

Ocena porównawcza skuteczności leczenia betahistyną i elektrostymulacjami pacjentów z szumami usznymi

The comparison of betahistine therapy and electrostimulation in tinnitus treatment

WIESŁAW KONOPKA, MARZENA MIELCZAREK

Zakład Audiologii, Foniatrii i Otoneurologii II Katedry Otolaryngologii UM w Łodzi

Wprowadzenie. Szumy uszne występują u około 10-20% dorosłej populacji i prawdopodobnie z podobną częstością u dzieci. Ponieważ ich etiologia nie jest ustalona, brak jest również metody leczenia szumów opartej na działaniu przyczynowym.

Cel pracy. Ocena skuteczności leczenia betahistyną szumów usznych u osób z odbiorczym uszkodzeniem słuchu w porównaniu z grupą pacjentów z takimi samymi zaburzeniami leczonych elektrostymulacjami narządu słuchu i rehabilitacją odcinka szyjnego kręgosłupa.

Materiał i metody. Grupę I – 40 osób leczono betahistyną (2x24 mg) przez 120 dni, natomiast grupa porównawcza II – 40 osób otrzymywała elektrostymulacje narządu słuchu połączone z kinezyterapią odcinka szyjnego kręgosłupa. Cykl elektrostymulacji obejmował 15 zabiegów wykonywanych 3-4 razy w tygodniu (około 30 dni). Wyniki leczenia oceniano w obu grupach w analogicznych okresach czasu w oparciu o ustąpienie lub zmianę charakteru szumu oraz kwestionariusz pytań wzorowany na Tinnitus Handicap Inventory, przyjmując za kryterium zmianę punktacji o min. 20%.

Wyniki. Odsetek uszu ze stałym szumem zmniejszył się zarówno w grupie osób leczonych betahistyną (34%), jak i elektrostymulacjami (36%). Jednakże całkowite ustąpienie szumu obserwowano istotnie częściej u pacjentów otrzymujących lek (22%), niż w grupie referencyjnej (8%). W ocenie kwestionariuszowej uciążliwości szumów usznych istotną poprawę punktacji po leczeniu betahistyną obserwowano w ponad 50% uszu, podczas gdy bezpośrednio po leczeniu elektrostymulacjami w ok. 30% uszu.

Wnioski. Długotrwałe stosowanie betahistyny wydaje się być skuteczną metodą terapii szumów usznych u części pacjentów z tą dolegliwością. Wyniki leczenia betahistyną przewyższają skuteczność elektrostymulacji, połączonej z kinezyterapią odcinka szyjnego kręgosłupa.

Słowa kluczowe: szumy uszne, betahistyna, elektrostymulacja, leczenie

Introduction. About 10-20% of the adult population suffers from tinnitus, and its frequency among children is probably the same. Since its etiology is unclear, no satisfactory method for causal treatment of tinnitus is yet available.

Aim. Evaluate the effectiveness of betahistine in tinnitus treatment in patients with sensorineural hearing loss, compared with the treatment of those patients by electrical stimulation of the hearing organ combined with cervical kinesitherapy.

Material and methods. Group I of 40 patients was treated with betahistine (2x24 mg) for 120 days, and group II (reference) of 40 patients received electrical stimulation and kinesitherapy. The latter treatment involved fifteen electrical stimulations administered 3 or 4 times a week (the whole treatment lasted approximately 30 days). Results of the treatments were assessed in both groups for the same periods of time from regression or changed character of tinnitus and results of a questionnaire survey compiled from the Tinnitus Handicap Inventory, with the criterion set at minimum 20% change of the score.

Results. The proportion of ears with permanent tinnitus decreased significantly in both groups: by 34% in the group treated with betahistine and by 36% in the group with electrical stimulations. However, the complete elimination of tinnitus was significantly more frequent in the betahistine (22%) than in the reference group (8%). In the questionnaire evaluation of tinnitus annoyance, the improvement was seen in more than 50% of ears treated with betahistine, and only in 30% of ears receiving electrostimulation, immediately after therapy.

Conclusions. Prolonged therapy with betahistine seems to be an effective method of treatment in some of tinnitus patients. Effects of betahistine treatment are better than the effects of electrostimulation combined with cervical kinesitherapy.

Key words: tinnitus, betahistine, electrical stimulation, treatment

WSTĘP

Przyjmuje się, że szумы uszne występują u około 10-20% dorosłej populacji i prawdopodobnie z podobną częstotliwością u dzieci. Pomimo prowadzenia wieloletnich badań nad ich etiologią, wciąż nie jest rozstrzygnięte, jaki czynnik bezpośrednio odpowiada za percepcję szumu.

