

● KLASYFIKACJA I DIAGNOSTYKA
BÓLÓW TWARZY

prof. dr Nick S. Jones

● MORFOLOGICZNE PODSTAWY
CZYNNOŚCI FONACYJNEJ KRTANI

dr med. Anna Domeracka-Kołodziej

prof. dr hab. med. Barbara Maniecka-Aleksandrowicz



dr med. Jan Sędziak

W N U M E R Z E

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE 84
dr hab. med. Andrzej Kierzek

KLASYFIKACJA I DIAGNOSTYKA
BÓLÓW TWARZY 86
prof. dr Nick S. Jones

MORFOLOGICZNE PODSTAWY
CZYNNOŚCI FONACYJNEJ KRTANI 98
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 Otolaryngologiczny
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



GlaxoSmithKline

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

Fotografia na okładce – patrz strona 84.

Drodzy Czytelnicy,

Z okazji zbliżających się Świąt
Bożego Narodzenia dedykujemy Wam
tę piękną kolędę wraz z Życzeniami,
aby każdy z Was mógł odczuć ciepło
Wigilijnego Spotkania wśród bliskich,
promieniującego nadzieją i optymizmem
na cały następny rok,
aby te Świeta upłynęły Wam
w atmosferze miłości i nadziei.

Redakcja

Jezus malusieńki

Jezus malusieńki
leży wśród stajenki,
płacze z zimna,
nie dała Mu Matla sukienki

Bo uboga była
rąbek z głowy zdjęta
w który Dziecię owinąwszy,
siankiem Je okryła

Nie ma kolebeczki
ani poduszeczki,
we żłobie Mu położyła
siano pod główeczki.

Gdy Dziecina kwili,
patrzy w każdej chwili
na Dzieciątko boskie w żłobku,
oko Jej nie myli.

Panienka truchleje,
serdeczne łyzy leje:
o mój Synu, wola Twoja,
nie moja się dzieje.



MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA „POSTĘPY W RYNOLOGII” WARSZAWA, 12–14 CZERWCA 2003



POD PATRONATEM
THE EUROPEAN RHINOLOGIC SOCIETY
THE EUROPEAN ACADEMY OF FACIAL PLASTIC SURGERY

GOŚCIE HONOROWI

VALERIE J. LUND, M.S., FRCS FRCSEd

Professor in Rhinology
Honorary Consultant ENT Surgeon
Institute of Laryngology and Otology
London, UK

EUGENE B. KERN, M.D., M.S.

Mayo Medical School
Endicott Professor of Medicine
Professor in Rhinology and Facial Plastic Surgery
Rochester, MN, USA

HEINZ STAMMBERGER, M.D., Hon. FRCSEd

Professor and Chair
Department of General ENT, Head and Neck Surgery
University Hospital
Graz, Austria

TEMATYKA KONFERENCJI

- CHIRURGIA NOSA ZEWNĘTRZNEGO
- CHIRURGIA ENDOSKOPOWA ZATOK PRZYNOSOWYCH
- CHOROBY ALERGICZNE I INFEKCYJNE
- CHOROBY ZIARNINUJĄCE NOSA I ZATOK PRZYNOSOWYCH
- GUZY MASYWU SZCZĘKOWO-SITOWEGO
- TEMATY WOLNE

MIEJSCE OBRAD



Sheraton Warsaw
HOTEL & TOWERS

SESJE PLENARNE BĘDĄ PROWADZONE W JĘZYKU POLSKIM I ANGIELSKIM – TŁUMACZONE SYMULTANICZNIE.

OPLATA UCZESTNICTWA DLA CZŁONKÓW PTORL–CHGiS:

- OPLATA PROMOCYJNA: 400 PLN (LIMIT MIEJSC – 100 OSÓB)
- OPLATA PEŁNA: 700 PLN (LIMIT MIEJSC – 100 OSÓB)

ZGŁOSZENIA: KLINIKA OTOLARYNGOLOGII AM W WARSZAWIE
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1A
tel./fax: (+48-22) 658 03 13
www.amwaw.edu.pl/~kro/



PROGRAM*

CZWARTEK 12.06.2003



8.15 – 9.00 OTWARCIE

9.00 – 10.30 **SESJA I. CHIRURGIA NOSA część I**

- Prof. M. E. Tardy PRACTICAL SURGICAL ANATOMY IN RHINOPLASTY
– Anatomia dla potrzeb chirurgii nosa
- Prof. G. Rettinger CONCEPTS IN SEPTORHINOPLASTY
– Zasady septorynoplastyki

10.30 – 11.00 PRZERWA

11.00 – 13.00 **SESJA II. CHIRURGIA NOSA część II**

- Prof. P. Palma DORSUM MANAGEMENT: NOT ALL HUMPS ARE THE SAME
– Leczenie zniekształceń grzbietu nosa: garb garbowi nierówny
- Prof. G. Rettinger THE SADDLE NOSE DEFORMITY
– Nos siodełkowaty
- Prof. M. E. Tardy THE VERSATILE CARTILAGE AUTOGRAFT IN RHINOPLASTY
– Uniwersalny autogeny przeszczep chrząstki w chirurgii nosa
- Prof. G. Rettinger TREATMENT OF SEPTAL PERFORATIONS
– Postępowanie z perforacją przegrody nosa

13.00 – 13.20 PREZENTACJA FIRMY SERVIER POLSKA

13.20 – 14.30 PRZERWA

14.30 – 16.30 **SESJA III. NOS A SCHORZENIA OGÓLNOUSTROJOWE**

- Prof. Th. V. McCaffrey NASAL MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC DISEASES
– Objawy rynologiczne w chorobach ogólnoustrojowych
- Prof. E. Zawisza POLEKOWY NIEŻYT BŁONY ŚLIZOWEJ NOSA
– Rhinitis medicamentosa
- Prof. E. Bernatowska ZABURZENIA ODPORNOŚCI U CHORYCH Z PRZEWLEKŁYM
ZAPALENIEM ZATOK PRZYNOSOWYCH – DIAGNOSTYKA
I LECZENIE
– Immunological diagnosis and therapy in CRS-patients

16.30 – 17.00 PRZERWA

17.00 – 19.00 **SESJA IV. CHIRURGIA NOSA część III**

- Prof. M. E. Tardy FINESSE IN RHINOPLASTY
– Subtelności chirurgii nosa

* Organizatorzy dopuszczają możliwość zmiany programu.



PROGRAM*
PIĄTEK 13.06.2003



- 8.00 – 10.30** **SESJA V. CHIRURGIA ENDOSKOPOWA ZATOK PRZYNOSOWYCH (ESS) część I**
- Prof. H. Stammberger ENDOSCOPIC SINUS SURGERY: STATE-OF-ART
– ESS – stan obecny
- Prof. V. J. Lund EXTENDED POSSIBILITIES IN THE ORBIT
– ESS – możliwości stosowania w chirurgii oczodołu
- Prof. P. Castelnovo ENDOSCOPIC TREATMENT OF THE SINONASAL NEOPLASMS
– Endoskopowe leczenie nowotworów nosa i zatok przynosowych
- Dr J. F. Pallanch CLINICAL AND OPERATIVE CT-IMAGING
– Obrazowanie przed- i śródoperacyjne z zastosowaniem tomografii komputerowej
- Prof. A. Krzeski RADYKALNE LECZENIE ZACHOWAWCZE PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA ZATOK PRZYNOSOWYCH
– Maximal medical management of CRS
- 10.30 – 11.00** PRZERWA
- 11.00 – 13.00** **SESJA VI. CHIRURGIA NOSA część IV**
- Prof. P. Palma THE LOWER THIRD OF THE NOSE: FUNCTIONAL ROLE AND AESTHETIC IMPACT
– Chrząstka część nosa – jej funkcje i znaczenie estetyczne
- Prof. M. E. Tardy SURGICAL CANONS IN RHINOPLASTY
– Kanony chirurgiczne w rynoplastykach
- Prof. G. Rettinger SURGERY OF NASAL VESTIBULE – Chirurgia przedsionka nosa
- 13.00 – 14.30** PRZERWA
- 14.30 – 16.30** **SESJA VII. CHIRURGIA ENDOSKOPOWA ZATOK PRZYNOSOWYCH (ESS) część II**
- Prof. H. Stammberger EXTENDED POSSIBILITIES OF ESS: ANTERIOR SKULL (BASE), MIDDLE CRANIAL FOSSA, NAVIGATIONAL SURGERY
– Rozszerzone możliwości ESS: przednia część podstawy czaszki, środkowy dół czaszki, nawigacja śródoperacyjna
- Dr J. F. Pallanch POWERED INSTRUMENTATION IN ENDOSCOPIC SINUS SURGERY
– Nowoczesne instrumentarium w ESS
- Prof. Th. V. McCaffrey ENDOSCOPIC REPAIR OF CEREBRO-SPINAL FLUID RHINORRHEA
– Endoskopowe zaopatrywanie wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego z jamy nosa
- Prof. P. Castelnovo MANAGEMENT OF CSF LEAK
– Postępowanie w przypadkach wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego
- 16.30 – 17.00** PRZERWA
- 17.00 – 19.30** **SESJA VIII. ZATOKA CZOŁOWA**
- Prof. E. Stennert PRACTICAL APPROACH TO THE FRONTAL SINUS DISEASES
– Praktyczne podejście do schorzeń zatoki czołowej
- Prof. P. A. R. Clement THE DIFFICULT FRONTAL RECESS – Trudności z zachyłkiem czołowym
- Prof. Th. V. McCaffrey FRONTAL SINUS DISEASES – THE NEW FRONTIER IN ENDOSCOPIC SINUS SURGERY
– Schorzenia zatoki czołowej – nowe możliwości zastosowania chirurgii endoskopowej
- Prof. H. Stammberger LOVE ME OR LEAVE ME: THE FRONTAL SINUS
– Zatoka czołowa – Kochaj albo rzuć

* Organizatorzy dopuszczają możliwość zmiany programu.



PROGRAM*

SOBOTA 14.06.2003



8.00 – 10.30 SESJA IX. CHOROBY ZIARNINUJĄCE I GUZY JAMY NOSOWEJ

Dr T. Beale	IMAGING	– Obrazowanie
Prof. L. Michaels	HISTOPATOLOGY	– Histopatologia
Prof. J. V. Lund	CLINICAL ASPECTS	– Aspekty kliniczne
Prof. Th. J. McDonald	MIDLINE NASOFACIAL DESTRUCTIVE LESIONS	– Choroby destrukcyjne środkowej części twarzoczaszki

10.30 – 11.00 PRZERWA

11.00 – 13.00 SESJA X. SCHORZENIA ALERGICZNE

Prof. R. Pawankar	ALLERGIC RHINITIS AN UPDATE: WHO-ARIA RHINITIS GUIDELINES TO EMERGING THERAPIES	– Alergiczny nieżyt nosa – stan obecny: wytyczne WHO w sprawie leczenia nieżyty nosa
Prof. A. Szczeklik	NIEŻYT NOSA I ASTMA U CHORYCH Z NIETOLERANCJĄ ASPIRYNY	– Aspirin sensitive rhinitis and asthma
Prof. R. Pawankar	NOVEL CONCEPTS IN NASAL POLYPS FROM PATHOGENESIS TO TREATMENT STRATEGIES	– Polipy nosa – nowe koncepcje dotyczące ich patogenezy i leczenia
Dr B. Arnoux	MEDIATORS INVOLVED IN ALLERGIC REACTION	– Mediatory reakcji alergicznej

13.00 – 13.20 PREZENTACJA FIRMY GlaxoSmithKline

13.20 – 14.30 PRZERWA

14.30 – 16.45 SESJA XI. ALERGIA A ZAPALENIA

Dr G. Scadding	ALLERGIC MECHANISMS IN THE RESPIRATORY TRACT	– Reakcje alergiczne w drogach oddechowych
Prof. V. J. Lund	THE AETIOLOGY AND MANAGEMENT OF FRONTO-ETHMOIDAL MUCOCOELES	– Etiologia i postępowanie w przypadkach śluzowiaków czołowo-sitowych

16.45 – 17.15 PRZERWA

17.15 – 19.15 SESJA XII. GUZY NOSA I ZATOK PRZYNOSOWYCH

Dr K. D. Olsen	EVALUATION OF PATIENTS WITH TUMORS OF THE NOSE AND PARANASAL SINUSES	– Postępowanie w schorzeniach nowotworowych nosa i zatok przynosowych
Prof. V. J. Lund	THE CRANIOFACIAL APPROACH TO NASAL AND SINUS TUMORS	– Dostęp twarzowo-czaszkowy do guzów nosa i zatok przynosowych
Prof. T. V. McCaffrey	SURGICAL MANAGEMENT OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE MAXILLA	– Leczenie chirurgiczne raka szczęki
Prof. H. Stammberger	THE ROLE OF ENDOSCOPIC TREATMENT OF NASAL AND SINUS MALIGNANCIES	– Zastosowanie chirurgii endoskopowej w leczeniu nowotworów złośliwych nosa i zatok przynosowych
Prof. E. Osuch-Wójcikiewicz	MAXILLEKTOMIA – WSKAZANIA DO EGZENTERACJI OCZODOŁU	– Maxillectomy – indications for orbital exenteration

19.15 ZAMKNIĘCIE OBRAD

* Organizatorzy dopuszczają możliwość zmiany programu.

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

JAN SĘDZIAK
(1861–1932)

Urodzony w Radzyminie, dyplom lekarza otrzymał w 1886 r. na Cesarskim Uniwersytecie Warszawskim.

