

Maria Konarska-Król¹, Magdalena Justyna Kacperska¹,
Karol Jastrzębski¹, Maciej Radek², Bartłomiej Tomasiak³

Received: 04.03.2014

Accepted: 27.03.2014

Published: 30.04.2014

Zaburzenia słuchu w praktyce neurologa

Hearing disturbances in neurologist clinical practice

¹ Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Klinika Neurochirurgii i Chirurgii Nerwów Obwodowych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³ Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Adres do korespondencji: Klinika Neurologii i Udarów Mózgu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, USK im. WAM,
ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, e-mail: magda-kacperska@o2.pl

Praca finansowana z grantów UM w Łodzi: nr 502-03/5-062-01/502-54-110 oraz 502-03/5-062-01/502-54-111

Pierwszy i drugi autor zgłaszają równoważny wkład pracy w przygotowanie artykułu

Streszczenie

Słuch to jeden z najważniejszych zmysłów człowieka, ściśle związany z narządem słuchu i równowagi. Nagłe lub szybko postępujące upośledzenie słuchu, któremu mogą towarzyszyć szумы uszne, uczucie zatkania ucha czy zawroty głowy, jest dla pacjenta nieprzyjemne i w dużym stopniu obniża jakość jego życia. Wśród przyczyn nagłych zaburzeń słuchu wymienia się przede wszystkim choroby laryngologiczne, ale też zaburzenia krążenia mózgowego, urazy czaszkowo-mózgowe, infekcje wirusowe (wirusy świnki, różyczki, półpaśca) i bakteryjne, choroby kości, guzy nerwu VIII, choroby genetyczne, schorzenia o podłożu autoimmunologicznym (np. stwardnienie rozsiane), leki ototoksyczne i wiele innych. Zaburzenia słuchu dzielimy na ośrodkowe i obwodowe, te drugie natomiast – na przewodzeniowe i odbiorcze. Głuchota jest objawem bardzo niepokojącym nie tylko dla pacjenta, lecz także dla neurologa. W jej przypadku kluczową rolę odgrywają: wywiad, badanie przedmiotowe, w tym badanie otolaryngologiczne, neurologiczne i audiologiczne, badanie pobudliwości przedsionków (próby kaloryczne, elektronystagmografia) oraz – w zależności od wskazań klinicznych – badania neuroobrazowe, badanie słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu, badania laboratoryjne krwi i inne, a następnie podjęcie właściwego leczenia.

Słowa kluczowe: zaburzenia słuchu, zaburzenia krążenia mózgowego, nagły niedosłuch czuciowo-nerwowy, guzy kąta mostowo-mózdkowego, choroby kości, choroby zakaźne, stwardnienie rozsiane, urazy głowy, uraz ciśnieniowy, choroby genetyczne, choroba Ménière'a, leki ototoksyczne

Summary

Hearing is one of the most important human senses closely associated with the organ of hearing and balance. Patients with sudden hearing loss sometimes report ear fullness, tinnitus or vertigo. Hearing disturbances is a very unpleasant sensation lowering the quality of life. Sudden hearing loss is mostly caused by otologic diseases but also disturbances of brain circulation, brain injury, viral (mumps, rubella, herpes zoster) and bacterial infections, bone diseases, bone tumours, 8th nerve tumours, genetic disorders, autoimmune diseases (e.g. multiple sclerosis), ototoxic medications and many others. Hearing disorders are generally divided into central and peripheral, the latter divided into conductive and perceptive. Deafness is a worrying symptom not only for the patient but also for a clinical neurologist. Diagnosis is based on the past history, physical examination, both otolaryngological and

neurological, diagnostic investigations, audiological investigation, atrial excitability testing (caloric tests, electro-nystagmography) depending on clinical indications, neuroradiological investigations, brainstem auditory evoked potentials, blood tests and others, which enables instituting a proper treatment.

Key words: hearing impairment, cerebrovascular disease, sudden sensorineural hearing loss, pontine angle tumours-brain, bone disease, infectious disease, multiple sclerosis, brain injury, barotrauma, genetic disease, Meniere's disease, ototoxic drugs

WSTĘP

Utrata słuchu to istotny problem zdrowotny i społeczny. Znacznie obniża jakość życia, może stać się przyczyną izolacji społecznej, lęku, depresji i ograniczenia aktywności zawodowej. Liczba osób z zaburzeniami słuchu na świecie nie jest dokładnie znana, ale wiadomo, że upośledzenie słuchu to najczęstsze schorzenie narządów zmysłu⁽¹⁾.

Zaburzenia słuchu o nagłym początku lub szybko postępującym przebiegu są niepokojącym i frustrującym objawem⁽¹⁾. Chory z nagłym niedosłuchem w pierwszej kolejności zgłasza się zwykle do otolaryngologa. Po wykluczeniu przyczyn laryngologicznych następnym krokiem jest wizyta u neurologa, który nierzadko spotyka się w codziennej praktyce z nagłym upośledzeniem słuchu, który może być objawem innych chorób, również tych zagrażających życiu.

DIAGNOSTYKA ZABURZEŃ SŁUCHU

Utrata słuchu ma charakter ośrodkowy lub obwodowy; częściej występuje typ obwodowy. Niedosłuch obwodowy dzieli się na odbiorczy i przewodzeniowy. Upośledzenie słuchu o charakterze odbiorczym jest spowodowane procesami patologicznymi w obrębie ślimaka, nerwu przedsionkowo-ślimakowego, pnia mózgu i jego połączeń korowych. Niedosłuch przewodzeniowy dotyczy zaś zaburzenia występującego w części przewodzącej dźwięk, a więc w przewodzie słuchowym zewnętrznym lub uchu środkowym. Ten rodzaj upośledzenia słuchu znajduje się w kręgu zainteresowań otolaryngologa⁽²⁾.

Postępowanie diagnostyczne w przypadku nagłej utraty słuchu powinno składać się z wywiadu, pełnego badania przedmiotowego, otolaryngologicznego, neurologicznego i audiologicznego (próby akumetryczne, audiometria tonalna, nadprogowa, obiektywna), badania pobudliwości przedsionków (próby kaloryczne, elektronystagmografia – ENG) oraz, w zależności od wskazań klinicznych, z badań radiologicznych (doppler tętnic domózgowych, rezonans magnetyczny mózgowia, tomografia komputerowa mózgowia), badania słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu i badań laboratoryjnych krwi (morfologia, lipidogram, glukoza, układ krzepnięcia, CRP, badania serologiczne w kierunku chorób zakaźnych)⁽²⁾.

