

magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

KWARTALNIK • LIPIEC – WRZESIEŃ 2009 • TOM VIII • ZESZYT 3

syllabus rynologiczny – dodatek

No **31**

● ASPEKTY OTOLOGICZNE
UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU
dr med. Tomasz Przewoźny

● PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA
OTOLARYNGOLOGICZNEGO
Z ROKU 2008

prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz



prof. dr hab. med. Tadeusz Wąsowski

W N U M E R Z E

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

prof. dr hab. med. Tadeusz Wąsowski63
dr med. Stanisław Zabłocki

ASPEKTY OTOLOGICZNE UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU.....67

dr med. Tomasz Przewoźny

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA OTOLARYNGOLOGICZNEGO Z ROKU 2008, CZĘŚĆ 179

prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

syllabus rymologiczny – dodatek

Komitet redakcyjny:

redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
sekretarz redakcji – dr med. Agnieszka Strzembosz
redaktor – mgr Dorota Polewicz

Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:

przewodniczący:

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

członkowie:

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

– prof. dr hab. med. Stanisław Biń

– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński

– prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska

– prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz

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

– prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk

– prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

– dr hab. med. Ewa Osuch-Wójcikiewicz

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: eRejestracja Skw. Wyszyńskiego 5/49 01-015 Warszawa

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. Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam, ogłoszeń i materiałów sponsorowanych zamieszczonych w Magazynie Otolaryngologicznym. Magazyn Otolaryngologiczny przeznaczony jest wyłącznie dla lekarzy, którzy posiadają uprawnienia do wystawiania recept.

Fotografia na okładce – patrz strona 63.

Drodzy Czytelnicy;

W jednym z pierwszych numerów Magazynu Otolaryngologicznego zapraszałem do publikacji na naszych łamach osoby, które uzyskały stopień naukowy doktora lub doktora habilitowanego. W każdej takiej rozprawie naukowej z reguły zawarta jest część teoretyczna, określana jako wprowadzenie, która wymaga ogromnej pracy i stanowi kompendium najbardziej współczesnej wiedzy z zakresu tematu będącego przedmiotem pracy badawczej. Zwykle ta część rozprawy nie jest nigdzie publikowana, a jej treść znają tylko recenzenci, dla których stanowi najprzyjemniejszą część pracy. Myślę, iż taki przegląd literatury mógłby być również interesujący dla czytelników Magazynu.

Dlatego miło jest mi udostępnić Państwu na łamach Magazynu podstawy teoretyczne pracy doktorskiej dr. med. Tomasza Przewoźnego pt. Stan słuchu u chorych we wczesnym okresie udaru niedokrwienno-mózgu, która została wyróżniona nagrodą naukową Zarządu Głównego PTO RL-ChGiS im. prof. Jana Miodońskiego w 2008 roku. Zapraszam również innych kolegów, którzy ukończyli niedawno swoje przewody doktorskie czy habilitacyjne, do podzielenia się swoją wiedzą na naszych łamach.

Serdecznie pozdrawiam

Antoni Krzeski

Warszawa, lipiec 2009

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

TADEUSZ WĄSOWSKI (1892–1937)

Tadeusz Wąsowski urodził się 16 stycznia 1892 r. w Niemirowie na Podolu, w powiecie braclawskim, jako syn Ewarysta i Teofili z domu Kozłowskiej. W Niemirowie ukończył w 1910 r. egzaminem dojrzałości ośmioklasowe gimnazjum. Jako gimnazjalista należał do konspiracyjnego Koła Samokształceniowego Młodzieży Polskiej. Studia odbył na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu św. Włodzimierza w Kijowie, uzyskując dyplom lekarza w 1916 r. W czasie studiów brał aktywny udział w życiu akademickim młodzieży polskiej, należąc do Stowarzyszenia Polskiej Młodzieży Akademickiej „Korporacja” oraz do Koła Medyków Polskich, którego prezesem był w roku 1915. W sierpniu 1916 r. został powołany do armii rosyjskiej i jako lekarz wojskowy w stopniu kapitana kierował do końca 1918 r. Oddziałem Epidemicznym Szpitala Związku Ziemstw w Białyniczach, w guberni mohylewskiej.

W styczniu 1919 r. przyjechał do Polski i 28 tego miesiąca wstąpił jako ochotnik w stopniu porucznika do wojska, gdzie zajmował kolejno kilka ważnych stanowisk lekarskich oraz przebywał na froncie do końca wojny polsko-bolszewickiej. Od lutego 1919 r. był naczelnym lekarzem 77. Białostockiego Pułku Piechoty, od 10 maja 1919 r. szefem sanitarnym Grupy gen. Mokrzyckiego, od 19 lipca 1919 r. zastępcą szefa sanitarnego, a od 1 września 1919 r. szefem sanitarnym 1. Dywizji Litewsko-Białoruskiej, od 2 października 1919 r. referentem ds. gazownictwa szefostwa sanitarnego dowództwa frontu litewsko-białoruskiego, od 8 lipca 1920 r. zastępcą szefa sanitarnego dowództwa 4. Armii i od 8 sierpnia 1920 r. – referentem personalnym do spraw szpitali szefostwa sanitarnego dowództwa frontu północnego. Szybki awans na coraz bardziej odpowiedzialne stanowiska świadczy o jego osobistych walorach i stosunku do służby wojskowej. Od 6 września do 23 listopada 1920 r. przebywał na leczeniu



w sanatorium Czerwonego Krzyża w Zakopanem, a następnie pracował w tymże sanatorium na stanowisku ordynatora. Od kwietnia do czerwca 1921 r. przebywał w Warszawie na kursie bakteriologii. Po jego ukończeniu od 1 lipca pracował w 51. Szpitalu Ewakuacyjnym w Brześciu n. Bugiem. Od 8 października 1921 r. był pacjentem na Oddziale Otolaryngologicznym Głównego Wojskowego Szpitala Ujazdowskiego w Warszawie, gdzie poddał się trepanacji wyrostka sutkowatego. Po wyleczeniu pozostał przez kilka miesięcy jako asystent Oddziału i od tego czasu datują się jego zainteresowania otolaryngologią. Po demobilizacji, w czerwcu 1922 r. w stopniu kapitana, został ordynatorem Oddziału Otolaryngologicznego Szpitala Kolejowego w Brześciu n. Bugiem.

Od marca 1924 r. rozpoczął pracę na stanowisku asystenta Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, poświęcając się całkowicie pracy kliniczno-naukowej i pedagogicznej. Pod kierownictwem prof. Jana Szmurły,

jako najwybitniejszy z jego uczniów, rozwijał niezmiernie żywą, twórczą i bogatą działalność. W 1925 r. uzyskał stopień doktora medycyny na podstawie pracy pt. *Formuła leukocytowa w ropnym zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze z uwzględnieniem bakteriologii tych cierpień*. W 1928 r. wyjechał na rok do Paryża, gdzie pracował u prof. P. Sebileau w l'Hôpital Lariboissiere, u prof. A. Hautanta w l'Hôpital Tenon i u A. Besredki w Instytucie Pasteura, a równocześnie na oddziałach chirurgii plastycznej. W 1930 r. habilitował się z otolaryngologii na Wydziale Lekarskim USB na podstawie rozprawy pt. *Badania doświadczalne nad wpływem niektórych środków narkotycznych i nasennych na układ przedsionkowy i kanałów półkolistych*. Objął stanowisko starszego asystenta i adiunkta. W związku z przejściem prof. J. Szmurły na emeryturę przejął 1 października 1935 r. w zastępstwie kierownictwo Katedry i Kliniki Otolaryngologicznej USB. 1 maja 1936 r. został mianowany profesorem nadzwyczajnym i kierownikiem Katedry i Kliniki Otolaryngologicznej USB. Obejmując Katedrę 5 maja, wygłosił inauguracyjny wykład pt. *O czynności narządów kamyczkowych ucha*.

Profesor Wąsowski miał w 1936 r. za sobą wielkie i różnorodne doświadczenie lekarskie oraz duży dorobek naukowy, wyrażający się liczbą 70 cennych publikacji. Łącznie opublikował 83 prace naukowe, 3 monografie i podręcznik z otolaryngologii, wydany pośmiertnie w 1938 r. Prace obejmowały otolaryngologię oraz nauki pokrewne i były oparte na głębokich studiach teoretycznych zarówno w dziedzinie morfologicznych, jak i fizjologicznych. Dotyczyły one głównie fizjologii i patologii ucha, przede wszystkim ucha wewnętrznego – narządu statycznego oraz ucha środkowego, następnie górnego odcinka dróg oddechowych. Monografie poświęcił kile ucha, gruźlicy górnych dróg oddechowych i ucha oraz wyłuszczeniu migdałków podniebiennych. Opracował własny model lampy czołowej. Prace: *Kiła ucha* (1929), *Wpływ adrenaliny i efetoniny na odruchy błędnikowe* (1932) zostały nagrodzone przez Wydział Lekarski USB. Za pracę *Wpływ jednostronnej próby cieplnej na narząd baryczny drugiego ucha* otrzymał w 1931 r. I nagrodę konkursową (1000 zł), ufundowaną przez prezesa Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego Jana Czarneckiego dla uczczenia 10-lecia istnienia Towarzystwa, a za pracę *Badania porównawcze nad wartością różnych metod diafanoskopii w cierpieniach zatoki szczękowej* – nagrodę w konkursie „Wiedzy Lekarskiej” w 1933 r.

Jako kierownik kliniki swoją działalność naukową rozszerzył o bezpośrednią opiekę i kierowanie pracami asystentów i uczniów. Zajął się też przebudową i modernizacją Kliniki i jej urządzeń według szczegółowo przygotowanego planu. Pragnął postawić ją w rzędzie pierwszorzędných klinik, lecz przedwczesna śmierć nie pozwoliła mu dokończyć tych prac.

Był członkiem Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i prezesem Sekcji Wileńskiej Towarzystwa (1935–1937), wieloletnim pierwszym sekretarzem „Polskiego Przeglądu Otolaryngologicznego”, członkiem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, Kolegium Naukowego Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, Sądu Akademickiego dla Asystentów i Sądu Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej.

Związek małżeński zawarł z Anną Brzeskwińską.

Zmarł w Wilnie 20 kwietnia 1937 r. i został pochowany na cmentarzu Rossa.

dr med. Stanisław Zabłocki

Piśmiennictwo

1. Łoza S. (red.): Czy wiesz kto to jest? Warszawa 1938, 784.
2. A.L.: Ś.p. Prof. dr Tadeusz Wąsowski. Now. Lek. 1937, 49, 11, 366.
3. Hiller S.: Ś.p. Prof. dr Tadeusz Wąsowski. Pam. Wil. Tow. Lek. 1937, 13, 4, 249-250.
4. Wołkowyski N.: Ś.p. Prof. dr Tadeusz Wąsowski. Pol. Przeg. Otolaryng. 1937, 12, 3-4, 255-257.
5. Pam. Wil. Tow. Lek. 1937, 13, 4, 352 (notatka).
6. Med. 1937, 11, 412 (Wiad. Różne).
7. Karta ewidencyjna. CAW, ap. 200+8302.