W latach 1887–1888 był asystentem Alfreda M. Sokołowskiego na jego oddziale chorób wewnętrznych oraz w ambulatorium laryngologicznym Szpitala Św. Ducha w Warszawie. Otolaryngologii uczył się w Londynie u Morella Mackenziego i Feliksa Semona, w Paryżu u Pierra Ch. Fauvela i A. Gouganheima, w Heidelbergu u Antoniego Jurasza sen. i Salomona Moosa, w Monachium u Philippa Schecha i Friedricha Bezolda, we Frankfurcie n. Menem u Moritza Schmidta, w Berlinie u Bernharda Fraenkela, Hermanna Krausego i Arthura Hartmanna, w Wiedniu u Leopolda von Schroettera, Karla Stoercka, Ottokara Chiariego, Adama Politzera, Josepha Grubera i Victora Urbantschitscha. Były to same tuzy europejskiej i światowej otorynolaryngologii.

Specjalistyczną praktykę w Warszawie rozpoczął w 1890 r. w kilku ambulatoriach i lecznicach. Choroba nerek zmusiła go do ograniczenia działalności leczniczej. Skorzystało na tym otolaryngologiczne piśmiennictwo.

Ogłosił drukiem około 170 prac w języku polskim, francuskim, angielskim, niemieckim i włoskim, które przyniosły mu duże uznanie poza granicami. Publikacje Sędziaka, chociaż było wśród nich wiele dużej wartości szkiców klinicznych, w większości miały charakter kompilacyjny. Świadczyły o dużym nakładzie pracy, ale i o olbrzymiej erudycji autora.

W 1893 r. na międzynarodowym konkursie Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie w Tuluzie zdobył nagrodę za pracę o nowotworach złośliwych krtani. Ta praca, która ukazała się także w 1897 r. w Wiesbaden pt. „Die böartigen Geschwülste des Kehlkopfes und ihre Radicalbehandlung”, a także po francusku, jest jedną z najlepszych prac z historii raka krtani, pracą, którą cytuje się jeszcze w czasach



dzisiejszych. Napisał dwa podręczniki: „Choroby nosa, jego zatok, oraz jamy noso-gardzielowej” (Warszawa 1897) oraz „Choroby jamy ustnej, gardzieli i przełyku” (Warszawa 1900). „Choroby nosa...” były pierwszym w języku polskim podręcznikiem rynologii. Był stałym sprawozdawcą prac polskich lekarzy w licznych czasopismach zagranicznych, m.in. w: „Monatschrift für Ohrenheilkunde”, „Klinische Vorträge aus dem Gebiete Otologie und Pharyngo-Rhinologie”, „Revue de Laryngologie, rhinologie et otologie”, „Archives de Medicine et de Chirurgie speciales”, „Journal of Laryngology”, „Rhinology and Otology”, „Annals of Otology, Rhinology and Laryngology”. Należał do komitetów redakcyjnych niektórych z tych czasopism.

Był kandydatem do objęcia katedry laryngologii we Lwowie w 1906 r. oraz na Uniwersytecie Jagiellońskim w 1918 r. Obie te katedry przypadły jednak komuś ninemu. Mgłą tajemnicy osłonięte były kulisy sprawy krakowskiej. Dziekan Wydziału Lekarskiego UJ, otrzymawszy list od prokuratora Królewsko-Polskiego Sądu Okręgowego w Warszawie, w którym donosił o postawieniu Sędziaka w stan oskarżenia w pewnej niejasnej sprawie majątkowej, nie wyjaśniony sprawy do końca, zrezygnował z kandydatury warszawskiego lekarza.

Jak z rogu obfitości posypały się zaszczyty w 1907 r. Zapraszany był do zamieszczania swoich artykułów w zagranicznych czasopismach naukowych z okazji rocznic urodzin Fraenkela, Schroettera

i Schwartzego. Zarząd Central London Throat and Ear Hospital prosił go także o przesłanie gabinetowej fotografii wraz z autografem w celu zawieszenia jej na ścianie szpitala wśród podobizn najwybitniejszych przedstawicieli laryngologii z całego świata.

W 1924 r., w odpowiedzi na propozycję Amerykańskiego Towarzystwa Laryngologicznego, którego był członkiem honorowym, w Nowym Jorku i Chicago wygłosił referat pt. „Zadania otologii oraz udział w nich Polski”.

Jan Sędziak należał do otorynolaryngologów tego okresu rozwoju specjalności, kiedy ta, zdobywszy sobie samodzielne miejsce wśród innych gałęzi medycyny, zaczęła rozszerzać swój zakres i pogłębiać studia nad poszczególnymi zagadnieniami.

Nie prowadził własnego oddziału, nie stworzył własnej szkoły. Był jednak lekarzem, którego wartościowe prace są nadal cytowane, i naukowcem, którego trwały dorobek trudno podważyć. Doczekał się większego uznania za granicą, szczególnie u Anglosasów, aniżeli we własnym kraju. Wydaje się jednak, że taka „emigracja naukowa” była naszej nauce w owych czasach niezmiernie potrzebna. A o tym, że w nauce światowej Jan Sędziak zostawił trwały ślad, świadczy fakt, że wymieniony został jako wybitna osobistość w dziele Maxa Arnima „Internationale Personal bibliographie 1800–1943”.

dr hab. med. Andrzej Kierzek

50-334 Wrocław, ul. Rozbrat 5 m. 6



*Niech radosne
ciepło Świątecznej Nocy
ogrzeje Wasze serca i domy,
a Nowy Rok hojnie obdarzy wszystkim
co dobre*

życzą pracownicy GlaxoSmithKline

PIŚMIENNICTWO

1. J. Sędziak: Curriculum vitae, Arch. U.J., Wydz. Lek. II, 178.
2. J. Szmurło: Śp. Dr Jan Sędziak. Wspomnienie pośmiertne, Pol. Przegl. Oto-laryng. 1934, R.X, Z 3-4, s.IV.
3. A. Kierzek: Otolaryngolodzy warszawscy w XIX wieku, Wrocław 1998, s. 270-287.
4. A. Kierzek: Pritakso de scienca havajo de Jan Sędziak (1861-1932) Medicina, Internacia Revuo, 2002, V 20a, Nr 1 (78), s. 5-11.



KLASYFIKACJA I DIAGNOSTYKA BÓLÓW TWARZY

prof. dr Nick S. Jones*

This is interesting time to consider the classification of facial pain because of the emergence of new ideas that challenge our understanding of the mechanisms involved. The new hypotheses that have been proposed appear to be of clinical relevance.

(Mag. ORL, 2002, I, 4, 86-96)

PRZEDRUK ZA ZGODĄ Hospital Medicine

Nowe interesujące koncepcje, podważające dotychczasowe poglądy na temat mechanizmów powstawania bólów twarzy, skłaniają do ponownego rozważenia klasyfikacji tych dolegliwości. Wydaje się, że nowo sformułowane hipotezy mogą mieć znaczenie kliniczne.

W przeszłości podejmowano wiele wysiłków, aby dokonać podziału bólów twarzy na kategorie diagnostyczne na podstawie objawów podmiotowych, objawów przedmiotowych lub etiologii. Celem tych klasyfikacji było lepsze poznanie przyczyn bólu twarzy, aby dzięki temu opracować najbardziej skuteczne metody leczenia. W ostatnim wspólnym stanowisku grupy ekspertów, które zostało opracowane w 1988 r. przez IHS (Headache Classification Committee of the International Headache Society), podkreślono, że trudno jest stworzyć definicję, która byłaby czymś więcej niż tylko opisem objawów. Dla niektórych rozpoznań, na przykład neuralgii nerwu trójdzielnego lub klastrowego bólu głowy, ten opis jest stosunkowo ścisły, ale nawet w tych przypadkach brak weryfikujących testów diagnostycznych.

Obecne alternatywne klasyfikacje (**tab. 1**), chociaż godne pochwały ze względu na cel, jakim jest ułatwienie badań naukowych i leczenia, mają w praktyce istotne wady, ponieważ wielu pacjentów nie można zaliczyć do żadnej z odrębnych grup diagnostycznych. W postępowaniu uwzględnia się wówczas kategorię, której dany obraz kliniczny jest najbliższy, i wybiera najważniejsze leczenie dla tej właśnie grupy.

Czy w ostatnim czasie nastąpił jakiś postęp? Koncepcje grupy kopenhaskiej (Olesen 1991, Olesen i Rasmussen 1995, Bendtsen i in. 1996, Jensen 1999, Bendtsen 2000, Jensen i Olesen 2000) dotyczące na-

pięciowych bólów głowy umożliwiły stworzenie modelu, który można odnieść także do innych chorych z bólem twarzy. Podczas gdy pojęcie napięciowego bólu głowy opisuje grupę objawów podmiotowych o dosyć ogólnych, a przy tym niestałych cechach, teorie te umożliwiają szerszą interpretację etiologii tego rodzaju bólów głowy. Zasadniczym elementem tych hipotez jest ośrodkowe uwrażliwienie jądra nerwu trójdzielnego w wyniku przedłużonej stymulacji bólowej spowodowanej urazem obwodowym, operacją lub zapaleniem, stymulacji bólowej z okołoczaszkowych powięzi mięśniowych, bądź wywołane wpływem czynników psychologicznych lub neurologicznych, które zmniejszają hamowanie nadrdzeniowe. Ta szersza perspektywa umożliwi bardziej spójną ocenę stanu chorego. Inni badacze opisali mechanizmy, które mogą wywoływać ośrodkowe uwrażliwienie poprzez plastyczność neuronalną, a także próbowali wyjaśnić zjawiska hiperalgezji oraz utrzymywania się bólu (Ren i Dubner 1999, Sessle 2000).

Nakładanie się poszczególnych stanów klinicznych jest częstsze, niż mogłoby się wydawać na podstawie lektury obecnych klasyfikacji. U wielu chorych, których łatwo można by zaliczyć do jednej ze zdefiniowanych grup, występują dodatkowe cechy, takie jak ból o charakterze neuropatii, ból z powięzi mięśniowej, migrenowy lub nadrdzeniowy (Eide i Rabben 1998, Graff-Radford 2000, Sessle 2000). Klasyfikacja uwzględniająca te odmiany mogłaby umożliwić lepsze zrozumienie mechanizmów bólu twarzy, a także opracowanie lepszych strategii leczenia. W klasyfikacji IHS z 1988 r. próbowano rozwiązać ten problem, dopuszczając przypisywanie choremu więcej niż jednego schorzenia, które następnie hierarchizuje się według ważności. Nie pozwala to jednak na uwzględnianie nie tylko innych rozpoznań, ale także dodatkowych cech charakterystycznych, które również mogłyby być pomocne w leczeniu ze względu na znaczne nakładanie się zarówno objawów klinicznych, jak i reakcji na leczenie. Na przykład oddzielanie bólu głowy od bólu twarzy jest sztuczne, ponieważ w przebiegu wielu schorzeń występują zarówno ból głowy, jak i ból twarzy.

Bóle twarzy, które nie mieszczą się w obecnej klasyfikacji, można by lepiej kategoryzować na podstawie tego, czy mają cechy neuropatii, bólu z powięzi mięśniowej, migreny czy bólu nadrdzeniowego,

*Professor in Otorhinolaryngology
Department of Otorhinolaryngology
University Hospital, Nottingham NG7 2UH, Wielka Brytania

Tabela 1. Porównanie klasyfikacji Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (Headache Classification Committee of the International Headache Society – IHS, 1988) z klasyfikacją Międzynarodowego Towarzystwa Badania Bólu (International Association for the Study of Pain – IASP, 1994)