Ważnymi i łatwymi do przeprowadzenia badaniami dodatkowymi są próby stroikowe: próba Webera, Rinnego i Schwabacha⁽²⁾. Mimo ogromnego rozwoju technik audiometrycznych próby te pozostają przydatną metodą diagnostyki różnicowej zaburzeń słuchu w warunkach ambulatoryjnych. Pozwalają już w gabinecie neurologa odpowiedzieć na kluczowe pytanie: czy chodzi o przewodzeniowe, czy też odbiorcze upośledzenie słuchu?

Podczas próby Webera przykłada się stroik o częstotliwości 256 Hz na środku czoła. Pacjent określa, w którym uchu słyszy głośniejszy dźwięk. Badanemu z przewodzeniowym uszkodzeniem słuchu dźwięk wydaje się głośniejszy w uchu chorym, a w przypadku uszkodzenia odbiorczego lepiej słyszy się dźwięk w uchu zdrowym.

W próbie Rinnego kamerton o częstotliwości 128 Hz umieszcza się na wyrostku sutkowatym, a następnie w pobliżu kanału słuchowego zewnętrznego. Badany określa, kiedy dźwięk jest dla niego lepiej słyszalny. Osoby z upośledzeniem słuchu o charakterze odbiorczym lepiej słyszą dźwięk przed uchem. Jeżeli drganie okazuje się lepiej słyszalne, gdy stroik znajduje się na wyrostku sutkowatym, należy podejrzewać uszkodzenie słuchu o charakterze przewodzeniowym.

Próba Schwabacha to metoda subiektywna – polega na porównaniu przewodnictwa kostnego osoby badanej i osoby badającej. Stroik wprawiony w drgania przykłada się do wyrostka sutkowego pacjenta. Określa się czas słyszenia dźwięku drogą kostną, a następnie porównuje się go z czasem słyszenia u badającego.

ZABURZENIA KRĄŻENIA MÓZGOWEGO

Ważną przyczyną upośledzenia słuchu o nagłym początku jest zaburzenie krążenia mózgowego (głównie krążenia kręgowo-podstawnego), co wynika z unaczynienia ucha wewnętrznego i nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Nagła głuchota bywa symptomem izolowanym, ale najczęściej towarzyszą jej inne objawy neurologiczne udaru niedokrwiennego mózgu (*ischaemic stroke*).

Problem dotyczy szczególnie osób starszych, obciążonych czynnikami ryzyka chorób układu krążenia, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2., zaburzenia gospodarki lipidowej, zaburzenia rytmu serca, palenie papierosów i inne. Udar niedokrwienny mózgu może doprowadzić do zaburzeń słuchu na drodze bezpośredniego uszkodzenia drogi słuchowej wewnątrz mózgu,

zmian niedokrwiennych ślimaka lub zaburzeń zwrotnych mechanizmów nerwowych ślimaka⁽³⁾.

U 60% badanych unaczynienie ucha wewnętrznego i nerwu przedsionkowo-ślimakowego pochodzi z tętnicy błędniczka (*a. labyrinthi*), która jest odgałęzieniem tętnicy przedniej dolnej mózdzku (*a. inferior anterior cerebelli*), a u 40% badanych – z tętnicy podstawnej mózgu (*a. basilaris*)⁽³⁾. Do nagłej utraty słuchu może dojść w wyniku zatoru, zakrzepu bądź skurczu wymienionych naczyń mózgowych. Ucho wewnętrzne jest szczególnie wrażliwe na niedokrwienie – ze względu na wysoki poziom przemian energetycznych i brak krążenia obocznego. Część ślimakowa nerwu przedsionkowo-ślimakowego, w przeciwieństwie do ucha wewnętrznego, ma dodatkowe ukrwienie oboczne.

Największy materiał na temat zaburzeń słuchu w udarze niedokrwiennym mózgu przedstawili Lee i Baloh w 2005 roku⁽⁴⁾. Autorzy oceniali pacjentów z nagłą głuchotą związaną z udarem mózgu spowodowanym zaburzeniami krążenia kręgowo-podstawnego. Wśród 364 chorych z niedokrwieniem kręgowo-podstawnym u 29 osób (8%) wystąpiła nagła głuchota, w tym u 27 jednostronna, a u 2 – obustronna. W 9% przypadków utrata słuchu była pierwszym objawem udaru mózgu, dopiero później wystąpiły inne objawy neurologiczne⁽⁴⁾.

W wyniku okluzji tętnicy przedniej dolnej mózdzku (*a. inferior anterior cerebelli*) głuchocie najczęściej towarzyszą takie objawy, jak zespół Hornera, diplopia, oczopląs, tożstronne porażenie nerwu twarzowego, zawroty głowy, niewyraźna mowa, nudności, wymioty, ataksja, niedowład połowiczny oraz zaburzenia czucia bólu i temperatury po przeciwnej stronie⁽⁵⁾.

Inna rzadko spotykana przyczyna nagłej jednostronnej głuchoty na tle naczyniowym to udar niedokrwienny mózgu obejmujący korową reprezentację słuchową w płacie skroniowym (zakręt poprzeczny Heschla)⁽⁶⁾.

Zespół Susaca (waskulopatia siatkówkowo-ślimakowo-mózgowa, *Susac's syndrome*) jest bardzo rzadką waskulopatią obejmującą małe naczynia mózgu, siatkówki i ślimaka, o nieznannej etiologii. Dotyczy przede wszystkim kobiet między 20. a 40. rokiem życia. Stosunek zachorowań kobiet i mężczyzn wynosi 3:1⁽⁷⁾. Klinicznie zespół Susaca charakteryzuje triada objawów: encefalopatia, zaburzenia widzenia i zaburzenia słuchu. W badaniu obrazowym ośrodkowego układu nerwowego metodą rezonansu magnetycznego stwierdza się zmiany niedokrwienne w spoidle wielkim mózgu, ciele migdałowatym, zwojach podstawy, wzgórzu i oponach mózgowych⁽⁸⁾.

Głuchota w zespole Susaca to wynik uszkodzenia ślimaka. Mogą jej towarzyszyć zawroty głowy, spowodowane uszkodzeniem kanałów półkolistych. Przebieg choroby może być aktywny, zmienny lub samoograniczający się. Niektórzy pacjenci zdrowieją (utrzymują się u nich łagodne objawy), u innych utrwalają się deficyty poznawcze, zaburzenia chodu i głuchota⁽⁹⁾.

