

Szumy uszne – przegląd aktualnej literatury

Tinnitus – current literature review

Artur Niedzielski^{1ABCDF}, Sylwia Kędzierawska^{2EG}

¹ Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Samodzielna Pracownia Otoneurologiczna, Lublin

² Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Katedra i Klinika Otolaryngologii Dziecięcej, Foniatrii i Audiologii, Samodzielna Pracownia Otoneurologiczna, Lublin

Wkład autorów:

- A Projekt badania
- B Gromadzenie danych
- C Analiza danych
- D Interpretacja danych
- E Przygotowanie pracy
- F Przegląd literatury
- G Gromadzenie funduszy

Streszczenie

Powszechnie wiadomo, że szumy uszne to złożony problem oraz wyzwanie zarówno dla otolaryngologów, jak i dla audiologów. Szumy uszne (ang. *tinnitus*) definiuje się jako nieprzyjemne zjawiska dźwiękowe (odczuwane jako szmery, syczenie, gwizdanie oraz inne dźwięki, występujące stale lub z przerwami) rejestrowane przez pacjenta przy nieobecności bodźca dźwiękowego w otoczeniu. Z danych polskich wynika, że 20% osób dorosłych przynajmniej raz w życiu odczuwało szumy uszne trwające dłużej niż 5 minut, podczas gdy prawie 5% zgłasza ich stałe występowanie. Niestety nie ma obiektywnych metod pomiaru szumów usznych, a diagnoza jest stawiana na podstawie wywiadu lekarskiego oraz po przeprowadzeniu panelu testów audiologicznych. Po wykluczeniu choroby organicznej standardem opieki jest terapia dźwiękiem (za pomocą zarówno aparatów słuchowych, jak i generatorów dźwięku) oraz terapia relaksacyjna, terapia poznawczo-behawioralna (CBT) lub połączenie obu wyżej wymienionych.

Słowa kluczowe: szumy uszne u dorosłych • szumy uszne u dzieci

Abstract

It is well known that tinnitus is a complex problem and a challenge for otolaryngologists, but also for audiologists. Tinnitus is defined as unpleasant sounds (felt as murmurs, hissing, whistling and other sounds, occurring constantly or intermittently) experienced by the patient in the absence of a sound stimulus in the environment. In Polish population 20% of adults at least once in their lives suffered tinnitus lasting more than 5 minutes, while nearly 5% are reporting its constant occurrence. There is no objective test for tinnitus, and the diagnosis is based on a medical history and after hearing tests panel. After excluding an organic disease, standard of care is sound therapy (with both hearing aids and sound generators) and relaxation therapy, cognitive-behavioral therapy (CBT), or a combination of the two mentioned above.

Key words: tinnitus in adults • tinnitus in children

Wprowadzenie

Powszechnie wiadomo, że szumy uszne to złożony problem, stanowiący wyzwanie zarówno dla otolaryngologów, jak i audiologów. Szumy uszne (ang. *tinnitus*) definiuje się jako nieprzyjemne zjawiska dźwiękowe (odczuwane jako szmery, syczenie, gwizdanie oraz inne dźwięki, występujące stale lub z przerwami) rejestrowane przez pacjenta przy nieobecności bodźca dźwiękowego w otoczeniu [1,2]. Te przykre wrażenia dźwiękowe są istotnym problemem, ponieważ niektórzy doświadczający ich pacjenci nie są w stanie prowadzić normalnego życia oraz wykonywać pracy zawodowej [2]. Szumy uszne to subiektywne wrażenia i nie ma niestety obiektywnych metod ich pomiaru [3]. Mogą również negatywnie wpływać zarówno na samopoczucie

i jakość życia samego chorego, jak i na funkcjonowanie jego rodziny [4,5]. Szumy uszne można podzielić na subiektywne oraz obiektywne [2]. W większości przypadków mamy do czynienia z szumami subiektywnymi, słyszczanymi jedynie przez osobę, która ich doświadcza (określa się je mianem prawdziwych lub podmiotowych) [2]. Natomiast szumy obiektywne (słyszane przez osobę badającą przez osłuchiwanie uchem lub za pomocą fonendoskopu przyłożonego w odpowiedniej okolicy ucha) występują znacznie rzadziej i nazywamy je rzekomymi lub przedmiotowymi [2]. Ze względu na czas występowania szumy uszne dzielimy na: ostre (do 3 miesięcy), podostre (4–12 miesięcy) lub przewlekłe, czyli trwające dłużej niż rok [2,6,7].

Adres autora: Sylwia Kędzierawska, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Lublinie, ul. Profesora Antoniego Gębali 6, 20-093 Lublin, e-mail: sylked@gmail.com

Epidemiologia szumów usznych

W populacji dorosłych szumy uszne czasowo lub stale od-
czuwa około 15–20% osób [2,8], ale tylko 2% osób uwa-
ża je za wystarczająco poważne, aby czuć potrzebę ich le-
czenia [9,10]. Powszechnie wiadomo, że liczba pacjentów
z niedosłuchem odbiorczym oraz z szumami usznymi
wzrasta i to prawdopodobieństwo rośnie z wiekiem, do
70 roku życia [11]. U pacjentów w wieku poniżej 54 roku
życia szumy uszne występują rzadziej [12,13].