Klasyfikacja IHS	Klasyfikacja IASP
1. Migrena	Grupa V: Zespoły pierwotnego bólu głowy, choroby naczyniowe i zespoły związane z płynem mózgowo-rdzeniowym
1.1. Migrena bez aury	Migrena, migrena zwykła
1.2. Migrena z aurą	Warianty migreny
1.2.1. Migrena z typową aurą	Mieszany ból głowy (więcej w grupie V poniżej)
1.2.2. Migrena z przedłużoną aurą (więcej podgrup)	
2. Napięciowy ból głowy	Grupa III: Ból czaszkowo-twarzowy pochodzenia mięśniowo-szkieletowego
2.1. Napadowy napięciowy ból głowy (więcej podgrup)	Ostry napięciowy ból głowy
2.2. Przewlekły napięciowy ból głowy (więcej podgrup)	Napięciowy ból głowy: postać przewlekła
2.3. Ból głowy typu napięciowego niespełniający powyższych kryteriów	Zespół bólu i dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego Zwyrodnienie stawu skroniowo-żuchwowego Reumatoidalne zapalenie stawu skroniowo-żuchwowego Zaburzenia dystoniczne Miażdżący uraz głowy lub twarzy
3. Klasterowy ból głowy (więcej podgrup) Przewlekły napadowy połowiczny ból głowy Schorzenie przypominające klasterowy ból głowy, ale nie spełniające powyższych kryteriów	Grupa V – ciąg dalszy: Klasterowy ból głowy Przewlekły napadowy połowiczny ból głowy Ciągły połowiczny ból głowy Zespół klasterowo-tikowy Zespół „dźgnięć i szarpnięć”
4. Różne bóle głowy związane ze zmianami strukturalnymi (więcej podgrup)	Ból głowy związany z niskim ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego Zespół popunkcyjny (ang. <i>post-dural headache</i>)
5. Ból głowy związany z urazem głowy (więcej podgrup)	Grupa V – ciąg dalszy: Pourazowy ból głowy
6. Ból głowy związany z chorobami naczyniowymi (więcej podgrup)	Grupa V – ciąg dalszy: Zapalenie tętnicy skroniowej, ból tętnicy szyjnej
7. Ból głowy związany z chorobami o etiologii innej niż naczyniowa (więcej podgrup)	
8. Ból głowy związany ze stosowaniem używek lub ich odstawieniem (więcej podgrup)	
9. Ból głowy związany z zakażeniem umiejscowionym poza głowę (więcej podgrup)	
10. Ból głowy związany z chorobami metabolicznymi (więcej podgrup)	
11. Ból głowy lub twarzy związany z chorobami czaszki, szyi, oczu, nosa, zatok przynosowych, zębów, jamy ustnej lub innych struktur twarzoczaszki i mózgowoczaszki	Grupa IV: Choroby ucha, nosa i jamy ustnej
11.1. Kości czaszki	Zapalenie zatok szczękowych
11.2. Szyja	Ból zęba
11.3. Oczy	Bolesne pieczenie języka i opryszczkowe zapalenie jamy ustnej
11.4. Uszy	Zespół pękniętego zęba
11.5. Nos i zatoki przynosowe	Suchy pusty zębodół
11.6. Zęby, żuchwa i szczeka oraz struktury pokrewne	Choroby dziąseł
11.7. Staw skroniowo-żuchwowy	Ból zęba o nieznaną przyczynę Zapalne schorzenia szczęki i żuchwy Nieokreślony ból szczęki i/lub żuchwy Odmrożenie twarzy
12. Neuralgie nerwów czaszkowych, ból z pni nerwów oraz ból spowodowany deafferentacją	Grupa VII: Choroby mięśniowo-szkieletowe okolicy podpotylicznej i szyi
12.1. Utrzymujący się ból wychodzący z nerwu czaszkowego	Grupa II: Neuralgie głowy i twarzy
12.2. Neuralgia nerwu trójdzielnego	Neuralgia nerwu trójdzielnego
12.3. Neuralgia nerwu językowo-gardłowego	Wtórna neuralgia (nerwu trójdzielnego) w przebiegu choroby ośrodkowego układu nerwowego
12.4. Neuralgia nerwu pośredniego	Wtórna neuralgia (nerwu trójdzielnego) w następstwie urazu
12.5. Neuralgia nerwu krtaniowego górnego	Ostry półpasiec (nerwu trójdzielnego)
12.6. Neuralgia nerwu potylicznego	Neuralgia popółpaścowa
12.7. Ośrodkowe przyczyny bólu głowy lub twarzy inne niż neuralgia nerwu trójdzielnego	Neuralgia zwoju kolanka
12.8. Ból niespełniający kryteriów grup 11 i 12	Neuralgia nerwu pośredniego
	Neuralgia nerwu językowo-gardłowego (również pourazowa)
	Neuralgia nerwu krtaniowego wstecznego
	Neuralgia nerwu potylicznego
	Neuralgia nerwu podjęzykowego (również pourazowa)
	Zespół Tolosa i Hunta
	Krótkotrwały, jednostronny ból o charakterze neuralgii z nastrożeniem i rozdarciem spojówki
	Zespół Raedera
13. Niesklasyfikowany ból głowy	Grupa V – ciąg dalszy: Ból głowy niewyszczególniony gdzie indziej.

zamiast zaliczać je do kategorii „różne” lub „niesklasyfikowane” dolegliwości bólowe (**tab. 2**). Kategorie te nie pozwalają na jednoznacznie rozpoznanie u tych chorych, którzy uprzednio nie mieścili się w klasyfikacji, ponieważ stwierdzano u nich cechy charakterystyczne dla więcej niż jednego rodzaju bólu.

W przypadkach, w których ból twarzy jest trudny do sklasyfikowania, przydatna jest więc próba rozbięcia go na kombinację elementów składowych, takich jak neuropatia, ból z powięzi mięśniowej, migrena oraz ból nadrdzeniowy, zamiast określenia takiego bólu mianem „niesklasyfikowanego”.

ROZPOZNANIE

Zebranie usystematyzowanych wywiadów ma zasadnicze znaczenie dla ustalenia właściwego rozpoznania, zaplanowania odpowiedniego leczenia oraz uniknięcia niewłaściwego leczenia, które tylko zama-

zuje obraz kliniczny. Można by sądzić, że do lekarzy każdej specjalności trafia zupełnie inna grupa pacjentów – tak jednak nie jest. Powszechnie wiadomo, że zatoki przynosowe znajdują się w obrębie twarzoczaszki, i z tego powodu wiele osób przed zasięgnięciem porady lekarskiej może dojść do wniosku, że przyczyna ich bólu znajduje się w zatokach. Dolegliwości „zatokowe” to dopuszczalne określenie na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej, natomiast „nietypowy ból twarzy” lub „ból niesklasyfikowany” – nie. Zapalenie zatok przynosowych rzadko jednak wywołuje ból twarzy, nawet wśród chorych trafiających do przychodni laryngologicznych (patrz dalej). Wielu pacjentów sądzi, że ma zapalenie zatok, podczas gdy przyczyna ich dolegliwości jest w rzeczywistości inna.

Ból twarzy ma szczególne znaczenie emocjonalne: na interpretację objawów wpływają często czynniki poznawcze, afekt i motywacja. U części pacjen-

Tabela 2. Główne rodzaje bólu

Cecha	Migrenowy	Z powięzi mięśniowej	Neuropatyczny	Nadrdzeniowy
Słabo zlokalizowany		+++	+	++
Stałe zaburzenia czucia			+++	+
Zmienny czas trwania i intensywność		+++		++
Zmienna lokalizacja		++		++
Ucisk, zaciskanie, tępy ból		+++		
Pieczenie			+++	++
Ból ostry, niczym rażenie prądem			+++	+
Uczucie drętwienia, obrzęk		++	++	++
Uraz w wywiadach			+++	+
Ból fantomowy			+++	+
Nudności	+++		+ jeżeli ból nasilony	
Aura lub światłowstręt	klasycznie			
Częstsze występowanie u kobiet – czynniki hormonalne	++	++	++	++
Wiek			wzrost częstości występowania	
Stres psychiczny lub konflikt emocjonalny		++	+	++
Przeczulica skóry		++	++	
Przeczulica mięśni		+++	++	
Przekrwienie, rumień	+++	++	++	+
Reakcja na blokadę neuronów			obwodowy ból neuropatyczny możliwy efekt placebo	
Reakcja na terapię behawioralną		++	+	++
Reakcja na trójpięściennowe leki przeciwdepresyjne	+	+ relaksacja/biologiczne sprężenie zwrotne	++	++

tów ból twarzy może być kanałem służącym do wyrażania stresu emocjonalnego, niepokoju lub szkód psychicznych związanych z chorobą, urazem bądź operacją. Może to być sposób zwracania na siebie uwagi lub uzyskiwania wtórnych korzyści.

Znaczny komponent psychologiczny nie oznacza, że u podłoża dolegliwości nie leży problem organiczny, natomiast trzeba ostrożnie podchodzić do leczenia inwazyjnego takich chorych. Jeżeli stwierdza się dużą rozbieżność między afektem pacjenta a opisem bólu, organiczny komponent choroby może mieć stosunkowo małe znaczenie. Ból utrzymujący się stale przez wiele miesięcy lub lat, którego obszar występowania obejmuje linię pośrodkową ciała lub przechodzi z jednego zdefiniowanego dermatomu do drugiego, rzadziej ma podłoże fizyczne. Natomiast ból związany z wyraźnymi czynnikami nasilającymi lub powodującymi zmniejszenie dolegliwości, którego lokalizacja nie ulega zmianie, zazwyczaj ma przyczynę organiczną. Gdy rozpoznanie pozostaje nieustalone, przydatne może być ponowne wnikliwe zebranie wywiadu podczas następnej konsultacji, a także prowadzenie przez pacjenta dzienniczka objawów.

Zasadnicze znaczenie dla prawidłowego rozpoznania ma dokładne badanie przedmiotowe. Podstawę algorytmu, który umożliwia przeprowadzenie różnicowania, stanowi dwanaście pytań.

1. Gdzie umiejscowiony jest ból i czy promieniuje?

Wskazanie przez pacjenta palcem miejsca bólu jest pomocne nie tylko dlatego, że umożliwia jego lokalizację, ale również dlatego, że sam gest wskazujący dostarcza często pewnych informacji na temat charakteru dolegliwości (np. pacjenci z bólem z powięzi mięśniowej wykonują nieokreślony ruch nad większym obszarem, podczas gdy ból o charakterze neuropatii, np. neuralgia pourazowa lub neuralgia nerwu trójdzielnego, jest precyzyjnie zlokalizowany), a wyraz twarzy wskazuje na emocjonalne znaczenie dolegliwości dla chorego.

2. Czy ból jest głęboki, czy powierzchowny?

Ból głęboki jest tępy i słabo zlokalizowany, natomiast ból powstający w skórze jest na ogół ostry i dobrze zdefiniowany.

3. Czy ból występuje ciągle, czy okresowo?

Okresowość występowania objawów może wskazywać na rozpoznanie, na przykład gdy pacjent budzi się wcześniej rano z powodu silnego bólu twarzy, który trwa do dwóch godzin, sugeruje to klastrowy ból głowy.

4. Jak zaczyna się ból?

Aura poprzedzająca jednostronny ból twarzy lub głowy jest typowa dla klasycznej migreny.

5. Jak często występuje ból?

Nawracające epizody ostrego, kłującego bólu ucha i żuchwy są charakterystyczne dla dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego, natomiast comie-

sięcny ból głowy z wymiotami poprzedzający krwawienie miesiączkowe jest typowy dla migreny.

6. Jaka jest charakterystyka napadów i czy można stwierdzić ich progresję?

Stać się progresją bólu głowy, zwłaszcza gdy jest on połączony z nudnościami lub nieprzynoszącym ulgi odruchem wymiotnym, jest niepokojąca i należy wziąć pod uwagę organiczną patologię wewnątrzczaszkową.

7. Jak długo trwa każdy incydent?

Przeszywający ból w przebiegu neuralgii nerwu trójdzielnego jest krótkotrwały, a po incydencie występuje okres refrakcji.

8. Co wywołuje ból?

Neuralgia nerwu trójdzielnego jest wywoływana w określonym punkcie inicjującym.

9. Co powoduje ustąpienie bólu?

Napięciowe bóle głowy nie reagują na leki przeciwbólowe, natomiast osoby cierpiące na migrenę często podają, że pomocne jest spokojne leżenie w ciemnym pomieszczeniu.

10. Czy występują jakieś objawy współistniejące?

Nudności towarzyszące bólowi są charakterystyczne, chociaż nie diagnostyczne, dla migreny.

11. W jaki sposób dolegliwości wpływają na codzienną aktywność życiową i jakość snu?

Gdy pacjent opisuje nasilony, uporczywy ból, ale wydaje się, że dolegliwości nie wpływają na codzienną aktywność życiową i jakość snu, w rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę nietypowy ból twarzy.

12. Jakiego leczenia próbowano i z jakim skutkiem?

Napięciowe bóle głowy i nietypowy ból twarzy nie reagują na leki przeciwbólowe. Sama ta cecha nie rozstrzyga o rozpoznaniu, ale stanowi użyteczną wskazówkę. Przewlekły napadowy połowiczny ból głowy reaguje swoiście na indometacynę, a neuralgia nerwu trójdzielnego na karbamazepinę.

TYPOWY BÓL TWARZY

Poniżej przedstawiono krótkie opisy często występujących typów bólu twarzy połączonego lub niepołączonego z bólem głowy, w kolejności zgodnej z klasyfikacją IHS i z wyłączeniem grup manifestujących się tylko bólem głowy.

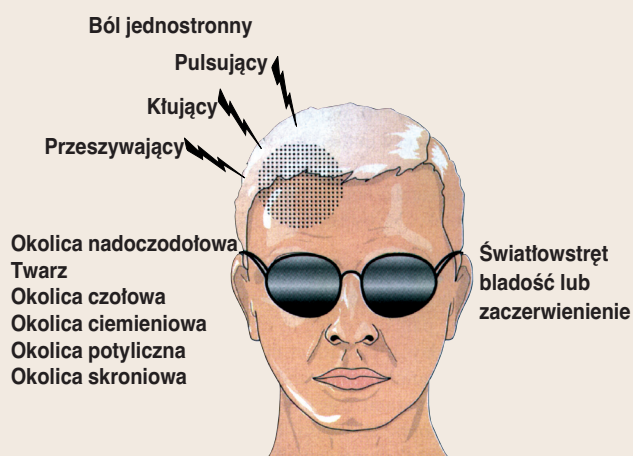
Migrena

Migrena wiąże się głównie z silnym bólem głowy, ale u niewielkiej części chorych może dotyczyć policzka, oczodołu i czoła. „Migrena” jest terminem często błędnie stosowanym przez pacjentów, a rozpoznanie wymaga potwierdzenia za pomocą dokładnie zebranych wywiadów. Klasyczna migrena z aurą i zaburzeniami widzenia rzadko dotyczy twarzy (**ryc. 1**). Zwyczajna migrena, występująca dziewięć razy częściej,

jest opisywana jako ostry, silny i pulsujący ból, któremu zawsze towarzyszą nudności. Nie występują natomiast objawy zapowiadające ani fotopsja (wrażenie błysków). Migrenę mogą wywoływać stres, dieta, stan przedmiesiączkowy oraz zmiany ciśnienia atmosferycznego, dlatego warto pytać o te, a także inne czynniki wywołujące. Migrenę często stwierdza się w wywiadach rodzinnych.