NAGŁY NIEDOSŁUCH CZUCIOWO-NERWOWY

Ze względu na wagę problemu i częstość występowania zasadne wydaje się dłuższe omówienie nagłego niedosłuchu czuciowo-nerwowego (*sudden sensorineural hearing loss*, SSNHL). Definiuje się go jako niedosłuch odbiorczy jedno- lub obustronny, o nieznannej etiologii, większy niż 30 dB, występujący w trzech sąsiadujących ze sobą częstotliwościach, do którego dochodzi nagle – w ciągu 72 godzin⁽¹⁰⁾. Częstość występowania SSNHL to 5–10 przypadków na 100 tys. osób w ciągu roku. W Stanach Zjednoczonych notuje się rocznie około 400 nowych zachorowań. Przypuszcza się, że ich rzeczywista liczba jest większa, ale w związku z częstym samoistnym ustąpieniem objawów wielu chorych prawdopodobnie nie zgłasza się do lekarza⁽¹¹⁾. Według szacunków 32–65% przypadków SSNHL wycofuje się samoistnie, bez jakiegokolwiek leczenia⁽¹²⁾.

Jest to choroba o charakterze idiopatycznym. W rozważaniach na temat jej etiologii rozpatruje się teorię naczyniową, wirusową i autoimmunologiczną⁽¹³⁾. W pierwszej z nich bierze się pod uwagę nadwrażliwość ślimaka na zaburzenia krążenia, nawet jeśli dochodzi do jego przejściowego niedokrwienia. Uszkodzenia ślimaka są wówczas spowodowane przez wolne rodniki uwalniane z przejściowo niedokrwionych tkanek. U 28–40% pacjentów z nagłym niedosłuchem czuciowo-nerwowym objawy poprzedza infekcja wirusowa. Za teorią autoimmunologiczną przemawia natomiast fakt, że u chorych z SSNHL częściej stwierdza się występowanie przeciwciał przeciwko mięśniom gładkim (*smooth muscle antibody*, SMA) i przeciwko śródbłónkowi naczyń (*antiendothelial cell antibodies*, AECA) – przy nieobecności przeciwciał przeciwjądrowych i przeciwtarczycowych oraz zmniejszonej liczbie limfocytów CD3+, CD4+ i CD8+⁽¹⁴⁾.

Nagły niedosłuch czuciowo-nerwowy jest najczęściej jednostronny. Mogą mu towarzyszyć szumy uszne (zazwyczaj zbliżone do pisku, dzwonienia), zawroty głowy, zaburzenia równowagi, uczucie zatkania ucha i pełności w uchu. Niekiedy pojawiają się również objawy będące następstwem SSNHL: lęk i inne zaburzenia psychosomatyczne. Badania audiologiczne wskazują na niedosłuch typu odbiorczego i upośledzenie pobudliwości przedsionka w uszkodzonym uchu⁽¹⁴⁾.

Nie istnieje skuteczne, sprawdzone wiarygodnymi metodami leczenie SSNHL. Większość autorów dotychczasowych doniesień pokłada nadzieję w podawaniu dużych dawek glikokortykosteroidów dożylnie (najczęściej stosuje się 1000 mg metyloprednizolonu *i.v.* przez 3 dni, następnie prednizon 60 mg *p.o.* w dawkach malejących)⁽¹⁵⁾. W ostatnim czasie przeprowadzano próby steroidoterapii dożębnekowej, ale nie wykazano istotnej skuteczności tego leczenia w SSNHL. Część autorów podkreśla dobre efekty leczenia tlenem hiperbarycznym (hiperbaria tlenowa, *hyperbaric oxygen therapy*, HBOT),

które wydaje się skuteczniejsze u młodszych pacjentów (poniżej 50. roku życia) i w przypadku wczesnego włączenia HBOT (od dwóch tygodni do trzech miesięcy od wystąpienia objawów)⁽¹⁶⁾. Ponadto stosuje się inne leki: rozszerzające naczynia, trombolityczne, przeciwwirusowe, ukierunkowane na hemodylucję (dekstran, mannitol, HAES), zmniejszające objętość endolimfy (glicerol, acetazolamid), niemniej nie powinno się ich ordynować rutynowo.

Wskazuje się na duże znaczenie edukacji chorego cierpiącego na SSNHL i inne zaburzenia słuchu. Pacjent powinien zostać poinformowany o naturalnym przebiegu choroby (w 32–65% przypadków objawy wycofują się samoistnie w czasie dwóch tygodni), ryzyku i korzyściach związanych z zastosowanym leczeniem i ograniczeniach tego leczenia⁽¹⁶⁾. Nagła utrata słuchu często staje się przyczyną lęku, depresji, frustracji, samotności i społecznej izolacji pacjenta, dlatego należy pamiętać o wsparciu (psychoterapia, leki przeciwdepresyjne)⁽¹⁶⁾.

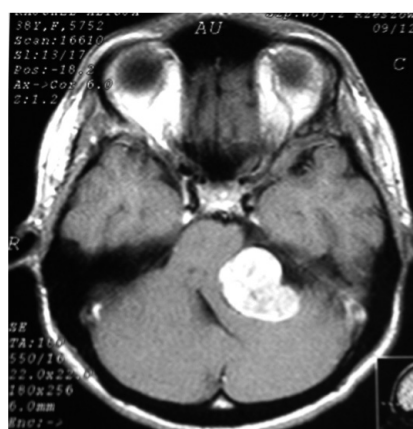
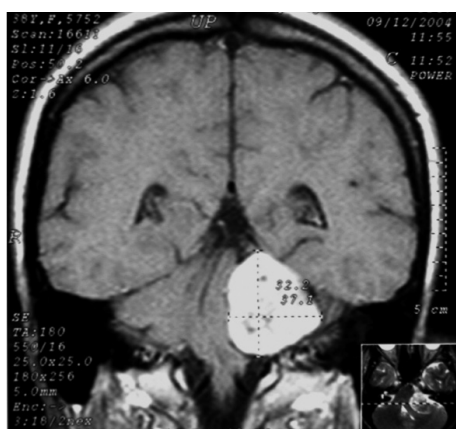
GUZY KĄTA MOSTOWO-MÓZDŻKOWEGO

Ważną z punktu widzenia neurologa przyczyną szybkiej postępującej utraty słuchu są guzy wewnątrzczaszkowe uciskające nerw przedsionkowo-ślimakowy. Najczęściej