Klinika Otolaryngologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

44 ZJAZD
POLSKIEGO TOWARZYSTWA
OTORYNOLARYNGOLOGÓW
- CHIRURGÓW GŁOWY I SZYI

WARSZAWA
9-12 CZERWIEC 2010

www.orl2010.pl

VI KRAJOWE FORUM
RYNOLOGICZNE



MIĘDZYNARODOWE
SYMPOZJUM
Warszawa, 26 listopada 2009

FITOTERAPIA
WE WSPÓŁCZESNEJ RYNOLOGII

moderator:

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

- **Rola fitoterapii w pierwotnej i wtórnej prewencji stanów zapalnych**
– prof. Marek Naruszewicz (Polska)
- **Phytoneering – research of plant-based medicines: from seed to cultivation to clinical efficacy**
Fitoinżynieria – poszukiwanie skutecznych klinicznie leków pochodzenia roślinnego
– prof. Michael A. Popp (Niemcy)
- **New pharmacological findings for the treatment of rhinosinusitis with herbal substances**
Nowe doniesienia dotyczące leczenia zapaleń zatok przynosowych lekami roślinnymi
– prof. Pontus Stierna (Szwecja)
- **Effective clinical treatment of rhinosinusitis**
Skuteczność kliniczna leczenia zapaleń zatok przynosowych
– prof. Claus Bachert (Belgia)

NOVOTEL AIRPORT, ul. 1 Sierpnia 1, Warszawa
Wstęp wolny dla uczestników VI Forum Rynologicznego.

Osoby nie będące uczestnikami Forum mogą otrzymać zaproszenie po zgłoszeniu zainteresowania udziałem w sympozjum.

Zgłoszenia prosimy przysłać do 15 listopada 2009 na adres:

e.tabaka@magazynorl.pl

ASPEKTY OTOLOGICZNE UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU

dr med. Tomasz Przewoźny

OTOLOGICAL ASPECTS OF ISCHEMIC STROKE

The most common otologic symptoms of ischemic stroke are: hearing loss, sometimes occurring as sudden deafness, tinnitus, vertigo and impairment of higher auditory processes. It is suggested that these symptoms are related to the disturbances of circulation in the anatomical areas of hearing organ and brain. However, they are often marginalized or even ignored in clinical monographs. The author describes epidemiological and clinical data of stroke, its pathophysiological basis and classification of localization. The anatomopathologic changes like embolism and/or thrombus or blood vessel constriction is mentioned to be one of the reasons of impaired auditory organ function in ischemic stroke. The author also presents historical data of audiologic symptoms and incorrect auditory phenomena of vascular brain incidents, such as: auditory hallucinations, epileptic attacks and non-epileptic attacks.

(Mag. ORL, 2009, VIII, 3, 67–78)

Key words:

ischemic stroke, sudden deafness, hearing loss, tinnitus

PRACA RECENZOWANA

Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani
Uniwersytet Medyczny w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
Kierownik: prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

Udar mózgu jest rzadką przyczyną zaburzeń narządu słuchu. To nagłe ogniskowe uszkodzenie tkanki mózgowej pochodzenia naczyniowego, trwające co najmniej dobę, stanowi poważne zagrożenie dla życia i zdrowia chorego. Zajmuje trzecie miejsce (po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach złośliwych) wśród przyczyn zgonów i pierwsze wśród przyczyn inwalidztwa w populacji osób powyżej 40. roku życia (Cendrowski 1997, Członkowska i Ryglewicz 1996, Siebert i Nyka 2006). Wśród objawów udaru mózgu na pierwszy plan wysuwają się zmiany związane z uszkodzeniem ośrodków ruchowych i czuciowych mózgu, prowadzące do niedowładów, porażeń lub afazji. Stan słuchu chorego, z uwagi na walkę lekarza o życie chorego i poprawę jego zazwyczaj ciężkiego stanu ogólnego, schodzi na plan dalszy.

Udar mózgu był znany już w starożytności, ale dopiero w XVII wieku Wepfer wykazał, że jego przyczyną jest uszkodzenie naczyń (cyt. za Prusińskim i in. 1999). Liczba zachorowań na udar mózgu na świecie nie jest dokładnie znana, ale szacuje się ją na około 13 mln przypadków rocznie, spośród których umiera około 5 mln chorych. Ocenia się, że w okresie dwóch następnych dekad liczba zgonów z powodu udaru mózgu zwiększy się z 5 do 7 mln (Bamford i in. 1990). Dane dotyczące Europy kształtują się na poziomie 1,3 mln nowych zachorowań rocznie. W Polsce liczba chorych dochodzi do 60 tys. (Prusiński i in. 1999, Ryglewicz 1994), z których 30% umiera w ciągu pierwszych 12 miesięcy po udarze. Wśród chorych, którzy przeżyli udar, pełną sprawność fizyczną i intelektualną odzyskuje 40% (Jorgensen i in. 1995, Prusiński i in. 1999), u dalszych 40% występuje ograniczenie tej sprawności, a 20% wymaga stałej opieki innych osób.

Patofizjologia i objawy udaru mózgu

Zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Statystyczną Chorób i Problemów Zdrowotnych (w rewizji dziesiątej) udary mózgu są opisywane w rozdziale IX (Choroby układu krążenia) w podrozdziale Choroby naczyń mózgowych

przepływu ślimakowego. Autorzy ci dowodzą, że unaczynienie ślimaka to zamknięte mikrokrążenie całkowicie niezależne od mechanizmów zewnętrznych obecnych np. w ośrodkowym układzie nerwowym.

Udar w zakresie unaczynienia tętnic kręgowych może spowodować m.in. nagłą głuchotę. Ostre objawy słuchowe zależne od niedokrwienia kręgowo-podstawnego są zawsze ściśle związane z objawami pniowymi i mózdkowymi (Deplanque in. 1998, Lee i in. 2001, Sunose i in. 2000, Toyoda i in. 2002). Nagłe wystąpienie dysartrii, zawrotów głowy, porażen lub niedowładów nerwów czaszkowych i ogólnego osłabienia zwykle sugeruje udar. Niedosłuch jest znacznie rzadziej wiązany z udarem (Amarenco i Hauw 1990, Deschauer i in. 1998, Lee i in. 2004, Lee i in. 2002). Wynika on z niedokrwienia w obszarze unaczynienia tętnicy błędniaka, która jest gałęzią tętnicy przedniej dolnej mózdku lub tętnicy podstawnej. Istnieją dowody neurofizjologiczne na to, że struktury leżące powyżej zespołu oliwki górnej, takie jak wzgórk dolne blaszki pokrywy oraz ośrodki korowe i podkorowe (Mulders i Robertson 2000, Oas i Baloh 1992, Rajan 1990, Warr i Guinan 1978) modulują pobudliwość neuronów oliwkowo-ślimakowych i wpływają przez to na funkcję ślimaka. Uszkodzenie tych struktur wpływa więc na jego czynność i przewodzenie potencjałów mikrofonicznych do wyższych ośrodków słuchu. Badania kliniczne potwierdzone badaniami MRI dowodzą, że udar w okolicy blaszki pokrywy śródmózgowia i wzgórków dolnych może powodować obustronny niedosłuch oraz brak zrozumienia mowy. Kontrola narządu przedsionkowo-ślimakowego przez połączenia z obydwoma wzgórkami dolnymi blaszki pokrywy jest obustronna. Włókna z pierwotnej kory słuchowej kończą się głównie tożstronnie w górnej części wzgórka dolnego. Część włókien jest skrzyżowana i dąży do przeciwległego wzgórka przez spoidło tylne. Zstępujące włókna z grzbietowej części wzgórka dolnego blaszki pokrywy kończą się na komórkach wielobiegunowych tożstronnych jąder oliwki górnej (jądro okołoliwkowe grzbietowe przyśrodkowe i jądro brzuszne ciała czworobocznego) (Sahley i in. 1997). Ponadto zstępujące projekcje z okolicy środkowo-bocznej wzgórka dolnego również były opisywane jako kończące się w okolicach zespołu oliwki górnej. Te neurony wysyłają włókna do tożstronnych i przeciwstronnych jąder ślimakowych (Sahley i in. 1997, Schofield i Cant 1994). Z tego powodu incydenty udarowe mogą powodować zaburzenia słuchu tożstronne, jak również przeciwstronne.

Metody badań narządu słuchu i równowagi u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Badanie narządu słuchu i równowagi chorego z udarem mózgu powinno zawierać, o ile jest to możliwe, zarówno badanie podmiotowe, jak i przedmiotowe. Pierwsze z nich polega na zebraniu wywiadu dotyczącego objawów prodromalnych choroby, którymi mogą być m.in. objawy otologiczne, takie jak niedosłuch, szumy uszne i zawroty głowy (Lee i in. 2002), jak również zasadniczych objawów udaru. W tym celu były wykorzystywane przez niektórych badaczy kwestionariusze audiologiczne (Lee i Baloh 2005, Lee i in. 2002).

Do podstawowych badań audiologicznych należą badania subiektywne, takie jak audiometria tonalna i audiometria słowna. Prawie wszystkie doniesienia po 1944 r. (wówczas rozpoczęła się era audiometrii) dotyczące zaburzeń słuchu w udarze mózgu w panelu stosowanych badań audiologicznych zawierały audiometrię tonalną (Doyle i in. 1996, Huang i in. 1993, Lee i Baloh 2005, Lee i in. 2002, Yi i in. 2005). W niektórych z serii badań oznaczano średnie arytmetyczne dla tonów 0,5-1-2 kHz (ang. *pure tone average* – PTA), które były podstawą do rozpoznania niedosłuchu. Wartości graniczne PTA, powyżej których rozpoznawano niedosłuch, nie były jednolite i w zależności od ośrodka przeprowadzającego badania wynosiły od 15 do 30 dB (Doyle i in. 1996, Hariri i in. 1994, Lee i Baloh 2005, Lee i in. 2002). Część autorów w swoich doniesieniach nie podawała w ogóle tej wartości (Lipkin i in. 1996, Yi i in. 2005). Porównywano także słuch chorych z udarem ze słuchem grupy kontrolnej (Lee i in. 2002). Drugim badaniem subiektywnym stosowanym w tej grupie chorych była audiometria mowy, zarówno klasyczna, jak i utrudniona – test dychotyczny (Doyle i in. 1996, 1991, Lee i Baloh 2005, Yi i in. 2005).

Wśród badań obiektywnych stosowano: tympanometrię (Lee i in. 2002, Wohlfart i in. 1952), odruchy z mięśnia strzemiączkowego (Doyle i in. 1996, Lee i Baloh 2005, Lee i in. 2002), potencjały wywołane pnia mózgu (ang. *auditory brainstem responses* – ABR) (Doyle i in. 1996, Huang i in. 1993, Josey i in. 1988, Kimiskidis i in. 2004, Lee i Baloh 2005, Lee i in. 2002). W nielicznych doniesieniach znalazło zastosowanie badanie emisji otoakustycznych wywołanych trzaskiem (ang. *transiently evoked otoacoustic emissions* – TEOAEs) (Doyle i in. 1996, Kimiskidis i in. 2004) oraz otoemisji zniekształceń nieliniowych ślimaka (ang. *distortion-product otoacoustic emissions* – DPOAEs).

Do podstawowych metod badań narządu równowagi stosowanych u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu należą: próby mózdkowe (próba palec – nos, diadochokineza), próby oceniające sprawność postawy i chodu (Romberga, Babińskiego-Weila, Unterbergera), próby kaloryczne przeprowadzane metodą bezpośrednią i z zastosowaniem elektronystagmografii, a także posturografia dynamiczna (Amarenco i Hauw 1990, Baloh i Harker 1993, Bonan i in. 2004, De Myer 2003, Grad i Baloh 1989, Józefowicz-Korczyńska i Łukomski 2000, Lee i in. 2006, Lee i in. 2002, Lee i in. 2003, Lownie i Parnes 1991, Yi i in. 2005).