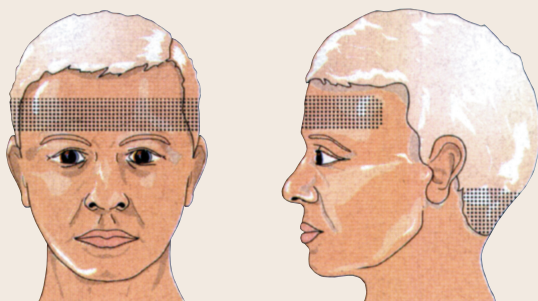
Napięciowy ból głowy

Napięciowy ból głowy jest opisywany jako wrażenie ciasnoty, ucisku lub zaciskania, które może się charakteryzować różnym nasileniem, częstotliwością występowania i czasem trwania. Zazwyczaj obejmuje okolicę czołową lub ciemieniową, a często występuje



Rycina 1. Cechy migreny

także komponent w okolicy podpotylicznej (ryc. 2). Ból może być epizodyczny lub przewlekły (ponad 15 dni w miesiącu, ponad 6 miesięcy) i jedynie sporadycznie reaguje na niesteroidowe leki przeciwzapalne. Pacjenci przyjmują zazwyczaj duże ilości leków przeciwbólowych, ale twierdzą, że przynosi im to tyl-



Rycina 2. Umiejscowienie napięciowego bólu głowy

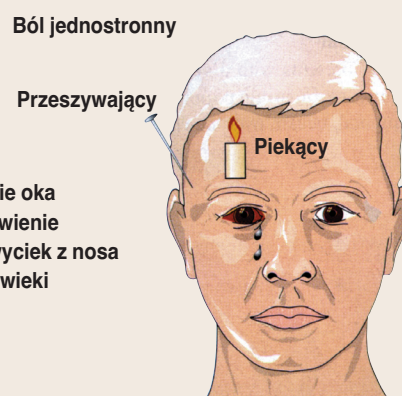
ko niewielką ulgę (Olesen 1991). Napięciowy ból głowy często wiąże się z niepokojem, depresją lub depresją z pobudzeniem. Często występuje przeczulica skóry lub mięśni czoła, która powoduje, że pacjenci podejrzewają u siebie zapalenie zatok przynosowych, ponieważ wiedzą, że właśnie w tym miejscu znajdują się zatoki.

Klasterowy ból głowy

Typowo jest to bardzo nasilony, przeszywający lub piekący ból, który może być zlokalizowany w okolicy czołowej, skroniowej, oczodołowej, w obrębie policzka lub nawet w zębach szczęki (ryc. 3). Ból dotyczy więc twarzy i określenie „klasterowy ból głowy” jest niewłaściwe. Nie występują nudności, natomiast często współistnieje wyciek z nosa, jednostronne zatkanie nosa, nadmierne łzawienie, a czasami nastrzyknięcie spojówki. Ten rodzaj bólu występuje najczęściej u mężczyzn w wieku od 20 do 40 lat. Pacjent budzi się wcześnie rano, często z powodu dolegliwości nie może wytrzymać w bezruchu, a ból trwa od 30 minut do 2 godzin. Dolegliwości mogą się pojawić po spożyciu alkoholu. Niekiedy obserwuje się zwężenie źrenicy lub zaczerwienienie skóry twarzy.

Przewlekły napadowy połowiczny ból głowy

Przewlekły napadowy połowiczny ból głowy jest bardzo silnym bólem występującym u kobiet o dowolnej porze dnia lub nocy. Może dotyczyć okolicy czołowej,



Rycina 3. Cechy klasterowego bólu głowy

wej, oczodołu, policzka lub okolicy skroniowej. Czas trwania wynosi od 30 minut do 3 godzin. W ciągu jednej doby może występować kilka epizodów. Niekiedy obserwuje się zatkanie nosa, nadmierne łzawienie lub zaczerwienienie skóry twarzy.

Ból udzielony

Ból głowy lub twarzy może być związany z chorobami czaszki, szyi, oczu, uszu, nosa, zatok przyno-

sowych, zębów, jamy ustnej oraz innych struktur twarzoczaszki i mózgowoczaszki.

Oczy

Nieskorygowane wady refrakcji mogą być przyczyną bólów głowy, ale znaczenie tego problemu jest przeceniane. Choroby nerwu wzrokowego powodują pogorszenie ostrości wzroku i zaburzenia widzenia kolorów. Ból podczas ruchów gałki ocznej wskazuje na zapalenie nerwu wzrokowego lub zapalenie twarzędówki. Duże znaczenie ma wykrywanie ostrej jaskry, która może być przyczyną silnego bólu oczodołu i głowy. Pacjent może widzieć obwódki dookoła źródeł światła, może też występować nastrzyknięcie wokółrogówkowe, a także objawy podrażnienia układowego, zwłaszcza wymioty. Taki stan wymaga pilnego leczenia, ponieważ szybko dochodzi do utraty wzroku. Ból jest też jedną z cech zapalenia tkanek miękkich oczodołu, które może się manifestować obrzękiem i rumieniem powieki w przypadku lokalizacji przedprzegrodowej, a także obrzękiem spojówek i wytrzeszczem. Przyczyną bólu oczodołu mogą być także: zapalenie błony naczyniowej oka, zapalenie rogówki, zespół suchego oka oraz niedomoga zbieżności.

Uszy

Ból ucha bez towarzyszącego niedosłuchu i z prawidłowo wyglądającą błoną bębenkową jest zazwyczaj bólem udzielonym, którego źródłem mogą być stawy skroniowo-żuchwowe, migdałki podjęzykowe, podstawa języka lub gardło dolne. Struktury te wymagają więc oceny.

Nos i zatoki przynosowe

Pacjenci często uskarżają się na „zatoki”, ponieważ sądzą, że występuje u nich zapalenie zatok przynosowych. Do tego często stosowanego określenia należy podchodzić sceptycznie. Ostre zapalenie zatok przynosowych o etiologii zakaźnej wywołuje silny ból, który jest zazwyczaj dobrze zlokalizowany nad zajęętą zatoką, występuje po przebyciu zakażenia górnych dróg oddechowych, a u pacjenta stwierdza się gorączkę. Natomiast przewlekłe zapalenie zatok przynosowych przebiega często bez bólu, wywołując zatkanie nosa z powodu przerostu błony śluzowej, a także ropny wyciek utrzymujący się przez cały dzień (a nie tylko rano, kiedy to nagromadzenie się wydzieliny wynika zazwyczaj z gromadzenia się śluzu w tylnej części nosa u osoby oddychającej przez usta lub chrapiącej, a zmianę zabarwienia wydzieliny wywołują komensale żyjące w jamie nosowej).

Zaostrzenie zapalenia zatok może być przyczyną bólu, który jednak rzadko utrzymuje się dłużej niż kilka dni. Takie objawy, jak tępy ból umiejscowiony za gałkami ocznymi, obejmujący dolną część czoła lub zlokalizowany poniżej grzbietu nosa bądź po jednej

stronie nosa, często nie są związane z chorobą zatok przynosowych i wynikają z rozszerzenia się napięciowego bólu głowy. Te dolegliwości określa się czasem jako „ból środkowego segmentu twarzy”, który jest opisany dalej, ponieważ nie uwzględnia go klasyfikacja IHS.

Jest mało prawdopodobne, aby ból twarzy niezwiązany z żadnymi objawami ze strony nosa był spowodowany przez zapalenie zatok przynosowych.

Obrazowanie: Przegładowe zdjęcia rentgenowskie zatok przynosowych charakteryzują się małą swoistością i czułością wykrywania patologii zatok. Tomografia komputerowa (TK) u około 30% osób bez objawów klinicznych wykazuje fałszywie dodatnie zmiany w jednej lub kilku zatokach przynosowych (Bhattachayya i in. 1997, Jones i in. 1997). Dokładniejszych informacji na temat rozległości choroby zatok przynosowych dostarcza badanie za pomocą sztywnego endoskopu. Jest jednak mało prawdopodobne, aby u pacjenta z bólem twarzy, u którego nie stwierdza się obiektywnych cech choroby zatok przynosowych (ujemny wynik endoskopii i TK) i u którego ból nie reaguje na leczenie antybiotykami lub steroidami ukierunkowane na choroby nosa i zatok przynosowych, uzyskano poprawę po leczeniu chirurgicznym na dłużej niż kilka miesięcy (Acquadro i in. 1997, Ruoff 1997, Tarabichi 2000, West i Jones 2001). Wydaje się, że leczenie chirurgiczne może zmieniać ośrodkową aktywność neuronalną u jednej trzeciej takich pacjentów na okres do 12 miesięcy, ale u jednej trzeciej ból ulega nasileniu, a u pozostałej jednej trzeciej objawy nie ulegają zmianie.

Wcześniejsze teorie wskazujące na rolę tzw. punktów kontaktowych jako przyczyny bólu twarzy zostały odrzucone, ponieważ takie punkty stwierdza się również często w populacji bez objawów klinicznych, jak u pacjentów z bólem, a chorzy ci często reagują na małą dawkę amitriptyliny.

Przegładowe zdjęcia rentgenowskie zatok przynosowych nie odgrywają żadnej roli w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia zatok. Natomiast tomografia komputerowa wykazuje zmiany u 30% osób bez objawów klinicznych.

Niekiedy po złamaniu nosa obserwuje się utrzymywanie się bólu lub parestezji na grzbiecie nosa. Przyczyna tych objawów nie jest jasna: być może wynikają one z powstania nerwiaka w obrębie blizny, ale mogą też być zależne od stopnia stresu, który pacjent odczuwa w dalszym ciągu w związku z przebyłym urazem. Rozwinięcie się po urazie bólu o charakterze neuropatii może zależeć od tego, czy ośrodkowa plastyczność neuronalna spowoduje zahamowanie zmian w nerwach obwodowych, które w przeciwnym razie mogą prowadzić do zaburzeń czucia, przeculicy lub przewlekłego bólu zamiast ośrodkowego uwrażliwienia lub zmniejszenia ośrodkowego hamo-

wania (Ren i Dubner 1999, Sessle 2000). Obwodowe zmiany regeneracyjne lub deafferentacja mogą wpływać na kompleks jąder czuciowych nerwu trójdzielnego w pniu mózgu w podobny sposób, jak ucisk nerwu, a ból zależny od aktywności włókien współczulnych i nerwiak mogą wywoływać ból o charakterze neuropatii.

Inne choroby nosa i zatok przynosowych

Rak szczęki występuje rzadko. Niestety, choroby często trafiają do lekarza późno, kiedy choroba rozszerzyła się już poza zatoki przynosowe. Najczęstszym objawem jest jednostronny krwistoropny wyciek z nosa. Do rzadziej występujących objawów należą zaburzenia czucia w okolicy podoczołowej, rozchwianie zębów lub złe pasowanie protezy dentystrycznej, wytrzeszcz, deformacja policzka, zatkanie nosa lub krwawienie z nosa. Ból występuje późno w przebiegu choroby.

Rak nosowej części gardła również występuje rzadko, najczęściej u młodych dorosłych pochodzących z Dalekiego Wschodu. Często manifestuje się powiększeniem węzłów chłonnych szyi oraz wysiękiem do ucha środkowego. Może też dochodzić do zajęcia nerwów czaszkowych V i VI, które jest przyczyną bólu twarzy lub porażenia mięśnia prostego bocznego gałki ocznej.

Zespół Tolosa i Hunta (nawracające bolesne porażenie mięśni oka) występuje u obojga płci z taką samą częstością i w każdym wieku. Manifestuje się dokuczliwym jednostronnym bólem oczodołu w połączeniu z okresowo występującym porażeniem nerwów czaszkowych III, IV i VI. Niekiedy występują parestezje w okolicy czołowej. Przyczyną jest zmiana w okolicy zatoki jamistej lub szczeliny oczodołowej górnej. Zespół ten należy różnicować z migreną z porażeniem mięśni oka, bolesnym cukrzycowym porażeniem mięśni okoruchowych oraz nowotworem złośliwym. Mimo iż stan ten często reaguje na steroidy, nie decyduje to o rozpoznaniu.

Zespół okołotrójdzielny Raedera manifestuje się nasilonym, ostrym bólem dookoła gałęzi ocznej ner-

wu trójdzielnego ze współistniejącym zwężeniem źrenicy, opadaniem powieki i niedoczulicą skóry twarzy w tym samym obszarze. Odruch rogówkowy jest osłabiony, natomiast nie stwierdza się zmniejszonej potliwości, tak jak w zespole Hornera. Przyczyną objawów jest zmiana patologiczna umiejscowiona w pobliżu podstawy środkowego dołu czaszki przy przyśrodkowym brzegu zwoju półksiężycowatego (Gasser), taka jak tętniak tętnicy szyjnej, przerzut lub miejscowy naciek nowotworowy.

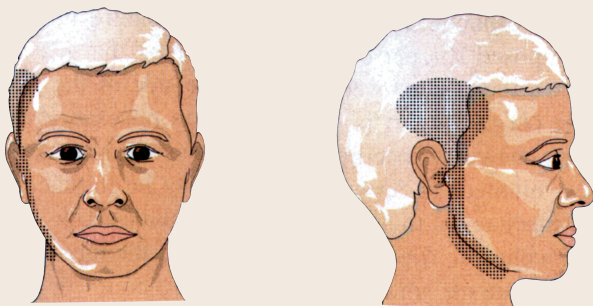
Zęby, szczeka, żuchwa i struktury pokrewne

Włókna aferentne z miazgi zębów, małe i niezmielinizowane, wywołują słabo zlokalizowany ból, który często promieniuje do struktur sąsiednich, natomiast rzadko przekracza linię pośrodkową ciała. Natomiast ubytki zębiny i szkliwa wywołują ostry, zwykle dobrze zlokalizowany, przeszywający ból, po którym często występuje tępe ćmienie. Może to wynikać z erozji szyjki zęba lub wypadnięcia bądź pęknięcia wypełnienia, a ból wywołują zmiany temperatury oraz bodźce osmotyczne lub mechaniczne.