Uważa się, że szумы uszne powstają na skutek nieprawidłowej aktywności nerwowej w obrębie dróg słuchowych, która w ośrodkach słuchowych błędnie rozpoznawana jest jako dźwięk [1]. Szum uszny powstaje w miejscu zwanym generatorem szumu, gdzie dochodzi do nieprawidłowej impulsacji nerwowej. Najczęściej miejscem tym jest ślimak [2-4]. Na skutek zmian zwyrodnieniowych komórek słuchowych zewnętrznych dochodzi do ich nieprawidłowej czynności ruchowej, a komórki słuchowe wewnętrzne odbierając nieprawidłowy sygnał generują powstanie wrażenia szumu. Patologiczne skurcze szybkie komórek słuchowych zewnętrznych mogą być także skutkiem zaburzeń elektromechaniki ślimaka w wyniku zmiany potencjału komórek lub zewnątrzkomórkowego pola elektrycznego [2,4]. Przyczyną powstania szumu może być zaburzenie czynności kanałów jonowych (zwiększona przepuszczalność kanałów szczytowych oraz blokada bocznych), co skutkuje zmianą potencjału receptorowego, powodując patologiczne uwalnianie neurotransmitera w komórkach słuchowych wewnętrznych lub zaburzenie kontroli ruchów komórek słuchowych zewnętrznych [4].

Na znaczenie homeostazy wapniowej ślimaka w patogenezie szumów usznych zwracają uwagę Jastreboff i Hazell, co sugeruje możliwość leczenia szumów usznych generowanych w ślimaku z wykorzystaniem blokerów kanałów wapniowych [5]. Zaburzona funkcja komórek słuchowych zewnętrznych w danym miejscu błony podstawnej powoduje pośrednio obniżenie aktywności włókien eferentnych w tym obszarze. Skutkiem tego jest zmniejszenie ich hamującego wpływu na narząd Cortiego oraz włókien aferentnych typu I, a w efekcie zwiększenie aktywności komórek słuchowych wewnętrznych. Dochodzi do częściowego zablokowania synaps dopaminergicznych na dendrycie komórki zwojowej u podstawy komórki słuchowej wewnętrznej, która prawidłowo powinna regulować przepływ bodźców w nerwie słuchowym [2,4].

Nie zrównoważone zniszczenie komórek słuchowych zewnętrznych i wewnętrznych może wynikać z faktu, że komórki zewnętrzne są bardziej wrażliwe na czynniki uszkodzające, takie jak hałas, leki ototoksyczne, niedotlenienie. W wyniku uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych błona

nakrywkowa zapada się i zmniejsza się jej odległość od rzęsek prawidłowych komórek słuchowych wewnętrznych. Wywołuje to depolaryzację i zmianę uwalniania neurotransmitera na złączu nerwowym komórek słuchowych wewnętrznych, a co za tym idzie, nieprawidłową aktywność włókien doprowadzających [2,4].

Model deafferentacji i uwrażliwienia neuronów ośrodkowych może mieć znaczenie w uszkodzeniach włókien nerwowych ślimaka po urazie akustycznym. Do ośrodkowego układu nerwowego dopływa mniejsza ilość bodźców, dochodzi do zmian tonotopowych oraz uwrażliwienia neuronów ośrodkowych, które w konsekwencji żywo reagują na bodźce o niskim poziomie, które wcześniej nie były zdolne wywołać pobudzenia. Bodźce te pochodzą przede wszystkim z obszarów ślimaka, które przylegają do miejsc uszkodzonych. W ośrodkowym układzie nerwowym utrzymuje się podwyższony poziom aktywności korowej w miejscu odpowiadającym rozszerzonej reprezentacji korowej częstotliwości przylegającej do pól uszkodzonych. Częstotliwości te uważa się, że determinują wysokość szumu [2,6].

Mirz i wsp. wysunęli hipotezę, że szum uszny związany jest z aktywnością w rejonach mózgu odpowiadających za uwagę, emocje i pamięć [7]. Bartels i wsp. zwracają uwagę na związek między układami limbicznym i współczulnym układem nerwowym a wystąpieniem objawów towarzyszących szumom usznym tj. lęku, depresji, negatywnych emocji, pogorszenia pamięci i uwagi [8].

Mnogość hipotez powstawania szumów usznych powoduje często stosowanie farmakologicznej polipragmazji. Farmakoterapia subiektywnych szumów usznych w leczeniu otwartym jest najczęściej stosowaną metodą leczenia i często jest to leczenie tzw. pierwszego rzutu. Hazell uważa, że farmakoterapia powinna być zarezerwowana dla pacjentów, którzy nie odniosą korzyści z próby maskowania szumów [9].