Raj-Koziak stwierdziła, że nie ma zgodności w piśmien-
nictwie na temat większej częstotliwości występowania
szumów usznych wśród którejś płci. W przytoczonych
wynikach badań prowadzonych w USA, Południowej Ko-
rei czy Brazylii wskazano na częstsze występowanie szu-
mów usznych u kobiet. Natomiast w publikacjach z Polski,
Szwecji, USA, Anglii czy z Nowej Zelandii wykazano wyż-
szy odsetek występowania szumów usznych u mężczyzn.
Michikawa, Martinez czy Lasisi nie stwierdzili przewagi
występowania szumów usznych wśród którejś płci. Z ko-
lei Mc Cormack zauważył, że szumy uszne częściej wystę-
pują u mężczyzn, ale to właśnie kobiety oceniają je jako
bardziej dokuczliwe [14].

Na podstawie analizy opublikowanego dotychczas pi-
śmiennictwa Raj-Koziak stwierdziła, że wyniki dotyczące
częstości występowania szumów usznych u dzieci różnią
się między sobą w dużym stopniu. Częstość występowania
szumów usznych u dzieci prawidłowo słyszących według
różnych autorów wyniosła: wg Nodara – 13,3%, wg Millsa
– 29%, wg Holgers – 13%, wg Juul – 27%, wg Raj-Koziak
– 12% u 7-latków i 16% u 12-latków, wg Piotrowskiej –
5,6% (i jest to najniższy odsetek). Natomiast w grupie dzie-
ci niedosłyszących odsetek występowania szumów usznych
według większości autorów jest wyższy niż w grupie dzie-
ci prawidłowo słyszących i wynosi: wg Nodara – 58,6%,
wg Grahama – 49,0%, wg Viani – 23,5%, wg Drukiera –
33,0%, wg Stouera – 24–29%, wg Piotrowskiej – 9%. Od-
wrotna zależność stwierdziła Holgers. W prowadzonych
przez nią badaniach dzieci z niedosłuchem zgłaszały szu-
my rzadziej niż dzieci prawidłowo słyszące. W badaniach
Parka i Mahboubi różnice w częstości występowania szu-
mów usznych wśród dzieci prawidłowo słyszących oraz
niedosłyszących okazały się statystycznie nieistotne [15].

Humphriss stwierdziła, że tylko dla niewielkiej części
11-latków szumy uszne są uciążliwe, mimo że częstość
występowania szumów usznych u 11-latków wydaje się
wysoka [16]. Podobnie uważa Baguley. W swoich bada-
niach stwierdził on, że w okresie dzieciństwa i dojrzewa-
nia szumy uszne o ciężkim przebiegu są rzadkością [17].

Reasumując, występowanie szumów usznych u dzieci jest
trudne do oszacowania. W ich przypadku choroba ta wy-
daje się mniej uciążliwa [11,18]. W przeciwieństwie do
dorosłych dzieci nie zgłaszają szumów usznych. Więk-
szość dzieci nie zdaje sobie sprawy, że jest to objaw choro-
by, ponieważ doświadczając szumów usznych przez długi
czas, zdołały się one do nich przyzwyczaić i zaadaptow-
ać [19,20].

Przyczyny szumów usznych

Szumy uszne mogą być spowodowane różnymi czynnika-
mi. Jako możliwe czynniki ryzyka wskazuje się otyłość, pa-
lenie papierosów, spożywanie alkoholu, wcześniejsze ura-
zy głowy [13,21–23], zapalenie stawów, nadciśnienie [24],
a w niektórych doniesieniach sugeruje się również predys-
pozycję genetyczną [11,25].

Szumy uszne mogą być również skutkiem ubocznym wie-
lu leków, takich jak salicylany, chinina, antybiotyki amino-
glikozydowe oraz niektóre środki przeciwnowotworowe,
w szczególności te na bazie platyny [11,26]. Szumy uszne
mogą wystąpić w przebiegu takich chorób laryngologicz-
nych jak otoskleroza, choroba Meniere'a i nerwiak nerwu
słuchowego, ale mogą również towarzyszyć innym jedno-
stkom chorobowym, szczególnie lękowi, depresji [27] i dys-
funkcji stawu skroniowo-żuchwowego [2,11,28]. Obniżona
tolerancja na dźwięki (nadwrażliwość) jest powszechnym
objawem towarzyszącym szumom usznym. Nadwrażliwość
występuje w sytuacji, kiedy negatywne reakcje na dźwięk
zależą tylko od jego fizycznej charakterystyki, tzn. natę-
żenia i spectrum. Rodzaj dźwięku i okoliczności, w jakich
się on pojawia, nie mają tu znaczenia [29]. Pewien stopień
nadwrażliwości stwierdzany jest u 40% pacjentów z szu-
mami usznymi, a nawet 86% pacjentów z nadwrażliwo-
ścią zgłasza również szumy uszne [11,30].

W badaniach oceniających lokalizację szumów stwierdzo-
no, że około połowa pacjentów odbiera je obuusznie lub
centralnie w głowie. W pozostałej grupie pacjentów szu-
my uszne są częściej lewostronne niż prawostronne [11].
Niewielka grupa badanych postrzega je jako dźwięk ze-
wnętrzny lub ma trudności z określeniem ich położenia.