Zajęcie ozębnej powoduje, że ból staje się bardziej zlokalizowany. Ozębna może ulegać zapaleniu albo z powodu wytworzenia się ropnia okołowierzchołkowego, obejmującego okostną wierzchołka zęba, albo w wyniku zakażenia kieszonki okołozębowej w przypadkach długotrwałego zapalenia dziąsła i ozębnej. Ostre zapalenie miazgi zęba wywołuje tępy ból, który okresowo może być bardzo silny i często promieniuje do przyległej części żuchwy lub szczęki po tej samej stronie lub przybiera postać bólu udzielonego w tej okolicy. Przewlekłe zapalenie miazgi zęba jest przyczyną tępego, trudnego do zdefiniowania bólu, który może nasilać się w pozycji leżącej. Badanie kliniczne ujawnia zazwyczaj ząb próchniczny lub nieszczelne wypełnienie, a ból zęba jest wywoływany lub nasilany przez ciepło i zimno.

„Fantomowy ból zęba” występuje, jak się często uważa, po ekstrakcji zęba z niepełną naprawą kostną. U części pacjentów z tym zespołem stwierdza się martwicę kości i struktur nerwowych, ale w większości przypadków dolegliwości przybierają postać nietypowego bólu twarzy (patrz dalej). Nierzadko jednak ból poprzedza ekstrakcję, którą wykonano częściowo pod wpływem nacisku ze strony pacjenta, który uważał, że ból jest pochodzenia zębowego, podczas gdy w rzeczywistości była to postać nietypowego bólu twarzy.

Dysfunkcja stawu skroniowo-żuchwowego najczęściej występuje jednostronnie (w 90%), zazwyczaj u osób młodych, u których w wywiadach stwierdza się zgrzytanie zębami, zaciskanie zębów, uraz, niedawny zabieg stomatologiczny, niepokój, namiętne całowanie się lub zwyczaj trzymania słuchawki telefonicznej pomiędzy żuchwą a barkiem. Inną przyczy-



Rycina 4. Umiejscowienie bólu w przypadku dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego

ną dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego jest nieprawidłowy zgryz. Występuje on w przypadku zgryzu krzyżowego, u osób z niepełnym uzębieniem bez odpowiedniej protezy dentystycznej, a także u osób całkowicie bezzębnych, u których proteza jest bardzo zużyta lub ma nieodpowiednią wysokość, co jest przyczyną obniżenia wysokości zwarcia.

Ból wynikający ze skurczu mięśni skrzydłowych jest opisywany jako głęboki, tępy i może sprawiać wrażenie bólu zęba lub ucha. Często nakłada się nań ostrzejszy komponent, który może promieniować w dół żuchwy lub umiejscawiać się z boku twarzy bądź skroni (**ryc. 4**). Często trzeba zapytać pacjenta, czy żucie nasila objawy, ponieważ chorzy rzadko zgłaszają to samorzutnie. Skurcz może być inicjowany przez mechanizm odruchowy służący unikaniu niepożądanego nieprawidłowego zgryzu. Niepokój obniża próg inicjowania tego mechanizmu, czego konsekwencją jest częste występowanie objawów klinicznych u osób będących pod wpływem stresu. Przeskakiwanie stawu skroniowo-żuchwowego jest niemiarodajnym objawem, ale lepszym wskaźnikiem jest ból w trakcie palpacyjnego badania przyczepu mięśnia skrzydłowego bocznego. Można to stwierdzić, obmacując małym palcem w rękawiczce mięsień skrzydłowy boczny przy tylnym końcu górnej bruzdy policzkowej. Należy zwracać uwagę na takie objawy, jak szczękoscisk, odchylenie żuchwy od linii pośrodkowej w momencie otwierania ust, a także cechy nieprawidłowego zgryzu lub błyszczące przetarcie w górnej części wypełnienia. Zdjęcia rentgenowskie są zazwyczaj mało przydatne przy ustalaniu rozpoznania, ale mogą wykazać zmiany zwyrodnieniowe w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów lub dny moczynowej, jeśli podejrzewa się artropatię.

Zespół Eagle'a wiąże się z bólem, który może być odczuwany w obrębie bocznej ściany gardła, żuchwy, dna jamy ustnej lub bocznej części szyi. Męczący dyskomfort trwający sekundy lub minuty jest wywoływany przez otwieranie ust lub obracanie głowy. Wydłużony wyrostek rylcowaty ze zwapniałym więzadłem rylcowo-gnykowym można wyczuć palpacyjnie z boku lub przez dołek migdałkowy, a także zobaczyć na skośnym zdjęciu rentgenowskim.

Bolesne pieczenie języka (glossodynia) często wiąże się z zaburzeniami smaku lub uczuciem suchości w ustach. Należy zbadać jamę ustną, poszukując owrzodzeń lub leukoplakii, a w przypadku stwierdzenia takich zmian – ustalić ich przyczynę i zastosować odpowiednie leczenie. Należy wykluczyć miejscowe podrażnienie, liszaj płaski, cukrzycę, zakażenie drożdżakowe, niedobór żelaza lub witaminy B₁₂, stosowanie drażniących preparatów do płukania ust, reakcję niepożądaną na lek, nadwrażliwość na składnik protezy dentystycznej oraz przepływ stałego prądu elektrycznego (ang. galvanism) spowodowany nawykiem

brania do ust baterii elektrycznych. U części pacjentów nie udaje się ustalić przyczyny, a grupa ta charakteryzuje się nadreprezentacją kobiet w wieku powyżej 50 lat, często z fobią nowotworową, z zaburzeniami emocjonalnymi lub po przebytym poważnym niepomyślnym zdarzeniu życiowym.

Neuralgie nerwów czaszkowych, ból z pni nerwów oraz ból spowodowany deafferentacją

Neuralgia nerwu trójdzielnego występuje najczęściej u kobiet w wieku powyżej 40 lat, a największa zapadalność dotyczy osób w przedziale wiekowym 50–60 lat. Pacjenci uskarżają się na napady niezwykle silnego przeszywającego bólu, który można wyzwolić w określonym punkcie. Niekiedy występują całe serie impulsów bólowych, zazwyczaj z okresem refrakcji dłuższym niż 30 sekund. U ponad jednej trzeciej chorych ból dotyczy zarówno gałęzi szczękowej, jak i gałęzi żuchwowej, u jednej piątej jest ograniczony do okolicy żuchwowej, a u 3% do gałęzi ocznej. Pacjent zawsze jest w stanie zlokalizować strefę, w której można wyzwolić ból, ale niechętnie to demonstruje.

Typowymi punktami wyzwalającym ból są wargi i fałdy nosowo-wargowe, ale także dziąsła. Niektórzy pacjenci podają, że silny ucisk punktu wyzwalającego zmniejsza i opóźnia kolejny napad. W obszarze wyzwalającym stwierdza się niekiedy zaczerwienienie skóry, natomiast w pierwotnej neuralgii nerwu trójdzielnego nie występują zaburzenia czucia. Remisje są częste, ale nierzadko obserwuje się zwiększenie częstotliwości i nasilenia napadów. Badanie histologiczne wykazuje zmiany proliferacyjne i dezorganizację osłonki mielinowej zajętego nerwu. Janetta (1976) podaje, że u części chorych obserwuje się ucisk nerwu trójdzielnego przez naczynie, wykazują to jednak badania sekcyjne również u wielu zmarłych osób, u których za życia nie występowała neuralgia nerwu trójdzielnego. Należy uważać na ból zęba, który może imitować neuralgię nerwu trójdzielnego, zwłaszcza w przypadku złamania zęba lub odsłonięcia zębiny szyjki. Wtórnią neuralgię nerwu trójdzielnego można przypisywać określonej patologii. U pacjentów w wieku poniżej 40 lat jest to najczęściej stwardnienie rozsiane, natomiast powyżej tego wieku przyczyną bólu może być guz, tętniak lub oponiak.

Neuralgia występuje u jednej ósmej osób, które przebyły półpasiec. Na szczęście dwie trzecie tych chorych powracają do zdrowia w ciągu roku. Ten rodzaj neuralgii występuje częściej u osób w podeszłym wieku, a jeżeli utrzymuje się dłużej niż przez rok, jest mało prawdopodobne, aby dolegliwości ustąpiły. Głównym objawem jest utrzymujący się piekący lub przeszywający ból o dużym natężeniu, a jeżeli towarzyszy mu także niedoczulica, częściej współistnieje też nieprawidłowe, przykre odczuwanie bodźców (czucie spaczne). Pacjenci często wpadają w depre-

sję lub stają się drażliwi. W badaniu histologicznym stwierdza się demielinizację oraz nieproporcjonalną utratę grubych włókien nerwowych, co może sprzyjać zwiększonemu przewodzeniu bodźców przez włókna bólowe do rogu grzbietowego, a w konsekwencji występowaniu bólu. Wydaje się, że pewne działanie wirusa półpaśca zaznacza się na poziomie nadwzgórzowym, ponieważ bardziej obwodowe przecięcie szlaków nerwowych nie przynosi zbyt dużej poprawy.

Neuralgia nerwu podbródkowego może imitować neuralgię nerwu trójdzielnego. Ostry ból w obrębie dolnej wargi i podbródka u pacjenta pozbawionego uzębienia jest wywołowany dotknięciem okolicy dolnych zębów przedtrzonowych. Neuralgia ta jest skutkiem odsłonięcia i podrażnienia nerwu zębodołowego dolnego, będącego gałązką nerwu podbródkowego, i występuje u osób pozbawionych przez długi czas uzębienia, u których doszło do atrofii kości wyrostka zębodołowego. Ten nieprzyjemny, ostry ból może być wywołowany przez bezpośredni ucisk protezą dentystyczną lub palcem.

Neuralgia nerwu językowo-gardłowego występuje rzadko, 100 razy rzadziej niż neuralgia nerwu trójdzielnego. Przeszywający ból jest odczuwany w okolicy migdałka bądź ucha po tej samej stronie (rzadko u podstawy języka i w kącie żuchwy). Dolegliwości są wywoływane przez połykanie albo mówienie, a epizody utrzymują się przez tygodnie lub miesiące, z tendencją do nawrotów.

Inną przyczyną długotrwałego bólu pochodzącego z nerwów czaszkowych może być rozciąganie się łożyska tętniczego, które zaopatruje proksymalne odcinki nerwów czaszkowych i oponę twardą w odległości poniżej 1 cm od dowolnej zatoki żyłnej. Wywołuje to ból głowy, ale może być również przyczyną bólu twarzy. Naczynia nadnamiotowe i opona twarda mogą być źródłem bólu udzielonego do gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego. Ból ze struktur podnamiotowych udziela się do obszarów unerwionych przez nerwy językowo-gardłowy i błędny, a także do dermatomów trzech górnych nerwów szyjnych. Zmiany wywołujące efekt masy, takie jak oponiaki, naczyniaki i przerzuty nowotworowe do ośrodkowego układu nerwowego, mogą wywoływać ból twarzy, podrażniając nerw trójdzielną wzdłuż jego przebiegu wewnątrz mózgowia.

Ból twarzy nie należący do kategorii „ból głowy i twarzy obejmującego głowę i szyję” ani „neuralgii nerwów czaszkowych, bólu z pni nerwów oraz bólu spowodowanego deafferentacją”

„**Nietypowy ból twarzy lub zęba**”. Pojęcie „nietypowego bólu twarzy” nie powinno być workiem, do którego z konieczności wrzuca się schorzenia, których nie można przypisać do innych grup. Taki ból

wykazuje wiele charakterystycznych cech, które sprawiają, że jest to w rzeczywistości odrębne rozpoznanie, a nie kategoria będąca wyrazem bezradności diagnostycznej. Rozpoznanie nietypowego bólu twarzy należy stawiać ostrożnie, po uprzednim wykluczeniu przyczyn organicznych. Często sytuacja jest dodatkowo utrudniona przez uprzednie zabiegi chirurgiczne, wykonywane w nadziei na złagodzenie objawów, które zostały błędnie rozpoznane.

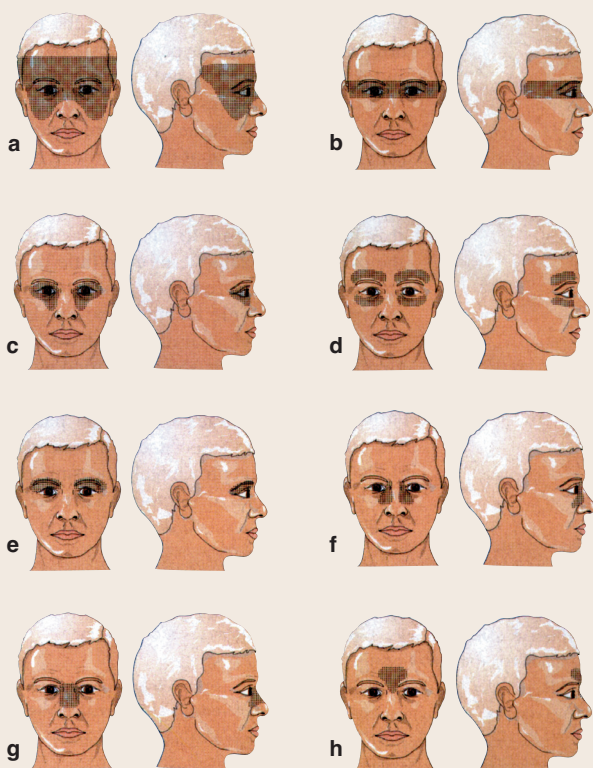
Opis objawów często nie koreluje z afektem pacjenta. Mogą występować niezwykle czynniki współistniejące, nasilone reakcje na ból, a często również czynniki psychologiczne oraz nadmiar nieprzyjemnych zdarzeń życiowych. Mimo iż w interpretacji bólu twarzy u każdego pacjenta ważne są czynniki psychologiczne, w tym przypadku odgrywają one decydującą rolę. Ból jest zazwyczaj głęboki i słabo zdefiniowany, zmienia umiejscowienie, nie daje się wytłumaczyć anatomicznie, występuje prawie codziennie i czasami jest zmienny, a czasami ciągły. Nie występują czynniki wywołujące, a leki przeciwbólowe nie przynoszą ulgi. Często zadawanie bardziej szczegółowych pytań na temat objawów powoduje udzielanie coraz mniej precyzyjnych odpowiedzi. Ból nie budzi chorego w nocy i chociaż podaje on, że nie może spać, często sprawia wrażenie dobrze wypoczętego. Tego rodzaju dolegliwości występują częściej u kobiet w wieku powyżej 40 lat i zazwyczaj utrzymują się przez wiele miesięcy. U części chorych stwierdza się objawy depresji lub nerwicy lękowej, bądź też problemy z przewyciężeniem różnych trudności życiowych. Niektórzy pacjenci wydają się tak bardzo przyzwyczajeni do bólu, że jego wyeliminowanie zmusiłoby ich do radykalnego przewartościowania całego swojego życia. Konfrontacja jest bezproduktywna, natomiast wspólcujące przedyskutowanie problemu z pacjentem, ścisła współpraca z lekarzem ogólnym oraz, być może, pomoc psychiatry mogą przynieść korzyść. Często pomocne są trójpiersieniowe leki przeciwdepresyjne, zwłaszcza gdy występują objawy depresji endogennej, na przykład utrata apetytu bądź zainteresowania życiem, brak troski o własną osobę, budzenie się wcześniej rano oraz zmęczenie.