W leczeniu farmakologicznym stosuje się między innymi środki miejscowo znieczulające – podawane dożylnie lub w postaci jonoforez, leki przeciwdrgawkowe, obniżające napięcie mięśni szkieletowych, leki rozszerzające naczynia krwionośne i poprawiające przepływ mózgowy, leki stymulujące komórkę nerwową, blokery kanałów wapniowych, benzodiazepiny, leki przeciwdepresyjne, neuroleptyki, analogi histaminy, toksynę botulinową, melatoninę, suplementy diety. Elektrostymulacja narządu słuchu stanowi alternatywę leczenia szumów usznych szczególnie w przypadku, gdy zawiodły inne metody leczenia [5,10,11].

Celem pracy była ocena skuteczności leczenia betahistyną uporczywych szumów usznych u osób z odbiorczym uszkodzeniem słuchu w porównaniu z grupą leczoną elektrostymulacjami narządu słuchu i rehabilitacją odcinka szyjnego kręgosłupa.

MATERIAŁ I METODY

Grupę badaną stanowiło 80 osób z szumami usznymi i odbiorczym uszkodzeniem słuchu. Chorych podzielono na dwie grupy: grupę I – 40 osób (50 uszu – 27 kobiet i 13 mężczyzn; średnia wieku 51,2 lata) leczonych betahistyną oraz porównawczą grupę II – 40 osób (61 uszu – 21 kobiet i 19 mężczyzn; średnia wieku 50,7 lat) leczonych elektrostymulacją narządu słuchu oraz kinezyterapią odcinka szyjnego kręgosłupa w przebiegu zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa szyjnego. W grupie I czas trwania szumów usznych wynosił od 7 miesięcy do 10 lat (średnio 4 lata), a w grupie II od 6 miesięcy do 15 lat (średnio 4,5 roku).

Diagnostyka obejmowała badanie otorynolaryngologiczne, badania audiologiczne, w tym ocenę parametrów audiometrycznych szumów usznych. W zależności od wskazań wykonano tomografię komputerową/rezonans magnetyczny głowy, zdjęcie RTG odcinka szyjnego kręgosłupa, tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny odcinka szyjnego kręgosłupa, ultrasonografię dopplerowską naczyń doczaszkowych i domózgowych.

W grupie I stosowano betahistynę w dawce 2x24 mg przez okres 4 miesięcy (120 dni). W grupie II elektrostymulacje narządu słuchu przeprowadzano metodą hydrotransmisyjną [12]. Stosowano prąd stały o przebiegu prostokątnym. Elektroda bierna umocowana była na czole, czynna kulkowa zanurzona w 0,9% NaCl w przewodzie słuchowym zewnętrznym. Wartości natężenia prądu regulowane były w zakresie od 0,15 mA do 1,15 mA, a częstotliwość od 250 Hz do 8000 Hz, z możliwością regulacji co 250 Hz. Czas stymulacji wynosił 4 minuty, obejmował 15 zabiegów wykonywanych 3-4 razy w tygodniu na przestrzeni około 30 dni. Pacjenci z tej grupy dodatkowo wykonywali 2 razy dziennie wybrane ćwiczenia wzmacniające i stabilizujące odcinek szyjny kręgosłupa według schematu opisanego wcześniej [13]. Przed rozpoczęciem ćwiczeń demonstrowano każde z nich, a następnie pacjenci wykonywali ćwiczenia samodzielnie, prezentując prawidłową technikę ich wykonywania. Chorzy regularnie wykonywali ćwiczenia od rozpoczęcia cyklu elektrostymulacji i przez 3 miesiące po ich zakończeniu.

W celu porównania wyników leczenia w grupie I i II oceny dokonywano w identycznych przedziałach czasowych: bezpośrednio po zakończeniu cyklu elektrostymulacji oraz po 30 dniach stosowania farmakoterapii; po 30 dniach od zakończenia cyklu elektrostymulacji oraz po 60 dniach farmakoterapii; oraz po 90 dniach od zakończenia cyklu elektrostymulacji i po 120 dniach farmakoterapii. Dokonano oceny odczuć subiektywnych pacjentów w oparciu o wywiad (pytając o ustąpienie lub zmianę charakteru szumu) oraz kwestionariusz 20 pytań oceniający uciążliwość szumów (wzorowany na „*Tinnitus Handicap Inventory*” i „*Subjective Tinnitus Severity Scale*”) [12,14] (tab. I). W celach ewaluacji ankiety odpowiedziom przyporządkowano punkty: tak – 2, nie – 0 i czasem – 1.