Do korelacji objawów audiologicznych z zakresem anatomicznym udaru stosowano badanie TK (Hariri i in. 1994, Yi i in. 2005) i MRI (Doyle i in. 1996, Lee i Baloh 2005, Grad i Baloh 1989, Lee i in. 2002, Yi i in. 2005). Tylko w jednym doniesieniu u 21 z 29 chorych z nagłą głuchotą opisano odległe wyniki audiometryczne. Kontrolny audiogram u tych chorych wykonano po roku od chwili wystąpienia udaru poza audiogramem wykonanym bezpośrednio po udarze (Lee i Baloh 2005).

W praktyce klinicznej badania polegające na porównaniu słuchu chorego z okresu bezpośrednio poprzedzającego udar mózgu ze stanem po udarze są często utrudnione lub wręcz niemożliwe, a temat zaburzeń słuchu w udarze mózgu jest zazwyczaj traktowany marginalnie i w większości przypadków opiera się na opisach pojedynczych chorych oraz dotyczy zwykle jednego problemu otologicznego. W diagnostyce audiologicznej możliwa jest kompleksowa ocena słuchu po wyprowadzeniu chorego z pierwszej, krytycznej fazy choroby. Badania te mogą posłużyć w sposób bezpośredni poprawie jakości życia chorego. ●

Artykuł napisany na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Stan słuchu u chorych we wczesnym okresie udaru niedokrwiennego mózgu”, która została wyróżniona nagrodą naukową Zarządu Głównego PTORL – ChGiS imienia profesora Jana Miodońskiego – Łódź, czerwiec 2008 r.

Komentarz do tego artykułu możesz przedstawić na stronie
www.magazynorl.pl

PIŚMIENNICTWO

- Adams R.D. (1943) Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery. Arch. Neurol. Psychiatry 49, 765-770.
- Amarenco P, Hauw J.J. (1990) Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. Brain 113, 139-155.
- Baloh R.W., Harker L.A. (1993) Central vestibular system disorders. W: Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Red.: Cummings C.W. Mosby Year Book, St. Louis, 3185.
- Bamford J., Dennis M., Sandercock P., Burn J., Warlow C. (1990) The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 53, 824-829.
- Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Burn J., Warlow C. (1990) A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-1986: Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intercerebral and subarachnoidal haemorrhage. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 53, 16-22.
- Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Burn J., Warlow C. (1991) Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 337, 1521-1526.
- Belal A. Jr. (1979) The effects of vascular occlusion on the human inner ear. J. Laryngol. Otol. 93, 955-968.
- Bonan I. V., Colle F. M., Guichard J. P., Vicaut E., Eisenfisch M., Tran Ba Huy P., Yelnik A. P. (2004) Reliance on visual information after stroke. Part I: Balance on dynamic posturography. Arch. Phys. Med. Rehabil. 85, 2, 268-273.
- Bramwell E. (1927) A case of cortical deafness. Brain 50, 579-580.
- Cendrowski W. (1997) Neuroepidemiologia kliniczna. Volumes, Wrocław.
- Cervantes-Escarcega J.L., Lopez Luciano J., Fernandez F., Mollina E., Barragan R., Olvera S. (1988) Sudden deafness in patients undergoing cardiac surgery with extracorporeal circulation. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 58, 447-451.
- Clark W.E., Russel W.R. (1938) Cortical deafness without aphasia. Brain 61, 375-383.
- Członkowska A., Ryglewicz D. (1996) Epidemiologia udarów mózgu. Terapia 11, 9-16.
- De Myer W. (2003) The vestibulocochlear system. W: Neuroanatomy. Red.: De Myer W. Wyd. II. Williams & Wilkins, Baltimore, 214.

- Deplanque D., Godefery D., Guerouaou D., Laureau E., Desautly A. (1998) Sudden bilateral deafness: lateral inferior pontine infarction. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 64, 817-818.
- Deschauer M., Georgiadis D., Lidner A. (1998) Hearing loss as the leading symptom in anterior inferior cerebellar artery infarction. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 66, 109-112.
- Dowżenko A. (1987) Choroby pochodzenia naczyniowego mózgu i rdzenia kręgowego. W: *Neurologia Kliniczna*. Red.: Wald I., Członkowska A. PZWL, Warszawa, 85-86.
- Doyle K.J., Fowler C., Starr A. (1996) Audiologic findings in unilateral deafness resulting from contralateral pontine infarct. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 114, 482-486.
- Einer H., Tengborn L., Axelsson A., Edstrom S. (1994) Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 120, 536-540.
- Fisher C.M. (1967) Vertigo in cerebrovascular disease. *Arch. Otolaryngol.* 85, 529-534.
- Fowler T.J., Scadding J.W. (red.) (2003) *Clinical Neurology*. Arnold, London.
- Grad A., Baloh R.W. (1989) Vertigo of vascular origin: clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Arch. Neurol.* 46, 281-284.
- Hariri M.A., Lakshmi M.V., Lerner S., Connolly M.J. (1994) Auditory problems in elderly patients with stroke. *Age Ageing* 23, 312-316.
- Huang M.H., Huang C.C., Ryu S.J., Chu N.S. (1993) Sudden bilateral hearing impairment in vertebrobasilar occlusive disease. *Stroke* 24, 132-137.
- Igarashi M., Alford B.R., Konishi S., Shaver E.F., Guilford F.R. (1969) Functional and histopathological correlations after microembolism of the peripheral labyrinthine artery in the dog. *Laryngoscope* 79, 603-623.
- Iwasaki S., Mizuta K., Gao J., Wu R., Hoshino T. (1997) Focal microcirculation disorders induced by photochemical reactions in guinea pig cochlea. *Hear. Res.* 108, 55-64.
- Janczewski G. (red.) (2005) *Otarynolaryngologia praktyczna – podręcznik dla studentów i lekarzy*. Via Medica, Gdańsk.
- Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S. (1995) Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 76, 27-32.
- Josey A.F., Glasscock M.E., Musiek F.E. (1988) Correlation of ABR and medical imaging in patients with cerebellopontine angle tumors. *Am. J. Otolaryngol. suppl.* 9, 12-16.
- Józefowicz-Korczyńska M., Łukomski M. (2000) Badania elektronystagmograficzne u chorych z niewydolnością układu tętniczego kręgowo-podstawnego leczonych betahistyną. *Neurol. Neurochir. Pol.* 34, 4, 645-652.
- Katz J. (red.) (1994) *Handbook of clinical audiology*. Wyd. IV. Williams & Wilkins, Baltimore, Philadelphia, Hong Kong, London, München, Sydney, Tokyo.
- Kimiskidis V.K., Lalaki P., Papagiannopoulos S., Tsitouridis I., Tolika T., Serasli E., Kazis D., Tsara V., Tsakighopoulos M. G., Kazis A. (2004) Sensorineural hearing loss and word deafness caused by a mesencephalic lesion: clinicoelectrophysiologic correlations. *Otol. Neurootol.* 25, 178-182.
- Kitamura K., Berreby M. (1983) Temporal bone histopathology associated with occlusion of vertebrobasilar arteries. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 92, 33-38.
- Kozubski W. (2004) Choroby naczyniowe układu nerwowego. W: *Choroby układu nerwowego*. Red.: Kozubski W., Liberski P. PZWL, Warszawa, 112.
- Lee H., Ahn B.H., Baloh R.W. (2004) Sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar infarction. *J. Neurol. Sci.* 222, 105-107.
- Lee H., Baloh R.W. (2005) Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J. Neurol. Sci.* 228, 99-104.
- Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W., Lee S.R., Ahn S.R., Park B.R., Baloh R.W. (2006) Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 67, 7, 1178-1183.
- Lee H., Sohn S.I., Jung D.K., Cho Y.W., Lim J.G., Yi S.D., Lee S.R., Sohn C.H., Baloh R.W. (2002) Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke* 33, 2807-2812.
- Lee H., Whitman G.T., Lim J.G., Lee S.D., Park Y.C. (2001) Bilateral sudden deafness as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *Arch. Neurol.* 58, 1287-1289.
- Lee H., Yi H.A., Baloh R.W. (2003) Sudden bilateral simultaneous deafness with vertigo as a sole manifestation of vertebrobasilar insufficiency. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 74, 4, 539-541.
- Lipkin A.F., Jenkins H.A., Coker N.J. (1987) Migraine and sudden sensorineural hearing loss. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 113, 325-326.
- Lownie S.P., Parnes L.S. (1991) Isolated vestibulocochlear dysfunction of central or peripheral vascular origin. *Laryngoscope* 101, 12, 1339-1342.
- Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. (2004) Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk, 32.
- Merchant S.N., Adams J.C., Nadol J.B. Jr. (2005) Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol. Neurotol.* 26, 151-160.
- Międzynarodowa statystyczna klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. (1996) Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Kraków, 33-39.
- Miller J.M., Ren T.Y., Nuttal A.L. (1995) Studies of inner ear blood flow in animals and human beings. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 112, 101-113.
- Mills C.K. (1891) On the localisation of the auditory centre. *Brain* 14, 465-472.
- Misch W. (1928) Über corticale Taubheit. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 115, 567-573.
- Mott F.W. (1907) Bilateral lesion of the auditory cortical centre – Complete deafness and aphasia. *Brit. Med. J.* 2, 310-315.
- Mulders W.H., Robertson D. (2000) Effects on cochlear responses of activation of descending pathways from the inferior colliculus. *Hear. Res.* 149, 11-23.
- Mumenthaler M. (2005) *Neurologische Differenzialdiagnostik: neurologische Symptome richtig bewerten, systematisch abklären und differenzialdiagnostisch einordnen*. Thieme, Stuttgart, 290-293.
- Oas J.G., Baloh R.W. (1992) Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome. *Neurology* 42, 2274-2279.
- Ogawa K., Kanzaki J. (1994) Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol. suppl.* 514, 85-88.
- Ohlemiller K.K., Wright J.S., Ougan L.L. (1999) Early elevation of cochlear reactive oxygen species following noise exposure. *Audiol. Neurootol.* 4, 229-236.
- Perlman H.B., Kimura R., Fernandez C. (1959) Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope* 69, 591-613.
- Pick A. (1892) Beiträge zur Lehre von den Störungen der Sprache. *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.* 23, 896-918.
- Plasse H.M., Middleman M., Frost J.O. (1981) Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery: a detailed study of seven cases. *Laryngoscope* 91, 101-109.
- Pośpiech L., Gawron W., Orendorz-Frączkowska K. (2005) Uszkodzenia słuchu w chorobach neurologicznych i ogólnoustrojowych. W: *Audiologia kliniczna*. Red.: Śliwińska-Kowalska M. Mediton, Łódź, 338.
- Prusiński A., Domżał T.M., Kozubski W., Szczudlik A. (1999) *Niedokrwiennie udary mózgu*. α-Medica Press, Biesko-Biała.
- Pruszczyk A. (red.) (2000) *Zarys audiologii klinicznej*. Wydawnictwa Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań.