Opis bólu o charakterze historycznym jest często nieprecyzyjny, często występują też niecodzienne objawy neurologiczne, takie jak osłabienie i parestezje. Nie można stwierdzić żadnych uszkodzeń organicznych, a umiejscowienie zaburzeń neurologicznych jest niezgodne ze znanymi stosunkami anatomicznymi. Ból występuje przez cały dzień, chociaż jego nasilenie może być zmienne. Dolegliwości umożliwiają pacjentowi uzyskiwanie określonych korzyści osobistych, często dzięki możliwości uniknięcia niechcianego zadania.

NIESKLASYFIKOWANY BÓL TWARZY

Ból można charakteryzować jako mający cechy neuropatii, bólu z powięzi mięśniowej, migreny lub bólu nadrdzeniowego, jakkolwiek nie uwzględniono tego w klasyfikacji IHS.

Kolejną grupę pacjentów, u których objawy nie dają się sklasyfikować, stanowią chorzy z symetrycznym bólem twarzy (obejmującym lub nieobejmującym czoła), który ma taką samą charakterystykę jak napięciowy ból głowy, ale jest zlokalizowany gdzie indziej (**ryc. 5 a-h**). Pojęcie „bólu środkowego segmentu twarzy” pozwala unikać określenia „napięciowy ból głowy”, dzięki czemu unika się również zakłopotania, w jakie termin ten wprawia pacjentów, skoro występuje u nich ból twarzy, a nie głowy. Ból zazwyczaj występuje w okolicy nosa, dookoła gałek ocznych lub za nimi, w obrębie policzków, a nierzadko obejmuje również czoło. Jest opisywany jako gneczenie lub tępy ból, określany jako zaciskanie bądź ściskanie. Może występować w każdym z wymienionych obszarów oddzielnie lub łącznie, ale jest zazwyczaj symetryczny, chyba że pacjent przeżył jednostronny uraz albo operację i cechy nietypowego bólu twarzy nakładają się na tło bólu środkowego segmentu twarzy.



Rycina 5 a-h. Umiejscowienie bólu środkowego segmentu twarzy

Ból jest zazwyczaj stały, ale może być okresowy, choć zazwyczaj jest odczuwany w momencie przebudzenia. Nie nasila się w trakcie zwykłej aktywności fizycznej i rzadko utrudnia zasypianie. Aby sytuacja była jeszcze bardziej skomplikowana, bodziec w postaci prawdziwego ostrego zapalenia zatok przynosowych może nasilać objawy, które po ustąpieniu zakażenia powracają do sytuacji wyjściowej, to jest przewlekłego bólu twarzy. Co więcej, wydaje się, że w bardzo rzadkich przypadkach czynnikiem, który wyzwolił objawy po raz pierwszy, jest właśnie incydent ostrego zapalenia zatok przynosowych.

Symetryczny ból twarzy obejmujący grzbiet nosa, obie strony nosa, zlokalizowany za gałkami ocznymi, nad lub pod oczodołem i/lub w obrębie czoła, jest często wyrazem bólu środkowego segmentu twarzy, czyli bólu głowy o charakterze napięciowym, który rozszerza się na tę okolicę.

Jest zdumiewające, że zarówno chorzy, jak i lekarze interpretują wszystkie te objawy jako związane z zatokami przynosowymi. Chorzy często opisują bolesność już przy lekkim dotyku skóry czoła lub policzków, czemu towarzyszy przeczulica skóry i tkanek miękkich w tych okolicach. Ważne jest ustalenie, że bolesność pojawia się przy delikatnym dotyku skóry i tkanek miękkich, natomiast silniejsze obmacywanie głębiej leżącej kości nie wywołuje dodatkowego bólu.

Chorzy często przyjmują duże ilości leków przeciwbólowych dostępnych bez recepty, mimo iż twierdzą, że przynosi im to co najwyżej niewielką ulgę. Z doświadczenia autora wynika, że jedynym prostym lekiem przeciwbólowym, który może przynieść pewną poprawę, jest ibuprofen. Obecnie leczeniem pierwszego rzutu w zapobieganiu przewlekłemu napięciowemu bólowi głowy jest amitryptylina podawana wieczorem w małej dawce, początkowo przez 6 tygodni. Należy próbować takiego postępowania również u chorych z bólem środkowego segmentu twarzy. U jednej czwartej pacjentów z tego rodzaju bólem epizody jego nasilenia wiążą się z objawami migreny, u około jednej czwartej chorych stwierdza się migrenę w wywiadach.

Wyrażano przypuszczenie, że w wyniku stresu psychicznego i zaburzeń emocjonalnych dochodzi do zmniejszenia ośrodkowego hamowania przez impulsy nadrdzeniowe. Co ciekawe, gdy w leczeniu bólu środkowego segmentu twarzy omyłkowo zastosuje się leczenie chirurgiczne, dolegliwość ta czasami ustępuje, ale po kilku tygodniach lub miesiącach powraca. Wynikałoby z tego, że bodziec chirurgiczny na krótko zmienia „równowagę” aktywności neuronów w jądrze nerwu trójdzielnego. Autor uważa, że u pacjentów z bólem środkowego segmentu twarzy należy unikać operacji rynologicznych, ponieważ czasowe zmniejszenie bólu uzyskuje się tylko u jednej trzeciej

chorych, u jednej trzeciej objawy nie ulegają zmianie, a u jednej trzeciej ból się nasila.

WNIOSKI

Choroby, które mogą wywoływać ból twarzy, niejednokrotnie wykraczają poza zakres specjalności widniejszej w nazwie przychodni, dlatego absolutnie konieczne jest zdawanie sobie sprawy z możliwych alternatywnych rozpoznań.

PODSUMOWANIE

U wielu pacjentów bólu twarzy nie można przypisać do określonego rozpoznania.

Często stwierdza się nakładanie się objawów klinicznych podpadających pod definicje wielu schorzeń przebiegających z bólem twarzy.

Przydatne jest zapoznanie się z takimi kategoriami bólu, jak ból migrenowy, ból z powięzi mięśniowej, neuropatyczny i nadrdzeniowy, oraz z leczeniem, które jest pomocne w przypadku każdej z tych kategorii.

Opisano nową kategorię bólu twarzy – ból środkowego segmentu twarzy, który stanowi postać napięciowego bólu głowy umiejscowionego w obrębie twarzy. ●

PIŚMIENNICTWO

- Acquadro M. A., Salman S. D., Joseph M. P. (1997) Analysis of pain and endoscopic sinus surgery for sinusitis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 106, 30–9.
- Bendtsen L. (2000) Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 20, 486–508.
- Bendtsen L., Jensen R., Olesen J. (1996) Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 65, 259–64.
- Bhattachayya T., Piccirillo J., Wippold F. J. (1997) Relationship between patient-based descriptions of sinusitis and paranasal sinus computed tomographic findings. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 123, 1189–92.
- Edie P. K., Rabben T. (1998) Trigeminal neuropathic pain: pathophysiological mechanisms examined by quantitative assessment of abnormal pain and sensory perception. *Neurosurgery* 43, 1103–9.
- Graff-Radford S. B. (2000) Facial pain. *Curr. Opin. Neurol.* 13, 291–6.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988) Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 8, suppl 7, 1–93.
- International Association for the Study of Pain (1994) W: Merskey H., Bogduk N. (red.), *Classification of Chronic Pain*. IAPS Press, Seattle, 59–95.
- Janetta P. J. (1976) Microsurgical approach to the trigeminal nerve for Tic Douloureux. *Prog. Neurol. Surg.* 7, 180–200.
- Jensen R. (1999) Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 19, 602–21.
- Jensen R., Olesen J. (2000) Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Curr. Opin. Neurol.* 13, 285–9
- Jones N. S., Strobl A., Holland I. (1997) CT findings in 100 patients with rhinosinusitis and 100 controls. *Clin. Otolaryngol.* 22, 47–51.
- Olesen J. (1991) Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 46, 125–32.
- Olesen J., Rasmussen B. K. (1995) Classification of primary headaches. *Biomedicine Pharmacother.* 49, 446–51.
- Ren K., Dubner R. (1999) Central nervous system plasticity and persistent pain. *J. Orofacial Pain* 13, 155–63.
- Ruoff G. E. (1997) When sinus headache isn't sinus headache. *Headache Q* 8, 22–31.
- Sessle B. J. (2000) Acute and chronic craniofacial pain: Brainstem mechanisms and nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* 11 (1), 57–91.
- Tarabichi M. (2000) Characteristics of sinus-related pain. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 122, 84–7.
- West B., Jones N. S. (2001) Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 111 (4 Pt 1), 581–6.

Redakcja Magazynu Otorynologicznego składa podziękowanie wydawcy „Hospital Magazine” za udzielenie prawa do przedruku artykułu „Classification and diagnosis of facial pain” prof. N. S. Jonesa.

(Hospital Magazine 2001, 62(10), 598-606)

MORFOLOGICZNE PODSTAWY CZYNNOŚCI FONACYJNEJ KRTANI

dr med. Anna Domeracka-Kołodziej*

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

Laryngeal anatomy has been briefly reviewed. The major functions of the larynx (LX) are to permit a free passage of air in order to promote gas exchange and to prevent the entry of foreign bodies into the lower airways. With species evolution humans have developed a unique additional function by converting the sounds generated by the vocal tract into speech and song to communicate thoughts and emotions. The vocal folds as fundamental tone generator are the most important part of LX in phonation function aspect. They are composed of various tissues types: epithelium, lamina propria, striated muscle, nerves, vascular structures and cartilage. Although each of these tissue types are important, this article focuses on the epithelium, lamina propria and muscles. The epidermis serves as a protective covering that helps to give the shape and consistency to the lamina propria. The lamina propria of the vocal folds is certainly an active and vibrant structure and has been traditionally categorized into three layers based on their histologic composition of elastin and collagen fibers. Another useful categorization of the lamina propria is based on biologic components, that is, by cellular and noncellular contents. Laryngeal muscles (LM) are highly specialized for phonation and sphincter activity. This specialization is reflected in the structure of LM. The higher frequency of slow – twitch oxidative and fast – twitch glycolytic oxidative fibers characterizes the muscles as having aerobic metabolism, resistance to fatigue and fast contraction.

(Mag. ORL, 2002, I, 4, 98-102)

PRACA RECENZOWANA

Złożona i precyzyjna czynność krtani stanowi podstawę tworzenia dźwięcznej mowy, a przez to podstawę systemu wzajemnej wymiany informacji między ludźmi. Głos służy do ostrzegania, do werbalizowania uczuć, myśli, do przekazywania wiedzy, doświadczenia.

Tworzenie głosu jest wysoce specjalistyczną, zespołową funkcją, na którą ma wpływ czynność wielu narządów oraz skomplikowane interakcje między nimi. Fonacja ulega zmianie po zaburzeniu jakiegokol-

wiek elementu układu fonacyjnego lub wskutek równoczesnego upośledzenia funkcji kilku elementów.

Proces komunikacyjny jest ściśle związany ze sprawnością ośrodkowego, obwodowego i wegetatywnego układu nerwowego, układu wydzielania wewnętrznego, narządów zmysłów oraz układu oddechowego jako aktywatora, krtani jako generatora akustycznego i układu rezonacyjnego, w którym dźwięki nabierają cech osobniczych mowy artykułowanej. Aparat fonacyjny człowieka składa się z narządów bezpośrednio emitujących głos oraz narządów wpływających na jego powstanie oraz kontrolujących to zjawisko.

Narządy biorące udział w procesie komunikacyjnym tworzą trzy części morfologiczno-czynnościowe (Pruszewicz 1992):

1. Część percepcyjna (informacyjna) – przyjmuje różnorakie wrażenia przez narządy zmysłów (słuch, wzrok, dotyk).
2. Ośrodkowy układ nerwowy – integruje, opracowuje, magazynuje dane napływające przez drogi nerwowe, reguluje czynność efektorów.
3. Część efektorowa (ekspresyjna) – pozwala człowiekowi przekazywać informacje za pomocą mowy artykułowanej, pisma, mimiki, gestów.