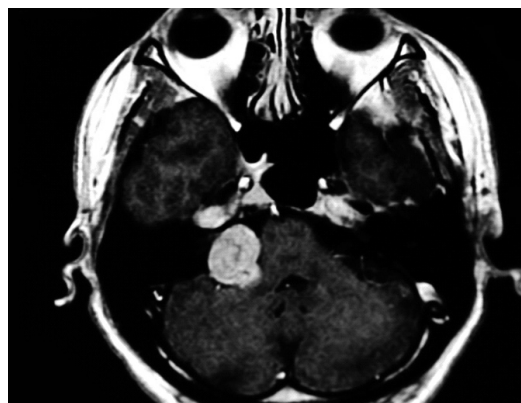
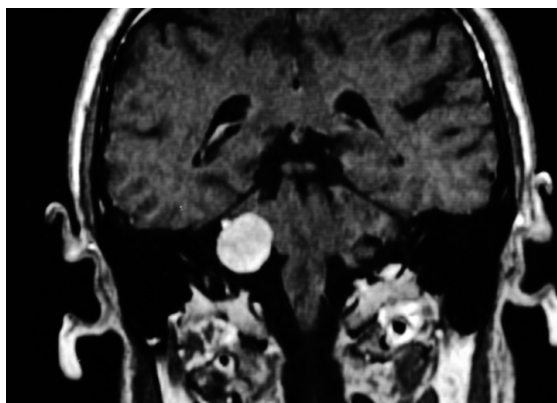
spotykanym guzem kąta mostowo-mózdzkowego jest osłoniak nerwu przedsionkowo-ślimakowego (*Schwannoma* nerwu VIII)⁽¹⁷⁾. Rocznie na ten rodzaj nowotworu zapada 4–10 osób na milion⁽¹⁸⁾. Zwykle (w 95% przypadków) są to guzy jednostronne. Rzadko występują obustronne dziedziczne osłoniaki u chorych z nerwiakowłókniakowatością typu drugiego (*neurofibromatosis type 2, NF2*)⁽¹⁷⁾.

Osłoniak nerwu VIII to łagodny nowotwór (GI według klasyfikacji WHO) wywodzący się z osłonek Schwanna (z tego wynika jego łacińska nazwa) – w 80% z części przedsionkowej, rzadziej ślimakowej, nerwu przedsionkowo-ślimakowego. W większości przypadków guz rośnie powoli w obrębie przewodu słuchowego wewnętrznego i/lub w kącie mostowo-mózdzkowym.

Najczęstszym objawem jest jednostronne, postępujące, odbiorcze upośledzenie słuchu z towarzyszącym szumem usznym. U 20% pacjentów pierwszym symptomem obecności guza staje się nagła utrata słuchu. Ponadto mogą wystąpić zawroty głowy i zaburzenia równowagi, najczęściej dyskretne. Niekiedy towarzyszą im objawy zajęcia nerwów czaszkowych: V i VII, rzadziej IX, X i XI. Objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, takie jak bóle głowy, nudności, wymioty, zaburzenia ostrości wzroku i zaburzenia węchu, świadczą o znacznym zaawansowaniu choroby⁽¹⁷⁾.



Rys. 1 A–B. Guz kąta mostowo-mózdzkowego – nerwiak nerwu VIII po stronie lewej z dużym efektem masy, uciskający na pień mózgu



Rys. 2 A–B. Guz kąta mostowo-mózdzkowego – nerwiak nerwu VIII po stronie prawej

Badaniem z wyboru potwierdzającym rozpoznanie jest rezonans magnetyczny mózgowia po podaniu środka kontrastowego, ze szczególną oceną kąta mostowo-móźdzkowego. Leczenie osłoniaków nerwu przedsionkowo-ślimakowego, w zależności od zaawansowania, obejmuje leczenie mikrochirurgiczne, obserwację i okresową kontrolę bądź radioterapię⁽¹⁷⁾.

CHOROBY KOŚCI

Kolejną przyczyną zaburzeń słuchu to choroby kości (zajmujące głównie kość skroniową), takie jak choroba Pageta, dysplazja włóknista, przerzuty nowotworowe do kości czaszki czy nowotwory kości (*osteoma*, *osteosarcoma*, *osteoblastoma* i inne)⁽¹⁹⁾. W tym przypadku niezbędne jest wykonanie tomografii komputerowej z oceną kości czaszki.

Innym guzem kości powodującym zaburzenia słuchu jest przyszwójak (łac. *paraganglioma*), nazywany też kłębczakiem (*glomus tumour*)⁽²⁰⁾, najczęściej wywodzący się z kłębka szyjnego lub ze zwoju szyjnego i bębenkowego – kłębczak szyjny (*glomus jugulare*) i kłębczak bębenkowy (*glomus tympanicum*). Jeżeli guz wypełnia jamę bębenkową i przewod słuchowy zewnętrzny, zaburzeniem słuchu najczęściej towarzyszą szумы uszne o charakterze pulsującym i zawroty głowy, a w kolejnych etapach zaawansowania choroby – zajęcie innych nerwów czaszkowych i objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

CHOROBY ZAKAŹNE

Do przyczyn nagłej utraty słuchu należą infekcje wirusowe. Najczęstszym wirusem prowadzącym do upośledzenia słuchu jest wirus świnki⁽²¹⁾, powodujący nagminne zapalenie przyusznic (*mumps*). Ma on powinowactwo do gruczołów ślinowych, dojrzałych gonad, trzustki, gruczołów piersiowych i układu nerwowego. Utrata słuchu, rzadko obustronna, to niekiedy jedyna manifestacja świnki – przebiegającej wówczas bez typowego bolesnego powiększenia ślinianek przyusznych. Głuchota jest najczęstszym trwałym powikłaniem nagminnego zapalenia przyusznic. Pojawia się nagle albo rozwija się stopniowo, towarzyszą jej zawroty głowy i szum uszny. Zaburzenia słuchu są prawdopodobnie wynikiem uszkodzenia błędnika błoniastego⁽²¹⁾.

Również półpasiec (łac. *herpes zoster*), ostra choroba wirusowa, bywa przyczyną utraty słuchu. Czynnikiem chorobotwórczym jest wirus ospy wietrznej i półpaśca (łac. *varicella zoster virus*, VZV), który wywołuje zmiany zapalne w zwojach korzeni tylnych nerwów rdzeniowych oraz, u około 20% chorych, w zwojach czaszkowych. W przypadku lokalizacji usznej z uszkodzeniem zwoju kolanka (zespół Ramsaya Hunta)⁽²²⁾ może dojść do upośledzenia słuchu. Należy pamiętać, że półpasiec nie musi przebiegać z charakterystycznymi zmianami skórnymi,

a niekiedy wykwity ograniczają się do błony bębenkowej i przewodu słuchowego zewnętrznego, co utrudnia diagnostykę.