- Rajan R. (1990) Electrical stimulation of the inferior colliculi at low rates protects the cochlea from auditory desensitization. *Brain Res.* 506, 192-204.
- Rowland L.P. (red.) (2000) *Merritt's Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Baltimore, New York, London, Buenos Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo.
- Ruszel J. (1970) Zakrzep tętnicy podstawnej jako przyczyna nagłej głuchoty u osób starszych. *Otolaryngol. Pol.* 24, 423-426.
- Ryglewicz D. (1994) Czynniki ryzyka w udarach mózgu. *Postępy Psych. Neurol.* 5, 33-40.
- Sahley T.L., Nodar R.H., Musiek F.E. (1997) Clinical relevance of the medial efferent auditory system. W: *Efferent Auditory System: Structure and Function*. Red.: Sahley T.L., Nodar R.H., Musiek F.E. Singular Publishing Group, San Diego, 7-24.
- Sanches-Longo, Forster Sanchez-Longo L.P, Forster F.M. (1958) Clinical significance of impairment of sound localization. *Neurology* 8, 119-125.
- Sando I., Egami T. (1977) Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 86, 518-524.
- Schofield B.R., Cant N.B. (1999) Descending auditory pathways: projections from the inferior colliculus contact superior olivary cells that project bilaterally to the cochlear nuclei. *J. Comp. Neurol.* 409, 210-233.
- Schuknecht H.F., Igaraschi M., Chasin W.D. (1965) Inner ear hemorrhage in leukemia. A case report. *Laryngoscope* 75, 662-668.
- Siebert J., Nyka W.M. (2006) Udar mózgu. Postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru. *Via Medica, Gdańsk*.
- Suga F., Preston J., Snow J.B. Jr. (1970) Experimental microembolization of cochlear vessels. *Arch. Otolaryngol.* 92, 213-220.
- Sunose H., Toshima M., Mitani S., Suzuki M., Yoshida F., Takasaka T. (2000) Sudden bilateral hearing loss and dizziness occurred with cerebellar infarction. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 122, 146-147.
- Toyoda K., Hirano T., Kumai Y., Fujii K., Kiritoshi S., Ibayashi S. (2002) Bilateral deafness as a prodromal symptom of basilar artery occlusion. *J. Neurol. Sci.* 193, 147-150.
- Warr W.B., Guinan J.J. (1978) Efferent innervation of the organ of Corti: two separate systems. *Brain Res.* 173, 152-154.
- Wernicke C., Friedländer C. (1883) Ein Fall von Taubheit in Folge von doppelseitiger Laesion des Schläfelappens. *Fortschr. Med.* 1, 177-185.
- Williams D., Wilson T.G. (1962) The diagnosis of major and minor syndromes of basilar insufficiency. *Brain* 85, 741-744.
- Wilson W.R., Gulya A.J. (1993) Sudden sensorineural hearing loss. W: *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. Red.: Cummings C.W. Mosby Year Book, St. Louis, 3107.
- Wohlfart G., Lindgren A., Jernelius B. (1952) Clinical Picture and morbid anatomy in a case of „pure word deafness”. *J. Nerv. Ment. Dis.* 116, 6, 818-827.
- Yabe T., Kaga K., Kodama A. (1989) Temporal bone pathology of a patient without hearing and caloric reaction, and with counter-rolling after chronic myelocytic leukemia. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 468, 307-312.
- Yamasaba T., Kikuchi S., Hogo R. (2001) Deafness associated with vertebrobasilar insufficiency. *J. Neurol. Sci.* 187, 69-75.
- Yi H.A., Lee S.R., Lee H., Ahn B.H., Park B.R., Whitman G.T. (2005) Sudden deafness as a sign of stroke with normal diffusion-weighted brain MRI. *Acta Otolaryngol.* 125, 1119-1121.
- Yoon T.H., Paparella M.M., Schachern P.A., Alleya M. (1990) Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope* 100, 707-715.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA OTOLARYNGOLOGICZNEGO z roku 2008 część 1 – OTOLARYNGOLOGIA

prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

THE 2008 OTOLARYNGOLOGICAL LITERATURE REVIEW

The 2008 literature otolaryngological literature review took into account papers on relevant surgical issues, especially pertaining to head and neck tumours. Other publications mentioned in this review dealt with practical clinical cases, eg. facial nerve palsy, hospital acquired infections, pharyngo-laryngeal reflux and foreign bodies of the upper respiratory and gastrointestinal tracts.

(Mag. ORL, 2009, VIII, 3, 79–86)

Key words:

head and neck surgery, tumors of upper aerodigestive tract, reconstructive surgery, history of otolaryngology

NERW TWARZOWY

Jednostronne **obwodowe porażenie nerwu twarzowego** w 75% przypadków ma charakter pierwotny, a wśród przyczyn wymienia się choroby metaboliczne (cukrzyca), udar pniowy, infekcje (zapalenie ucha środkowego, ślinianki przyusznej, grypę oraz zespół Ramsaya-Hunta), uszkodzenie podczas zabiegu chirurgicznego, urazy, nowotwory (samego nerwu, kości skroniowej, ślinianki przyusznej i pnia mózgu), choroby autoimmunologiczne, niektóre leki (interferon). Wtórne porażenia nerwu stanowią 25% przypadków.

Etiologia **porażenia Bella**, czyli porażenia idiopatycznego, jest niejasna; jako przyczynę najczęściej wymienia się infekcję wirusową, niedokrwienie i choroby autoimmunologiczne. Szczególnie często występuje u ciężarnych, cukrzyków, chorych na grypę, przeziębienie czy po ekstrakcji zębów, część chorych podaje przeżucie jako przyczynę. Popularna jest teoria reaktywacji latentnych wirusów opryszczki i półpaśca w zwojach nerwów czaszkowych, które powodują degenerację włókien nerwu.

Finsterer z Kliniki Neurologii w Wiedniu dokonał przeglądu aktualnych opinii na temat przebiegu i leczenia idiopatycznego jednostronnego porażenia nerwu twarzowego (Finsterer 2008). Częstość tej choroby wynosi 20–25 przypadków na 100 000 rocznie, najczęściej występuje między 15. a 45. r.ż., wiosną, szczególnie często u ciężarnych – ponad 40/100 000. Najbardziej popularną klasyfikacją ciężkości porażenia jest skala House'a-Brackmanna. Z reguły porażenie ocenia się jako pełne przy braku możliwości skurczu mięśni mimicznych, nadwrażliwości słuchowej lub utracie smaku. Inną metodą jest ocena przewodnictwa nerwu. Redukcja potencjałów skurczowych mięśni sugeruje degenerację

PRACA RECENZOWANA

Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani
Uniwersytet Medyczny w Gdańsku
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
Kierownik: prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

aksonów i wydłużenie latencji odpowiedzi nerwu. Co warte zauważenia, u chorych na cukrzycę uszkodzenie nerwu twarzowego znajduje się bardziej dystalnie i w związku z tym ponad 80% chorych ma zachowany smak (uszkodzenie za struną bębenkową) w porównaniu z pozostałymi, którzy w większości (80%) mają upośledzony zmysł smaku. Jeżeli zatem u chorego z porażeniem Bella smak jest zachowany, należy go podejrzewać o cukrzycę. Wśród dzieci porażenie zdarza się od 2 do 4 razy rzadziej niż u dorosłych i częściej jest skojarzone z infekcją wirusową i boreliozą. Najważniejszym faktem jest to, że prawie u wszystkich dzieci dochodzi do całkowitej poprawy w ciągu 6 miesięcy.

Rozpoznanie obwodowego porażenia nerwu twarzowego opiera się na stwierdzeniu typowych objawów: opadanie powieki, niecałkowite zamknięcie ust, opadnięcie kącika ust, „suche oko”, nadwrażliwość słuchowa, upośledzenie smaku czy ból wokół ucha. Pomocne w rozpoznaniu jest badanie przewodnictwa nerwu, które pozwala na ocenę ciężkości i charakteru uszkodzenia. Inną metodą jest przezczaszkowa stymulacja magnetyczna, szczególnie dla uszkodzeń w kanale Fallopiusza. Z badań otologicznych i audiologicznych najbardziej przydatne wydaje się badanie odruchu z mięśnia strzemiączkowego (brak lub obniżony). Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może wykazać wykładniki stanu zapalnego lub przeciwciała przeciwko borelli lub wirusom.

Leczenie porażenia typu Bella jest kontrolersyjne, a główne jego cele to przyspieszenie regeneracji, zapobieganie powikłaniom rogówkowym i zahamowanie replikacji wirusów. Leczenie wtórnych porażen wymaga natomiast usunięcia głównych jego przyczyn. Leczenie można podzielić na ostre środki zapobiegawcze i środki stosowane w średnio ciężkich i ciężkich następstwach.

Środki ostre to:

- Ochrona oka – stosuje się maści oczne na dzień i noc, przytrzymywane bandażem okularowym.
- Mimika i fizjoterapia – niewiele jest randomizowanych prac na temat skuteczności terapii mimicznej zawierającej automasaż, ćwiczenia rozciągające, koordynujące i hamowanie przyruchów, lecz wydają się one skuteczne w poprawie ruchomości twarzy, podobnie jak ćwiczenia nerwowo-mięśniowe.
- Akupunktura i *moxibustion* – istnieje kilka doniesień o jej skuteczności jako metody uzupełniającej.

- Glikokortykosteroidy – w większości doniesień o leczeniu glikokortykosteroidami porażenia Bella brak grup kontrolnych, prób ślepych i randomizacji. Ogólnie wiadomo, że glikokortykosteroidy są nieskuteczne w leczeniu porażen Bella u dzieci, chociaż są również badania świadczące o braku słuszności tego stwierdzenia. Z glikokortykosteroidów należy wymieść: prednizon podawany dożylnie w wysokich dawkach, hydrokortyzon dożylnie. Należy jednak zauważyć, że w większości badań podaje się go w kombinacji z innymi lekami: witaminami, dekstranem, acyklowirem. Różnice w wyleczalności między grupami nieleczonymi glikokortykosteroidami a tymi, które je otrzymywały, wynoszą ok. 10% (80 vs 90%) po 9 miesiącach leczenia w badaniach większych grup pacjentów (ponad 400), natomiast w mniejszych grupach (ok. 100 chorych) nie ma istotnych różnic w wyleczeniu. Glikokortykosteroidy mogą również zaostrzać objawy cukrzycy u chorych z porażeniem.

Leki przeciwwirusowe są stosowane rzadko.

Nie potwierdzono dotąd ich przewagi nad glikokortykosteroidami, a łączne działanie glikokortykosteroidów i acyklowiru lub walacyklowiru w porównaniu z leczeniem samodzielnym tymi lekami nie zostało potwierdzone. Najbardziej skuteczne wydaje się ich stosowanie w półpaściu bez opryszczki.

Pentoksyfilina – skuteczność tego leku została potwierdzona jedynie w połączeniu z glikokortykosteroidami i dekstranem.

Środki stosowane w leczeniu następstw porażenia nerwu twarzowego:

- Przeskórna stymulacja elektryczna – ten sposób leczenia może spowodować powstanie potencjałów sumacyjnych we włóknach nerwu lub jego reinerwację nawet po kilku latach zarówno w porażeniu Bella, jak i pozabiegowych niedowładach nerwu. Leczenie trwa ok. 6 miesięcy przy dziennej stymulacji na poziomie podskurczowym przez 6 godzin. Jednak u połowy chorych efekt był mniejszy niż 10%.
- Dekompresja nerwu – dekompresja przezsukowa dawała poprawę po 60 dniach od zabiegu. Inną metodą była dekompresja przez środkowy dół czaszki z odsłonięciem odcinka bębenkowego, zwoju kolanka i części błędnikowej nerwu, ale procedura ta niesie ze sobą wiele powikłań i nie może być standardowo stosowana w porażeniu Bella.