Tabela I. Kwestionariusz 20 pytań oceniający uciążliwość szumów usznych

Lp.	Pytanie	TAK NIE CZASAMI
1	Czy szумы uszne są dla Pana/Pani dużym problemem?	
2	Czy szумы uszne utrudniają wykonywanie codziennych czynności?	
3	Czy szумы uszne utrudniają porozumiewanie się z innymi osobami?	
4	Czy szумы uszne uniemożliwiają koncentrację nad pracą?	
5	Czy szумы uszne zaburzają relację z innymi osobami?	
6	Czy szумы uszne powodują ograniczenie kontaktów międzyludzkich?	
7	Czy szумы uszne powodują u Pana/Pani poczucie choroby?	
8	Czy szумы uszne powodują u Pana/Pani poczucie zagrożenia?	
9	Czy szумы uszne wywołują lęk i niepokój o Pana/Pani stan zdrowia?	
10	Czy ma Pan/Pani poczucie braku wpływu na szумы uszne?	
11	Czy szумы uszne wywołują uczucie zmęczenia?	
12	Czy szумы uszne wywołują uczucie przygnębienia?	
13	Czy szумы uszne utrudniają czytanie?	
14	Czy szумы uszne powodują uczucie bezradności?	
15	Czy szумы uszne zaburzają rytm dobowy (snu i czuwania)?	
16	Czy szумы uszne utrudniają zasypianie?	
17	Czy szумы uszne wywołują złość?	
18	Czy zdenerwowanie nasila szумы uszne?	
19	Czy szумы uszne powodują zmniejszenie aktywności życiowej?	
20	Czy szумы uszne mają wpływ na wszystkie sfery Pana/Pani życia?	

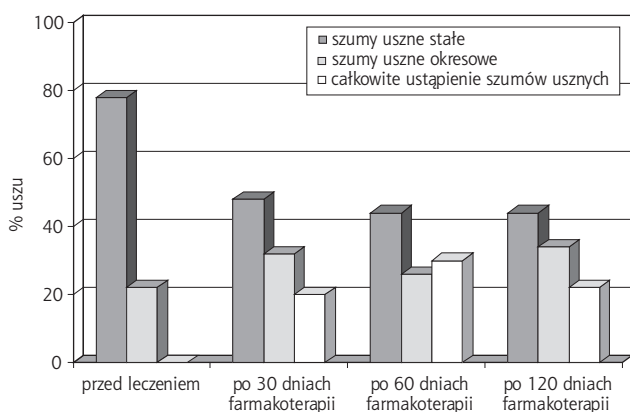
Za kryterium poprawy/pogorszenia w zakresie odczuwania szumu usznego przyjęto zmniejszenie/zwiększenie liczby punktów otrzymanych z ankiety o minimum 20%. Wahania mniejsze od podanej wartości przyjęto za brak zmiany w odczuwaniu szumów.

Analiza statystyczna – dla porównania prób zależnych zastosowano test T-Studenta lub Wilcoxon, dla niezależnych – test Manna-Whitney'a. W przypadku cech nominalnych dla porównania wykorzystano test Chi kwadrat lub Chi kwadrat Mc Nemara.

WYNIKI

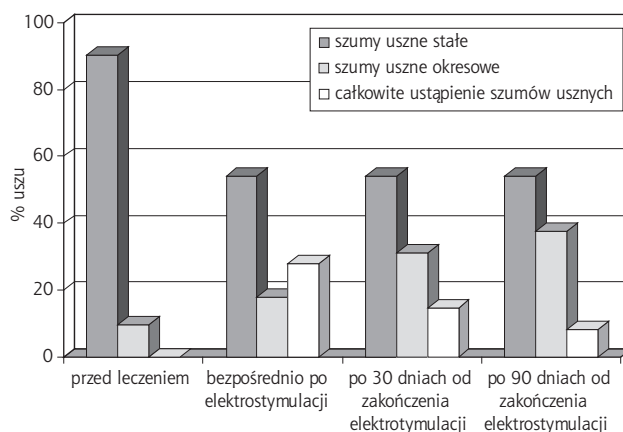
W obu grupach przed zastosowaniem leczenia w większości występowały stałe szумы uszne. W grupie I (n=50 uszu) w ocenie subiektywnej przed leczeniem w 39 uszach (78%) występowały szумы uszne stałe, w 11 uszach (22%) okresowe. Po 30 dniach farmakoterapii poprawę w postaci ustąpienia szumów usznych zarejestrowano w 10 uszach (20%). Szумы stałe występowały w 24 uszach (48%) (zmiana istotna statystycznie $p<0,05$), a okresowe w 16 uszach (32%, $p<0,05$). Po 60 dniach stosowania betahistyny, zarejestrowano istotnie statystycznie ($p<0,05$) zwiększenie do 15 (30%) liczby uszu, w których szумы uszne ustąpiły, stałe szумы uszne występowały w 22 uszu (44%), a okresowe w 13 uszach (26%). Po 120 dniach leczenia, liczba uszu, w których szумы ustąpiły wynosiła 11 (22%) – wartość podobna do poprawy po 30 dniach leczenia. Po 120 dniach cyklu farmakoterapii w 22 uszach (44%) występowały szумы uszne stałe, w 17 (34%) okresowe (zmiany istotne statystycznie $p<0,05$) (ryc. 1).