Oprócz omówionych infekcji wirusowych należy wymienić zakażenie wirusem różyczki, cytomegalii (CMV), opryszczki pospolitej (HSV) i HIV⁽²³⁾.

Wirus różyczki (łac. *rubella*) to otoczkowy RNA-wirus wywołujący różyczkę (*German measles*), chorobę wysypkową zajmującą drogi oddechowe. Może przyczyniać się do głuchoty u dziecka z różyczką wrodzoną⁽²⁴⁾, gdy dochodzi do zakażenia wewnątrzmacicznego płodu u matki chorującej w czasie ciąży. Wrodzone zakażenie wirusem różyczki prowadzi do uszkodzenia układu nerwowego, a oprócz głuchoty pojawiają się opóźnienie rozwoju umysłowego i wady serca (zespół Gregga).

Wewnątrzmaciczne zakażenie wirusem cytomegalii (CMV), należącym do rodziny *Herpes*, wywołuje cytomegaliczną chorobę wtrętową. Zakażenie wirusem cytomegalii może powodować obumieranie płodów lub – u żywo urodzonych dzieci – liczne powikłania: wodogłowie, zwyrodnienie torbielowate mózgu, opóźnienie rozwoju umysłowego, ogniskowe objawy neurologiczne i napady drgawkowe⁽²⁵⁾. Ponadto w przypadku wewnątrzmacicznego zakażenia CMV obserwuje się asymptomatyczne przypadki infekcji. Skutkiem subklinicznych zakażeń wrodzonych bywa głuchota u noworodków lub pojawiająca się w ciągu pierwszego roku życia dzieci z wrodzoną infekcją CMV⁽²⁵⁾.

Do zaburzeń słuchu potencjalnie prowadzi też zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych – o etiologii bakteryjnej, wirusowej, zapalnej czy nowotworowej⁽²⁶⁾. Głuchota w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych występuje najczęściej w przypadkach o ciężkim przebiegu, z gorączką, objawami oponowymi, charakterystycznymi zmianami w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego i możliwymi symptomami zajęcia innych nerwów czaszkowych.

Kolejną przyczyną nagłej lub postępującej utraty słuchu to borelioza (choroba z Lyme, *Lyme disease*, krętkowica kleszczowa). Zdarza się, że towarzyszą jej szумы uszne i zawroty głowy. Spośród objawów neurologicznych we wczesnym stadium boreliozy, gdy najczęściej występuje rumień wędrujący (łac. *erythema chronicum migrans*), u części pacjentów pojawiają się bóle głowy, sztywność karku i zajęcie nerwów czaszkowych, szczególnie nerwu twarzowego⁽²⁷⁾. Należy pamiętać, że objawy neurologiczne mogą wystąpić bez wcześniejszego rumienia wędrującego i stwierdzonego ukłucia przez kleszcza. Po upływie kilku tygodni około 15% chorych prezentuje obiektywne objawy neurologiczne, najczęściej limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, radikuloneuropatię czuciową lub ruchową, objawy ze strony nerwów czaszkowych, zapalenie wielonerwowe⁽²⁸⁾.

Zaburzeniom słuchu w przebiegu boreliozy najczęściej towarzyszą inne objawy, ale opisywano też przypadki izolowanej jednostronnej utraty słuchu jako jedynego objawu neuroboreliozy⁽²⁹⁾. Dlatego każdy pacjent zgłaszający się

z powodu zaburzeń słuchu powinien mieć wykonaną diagnostykę serologiczną w kierunku obecności przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi* klasy IgG i IgM – za pomocą testów skriningowych ELISA. W przypadku dodatnich lub wątpliwych wyników konieczne staje się potwierdzenie metodą Western blot⁽²⁹⁾.

Inną chorobą zakaźną, o której na wiele lat zapomniano za sprawą powszechnie stosowanej antybiotykoterapii, a o której należy pamiętać w diagnostyce zaburzeń słuchu, jest kiła (łac. *sypilis*) – choroba przenoszona głównie drogą płciową, wywołana przez krętka błędnego (łac. *Treponema pallidum*). Zarówno kiła wrodzona, jak i nabyta to potencjalne źródła niedosłuchu odbiorczego. Głuchota może pojawić się w kile drugo- i trzeciorzędowej, ponadto może być od początku obustronna lub zajmować najpierw jedno, a następnie drugie ucho. Zaburzeniom słuchu często towarzyszą objawy przed-sionkowe⁽³⁰⁾.

Histopatologicznie kiła wrodzona i nabyta są do siebie podobne. Zapalenie błędnika i nerwu przedsionkowo-ślimakowego występuje we wczesnej kile wrodzonej, jak również w ostrej fazie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w drugo- i trzeciorzędowej kile nabytej. Niekiedy dochodzi do zapalenia kości skroniowej z wtórnym niecieczeniem błędnika błoniastego w późnej kile nabytej i wrodzonej⁽³⁰⁾.

Zespół Cogana to rzadka choroba o nieznanym etiologii, cechująca się współistnieniem śródmiąższowego zapalenia rogówki i głuchotą u osób bez kiły. Zaburzenia słuchu o charakterze odbiorczym pojawiają się zazwyczaj nagle⁽³¹⁾. Chorują osoby młode. Przyczyna zapalenia rogówki i głuchoty pozostaje nieznana, ale w niektórych przypadkach zespół ten okazał się manifestacją guzkowego zapalenia tętnic. Oprócz niedosłuchu zajęcie nerwu przedsionkowo-ślimakowego powoduje szумы uszne, zawroty głowy, nudności i wymioty. Wymienione symptomy stopniowo się wycofują, a niedosłuch przechodzi w trwałą głuchotę⁽³¹⁾.

STWARDNIENIE ROZSIANE

Stwardnienie rozsiane (*multiple sclerosis*, łac. *sclerosis multiplex*, SM) to przewlekła choroba zapalno-demielinizacyjna ośrodkowego układu nerwowego, charakteryzująca się ogniskowym uszkodzeniem oligodendrocytów, degeneracją aksonów i neuronów oraz tworzeniem się plak (zmian) demielinizacyjnych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Występuje często – w Polsce chorobowość wynosi 40–60/100 tys. mieszkańców⁽³²⁾, a zatem neurolog na co dzień ma do czynienia z pacjentami cierpiącymi na SM.