- Wszczepienie implantu ze złota – wszczepienie takiego implantu (płytki ze złota) do powieki górnej stosuje się u chorych z przetrwałym niedomykaniem szpary powiekowej.
- Przeszczep nerwu twarzowego – lepsze efekty daje przeszczep bardziej dystalny, a w przypadku proksymalnych uszkodzeń dobry rezultat daje anastomoza z nerwem podjęzykowym.
- Podokostnowe podwieszenie twarzowe (ang. *face lifting*) – metoda stosowana z dobrym skutkiem, ale na bardzo niewielkiej grupie chorych.
- Toksyna botulinowa – ta metoda daje dobry efekt w przykurczach i skurczach mięśni twarzy po częściowym powrocie czynności nerwu.

Rokowanie. Okres powrotu funkcji nerwu w porażeniu Bella może trwać 12 lub więcej miesięcy. W grupie chorych z niecałkowitym porażeniem wyleczalność sięga 94%, natomiast u pozostałych, a szczególnie starszych, u 20–30% pozostaje pewien stopień niesprawności. Długotrwałymi następstwami porażenia Bella mogą być przykurcze, przyruchy, zmniejszone wydzielanie łez, zespół krokodylich łez, a także niekorzystne efekty psychologiczne.

Autor podsumowuje swoje uwagi, stwierdzając, że chory z porażeniem Bella powinien być zbadany przez neurologa, laryngologa i okulistę. Wciąż nie można zaproponować choremu optymalnego leczenia porażenia Bella, jednakże leczenie to powinno zawierać ochronę oczu w przypadku niedomykalności powiek lub zmniejszenia wydzielania łez. Leczenie glikokortykosteroidami daje znacznie lepsze efekty niż placebo.

ZIARNINIAKOWATOŚĆ WEGENERA

Ziarniniakowatość Wegenera została opisana po raz pierwszy w 1936 r. przez Friedricha Wegenera. Istotą choroby jest martwicze zapalenie drobnych naczyń tętniczych (*vasculitis*). Dotyczy ona górnych i dolnych dróg oddechowych oraz kłębuszków nerkowych. Rzadko proces chorobowy może zająć oko, skórę, stawy, serce i system nerwowy. Zajęcie górnych dróg oddechowych manifestuje się objawami zapalenia zatok, owrzodzeniem błony śluzowej przegrody nosa i nawracającym krwawieniem z nosa. Dość rzadko – u nie więcej niż 15% chorych – zmiany mogą pojawić się w okolicy podgłośnia, doprowadzając do zwężenia tego odcinka drogi oddechowej.

Schokkenbroek A.A. i in. z Uniwersyteckiego Centrum Medycznego w Groningen w Holandii opisali grupę chorych na ziarniniakowatość

Wegenera, u których stwierdzono zajęcie podgłośni (Schokkenbroek i in. 2008). Spośród 12 chorych, u 3 zwężenie było niewielkie i nie wymagało leczenia, natomiast u 9 narastanie duszności wymagało zastosowania leczenia dylatacyjnego. Używano specjalnie skonstruowanego endoskopu (typu Groningen), ze stożkowo zwężającą się częścią dystalną, umożliwiającą stopniową dylatację zwężenia. Nie stosowano glikokortykosteroidów ani antybiotyków, a także mitomycyny C. 6 pacjentów wymagało powtórzenia zabiegu, a u 2 trzeba było wykonać tracheotomię.

W dyskusji autorzy oceniają, że zwężenia podgłośni należą do rzadkich objawów ziarniniakowatości Wegenera i dotyczą przede wszystkim kobiet. Powtarzana dylatacja endoskopowa jest najlepszym sposobem postępowania. Mitomycyna C, lek wykorzystywany ostatnio w leczeniu zwężeń podgłośni i tchawicy, przede wszystkim po przedłużonej intubacji, u chorych z ziarniniakowatością Wegenera okazał się nieskuteczny, co tłumaczone jest powolnym w tej chorobie tworzeniem się blizn podgłośniowych i znacznym ich zwłóknieniem.

Jak wspomniano, zapalenie naczyń tętniczych w ziarniniakowatości Wegenera należy do rzadkich przyczyn zwężeń podgłośniowych. Najczęstszą ich przyczyną jest bliznowacenie ściany podgłośni (i szyjnego odcinka tchawicy) w następstwie przedłużonej intubacji. Leczenie tego typu zwężeń należy do najtrudniejszych problemów w otolaryngologii. Powtarzane zabiegi dylatacyjne, także z użyciem lasera (CO₂ lub Nd:YAG), albo zabiegi z użyciem stentów typu T Montgomery'ego przynoszą tylko czasową poprawę i u większości chorych trzeba szukać bardziej radykalnych rozwiązań, łącznie z odcinkową resekcją tchawicy. Leczenie tych chorych utrudnia często ich stan ogólny, wynikający z następstw choroby (np. udar mózgu, uraz wielonarządowy, przebyta operacja neurochirurgiczna), która była wskazaniem do zastosowania przedłużonej intubacji.

POLE ELEKTROMAGNETYCZNE

W ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci w środowisku człowieka nastąpił gwałtowny wzrost intensywności pola elektromagnetycznego. Wśród urządzeń, które mają szerokie zastosowanie, znajdują się **telefony komórkowe**, a ich wpływ na organizm ludzki był przedmiotem licznych badań klinicznych, a także zwykłych spekulacji. Brakuje wciąż właściwie zaplanowanych i przeprowadzonych badań wyjaśniających

wpływ pola elektromagnetycznego na organizm człowieka. Zespół autorów (Kaprana i in. 2008) ze Szpitala Uniwersyteckiego oraz Instytutu Edukacji Technologicznej w Iraklionie na Krecie opracował przegląd literatury dotyczącej zagrożeń, jakie niesie stałe używanie telefonów komórkowych. Stosowany obecnie system telefonii mobilnej korzysta z częstotliwości 1800 Hz, co – w porównaniu z poprzednio używanymi systemami – pozwoliło zmniejszyć natężenie pola elektromagnetycznego. Niektórzy operatorzy prowadzą zaawansowane prace nad wprowadzeniem do użycia częstotliwości 5 MHz.

Efekt promieniowania elektromagnetycznego na organizm człowieka polega na dwóch mechanizmach: efekcie termicznym i efekcie nietermicznym, który opiera się na wpływie pola elektromagnetycznego na metabolizm komórkowy.

Niekorzystny wpływ telefonu komórkowego był oceniany w W. Brytanii wśród chorych z nerwiakiem nerwu VIII. Jakkolwiek w badaniu tym nie wykazano związku pomiędzy wystąpieniem nowotworu a używaniem telefonu, to w innych badaniach (Szwecja) znaleziono związek pomiędzy rozwojem nerwiaka a długoletnim (co najmniej 10 lat) używaniem telefonu. Wiele innych obserwacji klinicznych nie potwierdziło wpływu używania telefonu komórkowego na powstanie innych guzów mózgu (glejak, oponiak) lub czerniaka siatkówki.

Oдноśnie wpływu telefonu na narząd słuchu i równowagi autorzy przytaczają kilkanaście pozycji piśmienniczych, w których ten problem badano i oceniano. W żadnym z tych doniesień nie wykazano negatywnego wpływu (ocenianego badaniem ABR, otoemisji akustycznej i elektronystagmografią) na narząd słuchu lub równowagi. Podobnie nie znaleźli w piśmiennictwie dowodów na wpływ pola elektromagnetycznego telefonu komórkowego na ośrodkowy układ nerwowy.

Wobec faktu, że szerokie stosowanie telefonii komórkowej trwa zaledwie od 10 lat, autorzy uważają, że jest to zbyt krótki okres, aby zaobserwować negatywny wpływ telefonu komórkowego na narząd słuchu i równowagi, jak i na OUN. Przedstawiają własny projekt badawczy, oparty na doświadczeniu na modelu zwierzęcym. Projekt uwzględnia ekspozycję zwierząt na działanie pola elektromagnetycznego emitowanego z częstotliwością taką, jaka jest używana w telefonach mobilnych. Czas dziennej ekspozycji będzie porównywalny z średnim czasem ekspozycji u człowieka. Czas eksperymentu to 12 miesięcy. Wszystkie zwierzęta będą badane za pomocą ABR oraz otoemisji akustycznej. Po zakończeniu eksperymentu będzie wykonane

badanie histologiczne mózgow i uszu zwierząt doświadczalnych. Dopiero taki eksperyment – zdaniem autorów – da rzetelną odpowiedź na pytanie o szkodliwy wpływ telefonii komórkowej na narząd słuchu i OUN.

CIAŁA OBCE

Problemowi **ciał obcych górnych dróg pokarmowych (gardła)** poświęcono doniesienie Chunga i in. ze Szpitala Uniwersyteckiego w Seulu w Korei Płd. (Chung i in. 2008). Opisano w nim 4 chorych, u których doszło do powikłań w następstwie migracji ciał obcych z gardła do tkanek szyi i twarzoczaszki. We wszystkich przypadkach były to ości (najczęstsze ciało obce dróg pokarmowych w krajach Dalekiego Wschodu), pochodzące z różnych gatunków ryb. W pierwszym przypadku ciało obce przemieściło się do tkanek szyi i spowodowało nawracające infekcje tkanek głębokich szyi; usunięto je z okolicy mięśnia mostkowo-sutkowo-obojęczykowego. Przypadek drugi to powikłanie ciała obcego w gardle powstaniem rozległego szybko narastającego krwiaka okolicy podżuchwowej w następstwie uszkodzenia przez przemieszczające się ciało obce tętnicy twarzowej. W trzecim przypadku obserwowano krwiaka dna jamy ustnej po usunięciu ciała obcego z gardła przez samego pacjenta. W czwartym doszło do wytworzenia się ropnia tylnogardłowego. We wszystkich przypadkach leczenie było chirurgiczne w trybie nagłym.

Opisane przypadki wskazują na niebezpieczeństwo powikłań, jakie mogą mieć miejsce w przypadkach ciał obcych o ostrych krawędziach (kości drobiu, ości rybie, ale także drobne przedmioty metalowe, np. szpilki, gwoździe, pinezki). Autorzy zwracają także uwagę na konieczność wnikliwego poszukiwania ciała obcego (zwłaszcza o ostrych krawędziach) w migdałkach podniebnych. W niektórych przypadkach, w których nie udaje się zlokalizować i usunąć ciała obcego z migdałka, a utrzymują się lub nasilają dolegliwości bólowe, uzasadnione jest wykonanie tonsilektomii.

Większość pacjentów z **ciałami obcymi przełyku** kierowanych jest przez lekarzy pierwszego kontaktu do oddziałów ratunkowych. Około 80–90% ciał obcych przechodzi przez przełyk samoistnie, a tylko 10–20% wymaga interwencji. W W. Brytanii pacjenci z ciałami obcymi przełyku trafiają do otolaryngologów, chirurgów ogólnych, torakochirurgów oraz gastroenterologów. Otolaryngolodzy używają do usuwania ciał obcych z przełyku sztywnej ezofagoskopii, podczas gdy inni specjaliści preferują endoskopię giętką (fiberoskopię). Sztywna ezofagoskopia pozwala na usunięcie ciała obcego, natomiast technika

fiberoskopowa często polega na przemieszczeniu ciała obcego niżej, co może być dopuszczalne tylko w nielicznych przypadkach (niewielkich ciał obcych o gładkich zarysach). U niektórych pacjentów z ciałami obcymi w postaci kęsa pokarmowego uzasadniona jest – jako postępowanie wstępne – próba przemieszczenia kęsa przez podanie leków uspokajających i rozluźniających mięśnie (np. Buscopanu).