Czynniki niezbędne do wytwarzania głosu to (Milutinović 1996):

1. Układ oddechowy (płuca, oskrzela, tchawica) warunkujący powstanie w dolnych drogach oddechowych strumienia powietrza niezbędnego do fonacji.
2. Generator akustyczny – odpowiedzialny za powstanie tonu podstawowego. W warunkach fizjologicznych jest to krtań.
3. Nasada (pojęcie wokalistyczne) – utworzona przez przedśonek krtani, gardło, jamę ustną, jamę nosową z zatokami przynosowymi. Narządy te spełniają funkcje rezonacyjne i artykulacyjne.

Krtań jest umiejscowiona w środkowym odcinku szyi. Ma 4–6 cm długości.

Położenie krtani w stosunku do kręgosłupa zależy od płci i wieku. Krtań dorosłego mężczyzny leży na wysokości kręgów szyjnych IV i VII, krtań kobiety jest usytuowana między kręgami III i VI. Ostateczne położenie osiąga krtań już po 7. roku życia.

Zasadniczym zrębem krtani są chrząstki nieparzyste (tarczowata, pierścieniowata i nagłośnia) i parzyste (nalewkowate, klinowate i rożkowe). Ruchy między chrząstkami krtani odbywają się w stawach

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

pierścienno-tarczowych i pierścienno-nalewkowych.

Mięśnie zewnętrzne poruszają krtani ku górze i do przodu oraz ku dołowi i nieznacznie ku tyłowi. Unoszenie krtani w górę i do przodu zależy od mięśni nadgnykowych: rylcowo-gnykowych, żuchwowo-gnykowych (unerwionych przez n. VII), bródkowo-gnykowych (unerwionych przez n. XII oraz gałązki splotu szyjnego C1, C2), dwubrzuścowy (unerwiony przez n. V3 i n. VII). Obniżenie krtani zależy od mięśni podgnykowych: mostkowo-gnykowych, łopatkowo-gnykowych, mostkowo-tarczowych (unerwionych przez gałęzie z pętli szyjnej). Nieznaczny ruch ku tyłowi odbywa się dzięki zwieraczowi gardła dolnemu (unerwionemu przez gałęzie n. IX i n. X ze splotu gardłowego) (Łasiński 1985).

Właściwe mięśnie krtani zmieniają wzajemne ustawienie poszczególnych chrząstek, a tym samym ustawienie fałdów głosowych. Jako rozwieracz szpary głośni działa parzysty mięsień pierścienno-nalewkowy tylny. Szerokość szpary głośni jest regulowana dowolnie oraz odruchowo za pośrednictwem pH i stężenia CO₂ we krwi. Zwierają szparę głośni mięśnie: pierścienno-nalewkowe boczne, tarczowo-nalewkowe (część zewnętrzna), nalewkowe. Jako napinacze fałdów głosowych działają mięśnie: tarczowo-nalewkowe (część wewnętrzna, tzw. mięśnie głosowe) i pierścienno-tarczowe. Mięśnie wewnętrzne krtani są unerwione przez gałąź zewnętrzną n. krtaniowego górnego i n. krtaniowy dolny (odchodzące od n. X) (Łasiński 1985).

Unaczynienie krtani pochodzi z tętnicy krtaniowej górnej (odchodzącej od t. szyjnej zewnętrznej) i tętnicy krtaniowej dolnej (odchodzącej od pnia tarczowo-szyjnego tętnicy podobojczykowej). Odpływ żylny przebiega ku górze drogą żyły krtaniowej górnej do żyły szyjnej zewnętrznej i ku dołowi drogą żyły krtaniowej dolnej do żyły ramiennie-głowowej. Chłonka z obszaru krtani spływa do węzłów chłonnych szyjnych głębokich górnych i dolnych (Łasiński 1985).

Najważniejszą częścią krtani jako generatora tonu podstawowego głosu są fałdy głosowe (około 20 lat temu zastąpiono tym terminem określenie „struny głosowe”). Ich precyzyjne drgania są podstawą prawidłowej czynności głosowej. W roku 1975 Minoru Hirano z Kurume zidentyfikował pięć warstw składających się na tę strukturę. Pod nabłonkiem i jego błoną podstawną leżą kolejno: zewnętrzna, środkowa i głęboka warstwa tkanki nazywanej blaszką właściwą błony śluzowej. Fałdy głosowe są pokryte błoną śluzową zbudowaną inaczej niż tkanka wyściełająca inne części krtani i drogi oddechowej. W błonie śluzowej całego fałdu głosowego brak gruczołów śluzowych (Bętkowski 1992). Znajdują się one w kieszonkach krtaniowych. Pod błoną śluzową znajduje się mięsień tarczowo-nalewkowy. Różnice właściwości mechanicznych poszczególnych warstw umożliwiają odpowiednie rozchodzenie się naprężeń, co jest warunkiem prawidłowych drgań fałdów. Zmiany sztywności występują płynnie również od strony chrząstki

tarczowej i od strony chrząstki nalewkowej ku części błoniastej fałdu głosowego.

Powierzchnię części błoniastej fałdu głosowego otacza wielowarstwowy nabłonek płaski, który zapewnia właściwy kontakt fałdów w czasie fonacji, a jednocześnie chroni je przed miniurazami, jakie mogłyby powstać w wyniku nadmiernego zderzenia się. Dzięki swojej specyficznej budowie i metabolicznej aktywności umożliwia on transport wody i ułatwia przyleganie śluzu do powierzchni fałdu. Komórki nabłonka są mocno połączone dermosomami i dzięki temu wytrzymują obciążenia, jakim ulegają fałdy głosowe. Nabłonek jest oddzielony od blaszki właściwej błony śluzowej strefą błony podstawnej. Komórki podstawne nabłonka mają nici kotwiczne (ang. *anchoring filaments*), które mocno przytwierdzają hemidesmosomy komórki do blaszki zbitej (*lamina densa*) i blaszki jasnej (*lamina lucida*). Składają się one głównie z kolagenu typu IV. Inne struktury, zwane włóknami kotwicznymi (ang. *anchoring fibers*), złożone z kolagenu typu VII, przenikają z blaszki zbitej do blaszki właściwej i z powrotem do blaszki zbitej. Umożliwia to czynność ochronną nabłonka i przyleganie do blaszki właściwej w czasie intensywnej wibracji fałdu głosowego. Jest to jednak ważny krytyczny czynnik niektórych patologii narządu głosu. Niektóre białka strefy błony podstawnej, jak kolagen typu VII, podlegają wpływom genetycznym (Briggeman i in. 1975; cyt. za Gray 2000). Gęstość populacji włókien kotwicznych może być znacznie zmniejszona lub mogą one nie występować u osobników homozygotycznych dla genu recesywnego. Osoby te są predysponowane do występowania guzków głosowych.

Powierzchniowa warstwa blaszki właściwej (SLLP, ang. *superficial layer of lamina propria*) histologicznie stanowi luźną tkankę z niewielką liczbą włókien kolagenowych i elastynowych, warstwa środkowa (MLLP, ang. *middle layer of lamina propria*) zawiera większą ilość włókien elastynowych, a warstwa głęboka (DLLP, ang. *deep layer of lamina propria*) charakteryzuje się zwiększoną ilością włókien kolagenowych. Bardziej powierzchniowe warstwy określane są wspólnym mianem „cover” a głębsze „body”. Do „cover” zalicza się nabłonek i warstwę powierzchniową. Do „body” zalicza się warstwę głęboką i mięsień głosowy. Blaszka środkowa jest nazywana warstwą przejściową (Gray i in. 2000). Badania Hirano wykazały, że pojęcia „cover” i „body” tłumaczą nie tylko ruchy tkanki w płaszczyźnie poziomej, ale i pionowej. Jest to „brzeźne przesunięcie śluzówkowe”, czyli fala śluzówkowa. Titze (1988) matematycznie udowodnił, że utrzymanie wibracji fałdów głosowych jest bezpośrednim rezultatem rozchodzenia się fali śluzówkowej (cyt. za Gray 2000).

Więzadłem głosowym Hirano (1981) oraz Hirano i Kakita (1985) nazywają warstwy pośrednią i głęboką. Włókna elastynowe i kolagenowe są w nich ułożo-

ne podłużnie i stosunkowo równoległe do mięśnia tarczowo-nalewkowego. To ułożenie jest korzystne dla podłużnego napięcia, jakiemu ulegają mięśnie. Choć wysokość fonacji i rejestrów głosu jest zależna od mięśni wewnętrznych krtani, to więzadło pomaga utrzymać odpowiedni kształt wibrującej tkanki i czyni ją bardziej odporną na wzrost napięcia przy zwiększaniu natężenia i wysokości dźwięku.

Składniki budulcowe tkanek fałdu głosowego można podzielić na elementy „komórkowe” i „poza-komórkowe” (tab. 1). Podział ten jest użyteczny z tego względu, że tkanki „cover” w większości składają się z elementów pozakomórkowych, a tkanki „body” w większości z elementów komórkowych.

Tabela 1. Składniki zrębu pozakomórkowego fałdu głosowego

Białka włókniste	Białka śródmiąższowe	Inne cząsteczki
Kolagen	Proteoglikany	Lipidy
Elastyna	Glikoproteiny	Wodorowęglany

Białka włókniste są ważne dla utrzymania kształtu i formy fałdu głosowego i biorą udział w wyrównywaniu skutków zmian napięcia, jakim on ulega. W przestrzeniach między nimi są umiejscowione białka śródmiąższowe, które kontrolują lepkość tkanki, zawartość wody, a tym samym przestrzeń zajmowaną przez tkanki, a także grubość i strukturę sieci włókien kolagenowych.

Materiał elastynowy składa się z trzech rodzajów białek, w zależności od stosunku elastyny amorficznej do włóknistej. Są to: oksytalan, elaunina i włókna elastynowe. Te ostatnie bywają nazywane elastyną dojrzalą i są najbardziej elastyczne. W czasie rozciągania mogą podwoić swoją długość i wrócić do poprzedniej długości. Elaunina i oksytalan są mniej rozciągliwe i znajdują się w miejscach, gdzie naprężenia są większe, czyli w warstwie powierzchniowej ścięgien i w chrząstkach (Gray i in. 2000). Koncentracja włókien elastynowych w blaszce właściwej zmienia się w zależności od wieku i płci. U osób dorosłych zaczyna się zwiększać na 25% głębokości blaszki właściwej, maleje na 45% głębokości i znowu wzrasta na ostatnich 15–20%. Stąd uważa się, że SLLP stanowi 25–35% początkowej głębokości LP, MLLP stanowi następne 45–55% LP, a ostatnie około 20% stanowi DLLP. W krtani dziecięcej jest bardzo mało elastyny. W krtani starczej stwierdza się bardzo ciekawą SLLP na korzyść MLLP. Zwiększanie się zawartości elastyny w blaszce właściwej z wiekiem jest zgodne z tendencją całego organizmu do akumulacji zarówno kolagenu, jak i elastyny w zrębie pozakomórkowym. Kohn (1982; cyt. za Gray 2000) stwierdził, że starzenie się organizmu jest silniej wyrażone w zrębie pozakomórkowym niż w komórkach tkanki łącznej. Z wiekiem zmniejsza się elastyczność płuc, ścian serca i naczyń krwionośnych. Ba-

dania Sato i Hirano (1997; cyt. za Gray 2000) wykazały, że z wiekiem włókna elastynowe tracą ułożenie równoległe i krzyżują się. Stwierdzali oni również tendencję do zmniejszenia liczby włókien elastynowych w porównaniu z krtanią młodzieńczą. Gray i in. (1997) podają, że w badaniach różnych autorów w procesie starzenia stwierdzano zwiększenie, spadek lub utrzymywanie się na tym samym poziomie zawartości elastyny. W badaniach polskich autorów (Cudejko i in. 1997) stwierdzono, że po 65. roku życia wyraźnie zmniejsza się grubość całej błony śluzowej oraz proporcje warstw. Zwiększa się z wiekiem grubość nabłonka i błony podstawnej i zmienia się stosunek SLLP do DLLP na korzyść warstwy głębokiej.

W blaszce właściwej występuje kolagen typu I, II i III, w błonie podstawnej spotyka się typ IV i VII. Biologiczną rolą kolagenu jest zarządzanie rozciągliwością. Sam kolagen nie jest dobrze rozciągliwy. Ułożenie podłużne włókien pozwala przeciwstawić się naprężeniom wewnątrznych mięśni krtani.

Białka śródmiąższowe również mają ułożenie warstwowe (Gray i in. 1999). Regulują one lepkość tkanki, zawartość wody, a także wielkość populacji włókien kolagenowych i ich sprężystość. Do proteoglikanów należy kwas hialuronowy (HA), zbudowany z białkowego rdzenia, do którego za pomocą wiązań białkowych przymocowane są inne cząsteczki. Ten długi łańcuch tworzy polarność, odpowiedzialną, jak się wydaje, za wiązanie cząsteczek wody, których tu występowanie wpływa na zwiększenie całkowitej objętości i przestrzeni zajmowanej przez molekuły. Szacuje się, że cząsteczka kwasu hialuronowego zajmuje 1000 razy więcej przestrzeni niż można by się spodziewać po jego ciężarze. Te właściwości wraz ze zdolnością wiązania cząsteczek wody czynią z tego proteoglikanu biomechaniczny ideał do resorowania kolizji w czasie zderzeń i wibracji, których podmiotem są fałdy głosowe. Hammond i in. 1997; cyt. za Gray i in. 1999) podali, że fałdy głosowe mężczyzn zawierają około trzy razy więcej HA niż fałdy kobiet.