Patomechanizm powstawania szumów usznych

Przyczyna tej jednostki chorobowej nie jest poznana, a po-
glądy dotyczące genezy tego zjawiska zmieniały się na prze-
strzeni lat. Uważa się, że uszkodzenie komórek słuchowych
zewnątrznych ślimaka prowadzi do zmienionej aktywności
w obrębie drogi słuchowej, co wykrywają ośrodki podko-
rowe mózgu, gdzie każdy docierający sygnał jest oceniany,
selekcjonowany, a następnie klasyfikowany pod względem
znaczenia. Bódcze, które zostaną uznane za nieistotne, zo-
stają zatrzymane, natomiast istotne, nowe bodźce, które
informują o zagrożeniu czy wiążą się z emocjami, zostają
przekazane dalej. Szumy uszne spełniają powyższe kryte-
ria i dlatego świadomie je słyszymy [31].

Ponadto za źródło szumów można uznać synchroniczną
nadmierną aktywność neuronów w korze słuchowej, któ-
ra spowodowana jest gwałtownym brakiem dopływu in-
formacji z nieprawidłowo funkcjonującej obwodowej czę-
ści układu słuchowego [31].

Zakłada się, że najistotniejsze w powstawaniu szumów
uszných są funkcjonalne połączenia kory słuchowej z in-
nymi ośrodkami i strukturami mózgu związanymi z proce-
sami poznawczymi czy odpowiedzialnymi za emocje (np.
autonomiczny układ nerwowy, układ limbiczny). Gdy połą-
czenia kory słuchowej z tymi ośrodkami są nieprawidłowe,
to zwraca się nadmierną uwagę na szumy uszne, stają się
one źródłem stresu oraz trudniej do nich przywyknąć [31].

Diagnostyka

Diagnoza jest stawiana na podstawie wywiadu lekarskiego oraz po przeprowadzeniu panelu testów audiologicznych. Podczas wywiadu istotne znaczenie mają pytania dotyczące lokalizacji i charakterystyki szumów usznych, a zwłaszcza tego, czy mają one charakter rytmiczny lub pulsujący [11], a także ich wpływu na sen i koncentrację [11]. Dostępnych jest kilka kwestionariuszy, które oceniają skutki szumów usznych. Jednym z najczęściej używanych jest THI (*Tinnitus Handicap Inventory*), opracowany w Stanach Zjednoczonych w 1996 r. przez Newmana i wsp. [32], zaadaptowany do języka polskiego przez Wrzosek w 2016 r. [33] i P.H. Skarżyńskiego w 2017 r. [34].

Niezwykle istotna w diagnostyce szumów usznych jest ocena słuchu. U pacjentów należy wykonać audiometrię tonalną, a w przypadku dzieci badanie słuchu adekwatne do wieku pacjenta [11]. Ponieważ wielu pacjentów skarży się na uczucie zatkanego ucha, wykonanie tympanometrii również może być użyteczne [11]. Testy, których celem jest ocena wysokości i głośności szumów usznych, są trudne i w sposób niewystarczający odnoszą się do stopnia nasilenia dolegliwości u pacjentów [11,35]. Pacjenci, którzy mają asymetryczne szumy uszne, asymetryczny poziom słyszenia w audiometrii tonalnej lub inne towarzyszące objawy neurologiczne, wymagają dalszej diagnostyki. Badaniem z wyboru jest u nich MRI [11]. Pacjenci z szumami usznymi pulsującymi, synchronicznymi z biciem serca wymagają bardziej szczegółowej diagnostyki z wykorzystaniem złożonego algorytmu, w skład którego mogą wchodzić USG, CT, MRI, CT, angiografia MR lub konwencjonalna angiografia [11].

Leczenie szumów usznych

Po wykluczeniu choroby organicznej standardem opieki jest terapia dźwiękiem (za pomocą zarówno aparatów słuchowych, jak i generatorów dźwięku), terapia relaksacyjna oraz terapia poznawczo-behawioralna (CBT) [11].

U pacjentów z szumami usznymi i współistniejącym niedosłuchem należy dobrać odpowiednie aparaty słuchowe [11,36]. Stosowanie urządzeń wytwarzających dźwięk szerokopasmowy czy urządzeń maskujących jest nieoparte dowodami [11,37]. Korzyść pacjentom przynosi natomiast terapia relaksacyjna [11,38]. W przeglądzie systematycznym i metaanalizie wykazano, że niepokój związany z szumami usznymi zmniejsza terapia poznawczo-behawioralna (CBT) [11,39,40].

Przekazanie pacjentowi informacji na temat szumów usznych może skutkować większą świadomością dotyczącą doświadczanych przez niego dolegliwości i poprawieniem się jego stanu ogólnego [11]. Według Andersona lęk i złe samopoczucie mogą zwiększać dolegliwości pacjenta z szumami usznymi, dlatego regularne ćwiczenia, np. medytacja lub joga, mogą spowodować zmniejszenie odczuwania szumów usznych [11,41,42].

Tinnitus Retraining Therapy – TRT [43] to objawowa metoda leczenia szumów usznych, która charakteryzuje się wysoką skutecznością. Stosuje się ją w wyspecjalizowanych ośrodkach i polega ona na aktywacji procesu

habitacji szumu [43], w wyniku czego pacjent z czasem zwraca na niego coraz mniejszą uwagę. Celem tej metody jest zmniejszenie negatywnych reakcji emocjonalnych na odczuwane szumy uszne.