Na podstawie ankiety przeprowadzonej wśród 106 lekarzy reprezentujących wymienione cztery specjalności, praktykujących w regionie Północnej Tamizy w W. Brytanii, autorzy ustalili, że sztywna ezofagoscopia jest podstawowym zabiegiem wykonywanym przez otolaryngologa (ponad 97% przypadków) i torakochirurga (100%), podczas gdy gastrolog oraz chirurg ogólny stosują prawie wyłącznie technikę fiberoskopową (Balasubramaniam i in. 2008).

W komentarzu autorzy podkreślają, że sztywna ezofagoscopia, jako rutynowa procedura usuwania ciał obcych z przełyku, cechuje się niskim (poniżej 1%) odsetkiem powikłań w postaci perforacji przełyku oraz znikomym odsetkiem (0,05%) śmiertelności. Zwracają uwagę, że w przypadkach ciał obcych umiejscowionych wysoko (tj. w ustach, przełyku lub też w drugim zwężeniu fizjologicznym) sztywna ezofagoscopia jest metodą najlepszą.

W opinii autora niniejszego omówienia, klasyczna ezofagoscopia jest metodą z wyboru w usuwaniu ciał obcych przełyku, ponieważ za pomocą fiberoskopu nie udaje się usunąć większości ciał obcych, a jednocześnie technika ta zwiększa ryzyko przemieszczenia ciała obcego do żołądka, co kłóci się z klasycznymi zasadami usuwania ciał obcych z przełyku.

ZAPALENIA ZATOK PRZYNOSOWYCH

Powikłania procesów zapalnych zatok przynosowych wciąż stanowią – mimo nowoczesnej antybiotykoterapii – poważny problem kliniczny i mogą zagrozić życiu pacjenta. U osób dorosłych **ostre zapalenie zatoki czołowej** może dać niebezpieczne powikłania. Betz i in. z uniwersyteckiej Kliniki Otolaryngologii w Monachium przedstawili materiał dotyczący 12 chorych, u których rozpoznano i leczono powikłania zapalenia zatoki czołowej (Betz i in. 2008). Były to następujące powikłania: zapalenie szpiku kości czołowej – 4 przypadki, zapalenie mózgu bądź ropień płata czołowego – 3, ropień oczodołu – 1, zapalenie tkanki łącznej powiek – 2, ropniak nadoponowy – 1 i ropniak podoponowy – 1 przypadek. U wszystkich chorych wykonano operację zatoki

albo z dostępu zewnętrznego (dojście dwuwieżkowe), albo z dostępu wewnątrznosowego. Trzech chorych stracono z obserwacji, pozostałych wyleczono.

Omówieni pacjenci stanowili 0,3% wszystkich chorych leczonych z powodu chorób zapalnych nosa i zatok, a powikłania zapalenia zatoki czołowej stanowiły 15% powikłań zapalenia wszystkich zatok. Zwraca uwagę, że przeważali w tej grupie pacjenci powyżej 60. roku życia. Wśród powikłań autorzy wyróżnili wewnątrzczaszkowe, oczodołowe oraz zapalenie szpiku kości czołowej. To powikłanie, zwykle o ciężkim przebiegu i poważnym rokowaniu (niebezpieczeństwo posocznico-ropnicy i tworzenia ropni przerzutowych, a także zakrzepowego zapalenia zatoki jamistej) opisał po raz pierwszy w 1760 r. Percival Pott, chirurg pracujący w szpitalu św. Bartłomieja w Londynie; stąd nacieczenie zapalne skóry i tkanki podskórnej okolicy czołowej jest nazywane guzem Potta.

Leczenie powikłań zapalenia zatoki czołowej jest zawsze skojarzone i polega na operacji zatoki (z dojścia zewnętrznego lub endoskopowego), drenażu powikłania oraz szerokospektrowej antybiotykoterapii. Najczęstszym patogenem w powikłaniach pochodzenia zatokowego są streptokoki i gronkowce, a także *H. influenzae*. Wyniki leczenia są na ogół dobre, ale każde powikłanie, a szczególnie zapalenie szpiku kości czołowej lub zapalenie tkanki mózgowej, niesie niebezpieczeństwo zgonu lub poważnych następstw neurologicznych.

CHOROBA PARKINSONA

Klasyczne objawy **choroby Parkinsona** to spowolnienie ruchowe, sztywność mięśni, drżenie spoczynkowe. Inne objawy to zaburzenia mowy i połykania, zaburzenia węchu, bezsenność, zmęczenie, dolegliwości bólowe, depresja czy demencja. U blisko 90% osób cierpiących na chorobę Parkinsona należy spodziewać się wystąpienia zaburzeń mowy i połykania. Biorąc pod uwagę, że około 1,5% osób spośród 600 mln ludzi w wieku ponad 65 lat choruje na tę chorobę, można spodziewać się, że zaburzenia mowy i połykania występują u około 800 tys. chorych, wyraźnie pogarszając jakość ich życia. Możliwości leczenia tych zaburzeń przedstawili Sapir i in. z Kliniki Zaburzeń Komunikatywnych Uniwersytetu w Hajfie w Izraelu (Sapir i in. 2008).

Dyzartria w chorobie Parkinsona polega przede wszystkim na hipofonii i dysfonii, a także artykulacji hipokinetycznej. Zastosowanie lewodopaminy przyniosło poprawę zarówno

subiektywną, jak i obiektywnie lepsze zapisy elektromiograficzne mięśni wewnątrzkrtańowych. Korzystny wpływ lewodopaminy potwierdzono badaniami na modelu zwierzęcym. Głęboka stymulacja jąder podwzgórzowych powoduje wyraźne zmniejszenie drżenia spoczynkowego u osób z chorobą Parkinsona, ale jej wpływ na jakość mowy jest dyskusyjny. Bardziej zachęcające wyniki uzyskano w wyniku powtarzanej przezczaszkowej stymulacji magnetycznej – metoda ta znacząco poprawiła jakość głosu i mowy. Wewnątrzstrunowe wstrzyknięcie kolagenu (metoda stosowana w leczeniu różnych typów porażen jednostronnych krtani) powodowało wyraźną poprawę VHI (ang. *Voice Handicap Index*) u pacjentów z chorobą Parkinsona. Metoda ta jest bezpieczna i skuteczna w wybranych przypadkach. Bardzo wiele nadziei wiąże się z metodami terapii behawioralnej. Dotychczasowe obserwacje wskazują, że różne zestawy ćwiczeń fonacyjnych, w tym LSVT LOUD (ang. *loud phonation stimulation and training*) mogą przynieść bardzo dobre efekty w ciągu 1–2 lat leczenia.

Zaburzenia połykania u pacjentów z chorobą Parkinsona niosą za sobą nie tylko pogorszenie jakości życia (aspekty psychologiczne, spowolnienie spożywania pokarmów), ale także niebezpieczne następstwa, takie jak niedożywienie, a przede wszystkim powikłania płucne. Nie opracowano jeszcze schematów leczenia zaburzeń połykania w chorobie Parkinsona, natomiast rozwinięte są metody oceny tych zaburzeń, m.in. przez zastosowanie SDQ – kwestionariusza zaburzeń połykania opracowanego przez Manora i in. (2007) oraz ocenę elektromiograficzną mięśni gardła. Te ostatnie badania pokazały, w jaki sposób w chorobie Parkinsona dochodzi do zaburzeń koordynacji aktu połykania z czynnością oddechową.

ZWĘŻENIA PRZEŁYKU

Zwężenia przełyku mogą być podzielone na łagodne i złośliwe. Wśród łagodnych wyróżnia się czynnościowe i organiczne. Zwężenia czynnościowe są następstwem wzrostu napięcia ściany mięśniowej przełyku podczas gdy zwężenia organiczne są wynikiem gromadzenia się kolagenu i tkanki łącznej spowodowanego uszkodzeniem błony śluzowej o różnej etiologii. Endoskopia jest obiecującą procedurą w celu uzyskania materiału tkankowego (biopsja) do badania histologicznego oraz w celu oceny samego zwężenia – jego wielkości, długości, charakteru tkanki powodującej zwężenie.

Endoskopowa dylatacja jest leczeniem pierwszego rzutu w łagodnych zwężeniach przełyku. Piotet i in. z Uniwersyteckiej Kliniki Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi w Lozannie w Szwajcarii opisują materiał dotyczący chorych, u których wykonano łącznie 1862 zabiegi dylatacyjne sposobem Savary-Gilliarda (Piotet i in. 2009). Technika ta polega na rozszerzaniu światła przełyku dylatorami składającymi się z oliwki rozszerzającej (o średnicy od 5 do 18 mm) umiejscowionej na metalowej prowadnicy – dylator taki przeprowadza się przez zwężenie pod kontrolą wzroku w ezofagoskopie sztywnym. Spośród 1862 dylatacji 60% przypadków stanowiły zwężenia łagodne, pozostałe były to zwężenia złośliwe. Spośród łagodnych najczęściej stwierdzono zwężenia organiczne, a refluks przełykowo-żołądkowy był najczęstszą przyczyną zwężenia (43%). Jatrogenne zwężenia przełyku miały miejsce u 34% chorych. Dość dużą grupę stanowili pacjenci, u których przyczyną zwężenia i wskazaniem do dylatacji była przebyta resekcja przełyku z lub bez radioterapii (łącznie 26%). Liczba dylatacji u poszczególnych pacjentów wahała się od 1 do 23; najwięcej zabiegów wykonywano u pacjentów po resekcji przełyku z następową radioterapią.

W obrębie gardła najczęstsze wskazania do zabiegów dylatacyjnych miały charakter jatrogenny lub pooperacyjny.

Ciężkie powikłania obserwowano u 34 pacjentów (1,8%); były to perforacje przełyku oraz gwałtowny i masywny krwotok z przełyku. Śmiertelność okołoperacyjna wynosiła 0,3%.

W dyskusji autorzy zwracają uwagę, że w miarę postępów w leczeniu choroby refluksowej zmniejsza się liczba pacjentów zgłaszających się z powodu tzw. peptycznego zwężenia przełyku. Spostrzeżenie to jest oparte na analizie materiału z lat 1963–2005. W okresie do 1998 r. pacjenci z peptycznym zwężeniem przełyku stanowili 52% chorych, u których wykonywano dylatację przełyku; po tym okresie ich liczba spadła do 18%. Ponadto autorzy ocenili wyniki techniki Savary-Gilliarda, stwierdzając, że jest ona bezpieczna i skuteczna nawet w zaawansowanych zwężeniach, w których konieczne jest powtarzanie dylatacji. Skuteczność metody zależy nie tylko od rozległości zwężenia, ale przede wszystkim od jego etiologii i struktury samej blizny.

Według doświadczenia autora niniejszego przeglądu, najtrudniejsze zwężenia to te, które powstają w miejscu zespolenia kikuta przełyku z żołądkiem po subtotalnej ezofagektomii z powodu raka; problem narasta dodatkowo w przypadkach, w których stosowano pooperacyjną radioterapię.

U chorych tych ukształtowanie blizny, a przede wszystkim jej spoistość, nierzadko uniemożliwia wprowadzenie dylatora do zwężenia, mimo stosowania leków zwiotczających mięśnie (podczas znieczulenia ogólnego). Ryzyko perforacji przełyku w miejscu zwężenia jest bardzo duże i w niektórych przypadkach uzasadnione jest odstępianie od dylatacji endoskopowej.

Ekspozycja błony śluzowej górnych dróg oddechowych na działanie kwasu i pepsyny doprowadza do jej przewlekłego zapalenia. Zmiany zapalne mogą lokalizować się wszędzie tam, gdzie znajduje się błona śluzowa typu oddechowego, w której dochodzi do zmian zapalnych w nabłonku i w podścielisku, do dysfunkcji rzęsek, do tworzenia się ziarninaków kontaktowych. Wzrasta ryzyko powstania nowotworu złośliwego.