W grupie II (n=61 uszu) przed zastosowaniem elektrostymulacji i kinezyterapii odcinka szyjnego kręgosłupa szумы uszne o stałym charakterze występowały w 55 uszach (90%), a okresowym w 6 uszach (10%). Bezpośrednio po zakończeniu cyklu elektrostymulacji i ćwiczeń, szумы uszne o charakterze stałym występowały w 33 uszach (54%), okresowym w 11 uszach (18%) a ustąpiły w 17 uszach (28%). Poprawy były znamienne statystycznie ($p<0,05$). Po 30 dniach od zakończenia leczenia, szумы uszne o stałym charakterze zarejestrowano w 33 uszach (54%), okresowe w 19 (31%), a ustąpiły w 9 uszach (15%). W stosunku do stanu przed leczeniem różnice również były znamienne statystycznie ($p<0,05$). Po 90 dniach od zakończenia leczenia, stałe szумы uszne występowały w 33 uszach (54%), okresowe w 23 (38%), a ustąpiły w 5 uszach (8%) – w stosunku do stanu przed leczeniem różnice znamienne statystycznie ($p<0,05$) (ryc. 2).



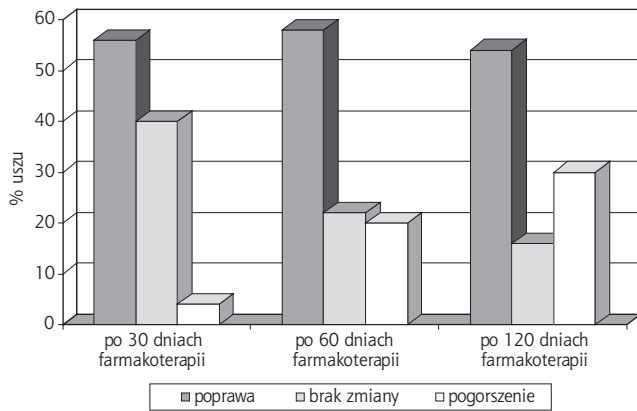
Ryc. 1. Ocena szumów usznych w grupie I przed leczeniem oraz po 30, 60 i 120 dniach farmakoterapii (opis istotności statystycznej zmian w tekście)

W grupie II (n=61 uszu) przed leczeniem w 55 uszach (90%) występowały szумы uszne o stałym charakterze, a okresowym w 6 uszach (10%). Bezpośrednio po zakończeniu cyklu elektrostymulacji i ćwiczeń, szумы uszne o charakterze stałym występowały w 33 uszach (54%), okresowym w 11 uszach (18%) a ustąpiły w 17 uszach (28%). Poprawy były znamienne statystycznie ($p<0,05$). Po 30 dniach od zakończenia leczenia, szумы uszne o stałym charakterze zarejestrowano w 33 uszach (54%), okresowe w 19 (31%), a ustąpiły w 9 uszach (15%). W stosunku do stanu przed leczeniem różnice również były znamienne statystycznie ($p<0,05$). Po 90 dniach od zakończenia leczenia, stałe szумы uszne występowały w 33 uszach (54%), okresowe w 23 (38%), a ustąpiły w 5 uszach (8%) – w stosunku do stanu przed leczeniem różnice znamienne statystycznie ($p<0,05$) (ryc. 2).