Do proteoglikanów krótkołańcuchowych należy dekoryna i fibromodulina, które wykazują silne powinowactwo do wiązania z włóknami kolagenowymi i przez to odgrywają rolę w regulowaniu grubości i sprężystości włókien kolagenowych. Do krótkołańcuchowych proteoglikanów należy też biglikan. Wszystkie krótkołańcuchowe proteoglikany wiążą kolagen typu I. Badania Morrissa i in. (1980) i Laurenta i in. (1995) (cyt. za Gray i in. 1999) wykazały, że synteza kolagenu w obecności dekoryny i fibromoduliny wydaje się mniejsza i cieńsze włókna. Biglikan też reguluje syntezę kolagenu, ale jego obecność wydaje się wpływać na postępowanie włóknienia. Stwierdzono, że przewaga dekoryny występuje w SLLP, fibromoduliny w MLLP i DLLP. Pawlak (1996; cyt. za Gray i in. 1999) znalazł przewagę obu proteoglikanów w warstwie SLLP i tym tłumaczył zjawisko, że SLLP jest luźno wypełniona nielicznymi włóknami kolagenowymi

w przeciwieństwie do DLLP. Dekoryna ma także wpływ na reakcję fibroblastów na uraz tkankowy, pomniejszając efekt włóknienia.

Występowanie dekoryny może być jednym z powodów tego, że można operować w warstwie SLLP bez szczególnych następowych oznak włóknienia, podczas gdy ingerencja w warstwie DLLP zwykle powoduje znaczne włóknienie i bliznowacenie. W bliznach hipertroficznym i przedwczesnym bliznowaceniom stwierdza się dużą zawartość biglikanu. Wydaje się, że fibromodulina jest bardziej związana ze ścięgnami i więzadłami. Jej występowanie w postaci „kropielek” między białkami włóknistymi więzadła głosowego (kolagen i elastyna) zwiększa tkankowe właściwości więzadła, polegające na swoistych przemianach w zależności od wymagań głosowych.

Fibronektyna jest najpopularniejszą, jakby wszechobecną glikoproteiną w zrębie pozakomórkowym. Pomaga w wiązaniu białek, co prowadzi do molekularnej ścisłości i dobrego przylegania międzycząsteczkowego. Zwiększoną koncentrację fibronektyny stwierdza się w niektórych stanach chorobowych, jak guzki głosowe, i prawdopodobnie w ogniskach bliznowacenia (Gray i in. 1999).

Pojęcie lepkości nie wyraża wszystkich interakcji zachodzących podczas oscylacji fałdów głosowych. Częściej używa się pojęcia progowego ciśnienia fonacji i energii użytej do utrzymania oscylacji fałdów głosowych. Progowe ciśnienie fonacji (ang. *phonatory threshold pressure*, PTP), definiowane jako minimalne ciśnienie podgłośnikowe wymagane do rozpoczęcia oscylacji fałdu głosowego (Titze 1988, 1992; cyt. za Gray i in. 1999) oblicza się według wzoru:

$$PTP = VDW / T$$

V – prędkość fali słuzówkowej

D – współczynnik wilgotności tkankowej (proporcjonalny do lepkości)

W – prefonacyjna szerokość głośni

T – grubość fałdów głosowych.

Jeśli choroba dotknie fałdy głosowe i rozpoczęcie fonacji wymaga dużego wysiłku, prawdopodobnie wartość jednego z czynników będzie tak wzrastała, że PTP wzrośnie. W ciężkich przypadkach PTP może być tak duże, że oscylacja fałdów będzie niemożliwa.

Zasadniczo istnieją cztery możliwości obniżenia PTP i ułatwienia powstawania dźwięku:

- 1) zmniejszenie prędkości fali słuzówkowej,
- 2) zmniejszenie prefonacyjnej szerokości głośni,
- 3) zwiększenie grubości wibrującej części fałdu,
- 4) zmniejszenie lepkości tkankowej.

Przykładem może być obrzęk Reincke'go, w którym przy zmniejszonej lepkości zwiększa się grubość części wibrującej. Schorzenie to reprezentuje zmianę patologiczną, charakteryzującą się zaburzeniem odpowiednich proporcji zawartości proteoglikanów w fałdach głosowych.

Utrzymanie fonacji wymaga stałego dopływu energii. Jest ona uzyskiwana z ciśnienia i przepływu powietrza z płuc i wykorzystywana w czasie fonacji na pokonanie sił tarcia przy wchodzeniu lepkiej tkanki w stan oscylacji. Reakcji tej towarzyszy efekt wytwarzania ciepła. Do oceny energii zużytej na oscylację fałdów stosuje się wzór (Titze 1982; cyt. za Gray i in. 1999):

$$E = (LT / D) \eta \omega^2 \xi^2$$

L, T, D – długość, grubość, szerokość fałdów głosowych

η – lepkość tkankowa

ω – szybkość kątowna oscylacji

ξ – amplituda wibracji.

Istnieją następujące możliwości zmniejszenia zużycia energii w fonacji przedłużonej (wielkość wysiłku włożonego w utrzymanie mówienia):

1. Zmniejszenie długości i grubości fałdów i zwiększenie szerokości fałdów lub zmniejszenie częstotliwości oscylacji. Wielkości te zgrupowano razem, gdyż wszystkie one opisują, jak zmienia się konfiguracja fałdu ze zmianami wysokości dźwięku. Według Titze (1982; cyt. za Gray i in. 1999) „to proste, ponieważ wyższe częstotliwości są skojarzone z szybszymi ruchami tkanki, co z kolei powoduje większe tarcie”.
2. Zmniejszenie amplitudy wibracji przez zmniejszenie głośności wydawanego dźwięku. Zwiększenie głośności, jako rezultat wzrostu amplitudy, powoduje większe straty energii, gdyż większy ruch tkanek powoduje większe tarcie.
3. Zmniejszenie lepkości tkanek.

To równanie w sposób fundamentalny pokazuje, że kontynuacja oscylacji wymaga mniejszego zużycia energii, gdy głos jest wydawany miękko, na niższej wysokości i o mniejszym natężeniu, z zadbaniami o warunki zewnętrzne i wewnętrzne sprzyjające utrzymaniu mniejszej lepkości tkanek.

Mięśnie wewnętrzne krtani (ang. *laryngeal muscles*, LM) makroskopowo są czerwonobrazowe, gładkie i połykliwe, podobne do innych mięśni szkieletowych, ale są od nich bardziej podatne, mniej sztywne, a umieszczone na płaskiej i gładkiej powierzchni – mają tendencję do spłaszczania się (Rosenfield 1982). W badaniu mikroskopowym ułożenie włókien LM różni się od mięśni szkieletowych kończyn. Na przekroju poprzecznym LM widoczne są włókna mięśniowe podłużne zmieszane z poprzecznymi (podobnie jak mięśnie języka). Pojedyncze włókna LM są okrągłe, nie wielokątne jak w mięśniach kończyn i w większości nie mają kontaktu z sąsiednimi włóknami. Komórki są wielojądrowe, z jądrami umieszczonymi peryferyjnie (Rosenfield 1982, Guida, Zorzetto 2000). Włókna mięśni szkie-

letowych są wielokątne i zazwyczaj przylegają do 3–4 sąsiednich włókien.

W LM stwierdzano różnorodność kształtu i wielkości włókien, od małych (10 mm) do dużych (100 mm) (Rosenfield 1982). Włókna LM wykazują nieregularne karbowanie na powierzchni sarkolemy. Czasami karby te są wypełnione przegrodą łącznotkankową, co przypomina wstawki w ścięgnie normalnego mięśnia szkieletowego. Rosenfield (1982) podkreślał zwiększenie ilości śródmięśniowej tkanki łącznej z tendencją do otaczania pojedynczych włókien. Badania Guida i in. (2000) potwierdziły, że każde włókno mięśniowe jest otoczone przez dobrze rozwiniętą blaszkę tkanki łącznej, zwaną *endomysium* (śródmięśna). Obfitość tkanki łącznej w LM zacięra pęczkowy układ włókien, widoczny normalnie w mięśniach szkieletowych, gdzie większość naczyń przebiega w przegrodach łącznotkankowych między pęczkami włókien lub w samej omięsnej. Włókna LM są mniejsze niż włókna mięśni szkieletowych i wykazują nieregularne barwienie wewnętrznych struktur z zasadochłonnym pierścieniem pod sarkolemą i rozrzuconymi ziarnistościami zasadochłonnymi w sarkoplazmie. Zasadochłonność we włóknach mięśniowych wskazuje na zwiększenie RNA i odzwierciedla wysoki poziom syntezy protein. Badania histologiczne LM z wykorzystaniem metod barwienia, jakie opisali Pearse (1972) oraz Brooke i Kaiser (1970; cyt. za Guida, Zoretto 2000), wykazały mozaikową szachownicę różnych typów włókien. Można tu wyróżnić włókna wolnoprzewodzące tlenowe (SO), szybko przewodzące glikolityczno-tlenowe (FOG), i szybko przewodzące glikolityczne (FG). W mięśniach głosowych występuje wyraźna przewaga szybko przewodzących włókien FOG i FG (59%) nad wolnoprzewodzącymi SO (41%). Jednak włókien z tlenowym metabolizmem (SO i FOG) jest więcej (94%) niż włókien FG z metabolizmem glikolitycznym FG (6%). Włókna wolnoprzewodzące i szybko przewodzące określane są też mianem typu 1 (SO) i typu 2 (FOG i FG) (Guida, Zoretto 2000). Ze względu na możliwość metabolizmu tlenowego i glikogenowego włókna FOG czasami są określane jako typ 1A. W przeciwieństwie do mięśni szkieletowych włókna typu 1 i 2 w LM nie różnią się rozmiarem i nie można na podstawie biopsji LM określić płci. W mięśniach szkieletowych mężczyzn włókna typu 2 są większe niż włókna typu 1, a w mięśniach kobiecych jest odwrotnie.

Doświadczenia Warmoltsa i Engela (1972) oraz Burke'a (1974) (cyt. za Rosenfield i in. 1982) wykazały, że włókna typu 1 są zaopatrywane przez małe motoneurony. Są one pobudzane

w czasie średniego wysiłku, kontrolują precyzyjne ruchy i są zdolne do przedłużonych, rytmicznych zmian. Włókna typu 1 są zaadoptowane do metabolizmu tlenowego. Duże motoneurony zaopatrują włókna mięśniowe typu 2, które mają wyższy próg pobudliwości, rozwijają większe napięcie, ale męczą się szybciej. Włókna typu 2 są zaadoptowane do metabolizmu beztlenowego. Niektóre włókna typu 2A są odporne na zmęczenie i mają zdolność do przemiany tlenowej i beztlenowej. Teig i in. (1978 cyt. za Rosenfield i in. 1982) stwierdzili, że włókna LM są mniejsze niż w mięśniach szkieletowych i występuje w nich procentowo większy udział włókien typu 1 niż w mięśniach szkieletowych. Saghala i Hast (1974; cyt. za Rosenfield i in. 1982) stwierdzili, że nadmierne pod-sarkolemowe wybarwienie barwnikami oksydacyjnymi może być spowodowane akumulacją mitochondriów. Poza tym zauważyli, że wewnętrzne LM są zbudowane z unikalnych włókien, które są zarówno szybko kurczliwe, jak i odporne na zmęczenie. Wyniki badań Rosenfielda i in. (1982) oraz Guida i in. (2000) potwierdziły, że LM mają unikalne cechy, które odzwierciedlają rolę tych mięśni zarówno jako zwieraczy służących do ochrony przed aspiracją ciał obcych do dróg oddechowych, jak i jako efektorów w czynności fonacyjnej. ●

PIŚMIENNICTWO

- Benninger M. S., Jacobson B. (1995) Vocal nodules, microwebs, and surgery. *Journal of Voice* 9, 3, 326–331.
- Bętkowski A., Wędrychowicz B. (1992) Obrzęk Reinckego. *Otolaryngol. Pol.* 46, 3, 225–230.
- Cudejko R., Morens A., Zalesska-Kręcicka M., Woźniak Z., Seigneurin D. (1997) Ilościowa analiza histologicznych preparatów ludzkich fałdów głosowych w procesie starzenia – wstępne doniesienie. *Otolaryngol. Pol.* 51, suppl. 24, 157–162.
- Gray S. D., Titze I. R., Chan R., Hammond T. M. (1999) Vocal fold proteoglycans and their influence on biomechanics. *The Laryngoscope* 109, 6, 845–854.
- Gray S. D., Titze I. R., Alipour F., Hammond T. H. (2000) Biomechanical and histologic observations of vocal fold fibrous proteins. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 109, 77–85.
- Gray S. D. (2000) Cellular physiology of the vocal folds. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 33, 4, 679–699.
- Guida H. L., Zoretto N. L. (2000) Morphometric and histochemical study of the human vocal muscle. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 109, 67–71.
- Hirano M. (1981) Structure of the vocal fold in normal and disease states. *Anatomical and physical study.* ASHA Rep., 11, 11–30.
- Hirano M., Kakita Y. (1985) Cover-body theory of vocal fold vibration., W: Daniloff R. G., (red.), *Speech Science.* San Diego, Cal., College Hill Press, 1–46.
- Łasiński W. (1985) *Anatomia głowy dla stomatologów.* PZWL, Warszawa.
- Milutinović Z. (1996) Classification of voice pathology. *Folia Phoniatri. Logop.* 48, 301–308.
- Pruszewicz A. (red.) (1992) *Foniatria kliniczna.* PZWL, Warszawa.
- Rosenfield D. B., Miller R. H., Sessions R. B., Patten B. M. (1982) Morphologic and histochemical characteristics of laryngeal muscle. *Arch. Otolaryngol.* 108, 10, 662–666.
- Sataloff R. T. (1993) Ludzki głos. *Świat Nauki* 2, 68–76.

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