REFLUKS KRTANIOWO-GARDŁOWY

Mims z Uniwersyteckiej Kliniki Otolaryngologii w Winston-Salem w USA (Mims 2008) opracował aktualny przegląd piśmiennictwa na temat **refluku krtaniowo-gardłowego** (LPR).

Typowe objawy przewlekłego zapalenia krtani i gardła to przewlekły kaszel, chrypka, skurcz krtani, odkrztuszanie, *globus*. Mimo dość dobrze zdefiniowanych zmian morfologicznych w krtani i gardle, u wielu pacjentów nie ma zgodności pomiędzy nasileniem dolegliwości a nasileniem zmian morfologicznych stwierdzanych badaniem endoskopowym. Podstawowym sposobem leczenia „maski krtaniowej” refluku jest podawanie inhibitorów pompy protonowej. Chociaż nie wszyscy pacjenci osiągają poprawę po tych lekach, nadal stanowią one podstawę terapii. Bardzo ważnym elementem leczenia są zalecenia dotyczące diety (eliminacja używek i przypraw, potraw tłustych, napojów gazowanych) oraz sposobu odżywiania się (kilkugodzinny okres pomiędzy ostatnim posiłkiem a snem). Zwraca się uwagę, że długotrwałe leczenie inhibitorami pompy protonowej może wpływać na metabolizm wapnia, co grozi patologicznymi złamaniami kości, szczególnie u kobiet mających problemy z osteoporozą. Inne postacie zmian zapalnych w obrębie górnych dróg oddechowych spowodowane refluksem to przewlekłe zapalenie części nosowej gardła oraz przewlekłe zapalenie nosa i zatok. Zapalenie nosogardła wiąże się ponadto ze zmianami zapalnymi w trąbkach słuchowych, czego skutkiem może być wysiękowe zapalenie ucha środkowego (OMS), głównie u dzieci. Dowodem na ten mechanizm powstawania OMS są badania Taskera i in., którzy znajdowali pepsynę w wydzielinie z jamy bębnekowej

u 83% pacjentów (Tasker i in. 2002). Wysuwa się hipotezę, że LPR może wpływać na powstanie lub nasilenie objawów zespołu obturacyjnych bezdechów sennych. Wykazano, że pacjenci mający refluks dwukrotnie częściej cierpią na OMS w porównaniu z tymi, którzy nie mają refluku. Wynika to z obrzęku tkanek składających się na strukturę ściany gardła, co nasila obstrukcję tej części drogi oddechowej podczas snu. Codzienna praktyka pokazuje, że refluks gardłowo-krtaniowy jest bardzo często przyczyną przewlekłego zapalenia błony śluzowej górnych dróg oddechowych. Wielokierunkowa terapia (inhibitory pompy protonowej, رژیم dietetyczny i żywieniowy, zmiana stylu życia, rezygnacja z używek) umożliwia osiągnięcie subiektywnej poprawy, a także redukcję zmian morfologicznych, co w wielu przypadkach zmniejsza ryzyko powstania nowotworu złośliwego.

ZAKAŻENIA SZPITALNE

Jednym z częstszych i poważnych czynników etiologicznych **zakażeń szpitalnych** jest *Staphylococcus aureus*. Rola tego patogenu w zakażeniach na oddziałach laryngologicznych wiąże się z faktem, że głównym rezerwuarem *S. aureus* są gardło i przedsionek nosa. Największe znaczenie mają w praktyce klinicznej zakażenia spowodowane przez szczepy metycylinooporne (MRSA), odporne na wszystkie antybiotyki β -laktamowe i wiele innych grup antybiotyków.

Zjadliwość gronkowców należy wiązać z wieloma czynnikami. Są to różnego rodzaju adhezyny na powierzchni i odpowiedzialne za kolonizację skóry i błon śluzowych oraz toksyny i enzymy pozwalające walczyć z systemem odpornościowym gospodarza. Źródłem zakażenia szczepami gronkowca w szpitalu jest jego naturalny rezerwuar, czyli człowiek (skolonizowany przez bakterię personel lub inni pacjenci). Drogę przenoszenia stanowią najczęściej ręce personelu, rzadziej powietrze.

Pacjenci z chorobą nowotworową stanowią grupę szczególnie narażoną na zakażenie *S. aureus* (MRSA i MSSA). Wierzbicka i in. z Poznańskiej Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej (Wierzbicka i in. 2008) dokonali oceny występowania tych zakażeń w grupie 1155 chorych operowanych z powodu nowotworów głowy i szyi. U 189 pobrano materiał do badania bakteriologicznego na podstawie obecności wykładników zakażenia w przebiegu pooperacyjnym (gojenie *per secundam*, heptyczny tor gorączki, cechy zakażenia rany). W 6 posiewach wyhodowano MRSA, a w 18 – MSSA. Wszystkie MRSA

były wrażliwe na glikopeptydy, kotrimoksazol, rifampicynę i gentamycynę, natomiast odporne na chinolony i tetracykliny. *S. aureus* był najczęściej hodowany z okolicy rurki tracheotomijnej.

Czynniki ryzyka zakażenia MRSA i MSSA to: zaawansowany wiek, płeć męska, długotrwała hospitalizacja, uprzednie hospitalizacje, drenaż centralnych naczyń żylnych, ciała obce (protezy stawowe, zastawki serca, rurki tracheotomijne), cukrzyca, marskość wątroby, POChP, niewydolność krążenia, dializoterapia, rozległe zmiany skórne, np. oparzeniowe. Zakażenie MRSA wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu pooperacyjnego. Ważne są koszty leczenia pacjentów zakażonych MRSA, co wynika z kosztownej antybiotykoterapii, przedłużającego się pobytu w szpitalu, konieczności stosowania dodatkowych procedur chirurgicznych i wzmożonej opieki lekarsko-pielęgniarskiej, konsultacji i badań kontrolnych. Ryzyko zakażeń *S. aureus* można zmniejszyć, stosując odpowiednią profilaktykę i odpowiednie leczenie. U pacjentów operowanych wdrażana jest profilaktyka okołoperacyjna. Jednak u części z nich mimo to rozwija się zakażenie. Zwiększone ryzyko dotyczy pacjentów skolonizowanych *S. aureus* przed zabiegiem. Przy spadku odporności (choroba nowotworowa, stres okołoperacyjny) stan nosicielstwa przechodzi często w zakażenie. Zaleca się więc badania przesiewowe u pacjentów zagrożonych (badanie nosicielstwa w przedsionku nosa). W przypadkach, w których izoluje się MRSA, należy stosować specjalne procedury epidemiologiczne: izolacja chorego, właściwe odkażanie sali, sprzętu, stosowanie rękawiczek, czepków, masek i fartuchów ochronnych. Trzeba ponadto wdrożyć zabiegi sanitarno-higieniczne na sali chorego oraz w jej otoczeniu.

W celu zapobiegania i zwalczania zakażeń MRSA w szpitalu powinien być powołany zespół ds. zakażeń szpitalnych. Jego głównym zadaniem jest monitorowanie tych zakażeń i nadzór nad procedurami sanitarno-higienicznymi.

TĘTNICA SZYJNA WEWNĘTRZNA

Różnice w przebiegu i kształtowaniu się tętnicy szyjnej wewnętrznej (ACI) w odcinku szyjnym mogą stanowić czynniki ryzyka jej uszkodzenia (krwotoku) podczas tonsilektomii, drenażu ropni okołomigdałkowych, podczas zabiegów na podniebieniu miękkim, a także w czasie operacji np. węzłowych na szyi lub usuwania torbieli skrzepochodnej. Zespół autorów z Uniwersytetu w Izmirze w Turcji (Ozgun i in. 2007) dokonał oceny przebiegu i kształtowania ACI na zwłokach 50 dorosłych mężczyzn, niechorujących przed śmiercią na

choroby w obrębie szyi lub gardła. Oceniono tętnice szyjne po obu stronach szyi. W badanym materiale wykazano, że w 70 preparatach (na 100) przebieg tętnicy szyjnej wewnętrznej był prosty. W pozostałych 30 preparatach stwierdzono nieprawidłowości w ukształtowaniu i przebiegu ACI. Te odmienności autorzy opisali jako typ zagięty – 5 przypadków, oraz typ kręty – 25 przypadków. Typ kręty cechuje się dość powierzchownym przebiegiem tętnicy, która przechodzi przyśrodkowo względem brzusca tylnego mięśnia dwubrzuścowego. W tym typie żyła szyjna wewnętrzna i nerw błędny znajdują się bocznie od tętnicy, natomiast stosunkowo blisko niej położona jest ściana gardła oraz migdałek podniebienny. Typ zgięty charakteryzuje się również bliskim przebiegiem ACI względem ściany gardła i migdałka. Zagięcie tętnicy znajdowało się około 3 cm ponad rozwidleniem tętnicy szyjnej wspólnej. Typ prosty przebiegu ACI – najbardziej typowy – rozpoznawano najczęściej: tętnica biegła pionowo ku górze, znajdując się w głębi w stosunku do żyły szyjnej wewnętrznej i nerwu błędnego. Tętnica krzyżowała brzusiec tylny w jego środkowej części, co warunkowało jej dość znaczne oddalenie od ściany gardła.

Zgodnie z opisami anatomicznymi, szyjna część ACI biegnie na ogół prosto, nie dając odgałęzień, kierując się do otworu zewnętrznego kanału tętnicy szyjnej na podstawie czaszki. Badania nad odmiennościami w przebiegu i ukształtowaniu ACI są prowadzone od 1965 r. Na ich podstawie wykazano, że mają one miejsce u około 40% populacji (z wykluczeniem anomalii związanych z miażdżycą, cukrzycą czy nadciśnieniem). Najczęstszymi odmiennościami są kręty lub zagięty przebieg tętnicy, co powoduje, że może się ona znajdować w pobliżu ściany gardła. Dlatego też wiedza o odmiennościach przebiegu ACI nabiera znaczenia podczas zabiegów chirurgicznych w rejonie gardła, a także podczas dużych operacji onkologicznych na szyi. Autorzy postulują wnikliwe badanie palpacyjne ścian gardła przed operacjami w tym obszarze, a w przypadku stwierdzenia tętnienia w ścianie gardła – wykonanie badania dopplerowskiego naczyń szyjnych. Dokonane w omawianej pracy obserwacje wskazują ponadto na znaczenie kształtu i przebiegu ACI w przestrzeni przygardłowej u chorych z guzami tej okolicy topograficznej. Chodzi tutaj przede wszystkim o nerwiaki oraz guzy (gruczolaki) płata głębokiego ślinianki przyusznej. ●

Część druga przeglądu piśmiennictwa, dotycząca zagadnień onkologii w otolaryngologii oraz spis piśmiennictwa, zostanie opublikowana w następnym numerze magazynu ORL.

syllabus
rynologiczny

RHINOLOGY WORLD 2009

Filadelfia, 15–19 kwietnia 2009

Sprawozdanie

W dniach 15-19 kwietnia 2009 r. w Filadelfii odbyła się międzynarodowa konferencja rynologiczna pt. „RhinoWord 2009”, w której programie zawarte były:

- XIII Spotkanie Międzynarodowego Towarzystwa Rynologicznego,
- XXVIII Międzynarodowe Sympozjum Zakażeń i Chorób Alergicznych Nosa,
- Wiosenne Spotkanie Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego,
- Szkolenie Amerykańskiej Akademii w Alergii Otolaryngologicznej.