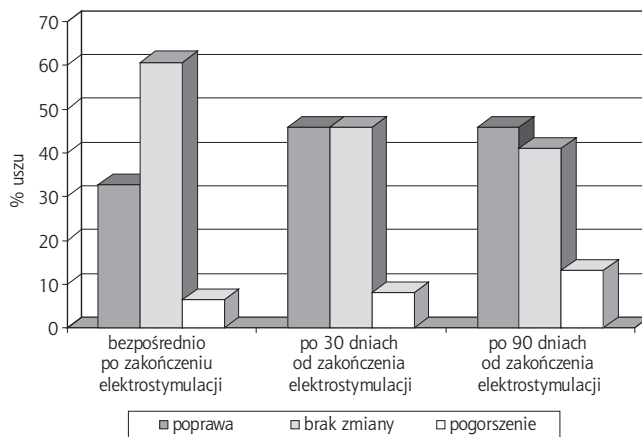


Ryc. 2. Ocena szumów usznych w grupie II przed leczeniem, bezpośrednio po zakończeniu cyklu elektrostymulacji oraz po 30 i 90 dniach od zakończenia leczenia (opis istotności statystycznej zmian w tekście)

Na podstawie oceny kwestionariuszy pytań dokonanej po 30 dniach farmakoterapii w grupie I, poprawę uzyskano w 28 uszach (56%), brak zmiany – w 20 uszach (40%), a pogorszenie szumów w 2 uszach (4%). W grupie II bezpośrednio po zakończeniu cyklu elektrostymulacji i ćwiczeń rehabilitacyjnych poprawę zarejestrowano w 20 uszach – 33%, brak zmiany w 37 uszach (61%) a pogorszenie szumów w 4 uszach (6,5%). Ocena przeprowadzona 30 dni od zakończenia leczenia wykazała istotną statystycznie dalszą poprawę wyników leczenia w grupie II – poprawa w 46% uszu z szumami, natomiast w grupie I po 60 dniach farmakoterapii odsetek popraw zwiększył się tylko nieznacznie do 58%. Wartości te utrzymywały się na podobnym poziomie po 120 dniach farmakoterapii w grupie I i 90 dniach od zakończenia elektrostymulacji w grupie II (ryc. 3, 4).



Ryc. 3. Ocena wyników leczenia w grupie I w oparciu o ankiety pytań po 30, 60 i 120 dniach farmakoterapii (opis istotności statystycznej zmian w tekście)



Ryc. 4. Ocena wyników leczenia w grupie II w oparciu o ankiety pytań bezpośrednio po zakończeniu cyklu elektrostymulacji oraz po 30 i 90 dni od zakończenia leczenia (opis istotności statystycznej zmian w tekście)

Badanie audiometryczne (uśredniony audiogram) przeprowadzone przed i po leczeniu w grupie I i II wykazało lekki ubytek słuchu w zakresie 125-3000 Hz, oraz średni w zakresie 4000-8000 Hz. Krzywa przewodnictwa kostnego pokrywała się z krzywą przewodnictwa powietrznego. Badanie słuchu przeprowadzone po zakończeniu leczenia nie wykazało istotnych zmian w porównaniu z badaniem wyjściowym w obu badanych grupach.

DYSKUSJA

Ze względu na nieznajomość czynnika etiologicznego leczenia szumów usznych [2,15,16] jest trudne. Uznana formą postępowania w szumach jest Tinnitus Retraining Therapy. Statystycznie daje ona najwięcej popraw, bo aż do 80%. Jest jednak procesem długotrwałym i czasochłonnym, stąd nie zawsze akceptowanym przez pacjenta. Farmakoterapia, często stosowana na zasadzie polipragmazji,

jest nadal najbardziej rozpowszechnioną metodą leczenia szumów usznych.

Przydatność betahistyny w leczeniu zawrotów głowy, została potwierdzona w wielu doniesieniach naukowych. W przypadku szumów usznych piśmiennictwo obejmujące stosowanie betahistyny jest jednak stosunkowo ubogie.

Betahistyna poprzez działanie na receptory H3 działa hamująco na jądra przedsionkowe, a z kolei poprzez bezpośrednie działanie na receptory H1 ma działanie rozszerzające naczynia krwionośne ucha wewnętrznego. Dodatkowo poprawia przepływ mediatorów synaps (dopaminy, norepinefryny, muskaryny). Takie działanie może wyjaśniać korzystny wpływ stosowania betahistyny z szumach usznych na tle naczyniowym pochodzenia ślimakowego. Potwierdziły to badania własne, według których największa zmiana w zmniejszeniu i ustąpieniu szumów usznych dotyczyła okresu pierwszych 60 dni leczenia. Badania doświadczalne Laurikainena i wsp. [17] z zastosowaniem lasera dopplerowskiego potwierdziły poprawę przepływu krwi w naczyniach ucha wewnętrznego świnek morskich po zastosowaniu betahistyny. Podobnie Lamm i wsp. [18] oraz Dziadziola i wsp. [19] też u świnek morskich zaobserwowali poprawę przepływu krwi i wzrost ciśnienia parcjalnego O₂ w uchu wewnętrznym po tym leku, zarówno u zwierząt narażonych, jak i nienarażonych na hałas.