W 85–90% przypadków choroba przebiega w postaci rzutów i remisji (RR SM), najrzadziej występuje postać pierwotnie postępująca (PP SM). Objawy SM są rozmaite i wynikają z uszkodzenia różnych części OUN – od rdzenia kręgowego po korę mózgu. Według różnych autorów

1–6% chorych jako pierwszy objaw podaje niedosłuch, jakkolwiek u około 80% pacjentów pojawiają się nieprawidłowości w wynikach badań neurootologicznych⁽³³⁾. Uważa się, że nagłe zaburzenia słuchu w SM mogą być wynikiem procesu zapalno-demielinizacyjnego w obrębie nerwu ślimakowego, analogicznie do zapalenia nerwu wzrokowego lub zmian w pniu mózgu. Zaburzenia słuchu są zazwyczaj jednostronne, pojawiają się nagle lub stopniowo⁽³³⁾. W większości przypadków klinicznie pewnych stwierdza się nieprawidłowe wyniki badań słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (*brainstem auditory evoked potentials*, BEAP).

Należy pamiętać, iż nagła jednostronna utrata słuchu to czasem kliniczny epizod zwany pierwszym izolowanym zespołem objawów (*clinically isolated syndrome*, CIS), który w późniejszym czasie może, ale nie musi prowadzić do rozwoju SM⁽³⁴⁾. Dlatego każdy pacjent w wieku od 20 do 40 lat zgłaszający się z powodu nagłej utraty słuchu powinien mieć wykonane badanie rezonansu magnetycznego mózgowia z kontrastem i poszerzoną diagnostykę w kierunku chorób demielinizacyjnych. Trzeba zwrócić szczególną uwagę na tych pacjentów z zaburzeniami słuchu wykazujących dobrą odpowiedź na leczenie dużymi dawkami kortykosteroidów *i.v.*, którzy mogli przeżyć rzut stwardnienia rozsianego w postaci niedosłuchu⁽³⁴⁾.

URAZY GŁOWY

Nagła utrata słuchu bywa następstwem urazów głowy, szczególnie tych przebiegających ze złamaniem piramidy kości skroniowej. Istotne jest zebranie wywiadu na temat przebytego urazu, ponieważ zaburzenia słuchu mogą się pojawić dopiero po pewnym czasie – nawet po roku⁽³⁵⁾. Złamanie podłużne kości skroniowej powstaje w wyniku urazu o sile skierowanej na okolicę skroniowo-ciemieniową. W tym przypadku mamy do czynienia z niedosłuchem typu przewodzeniowego, związanym z uszkodzeniem struktur ucha środkowego. Z kolei złamanie poprzeczne kości skroniowej – powstające w wyniku urazu o sile skierowanej od przodu (okolice czołowej) bądź od tyłu (okolice potylicznej) – to potencjalna przyczyna głuchoty typu odbiorczego (uszkodzenie struktur ślimaka lub nerwu przedsionkowo-ślimakowego)⁽³⁵⁾. Złamanie to jest rzadsze od podłużnego, bywa, że towarzyszą mu zawroty głowy, nudności, wymioty i oczopląs. W obu przypadkach może wystąpić porażenie nerwu twarzowego⁽³⁵⁾.

URAZ CIŚNIENIOWY

Do nagłych zaburzeń słuchu prowadzi uraz ciśnieniowy (łac. *barotrauma*) bądź akustyczny (*acoustic trauma*). Pierwszy wiąże się ze zmianą ciśnienia, np. podczas lotu samolotem lub nurkowania⁽³⁶⁾. W przypadku urazu ciśnieniowego może dojść do rozerwania okienka owalnego lub okrągłego. Urazy akustyczne dzieli się na ostre,

spowodowane dźwiękiem o bardzo wysokim natężeniu, powyżej 130 dB (np. eksplozja), oraz przewlekłe, wynikające z długotrwałej ekspozycji na umiarkowany hałas (80–85 dB).

CHOROBY GENETYCZNE

Obustronne zaburzenia słuchu – wraz z innymi objawami neurologicznymi i zmianami skórными – obserwujemy również w części genetycznych chorób metabolicznych. Przykładem jest choroba Refsuma (*Refsum's disease, phytanic acid oxidase deficiency*), o dziedziczeniu autosomalnym recesywnym, w której dochodzi do zaburzeń metabolizmu lipidów⁽³⁷⁾. Oprócz zaburzeń słuchu na obraz kliniczny choroby składają się ataksja, neuropatia czuciowo-ruchowa, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, zmiany skórne typu rybiej łuski, zmiany kostne, anosmia i zaburzenia kardiologiczne⁽³⁷⁾. Inny przykład to choroba Niemann–Picka, lizosomalna choroba spichrzeniowa, którą cechuje magazynowanie glikosfingolipidowej sfingomieliny. Typ C choroby Niemann–Picka może przebiegać z zaburzeniami słuchu⁽³⁸⁾.

Zaburzenia słuchu występują u ponad połowy pacjentów z genetycznymi chorobami mitochondrialnymi⁽³⁹⁾. Głuchota to często jeden z wielu symptomów choroby, ale obserwuje się również „czyste” mitochondrialne zaburzenia słuchu, bez innych objawów towarzyszących⁽⁴⁰⁾.

Przykładem genetycznej choroby mitochondrialnej, w której występuje głuchota, jest zespół MELAS (miopatia mitochondrialna). Przebiega z incydentami udarów mózgu z niedowładem połowicznym, niedowidzeniem połowicznym lub ślepotą korową. Choroba zaczyna się najczęściej przed 40. rokiem życia, ale niezadko już w dzieciństwie. Poza wymienionymi objawami obserwuje się encefalopatię, ogniskowe bądź uogólnione napady padaczkowe, otępienie, miopatię mitochondrialną z obecnością „szmatowatych” czerwonych włókien mięśniowych, nawracające migrenopodobne bóle głowy i wymioty⁽⁴¹⁾. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się podwyższone stężenie mleczanów we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym, a w badaniach obrazowych mózgowia – ogniska encefalomalacji.