Generatory szumu szerokopasmowego są jedną z opcji w terapii szumów. Wyglądają jak aparaty słuchowe. Wytwarzają odpowiednie dźwięki, najczęściej tzw. szum biały. Trening w generatorach szumu skutkuje cichszym odczuwaniem szumów własnych pacjenta. Stosowanie ich przez dłuższy czas prowadzi do zmniejszenia się natężenia szumów usznych do poziomu, przy którym pacjent przestaje je zauważać [31].

Przecczaszkowa stymulacja prądem stałym (ang. *transcranial Direct Current Stimulation*, tDCS) oraz przecczaszkowa powtarzana stymulacja magnetyczna (ang. *repetitive Transcranial Magnetic Stimulation*, rTMS) to metody, które mają na celu neuromodulację aktywności kory słuchowej oraz innych ośrodków mózgowych odpowiedzialnych za generowanie szumów usznych. Mózg stymulowany jest za pomocą specjalnych elektrod umieszczanych na głowie pacjenta, przez które przesyłany jest prąd elektryczny o niewielkim natężeniu (tDCS), albo za pomocą cewki przystawionej w pobliżu głowy pacjenta, która generuje zmiany pola magnetycznego (rTMS) wpływające na ośrodki odpowiedzialne za powstawanie szumów [31]. Nie obserwowano żadnych poważnych działań niepożądanych w żadnej z prób, ale długoterminowe efekty stosowania tej metody nie są znane [11,44]. Korzystne efekty terapii obserwuje się u około 30% pacjentów [31].

Sahlsten opublikował w tym roku wstępne badania, w których chciał sprawdzić skuteczność przecczaszkowej powtarzanej stymulacji magnetycznej w leczeniu przewlekłych szumów usznych. Po terapii przecczaszkową powtarzaną stymulacją magnetyczną (rTMS) 42% i 37% pacjentów wykazało doskonałą odpowiedź w ciągu 1 i 3 miesięcy wobec 15% i 10% w grupie placebo ($p = 0,082$ i $p = 0,065$). Pomimo zauważalnego efektu terapii rTMS w leczeniu szumów usznych, różnice między grupą czynną a grupą placebo pozostały nieistotne statystycznie, prawdopodobnie ze względu na duży efekt placebo i dużą zmienność międzyosobniczą [45].

Nowa metoda terapii to bezpośrednia stymulacja nerwu błędnego (ang. *Vagus Nerve Stimulation*) polegająca na bezpośrednim drażnieniu gałęzi nerwu błędnego poprzez dojsie operacyjne oraz stymulacja przezskórna gałązki usznej nerwu błędnego (ang. *Transcutaneous Vagus Nerve Stimulation*), podczas której do ucha wprowadzana jest końcówka stymulatora. Urządzenie to wytwarza impulsy, które przez gałązkę uszną nerwu błędnego są doprowadzane do pnia mózgu, a następnie do kory mózgowej. Taka kilkutygodniowa stymulacja może zmniejszyć szumy uszne lub nawet je zlikwidować [31].

Nie został zarejestrowany żaden lek przeznaczony do leczenia samoistnych idiopatycznych szumów usznych [11]. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne i inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny nie są skuteczne w redukcji szumów usznych [46], ale mogą one odgrywać rolę w leczeniu współistniejącego niepokojem związanego z chorobą [11]. Leki przeciwskurczowe [47] i leki używane

w leczeniu bólu neuropatycznego [48] są na ogół nieskuteczne, chociaż jedno badanie wykazało możliwy niewielki wpływ gabapentyny w podgrupie pacjentów z szumami usznymi wtórnymi do urazu akustycznego [11,49]. Zbadano również niektóre leki przeciwdrgawkowe, w tym kwas aminooksyoctowy [50], lamotryginę, [51] i karbamazepinę [52], ale nie stwierdzono, aby były skuteczne w leczeniu szumów usznych [11]. Glutaminian jest głównym neuroprzekaznikiem pobudzającym w drodze słuchowej [11]. W związku z tym zbadano różne leki antagonistyczne [11]. Badania memantyny [53], flutirpiny [54] i neremexanu [55] nie wykazały korzyści z ich stosowania w leczeniu szumów usznych, ale badania nad antagonistami glutaminianu są nadal prowadzone [11]. Nie dowiedziono skuteczności stosowania leków moczopędnych, leków przeciwzkrzepowych [56,57] i wazodylatorów [58] w terapii szumów usznych [11]. Brak ponadto dowodów na skuteczność betahistyny (lek stosowany w chorobie Meniere'a, który poprawia przepływ krwi w ślimaku) zarówno w leczeniu szumów usznych występujących w chorobie Meniere'a [59], jak i w leczeniu innych typów szumów usznych. Mimo to nadal jest ona powszechnie przepisywana [11].

