* 80, 1, 77-82
- Łącka K. (1997) Choroby tarczycy. Rozpoznanie i leczenie. Springer PWN, Warszawa.
- Malinsky M., Chevrie-Muller, Cerceau N. (1977) Étude clinique et électrophysiologique des altérations de la voix au cours des thyrotoxicoses. *Ann. Endocrinol.* 38, 2, 171-2.
- Maragos N. E. (1984) Vocal abnormalities. What listening can tell you. *Postgraduate Medicine* 76, 4, 25-34.
- Michelsson K., Sirviö P. (1976) Cry analysis in congenital hypothyroidism. *Folia Phoniatrica* 28, 40-7.
- Mier A., Brophy C., Wass J. A., Besser G. M., Green M. (1989) Reversible Respiratory Muscle Weakness in Hyperthyroidism. *Am. Rev. of Respir. Dis.*, 139, 2, 529-33.
- Mitrinowicz-Modrzejewska A. (1963) Fizjologia i patologia głosu, słuchu i mowy. Rozpoznanie, leczenie, rehabilitacja. PZWL, Warszawa.
- Mysiorek D., Lee J., Shikowitz M., Sarnataro R. (2000) Immobile vocal fold secondary to thyroid abscess: a case report. *Ear - Nose - Throat J.* 79, 6, 453-55.
- Narebski M., Urbaniak W. (1982) Miopatie tyreotoksyczne jako problem diagnostyczny i kliniczny. *Wiad. Lek.* 35, 3-4, 249-52.
- Naumann H. i in. (1996) Diagnostyka różnicowa w otolaryngologii. PZWL, Warszawa.
- Orłowski W., Hartwig W. (1978) Nauka o chorobach wewnętrznych. PZWL, Warszawa.
- Pogosov V. S., Telieliaeva L. M. (1986) Kliniczeskoie znaczenie bolezhnei golosa. *Kliniczeskaia Meditsina*, 64, 12, 25-9.
- Pruszewicz A. i in. (1992) Foniatria topograficzna. PZWL, Warszawa.
- Sarma P. S., Igbal M. D. (1985) Hashimoto's thyroiditis associated with Hoffman's syndrome and acute cricoarythenoid arthritis. *J. Assoc. Physicians - India* 33, 6, 434-5.
- Souza J. W., Williams J. T., Ayoub M. M., Jerles M. L., Dalton M. L. (1999) Bilateral recurrent nerve paralysis associated with multinodular substernal goiter: a case report. *Am. Surg.* 65, 5, 456-459.
- Traczyk W. i in. (1980) Fizjologia człowieka z elementami fizjologii klinicznej. PZWL, Warszawa.
- Watt-Bodsen S., Blichert-Toft M., Boberg A. (1979) Influence of thyroid surgery on voice function and laryngeal symptoms. *Brit. J. Surg.* 66, 8, 535-6.
- Wędrychowicz B., Nijander D., Bętkowski A., Jastrzębski J. (1992) Obrzęk Reinkego a niedoczynność tarczycy. *Otolaryngol. Pol.* 46, 6, 538-42.
- White A., Sim D. W., Maran A. G. D. (1991) Reinke's cedema and thyroid function. *J. Laryngolog. - Otol.* 105, 4, 291-2.
- Wolf S., Hopson K. (1993) Hypothyroidism (letter). *J. Fam.-Pract.* 37, 3, 225.
- Zieleniewski J. (1992) Choroby tarczycy. W: *Zarys endokrynologii klinicznej*, red. M. Pawlikowski. PZWL, Warszawa.

Szanowni Koleżanki i Koledzy,

Na początku grudnia 2001 r. Minister Zdrowia powierzył mi obowiązki Konsultanta Krajowego ds. Otolaryngologii. Zarówno z Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 1 marca 2001 r. w sprawie Konsultantów Krajowych i Wojewódzkich, jak i ze znajomości realiów codziennej pracy polskiego otolaryngologa wynika jasno, jak trudne zadania i jak wielka odpowiedzialność zostały na nas nałożone. Wyraziłem zgodę na przyjęcie stanowiska Konsultanta Krajowego nie wyobrażając sobie możliwości sensownej i skutecznej działalności bez stałej współpracy z trzema ogniwami naszego środowiska: Specjalistami Wojewódzkimi, Polskim Towarzystwem Otolaryngologów oraz kierownikami klinik otolaryngologicznych. Współpraca między nami musi być procesem ciągłym, opartym na możliwie częstym wymianie informacji i dialogu. Bez przestrzegania tych zasad nie uda się zapobiec dalszej degradacji naszej specjalności.