CHOROBA MÉNIÈRE'A

W przypadku nawracających jednostronnych zaburzeń słuchu z towarzyszącymi zawrotami głowy i szumami usznymi w rozpoznaniu należy brać pod uwagę chorobę Ménière'a (*Ménière's disease*). Występuje ona dość często: około 46–200 przypadków na 100 tys. osób⁽⁴²⁾. Najczęściej dotyka pacjentów w czwartej dekadzie życia. Między napadami chorzy zwykle nie przejawiają żadnych objawów. Ostry atak trwa zazwyczaj 2–3 godziny. Może go poprzedzać aura, która polega na uczuciu pełności w chorym uchu – z narastającym szumem i obniżeniem poziomu słuchu⁽⁴³⁾.

W zależności od dominujących objawów wyodrębnia się dwie postacie choroby: przedsionkową, w której na pierwszy plan wysuwają się zawroty głowy i szумы uszne z fluktuacją zaburzeń słuchu, oraz ślimakową, z trwałym uszkodzeniem słuchu i okresowymi zawrotami głowy.

Liczne badania nad etiologią choroby Ménière'a nie ujawniły konkretnej przyczyny. Objawy są reakcją ucha wewnętrznego na różne czynniki zakłócające homeostazę śródchłonki.

LEKI OTOTOKSYCZNE

Ponieważ wiele leków dostępnych na rynku farmaceutycznym wykazuje działanie ototoksyczne, w przypadku upośledzenia słuchu ważne jest zebranie dokładnego wywiadu odnośnie do leków przyjmowanych przez pacjenta. Ototoksyczność to przejściowe lub trwałe uszkodzenie elementów nerwowych ucha wewnętrznego wywołane działaniem niepożądanym leków^(44,45).

Wśród leków uważanych za ototoksyczne znajdują się stosowane ogólnoustrojowo antybiotyki (np. aminoglikozydy, glikopeptydy, makrolidy), diuretyki pętłowe, cytostatyki, salicylany, leki przeciwmalaryczne oraz stosowane miejscowo leki antybakteryjne i ich nośniki. Ototoksyczne oddziaływanie leków obejmuje przede wszystkim ślimak, przedsionek i prążek naczyniowy^(44,45), co wiąże się z różnymi objawami chorobowymi (niedosłuch, szумы uszne, zawroty głowy). Niedosłuch może być trwały lub czasowy.

Cechą charakterystyczną leków ototoksycznych jest zależność częstości występowania działań niepożądanych od dawki, czasu trwania terapii i stężenia leku



Rys. 3. CT głowy pacjentki z zespołem MELAS rozpoznany przyżyciowo na podstawie obrazu klinicznego i wyniku badania histopatologicznego mięśni. Na przekroju stwierdza się zwapnienia w jądrach podkorowych i obszar hipodensyjny w obu płatach potylicznych

w surowicy. Sprecyzowano grupy chorych bardziej narażonych na ototoksyczne uszkodzenie ucha wewnętrznego. Są to pacjenci z upośledzoną czynnością nerek, upośledzeniem słuchu lub narządu równowagi przed rozpoczęciem leczenia, przyjmujący więcej niż jeden lek ototoksyczny, poniżej 3. i powyżej 65. roku życia oraz kobiety w ciąży⁽⁴⁰⁾. Dzięki tej wiedzy w niektórych przypadkach da się uniknąć ototoksycznego działania leków.

W tym miejscu warto wspomnieć o genetycznej predyspozycji do utraty słuchu związanej ze stosowaniem aminoglikozydów. Defekt dotyczy tu fragmentu mitochondrialnego DNA kodującego 12S rRNA. Najlepiej poznana mutacja to A1555G, ale opisuje się coraz więcej nowych mutacji korelujących z utratą słuchu. Ważne, aby klinicysta wiedział, że tego rodzaju utrata niekoniecznie występuje zaraz po ekspozycji na aminoglikozyd – może też się po niej zacząć i postępować, indukowana przez ototoksyczny antybiotyk⁽⁴⁶⁾.

ZAKOŃCZENIE

Zaburzenia słuchu to istotny problem kliniczny w codziennej praktyce neurologicznej. Należy zwrócić uwagę na potrzebę interdyscyplinarnego podejścia lekarzy do chorego z upośledzeniem słuchu, które najczęściej jest objawem innych chorób, m.in. tych zagrażających życiu. Dlatego niezwykle ważną okazuje się współpraca otolaryngologów, neurologów, lekarzy rodzinnych i innych specjalistów spotykających się w codziennej praktyce z chorymi z niedosłuchem. Warto podkreślić konieczność podjęcia szerokiej diagnostyki zaburzeń słuchu przed postawieniem ostatecznej diagnozy.

Kolejna istotna kwestia to potrzeba psychologicznego (często także psychiatrycznego) wsparcia osób z głuchotą, która znacznie obniża jakość życia i bywa przyczyną zespołów lękowo-depresyjnych. Ubytek słuchu to problem nie tylko osoby nim dotkniętej, lecz także jej najbliższego otoczenia, a zatem bliskich chorego też należy edukować na temat codziennego funkcjonowania z upośledzeniem słuchu.

Reasumując, zaburzenia słuchu są istotnym problemem klinicznym, wymagającym holistycznego podejścia do pacjenta i współpracy lekarzy o wielu specjalnościach.

PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

- Chisolm T.H., Johnson C.E., Danhauer J.L. i wsp.: A systematic review of health-related quality of life and hearing aids: final report of the American Academy of Audiology Task Force on the Health-Related Quality of Life Benefits of Amplification in Adults. *J. Am. Acad. Audiol.* 2007; 18: 151–183.
- Shuman A.G., Li X., Halpin C.F. i wsp.: Tuning fork testing in sudden sensorineural hearing loss. *JAMA Intern. Med.* 2013; 173: 706–707.
- Oas J.G., Baloh R.W.: Vertigo and the anterior inferior cerebellar artery syndrome. *Neurology* 1992; 42: 2274–2279.
- Lee H., Baloh R.W.: Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *J. Neurol. Sci.* 2005; 228: 99–104.
- Lee H., Kim J.S., Chung E.J. i wsp.: Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. *Stroke* 2009; 40: 3745–3751.
- Starkstein S.E., Federoff J.P., Price T.R. i wsp.: Neuropsychological and neuroradiologic correlates of emotional prosody comprehension. *Neurology* 1994; 44: 515–522.
- Do T.H., Fisch C., Evoy F.: Susac syndrome: report of four cases and review of the literature. *Am. J. Neuroradiol.* 2004; 25: 382–388.
- Susac J.O.: Susac's syndrome: the triad of microangiopathy of the brain and retina with hearing loss in young women. *Neurology* 1994; 44: 591–593.
- Petty G.W., Matteson E.L., Younge B.R. i wsp.: Recurrence of Susac syndrome (retinocochleocerebral vasculopathy) after remission of 18 years. *Mayo Clin. Proc.* 2001; 76: 958–960.
- Wilson W.R., Gulya A.J.: Sudden sensorineural hearing loss. W: Cummings C.W. (red.): *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. Saunders, Philadelphia 1993: 3103–3112.
- Rogowski M.: Nagła głuchota. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.): *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005: 263–269.
- Conlin A.E., Parnes L.S.: Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2007; 133: 573–581.
- Stokroos R.J., Albers F.W.J.: The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* 1996; 50: 69–76.
- Śliwińska-Kowalska M., Rządzińska A.: Choroby ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym. W: Kowalski M. (red.): *Immunologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2000: 541–556.
- Labus J., Breil J., Stützer H., Michel O.: Meta-analysis for the effect of medical therapy vs. placebo on recovery of idiopathic sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120: 1863–1871.
- Topuz E., Yigit O., Cinar U., Seven H.: Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2004; 261: 393–396.
- Popp P., Kraus G.: Non-invasive acoustic neuroma treatment via gamma knife stereotactic radiosurgery. *Hear J.* 2007; 60: 25–42.
- Lindsay K.W., Bone I., Callander R.: *Neurology and Neurosurgery Illustrated*. Wyd. 4, Churchill Livingstone, Edinburgh 2004.
- Jain M., Rana C., Rajkumar: Aggressive osteoblastoma in mastoid process of temporal bone with facial palsy. *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2013; 56: 169–171.
- Smith P.G., Diemer D.P., Schwaber M.K., Levine R.S.: Clinical evaluation of paragangliomas of the lateral skull base. W: Thawley S.E., Panje W.R., Batsakis J.G., Lindberg R.D. (red.): *Comprehensive Management of Head & Neck Tumors 2*. Saunders, Philadelphia 1999: 424–441.
- Westmore G.A., Pickard B.H., Stern H.: Isolation of mumps virus from the inner ear after sudden deafness. *Br. Med. J.* 1979; 1: 14–15.
- Wackym P.A.: Molecular temporal bone pathology: II. Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus). *Laryngoscope* 1997; 107: 1165–1175.
- Lithic F.H. Jr: Viral causes of sensorineural hearing loss. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1978; 11: 29–33.
- Edlich R.F., Winters K.L., Long W.B. 3rd, Gubler K.D.: Rubella and congenital rubella (German measles). *J. Long Term Eff. Med. Implants* 2005; 15: 319–328.
- Fowler K.B.: Congenital cytomegalovirus infection: audiologic outcome. *Clin. Infect. Dis.* 2013; 57 suppl. 4: S182–S184.
- Uppal H.S., Ayshford C.A., Wilson F.: Sudden onset bilateral sensorineural hearing loss: a manifestation of occult breast carcinoma. *J. Laryngol. Otol.* 2001; 115: 907–910.

27. Ljøstad U., Mygland Å.: Chronic Lyme; diagnostic and therapeutic challenges. *Acta Neurol. Scand.* 2013; 127: 38–47.
28. Halperin J.J.: Nervous system Lyme disease: diagnosis and treatment. *Curr. Treat. Options Neurol.* 2013; 15: 454–464.
29. Iero I., Elia M., Consentino F.I. i wsp.: Isolated monolateral neurosensory hearing loss as a rare sign of neuroborreliosis. *Neurol. Sci.* 2004; 25: 30–33.
30. Nadol J.B. Jr: Hearing loss of acquired syphilis: diagnosis confirmed by incudectomy. *Laryngoscope* 1975; 85: 1888–1897.
31. Zenon T.: Cogan syndrome. *Presse Med.* 2013; 42: 951–960.
32. Kułakowska A., Bartosik-Psujek H., Hożejowski R. i wsp.: Selected aspects of the epidemiology of multiple sclerosis in Poland – a multicentre pilot study. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2010; 44: 443–452.
33. Śliwińska-Kowalska M.: *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005: 329.
34. Anagnostouli M.C., Sotirchos E.S., Zalonis I. i wsp.: Mono-symptomatic clinically isolated syndrome with sudden sensorineural hearing loss: case report and critical review of the literature. *Neurologist* 2012; 18: 302–305.
35. Segal S., Eviatar E., Berenholz L. i wsp.: Dynamics of sensorineural hearing loss after head trauma. *Otol. Neurol.* 2002; 23: 312–315.
36. Duplessis C., Fothergill D.: Exploiting otoacoustic emission testing to identify clinical and subclinical inner ear barotrauma in divers: potential risk factor for sensorineural hearing loss. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2009; 38: 67–76.
37. Bamiou D.E., Spraggs P.R., Gibberd F.B. i wsp.: Hearing loss in adult Refsum's disease. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* 2003; 28: 227–230.
38. King K.A., Gordon-Salant S., Yanjanin N. i wsp.: Auditory phenotype of Niemann-Pick disease, type C1. *Ear Hear.* 2014; 35: 110–117.
39. Chinnery P.F., Elliott C., Green G.R. i wsp.: The spectrum of hearing loss due to mitochondrial DNA defects. *Brain* 2000; 123: 82–92.
40. Estivill X., Govea N., Barcel E.A. i wsp.: Familial progressive sensorineural deafness is mainly due to the mtDNA A1555G mutation and is enhanced by treatment with aminoglycosides. *Am. J. Hum. Genet.* 1998; 62: 27–35.
41. Hirano M., Ricci E., Koenigsberger M.R. i wsp.: Melas: an original case and clinical criteria for diagnosis. *Neuromuscul. Disord.* 1992; 2: 125–135.
42. Minor L.B., Schessel D.A., Carey J.P.: Ménière's disease. *Curr. Opin. Neurol.* 2004; 17: 9–16.
43. Monsell E.M., Balkany T.A., Gates G.A. i wsp.: Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1995; 131: 181–185.
44. Pośpiech L., Bochnia M., Dziewiszek W.: Uszkodzenia słuchu przez leki. W: Śliwińska-Kowalska M. (red.): *Audiologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2005: 281–288.
45. Rybak L.P.: Ototoxicity. *ORL Clin. North. Am.* 1993; 26: 705–918.
46. Garcia V.P., Martinez F.A., Agusti E.B. i wsp.: Ototoksyczne działanie leków: aktualny stan wiedzy. *Otornolaryngologia* 2002; 1: 27–30.