Melatonina jest przedmiotem wielu badań, których wyniki sugerują, że może pomóc pacjentom, u których występuje bezsenność w połączeniu z szumami usznymi [11,60]. Badania kliniczne przeprowadzone przez Lasisi i wsp. na zdrowych ochotnikach pokazały, że niskie stężenia melatoniny w osoczu krwi mogą znacznie korelować z rozwojem subiektywnego idiopatycznego szumu w uszach [61]. Uważa się, że efekt terapeutyczny melatoniny opiera się na różnych mechanizmach, takich jak działanie antyoksydacyjne i usuwanie wolnych rodników [61]. Ponadto na podstawie wyników badań Simko i wsp. można wnioskować, że melatonina wpływa na obwodowy i centralny układ autonomiczny, powodując następną zmniejszenie sygnału układu adrenergicznego i zwiększenie aktywności cholinergicznego [61]. Melatonina może zmniejszyć napięcie mięśni i może złagodzić skurcze mięśnia napinacza błony bębenkowej, przynosząc poprawę i zmniejszenie głośności szumów usznych [61]. Według Hurtuka i wsp. melatonina, oprócz łagodzenia szumów usznych, poprawia jakość snu [61]. Główny wniosek płynący z badania Lasisi i wsp. to ten, że niski poziom melatoniny i witaminy B12 w osoczu ma istotny związek z rozwojem szumów usznych wśród osób starszych [61]. Kilku naukowców, tj. Megwału i wsp., Simko i Paulis, donosi, że melatonina jest przydatna w leczeniu szumów usznych, gdy towarzyszą im zaburzenia snu [61].

Sugerowano, że zwiększenie dawki różnych składników pokarmowych, zwłaszcza witaminy B, cynku i magnezu, może pomóc w redukcji szumów usznych [11]. Mimo że wyniki dotyczące terapeutycznego działania magnezu oraz niektórych witamin nie są jednoznaczne, coraz więcej uwagi zwraca się na ich potencjalną ochronną rolę w odniesieniu do układu słuchowego. [11]. Lasisi i wsp. stwierdzili, że częstość występowania niedoboru witaminy B12 jest znacznie wyższa wśród pacjentów z szumami usznymi i utratą słuchu spowodowaną hałasem (47%) w porównaniu z pacjentami, u których występuje izolowana utrata słuchu spowodowana hałasem (27%), i wśród osób zdrowych, które wykazywały niedobór witaminy B12 (19%) [61]. Ponadto zanotowali oni poprawę

i zmniejszenie głośności szumów usznych oraz towarzyszących im dolegliwości u 12 pacjentów, u których stosowano terapię zastępczą witaminą B12 [61]. Na tej podstawie sugeruje się związek pomiędzy niedoborem witaminy B12 i dysfunkcją drogi słuchowej. Autorzy zalecają więc rutynowe oznaczenie poziomu witaminy B12 w surowicy u pacjentów cierpiących na przewlekłe szumy uszne [61]. Według Lasisi i wsp. obecność szumu usznego jako jedynego objawu u badanych z niskim poziomem witaminy B12 w osoczu sugeruje, że szumy uszne mogą być jednym z pierwszych objawów różnych zaburzeń neurologicznych związanych z niedoborem witaminy B12 [61].

Terapia laserowa jest wykorzystywana w niektórych rodzajach leczenia przewlekłego bólu, chociaż sposób działania lasera pozostaje hipotetyczny [11]. Z uwagi na podobieństwo bólu przewlekłego do szumów usznych, terapia laserowa została zaproponowana przez producentów również do stosowania u pacjentów z tą dolegliwością (choć nie jest znana zasada jej działania w przypadku szumów usznych) [11]. Nie dowiedziono jednak efektywności terapii laserowej w leczeniu szumów usznych [11,62].

Leczenie chirurgiczne odgrywa określoną rolę w terapii szumów usznych. Pierwsze teorie dotyczące patogenyzy szumów usznych koncentrowały się na uchu [11]. W konsekwencji wiodąca była hipoteza, że ablacja ślimaka lub części nerwu ślimakowego wyeliminuje szum, nawet kosztem spowodowania całkowitej głuchoty w tym uchu [11]. W przeglądzie literatury Baguley przeanalizował 18 prac opisujących doświadczenia 1318 pacjentów z szumami usznymi po zabiegu przecięcia nerwów przedsionkowych. Odsetek pacjentów, u których stwierdzono pooperacyjne nasilenie szumów usznych, wynosił od 0% do 60%, ze średnią 16,4% (odchylenie standardowe 14,0). Odsetek pacjentów, u których szumy uszne nie zmieniły się, wynosił od 17% do 72% (średnio 38,5%, odchylenie standardowe 15,6), natomiast odsetek tych, u których stwierdzono poprawę i zmniejszenie głośności szumów usznych, wynosił od 6% do 61% (średnia 37,2%, odchylenie standardowe 15,2) [63]. Chirurgiczna ablacja ślimaka, nerwu przedsionkowo-ślimakowego lub jądra ślimakowego grzbietowego, chociaż wcześniej sugerowana w literaturze jako sposób leczenia szumu usznego, okazała się nieskuteczna i jest przeciwwskazana [64].

Sugestia, że w niektórych przypadkach szumy uszne mogą być spowodowane przez ucisk naczyń krwionośnych na nerw słuchowy, powstała na podstawie prac nad neuralgią nerwu trójdzielnego [11]. Leczenie chirurgiczne polegające na dekompresji konfliktów naczyniowo-nerwowych może zatem spowodować ustąpienie objawów w tych przypadkach, ale dowody na to są jak do tej pory sprzeczne [11]. Chociaż niektórzy badacze donoszą o pozytywnych wynikach takiego leczenia [65], to doniesienia te są formułowane na podstawie badań obejmujących niewielką liczbę pacjentów [11].