U progu mojej kadencji za priorytety uznaję następujące kierunki naszego wspólnego działania:

■ Dostosowanie programu szkolenia przed- i podyplomowego w dziedzinie otorynolaryngologii do wymogów zalecanych w krajach Unii Europejskiej (treść i zakres). Traktując te wymogi jako cel do osiągnięcia w pewnym przedziale czasu, będziemy się starać, aby nie przenosić natychmiast i bezmyślnie wszytkich standardów obowiązujących w krajach bogatych do naszego kraju, borykającego się z trudnościami ekonomicznymi.

■ Organizację i wdrożenie skutecznego systemu ustawicznego szkolenia zawodowego specjalistów otorynolaryngologów w celu walki z niestety zbyt często obserwowanym zjawiskiem wtórnego analfabetyzmu zawodowego. System ten wiązałby się z koniecznością zdobywania przez specjalistów w określonym czasie (np. 4-5 lat) określonej liczby punktów (np. 100 pkt.) za uczestnictwo w szkoleniach: zjazdach, sympozjach, warsztatach szkoleniowych, zebraniach szkoleniowo-naukowych organizowanych przez oddziały terenowe i sekcje naukowe PTORL, a także za członkostwo w PTORL, potwierdzone dowodem opłacania na bieżąco składek, oraz za prenumeratę czasopism lekarskich, zwłaszcza „Otolaryngologii Polskiej”.

■ Wspólne dbanie o racjonalne regulowanie rynku pracy dla specjalistów otorynolaryngologów oraz audiofonologów w Polsce. Pozwalam sobie przypomnieć, że w krajach Unii Europejskiej przyjmuje się za racjonalne następujące proporcje zatrudnienia otolaryngologów: jeden specjalista na 20 tys. ludności w ośrodkach miejskich i jeden specjalista na 25-30 tys. ludności w regionach rolniczych. Jest to bardzo ważny temat do równie waż-

nej dyskusji, dotyczącej właściwego zagospodarowania już posiadanej kadry specjalistów w okresie przejściowym kilku najbliższych lat. Wyniki tej dyskusji, prowadzonej wraz z konsultantami wojewódzkimi, będą podstawą podejmowania decyzji o liczbie otwieranych specjalizacji w poszczególnych regionach naszego kraju. Proszę pamiętać, że istotą sprawy jest troska o dalsze losy życiowe wielu z nas!

■ Walka o takie finansowanie naszych warsztatów pracy, które zapewniłoby co najmniej odtwarzanie zużywającego się sprzętu diagnostycznego i narzędzi. Wiele wskazuje na to, że w najbliższych latach bez pozabudżetowego dofinansowania naszych miejsc pracy trudno będzie marzyć o ich modernizacji.

■ Ustalenie i rozpowszechnienie w naszym środowisku wiedzy o tym, w jakich ośrodkach możliwe jest ogólnodostępne wykonywanie procedur diagnostycznych i leczniczych, które ze względu na przygotowanie wysoko specjalistycznych zespołów i posiadane możliwości techniczne mogłyby skutecznie zastąpić bezsensowne w naszej sytuacji ekonomicznej wysyłanie chorych na leczenie za granicę. Chodzi zwłaszcza o operacje wad wrodzonych ucha (*microtia*), guzów podstawy czaszki, guzów przestrzeni przygardłowej, operacje onkologiczne wymagające rozległej rekonstrukcji tkanek itp.

Kończąc, raz jeszcze pragnę podkreślić, że działania na rzecz otorynolaryngologii polskiej muszą być oparte na współpracy i dobrej woli wszystkich Koleżanek i Kolegów, adresatów tego listu. Jestem o tym przekonany i nie jest to próba pomniejszenia mojej odpowiedzialności z tytułu takiego, a nie innego sposobu sprawowania funkcji, którą przyjąłem. Zapraszam więc każdego z Państwa do tej współpracy i oczekuję konkretnego udziału, w formie uwag i propozycji, w rozwiązywaniu najistotniejszych problemów naszego środowiska.

Koleżanki i Koledzy, wszystkich Państwa proszę o przyjęcie najlepszych i najserdeczniejszych życzeń zawodowego spełnienia, satysfakcji z osiągniętych sukcesów oraz wszelkiej pomyślności w życiu osobistym.

Łączę wyrazy szacunku i przyjaźni,

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

Warszawa, styczeń 2002 r.

Adres kontaktowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

tel. + (prefix) 22 658 36 48, fax: + (prefix) 22 658 03 13