Morawiec-Bajda [20] w leczeniu zawrotów głowy z towarzyszącymi szumami usznymi, po 3 miesiącach stosowania betahistyny zaobserwowała ustąpienie szumów usznych u 20% osób w grupie, w której lek aplikowano 3 razy dziennie oraz u 13% chorych, gdy lek aplikowany był 2 razy dziennie. Audiometryczna zmiana szumu na mniej uciążliwy wystąpiła odpowiednio w 33% uszu (w przypadku dawkowania leku 3 razy dziennie) i 47% (lek dawowany 2 razy dziennie).

W badaniach własnych, w oparciu o wrażenia subiektywne, po 120 dniach farmakoterapii, poprawę uzyskano w 54% uszu. Odsetek popraw w trakcie badań kontrolnych nie zmieniał się istotnie statystycznie. Wyniki te były zbliżone do uzyskanych w analogicznej grupie badanych przez Morawiec-Bajdę [20]. Uzyskana, wyższa skuteczność niż ta osiągnięta w ww. badaniach, mogła wynikać z krótkiego okresu trwania szumów usznych (mniej utrwalone zmiany wywołujące szumy uszne). W naszym materiale przeważały osoby ze stosunkowo krótkim czasie trwania szumów usznych i pacjenci, którzy nie leczyli się wcześniej z tego powodu.

Konopka i wsp. [21] stosując farmakoterapię (Cavinton, Sermion, Adavin przez 10 dni we wlewach dożylnych), w późnej ocenie zaobserwowali

gorsze wyniki niż w omówionych badaniach własnych, notując poprawę subiektywną u 17,5% osób. W badaniu audiometrycznym poprawę zarejestrowano u 30% osób [21]. Z kolei Gryczyński i wsp. [22] stosując farmakoterapię (leki stymulujące metabolizm i przekaźnictwo komórek nerwowych oraz leki poprawiające krążenie w uchu wewnętrznym i ośrodkowym układzie nerwowym, przez 1 rok), uzyskali poprawę średnio w 50% przypadków, przy czym w grupie osób po 70. roku życia odsetek ten był większy (59%), niż w grupie wiekowej do 70 roku życia (48%). Autorzy ci podają także wystąpienie subiektywnej poprawy słuchu u pacjentów leczonych farmakologicznie, nie zarejestrowali jednak audiometrycznej poprawy słuchu.

Farmakoterapia, jako najbardziej rozpowszechniona metoda leczenia szumów usznych, daje najlepsze efekty leczenia w początkowym okresie trwania szumów usznych, natomiast w przypadku objawów występujących przewlekłe, jej skuteczność jest mniejsza. Jest to jednak metoda najprostsza do zastosowania.

Skuteczność elektrostymulacji w leczeniu szumów usznych według różnych autorów waha się od 40-70% [23]. W badaniach własnych wyniki leczenia szumów usznych hydrotransmisyjną elektrostymulacją, w ocenie subiektywnej były podobne do uzyskanych przez innych autorów. Bezpośrednio po cyklu elektrostymulacji w ocenie subiektywnej na podstawie kwestionariusza pytań uzyskano 33% popraw w grupie leczonej elektrostymulacją i kinezyterapią. Na uwagę zasługuje fakt, że w grupie II, po 30 dniach od zakończenia cyklu elektrostymulacji, utrzymał się korzystny trend wpływu elektrostymulacji wyrażający się wzrostem odsetka popraw z 33% do 46%.

W badaniach własnych, w grupie II u wszystkich chorych stwierdzono nieprawidłowy wynik badania radiologicznego odcinka szyjnego kręgosłupa. Zmiany te nasilone były w różnym stopniu, od nieprawidłowej krzywizny, do dużego stopnia zmian struktur kostnych (masywne osteofity i wielopoziomowa dyskopatia). U części badanych przyjęto etiologię niedokrwienną uszkodzenia ślimaka. Przystępując do badań spodziewano się wspomagającego, korzystnego wpływu kinezyterapii odcinka szyjnego kręgosłupa (poprawa przepływu krwi w tętnicach kręgowych, zwiększenie ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa oraz lepsza jego stabilizacja, jako efekt poprawy napięcia mięśni szyi i karku) na wynik leczenia szumów usznych. Po zakończeniu leczenia nie zaobserwowano jednak oczekiwanego rezultatu. Brak spodziewanego, wspomagającego efektu leczenia działania kinezyterapii prawdopodobnie wynikać może z zaawansowania zmian zwyrodnieniowych odcinka szyjnego kręgosłupa i utrwalonego mechanizmu powstawania szumów usznych.