Implantacja ślimakowa ma duże znaczenie w leczeniu szumów usznych [11,66]. Ponad 80% pacjentów z obustronnym głębokim niedosłuchem odbiorczym doświadcza szumów usznych [11]. Implantacja ślimakowa poprawia lub eliminuje szumy nawet u 86% pacjentów, chociaż 9% zgłasza pooperacyjne nasilenie odczuwania szumów

usznym [11]. U 4% pacjentów, którzy początkowo nie zgłaszają szumów usznych, pojawiają się one po zabiegu [11]. Badane jest również zastosowanie implantacji ślimakowej w leczeniu pacjentów z jednostronnym głębokim niedosłuchem odbiorczym i prawidłowym wynikiem badania słuchu w drugim uchu [11]. Uporczywe szumy u pacjenta z jednostronną głuchotą stanowią obecnie wskazanie do wszczęcia implantacji ślimakowej.

Prewencja

Uważa się, że szumy uszne powstają w efekcie uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych. Czynniki takie jak leki cytotoksyczne, ototoksyczne antybiotyki oraz ekspozycja na znaczny hałas (zwłaszcza hałas impulsowy) mogą powodować śmierć komórek włosowatych ślimaka na zasadzie apoptozy [11,67]. Apoptoza może być potencjalnie blokowana przed ekspozycją na czynnik uszkadzający lub na krótko po ekspozycji, dlatego też prowadzi się badania, w których poszukuje się substancji blokujących apoptozę [11]. Najwięcej uwagi poświęca się antyoksydacyjnemu działaniu witaminy C, witaminy E, magnezu oraz D-metioniny w połączeniu z beta-karotenem [11,68,69]. W warunkach fizjologicznych Li i Schellhorn zbadali, że

witamina C działa jako silny przeciwutleniacz [61]. Chen i wsp. stwierdzili, że również hesperydyna ma właściwości przeciwutleniające, przeciwzapalne i przeciwnowotworowe [61]. Ponadto bada się zastosowanie terapii genowej i terapii komórkami macierzystymi w naprawie uszkodzeń ślimakowych [11,67].

Wnioski

Szumy uszne występują powszechnie i mają duże konsekwencje społeczne, ponieważ wpływają na funkcjonowanie dotkniętych nimi osób w środowisku domowym i zawodowym oraz znacząco obniżają jakość życia pacjenta i jego rodziny. Leczenie szumów usznych jest trudne oraz złożone. W chwili obecnej nie ma jednego skutecznego sposobu leczenia dla pacjentów z szumami usznymi. Dzięki wykorzystaniu opisanych wyżej metod leczenia, zwłaszcza dzięki używaniu aparatów słuchowych, zastosowaniu terapii dźwiękiem szerokopasmowym oraz terapii poznawczo-behawioralnej, a także dzięki odpowiedniej suplementacji substancjami, zwłaszcza o działaniu antyoksydacyjnym, w większości przypadków można jednak poprawić jakość życia pacjentów z szumami usznymi i umożliwić im codzienne funkcjonowanie [11].

Piśmiennictwo:

- Salviati M, Bersani FS, Terlizzi S, Melcore C, Panico R, Romano GF i wsp. Tinnitus: Clinical experience of the psychosomatic connection. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2014; 10: 267–75.
- Kozak M, Chruściel-Nogalska M, Ey-Chmielewska H. Szumy uszne, diagnostyka i terapia na podstawie wybranego piśmiennictwa – doniesienie wstępne. *Dental Forum*, 2014; 42(2): 85–88.
- Bartnik G. Współczesne podejście do zjawiska szumu usznego. *Audiofonologia*, 2006; 29.
- Kokot F. Diagnostyka różnicowa objawów chorobowych. Warszawa: PZWL; 2005.
- Cho CG, Chi JH, Song JJ, Lee EK, Kim BH. Evaluation of anxiety and depressive levels in tinnitus patients. *Korean J Audiol*, 2013; 17: 83–89.
- Mazurek B, Fischer F, Haupt H, Georgiewa P, Reissshauer A, Klapp B. A modified version of tinnitus retraining therapy: Observing long-term outcome and predictors. *Audiol Neurootol*, 2006; 11: 276–86.
- Mazurek B, Olze H, Haupt H, Agnieszka J, Szczepek AJ. The more the worse: The grade of noise-induced hearing loss associates with the severity of tinnitus. *Int. J Environ Res Public Health*, 2010; 7: 3071–79.
- Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*, 2003; 36(2): 239–48.
- Neri G, De Stefano A, Baffa C. Treatment of central and sensorineural tinnitus with orally administered Melatonin and Sulodexide: Personal experience from a randomized controlled study. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 2009; 29: 86–91.
- Fabijańska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarżyński H. Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. W: Hazell J, red. *Proceeding of the 6th International Tinnitus Seminar*, Cambridge, London; The Tinnitus and Hyperacusis Centre; 1999, s. 569–71.
- Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet*, 2013; 382(9904): 1600–607.
- Anwar M. Mining and analysis of audiology data to find significant factors associated with tinnitus masker. *Springer Plus*, 2013; 2: 95.
- Anwar MN, Oakes MP, McGarry K. Chi-squared, Yule's Q and likelihood ratios in tabular audiology data. W: Ao SL, Gelman L, red. *Electrical engineering and applied computing*, vol 90. Springer Netherlands, Dordrecht, 2011: 376–465.
- Raj-Koziak D. Występowanie szumów usznych u dorosłych – przegląd piśmiennictwa. *Now Audiofonol*, 2016; 5(2): 24–29.
- Raj-Koziak D. Występowanie szumów usznych u dzieci – przegląd piśmiennictwa. *Now Audiofonol*, 2016; 5(1): 9–14.
- Humphriss R, Hall AJ, Baguley DM. Prevalence and characteristics of spontaneous tinnitus in 11-year-old children. *Int J Audiol*, 2016; 55(3): 142–48.
- Baguley DM, Bartnik G, Kleinjung T, Savastano M, Hough EA. Troublesome tinnitus in childhood and adolescence: Data from expert centres. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 2013; 77(2): 248–51.
- Baguley DM, McFerran DJ. Tinnitus in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1999; 49: 99–105.
- Stouffer JL, Tyler RS, Booth JC, Buckrell B. Tinnitus in normal-hearing and hearing-impaired children. W: Aran JM, Dammann R. *Proceedings of Fourth International Tinnitus Seminar*. Kugler, 1992; 255–58.
- Tyler RS, Babin RW. Tinnitus. W: Cummings CW, red. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. St. Louis: Mosby-Year Book., 1993; 3031–53.
- Snow J. Tinnitus: theory and management. BC Decker, 2004.
- Bauer CA, Turner JG, Caspary DM, Myers KS, Brozoski T. Tinnitus and inferior colliculus activity in chinchillas related to three distinct patterns of cochlear trauma. *J Neurosci Res*, 2008; 86: 2564–78.
- Mazurek B, Haupt H, Szczepek AJ, Sandmann J, Gross J, Klapp BF i wsp. Evaluation of vardenafil for the treatment of subjective tinnitus: A controlled pilot study. *J Negat Results Biomed*, 2009; 8: 3.