W konferencji uczestniczyło ponad 1500 lekarzy otorynolaryngologów, chirurgów głowy i szyi oraz chirurgów plastycznych twarzy. Spotkaniu przewodniczyli prof. David W. Kennedy, prof. James N. Palmer, dr James A. Stankiewicz oraz dr Richard D. Haydon III.

Organizatorzy zadbali o różnorodność tematów rynologicznych poczynając od schorzeń o podłożu zapalnym, poprzez precyzję operacji plastycznych nosa aż po problematykę łagodnych i złośliwych procesów nowotworowych. Miejsce znalazły również tematy z zakresu rynologii dziecięcej, postępów w technikach obrazowych i wiele innych.

Otwarcie uroczystości wraz z wykładem prof. Valerie Lund wprowadziło słuchaczy w

złożoność problemu, jakim jest patogenezą przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Po szczególne aspekty zagadnienia zostały rozwinięte przez przedstawicieli najważniejszych ośrodków badawczych. I tak, prof. Claus Bachert opowiedział o superantygenach gronkowcowych, dr Noham Cohem przedstawił problematykę zaburzeń ruchomości rzęsek nabłonka oddechowego, o biofilmie mówił prof. James Palmer, rolę zapalenia kości scharakteryzował prof. David Kennedy, a prof. Heinz Stammberger opisał słuchaczom świat alergicznego grzybiczego zapalenia zatok przynosowych. Sesja plenarna i okrągły stół pozwoliły uczestnikom wkroczyć w program wielkich debat, miniseminariów, prezentacji Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego oraz prac Sympozjum Zakażeń i Chorób Alergicznych Nosa.

Ciekawym i odświeżającym umysł rozwiązaniem podczas prezentacji prac z różnych ośrodków było przeplatanie ich doświadczeniami operatorów z całego świata w zakresie technik operacyjnych, zatytułowanych: „Jak ja to robię?”. Odbyła się wielka debata, dotycząca metod leczenia przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, w czasie której przedstawiono balonoplastykę, MIST (ang. *minimally invasive sinus technique*), FESS (ang. *functional endoscopic sinus surgery*) oraz nazalizację. Omówiono wykorzy-

stanie technik endoskopowych w leczeniu guzów łagodnych, tj.: brodawczaka odwróconego, włókniaka młodzieńczego, oponiaków oraz gruczolaków przysadki. Dr Roxana Cobo poprowadziła sesję, z której każdy słuchacz dowiedział się, że student rynoplastyki nigdy nie kończy studiów, ale swoim postępowaniem, co wyszło na jaw w kolejnej sesji, prowadzonej przez dr I. Mackay oraz dr I. Papel, łączy węzłem małżeńskim funkcjonalność i estetykę. Wśród popołudniowych sesji dużym powodzeniem cieszyły się pokazowe sekcje w wykonaniu takich mistrzów, jak prof. Stammberger czy prof. Kennedy. W czasie kursów instruktażowych dr Reda Kamel oraz prof. Ranko Mladina wprowadzili słuchaczy w chirurgię endoskopową oczodołu. Odbyło się również miniseminarium, w którym ukazano obecność Evidence Based Medicine w rynologii.

Konferencji towarzyszyły ćwiczenia praktyczne, w czasie których uczestnicy mogli samodzielnie wykonać dowolnie wybrane operacje endoskopowe zatok przynosowych czy podstawy czaszki. Dzięki możliwości zastosowania najnowszej generacji urządzeń medycznych, takich jak mikronoże rotujące, nawigacja śródoperacyjna czy podręczny tomograf komputerowy, który służy do skanowania operowanego regionu podczas zabiegu chirurgicznego, możliwe było dokładne prześledzenie rezultatów wykonanych działań.

Pierwszy dzień wykładów i prezentacji zakończył się przyjęciem powitalnym, podczas którego uczestnicy mogli odpocząć przy lampce wina.

Profesor Heinz Stammberger, słowami *Veritas filia temporis*, rozpoczął kolejny dzień wykładów, mówiąc o ewolucji chirurgii endoskopowej zatok przynosowych, czym nadał bieg obradom „okrągłego stołu” na temat technik chirurgicznych w operacjach zatok przynosowych.

Podczas wielkiej debaty, zatytułowanej „Genetyka a środowisko”, którą poprowadził dr Donald Lanza, można było nie tylko usłyszeć, ale i zobaczyć po mistrzowsku i z humorem odegrany pojedynek pomiędzy prof. Martinem Desrosiers a prof. Wytske Fokkens, którzy próbowali siłą argumentu przekonać widownię do jednego z czynników etiologicznych odpowiedzialnych za rozwój przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. O tym, że pojedynek był wyrównany, świadczył

wynik głosowania na zakończenie debaty, w którym większość uczestników tej sesji opowiedziała się za wieloczynnikowym podłożem choroby.

Podczas sesji na temat biofilmu i błon śluzowych, prowadzonej przez prof. Jamesa Palmera, pracująca w jego zespole dr Erika Thaler przedstawiła prace badawcze dotyczące elektronicznego nosa, który umożliwia wykrywanie bakterii tworzących biofilm z dokładnością w granicach 72-100%. W tym samym czasie dr Jean-Silvain Lacroix przewodniczył kursowi instruktażowemu na temat chorób przebiegających z wytwarzaniem ziarniny, w którym udział wzięli m.in. dr Bożena Wróbel i prof. Valerie Lund. Dużym zainteresowaniem cieszyło się miniseminarium dotyczące przewlekłego zapalenia zatok przynosowych u dzieci, poprowadzone przez autora książki o zapaleniach zatok u dzieci dr Rodneya Luska oraz przez dr Sanjay Parikh. W wykładach udział wzięli dr Hassan Ramadan, dr Tania Sih, dr Fuad Baroody. Rodney Lusk zwrócił uwagę na odmienną chorobę, jaką jest przewlekłe zapalenie zatok u dzieci, rolę przerostu migdałka gardłowego oraz podał wskazania do leczenia operacyjnego.

Tego dnia odbył się również kurs instruktażowy dotyczący zespołu nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne, poprowadzony przez prof. Antoniego Krzeskiego wraz z dr Iwoną Gromek. Słuchaczom został przedstawiony patomechanizm i obraz kliniczny choroby wraz z postępowaniem szczególnie uwzględniającym rynologiczny aspekt choroby oraz wpływ, jaki wywiera leczenie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych na przebieg astmy w tej grupie pacjentów. Dr Anders Ehnhage ze Szwecji szeroko omówił możliwości diagnostyczne w nadwrażliwości na aspirynę.

Prof. Aldo Stamm (Brazylia) wykładem pt. „Po drugiej stronie zatok” rozpoczął obrady okrągłego stołu na temat zaawansowanych technik operacyjnych. Prof. Heinz Stammberger omówił dostęp do guzów siodła tureckiego, prof. Alexandre Felippu (Brazylia) opowiedział o operacjach dołu podskroniowego, a dr Roy Casiano (USA) przedstawił podejście chirurgiczne do *esthesioneuroblastoma* szerzącego się wewnątrzoponowo. Na zakończenie dr Piero Nicolai (Włochy) odpowiedział na pytanie, kiedy należy łączyć dostęp zewnętrzny z wewnątrzoponowym.

Po obradach okrągłego stołu słuchacze musieli podjąć decyzję, czy wybrać miniseminarium na temat zjednoczonych dróg oddechowych, prowadzone przez dr R. Pawankar i dr S. Joe, czy udać się na wielką debatę: grzyby vs bakterie, prowadzoną przez prof. R. Kerna z udziałem dr. E. Kerna i dr J. Ponikau. Po obydwu sesjach słuchacze mogli płynnie przenieść się na salę, gdzie w trakcie wygłaszania prac Spotkania Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego odbyła się prezentacja prof. Stammbergera z cyklu „Jak ja to robię” na temat leczenia operacyjnego obustronnego niewykształcenia nozdrzy tylnych, przedstawiająca założenia i możliwości leczenia u najmłodszych. W tym samym czasie rozpoczęło się również miniseminarium dotyczące rekonstrukcji podstawy czaszki, prowadzone przez dr. R. Schlossera. W porze poobiedniej mnogość sesji powodowała, jak co dzień, zawrót głowy, a wybór oscylował pomiędzy szkoleniową sekcją dołu podskroniowego i skrzydłowego w wykonaniu prof. J. Palmera a kilkoma miniseminarium oraz kursem instruktazowym prof. N. Trenité o rynoplastyce u dzieci. W kolejnej turze sesji prof. Aldo Stamm wykonał resekcję stożka oraz ukazał anatomię tylnego dołu czaszki w ćwiczeniach sekcyjnych. Podczas miniseminarium omawiano zagadnienia mikrobiologiczne w przewlekłym zapaleniu zatok przynosowych (dr J.S. Lacroix, dr R. Kern, dr N. Bhattacharrya, dr J. Leid), prześlędzono zastosowanie różnych rodzajów laserów w rynologii (dr A. Papavassiliou, dr H. Levine i in.), usystematyzowano metody leczenia w chorobie Rendu-Oslera-Webera (prof. V. Lund, dr D. Ross oraz dr E. Serrano). Odbyły się również dwa kursy instruktazowe z zakresu chirurgii plastycznej, dotyczące rewizji w rynoplastyce oraz przewidywalnych technik plastycznych wierzchołka nosa. W kolejnej sesji znalazł się kurs instruktazowy dotyczący opieki okołoperacyjnej, moderowany przez dr. N. Górskiego, w którym dr E. Weitzel zaprezentował wyniki dotyczące stosowania preparatów do płukania nosa wraz z mechanicznymi aspektami ich penetracji, a dr E. Brożek-Mądry omówiła zagadnienia dotyczące obecnych poglądów na leczenie przedoperacyjne i opiekę pooperacyjną u pacjentów z przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych. W tym samym czasie można było uczestniczyć w miniseminarium na temat postępowania z przegrodą i małżowinami nosa, technik endosko-

powych w chirurgii dróg łzowych, jak również na temat węchu, wytycznych w zapaleniu zatok przynosowych, chirurgii endoskopowej podstawy czaszki, gojenia się ran i FESS oraz postępowaniu w dysfunkcji trąbki słuchowej.

Ostatni dzień wykładów rozpoczęła sesja plenarna dotycząca alergii, po której w obradach okrągłego stołu omawiano techniki wykorzystywane w praktyce alergologicznej. Konferencję zakończyli profesorowie J. Palmer, R. Casiano, P. Castelnovo, A. Stamm i in., przedstawiając uczestnikom swoje najbardziej fascynujące przypadki, prezentując nie tylko sukcesy terapeutyczne, ale również niepowodzenia, które wiele wniosły do ich praktyki.

Podsumowując, w trakcie Rhinology World 2009 odbyły się cztery sesje plenarne, 4-krotne obrady okrągłego stołu, 5 wielkich debat, 48 miniseminarium, 25 kursów instruktazowych oraz zorganizowano 7 sekcji pokazowych. Prace nadsyłane na konferencję z ośrodków z całego świata zostały przedstawione w 12 sesjach. Odbyły się również 4 sesje Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego z ich doniesieniami.

Na zakończenie warto wspomnieć, że w konferencji tej uczestniczyło ponad 1500 laryngologów z całego świata. Polskę podczas Rhinology World 2009 reprezentowało zaledwie 5 osób, podczas gdy uczestników np. z Turcji było około 150, co nawet biorąc pod uwagę liczbę ludności w obu krajach, wciąż działa na naszą niekorzyść.

lek. Eliza Brożek-Mądry

Warszawa, kwiecień 2009