Wyższa skuteczność farmakoterapii w naszych badaniach, zwłaszcza na początku leczenia (do 60 dni) mogła wynikać z efektu dawki uderzeniowej leku, ponieważ z czasem pozytywny efekt działania betahistyny nieznacznie malał. Dodatkowo w tej grupie średni czas trwania szumów usznych był krótszy w porównaniu z grupą leczoną elektrostymulacją i kinezyterapią odcinka szyjnego kręgosłupa.

WNIOSKI

1. Długotrwałe stosowanie betahistyny wydaje się być skuteczną metodą terapii szumów usznych u części pacjentów z tą dolegliwością.
2. Wyniki leczenia betahistyną przewyższają skuteczność elektrostymulacji, połączonej z kinezyterapią odcinka szyjnego kręgosłupa.

Piśmiennictwo

1. Bartnik G. Szumy uszne – fakty istotne klinicznie. *Mag Otorynolaryngol* 2003; 2(3): 757-72.
2. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *Br Med Bull* 2002; 63: 195-212.
3. Hesse G. Tinnitus – peripheral and central processing disorder. Impact on diagnostic and therapy. 8th International Conference on Advances in Diagnosis and Treatment of Auditory Disorders. *Audiofonologia* 2005; Supl. 17.
4. Bartnik G, Fabijańska A, Raj-Koziak D, Karpiesz L, Borawska B. Szumy uszne u osób młodych i starszych w materiale Kliniki Szumów Usznych. *Audiofonologia* 2005; 27: 123-7.
5. Jastreboff JP, Hazell J. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol* 1993; 27: 7-17.
6. Weissman JL, Hirsch BE. Imaging of tinnitus: a review. *Radiology* 2000; 216(2): 342-9.
7. Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stødkilde-Jørgensen H, Gjedde A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. *Hear Res* 1999; 134(1-2): 133-44.
8. Bartels H, Staal MJ, Albers FWJ. Tinnitus and neural plasticity of the brain. *Otol Neurotol* 2007; 28(2): 178-84.
9. Hazell JW. Management of tinnitus: discussion paper. *J R Soc Med*. 1985; 78 (1): 56-60.
10. Drew S, Davies E. Effectiveness of Ginkgo biloba in treating tinnitus: double blind, placebo controlled trial. *BMJ* 2001; 323(7222): 73-9.

11. Konopka W, Zalewski P, Olszewski J, Olszewska-Ziąber A, Pietkiewicz P. Tinnitus suppression by electrical promontory stimulation (EPS) with sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2001; 28: 35-40.
12. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 122(2): 143-148.
13. Olszewski J. Fizjoterapia w otolaryngologii dla studentów fizjoterapii. Wyd. alfa-medica Press, 2005.
14. Halford B, Anderson SD. Tinnitus severity measured by a subjective scale, audiometry and clinical judgement. *J Laryngol Otol* 1991; 105(2): 89-93.
15. Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003; 36 (2): 239-48.
16. Offut G. Tinnitus, a new concept and treatment. Workshop on Inner Ear Biology, Liege, Belgium, 7.11.2002.
17. Laurikainen E., Miller JF, Pyykkö I. Betahistyne effects on cochlear blood flow from the laboratory to the clinic. *Acta Otolaryngol* 2000; 544(Suppl): 5-7.
18. Lamm K, Arnold W. The effect of blood flow promoting drugs on cochlear blood flow, perilymphatic pO₂ and auditory function in the normal and noise-damaged hypoxic and ischemic guinea pig inner ear. *Hear Res* 2000; 141(1-2): 199-219.
19. Dziadziola JK, Laurikainen EL, Rachel JD, Quirk WS. Betahistine increases vestibular blood flow. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 120(3): 400-405.
20. Morawiec Bajda A. Leczenie zawrotów głowy i szumów usznych lekiem Betahisthine Dihydrochloride w dawkach standardowych aplikowanych dwa razy dziennie. *Acta Clinica et Morphologica* 2006; 3(9): 1-8.
21. Konopka W, Zalewski P, Olszewski J, Olszewska-Ziąber A, Pietkiewicz P. Wyniki leczenia uporczywych szumów usznych. *Otolaryngol Pol* 1997; 51(Supl 24): 254-7.
22. Gryczyński M, Józwiak J. Farmakologiczne leczenie subiektywnych szumów usznych u osób starszych. *Otolaryngol Pol* 1997; 60(24): 54-6.
23. Mielczarek M, Konopka W, Olszewski J. Hydrotransmisyjna elektrostymulacja narządu słuchu w leczeniu szumów usznych. *Otolaryngol Pol* 2007; 61(5): 902-904.