24. Nondahl DM, Cruickshanks KJ, Huang G-H i wsp. Tinnitus and its risk factors in the Beaver Dam Off spring Study. *Int J Audiol*, 2011; 50: 313–20.
25. Kvestad E, Czajkowski N, Engdahl B, Hoff man HJ, Tambs K. Low heritability of tinnitus: Results from the second Nord-Trøndelag health study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2010; 136: 178–82.
26. Cianfrone G, Pentangelo D, Cianfrone F, Mazzei F, Turchetta R, Orlando MP i wsp. Pharmacological drugs inducing ototoxicity, vestibular symptoms and tinnitus: A reasoned and updated guide. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2011; 15: 601–36.
27. McKenna L, Hallam RS, Hinchcliffe R. The prevalence of psychological disturbance in neurotology outpatients. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 1991; 16: 452–56.
28. Saldanha AD, Hilgenberg PB, Pinto LM, Conti PC. Are temporomandibular disorders and tinnitus associated? *Cranio*, 2012; 30: 166–71.
29. Jastreboff PJ, Hazell JWP. Tinnitus retraining therapy: Implementing the neurophysiological model. Cambridge University Press; 2008
30. Anari M, Axelsson A, Eliasson A, Magnusson L. Hypersensitivity to sound. Questionnaire data, audiometry and classification. *Scand Audiol*, 1999; 28: 219–30.
31. Skarżyński H, Raj-Koziak D, red. Szumy uszne i nadwrażliwość słuchowa: kompendium dla pacjentów i specjalistów. Warszawa: Instytut Narządów Zmysłów, Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, 2017.
32. Newman C, Jacobson G, Spitzer J. Development of the tinnitus handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996; 122: 143–48.
33. Wrzosek M, Szymiec E, Klemens W, Kotyło P, Schlee W, Mo-drzyńska M i wsp. Polish Translation and Validation of the Tinnitus Handicap Inventory and the Tinnitus Functional Index. *Front Psychol*, 2016; 7: 1871.
34. Skarzynski PH, Raj-Koziak D, J Rajchel J, Pilka A, Włodarczyk AW, Skarzynski H. Adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory into Polish and its testing on a clinical population of tinnitus sufferers. *Int J Audiol*. 2017; 56(10): 711–15.
35. Fowler EP. The illusion of loudness of tinnitus – its etiology and treatment. *Laryngoscope*, 1942; 52: 275–85.
36. Noble W. Treatments for tinnitus. *Trends Amplif*, 2008; 12: 236–41.
37. Hobson J, Chisholm E, El Refaie A. Sound therapy (masking) in the management of tinnitus in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012; 14: CD006371.
38. Weise C, Heinecke K, Rief W. Biofeedback-based behavioral treatment for chronic tinnitus: results of a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*, 2008; 76: 1046–57.
39. Martinez-Devesa P, Perera R, Theodoulou M, Waddell A. Cognitive behavioral therapy for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010; 9: CD005233.
40. Hesser H, Weise C, Westin VZ, Andersson G. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy for tinnitus distress. *Clin Psychol Rev*, 2011; 31: 545–53.
41. Andersson G. Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. *Clin Psychol Rev*, 2002; 22: 977–90.
42. Andersson G, Kaldo V. Internet-based cognitive behavioral therapy for tinnitus. *J Clin Psychol*, 2004; 60: 71–78.
43. Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol*, 1993; 27: 7–17.
44. Meng Z, Liu S, Zheng Y, Phillips JS. Repetitive transcranial magnetic stimulation for tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011; 10: CD007946.
45. Sahlsten H, Virtanen J, Joutsa J, Niinivirta-Joutsa K, Löytty-niemi E, Johansson R i wsp. Electric field-navigated transcranial magnetic stimulation for chronic tinnitus: A randomized, placebo-controlled study. *Int J Audiol*, 2017; 56: 692–700.
46. Baldo P, Doree C, Lazzarini R, Molin P, McFerran D. Antidepressants for patients with tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006; 4: CD003853.
47. Westerberg BD, Roberson JB Jr., Stach BA. A double-blind placebo-controlled trial of baclofen in the treatment of tinnitus. *Am J Otol*, 1996; 17: 896–903.
48. Aazh H, El Refaie A, Humphriss R. Gabapentin for tinnitus: A systematic review. *Am J Audiol*, 2011; 20: 151–58.
49. Bauer CA, Brozoski TJ. Effect of gabapentin on the sensation and impact of tinnitus. *Laryngoscope*, 2006; 116: 675–81.
50. Reed HT, Meltzer J, Crews P, Norris CH, Quine DB, Guth PS. Amino oxyacetic acid as a palliative in tinnitus. *Arch Otolaryngol*, 1985; 111: 803–805.
51. Simpson J, Gilbert A, Weiner G, Davies W. The assessment of lamotrigine, an antiepileptic drug in the treatment of tinnitus. *Am J Otol*, 1999; 20: 627–31.
52. Donaldson I. Tegretol: A double blind trial in tinnitus. *J Laryngol Otol*, 1981; 95: 947–51.
53. Figueiredo R, Langguth B, Mello de Oliveira P, Aparecida de Azevedo A. Tinnitus treatment with memantine. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008; 138: 492–96.
54. Salembier L, De Ridder D, van de Heyning P. The use of flupirtine in treatment of tinnitus. *Acta Otolaryngol Suppl*, 2006; 126: 93–95.
55. Suckfüll M, Althaus M, Ellers-Lenz B i wsp. A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial to evaluate the efficacy and safety of neramexane in patients with moderate to severe subjective tinnitus. *BMC Ear Nose Throat Disord*, 2011; 11: 1.
56. Jayarajan V, Coles R. Treatment of tinnitus with frusemide. *J Audiol Med*, 1993; 2: 114–19.
57. Mora R, Salami A, Barbieri M, Mora F, Passali GC, Capobianco S i wsp. The use of sodium enoxaparin in the treatment of tinnitus. *Int Tinnitus J*, 2003; 9: 109–11.
58. Davies E, Knox E, Donaldson I. The usefulness of nimodipine, an L-calcium channel antagonist, in the treatment of tinnitus. *Br J Audiol*, 1994; 28: 125–29.
59. James AL, Burton MJ. Betahistine for Menière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2001; 1: CD001873.
60. Rosenberg S, Silverstein H, Rowan PT. Effect of melatonin on tinnitus. *Laryngoscope*, 1998; 108: 305–10.
61. Slanina T, Petrovičová L, Massányi P. Role of natural substances and vitamin supplementation in tinnitus prevention and treatment. *J Microbiol Biotech Food Sci*, 2016/17; 6(3): 987–94.
62. Kleinjung T. Low-level laser therapy. W: Møller AR, Langguth B, DeRidder D, Kleinjung T, red. Textbook of Tinnitus. New York: Springer, 2011; 749–52.
63. Baguley, DM, Axon P, Winter IM, Moffat DA. The effect of vestibular nerve section upon tinnitus. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 2002; 27: 219–26.
64. Soleymani T, Pieton D, Pezeshkian P, Miller P, Gorgulho AA, Pouratian N i wsp. Surgical approaches to tinnitus treatment: A review and novel approaches. *Surg Neurol Int*, 2011; 2: 154.
65. De Ridder D, Møller A. Microvascular compression of the vestibulocochlear nerve. W: Møller AR, Langguth B, DeRidder D, Kleinjung T, red. Textbook of Tinnitus. New York: Springer, 2011: 327–36.

66. Baguley DM, Atlas MD. Cochlear implants and tinnitus. *Prog Brain Res*, 2007; 166: 347–55.
67. Cotanche DA. Genetic and pharmacological intervention for treatment/prevention of hearing loss. *J Commun Disord*, 2008; 41: 421–43.
68. Campbell K, Claussen A, Meech R, Verhulst S, Fox D, Hughes L. D-methionine (D-met) significantly rescues noise-induced hearing loss: timing studies. *Hear Res*, 2011; 282: 138–44.
69. Le Prell CG, Johnson AC, Lindblad AC, Skjönsberg A, Ulfendahl M, Guire K i wsp. Increased vitamin plasma levels in Swedish military personnel treated with nutrients prior to automatic weapon training. *Noise Health*, 2011; 13: 432–43.