

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wydział Lekarski I

Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu



Agnieszka Wiertel-Krawczuk

**Ocena regeneracji nerwu twarzowego i trójdzielnego u chorych po usunięciu guza
ślinianki w świetle badań neurofizjologii klinicznej**

Rozprawa doktorska

Promotor: dr hab. n. med. Juliusz Huber

Poznań 2012

*Składam sedeczne podziękowania mojemu Promotorowi,
Panu dr hab. n. med. Juliuszowi Huberowi
za poświęcony czas, cenne uwagi i pomoc w realizacji pracy*

*Dziękuję również Panu prof. dr hab. n. med. Wojciechowi Golusińskiemu,
Pani dr n.med. Magdalenie Kordylewskiej oraz Panu lek. Piotrowi Pieńkowskiemu
za uwagi do pracy, jak również za pomoc w doborze badanych chorych*

Prace dedykuję Mojemu Mężowi, Dzieciom i Rodzicom

SPIS TREŚCI

Alfabetyczne zestawienie skrótów i głównych pojęć stosowanych w pracy	4
1. WSTĘP	5
1.1 Wprowadzenie	5
1.2 Aspekty anatomiczne i czynnościowe nerwu twarzowego	7
1.3 Aspekty anatomiczne i czynnościowe nerwu trójdzielnego	9
1.3.1 Anastomozy pomiędzy nerwem twarzowym a nerwem trójdzielnym	13
1.4 Wybrane metody badań neurofizjologii klinicznej związane z tematem	15
1.4.1 Elektroneurografia	15
1.4.2 Elektromiografia elementarna	19
1.4.3 Badanie odruchu mrugania	23
1.4.4 Śródoperacyjne monitorowanie funkcji nerwu twarzowego	25
1.5 Badanie kliniczne nerwu twarzowego	27
1.6 Gruczoły ślinowe	28
1.6.1 Ślinianka przyuszna	28
1.6.2 Guzy ślinianek	31
1.6.2.1 Guzy niezłośliwe	33
1.6.2.2 Guzy złośliwe	36
1.6.3 Zasady diagnostyki guzów ślinianek	43
1.6.4 Leczenie guzów ślinianki przyusznej	44
1.6.5 Powikłania po parotidektomii	45
1.7 Porażenie nerwu twarzowego po usunięciu guza ślinianki przyusznej w aspekcie badań klinicznych i neurofizjologii klinicznej	49
1.8 Regeneracja nerwu twarzowego	52
2. CELE PRACY	58
3. MATERIAŁ I METODY	59
3.1 Badani chorzy i osoby zdrowe	59
3.2 Metody badań stosowane w pracy	60
3.2.1 Badanie kliniczne	61
3.2.2 Badanie elektroneurograficzne nerwu twarzowego	63
3.2.3 Badanie elektromiograficzne mięśni twarzy	65
3.2.4 Badanie odruchu mrugania	66
3.3 Analiza statystyczna	68
4. WYNIKI BADAŃ	69
5. DYSKUSJA	88
6. WNIOSKI	95
7. PIŚMIENNICTWO	96
8. SPIS TABEL I RYCIN	106
9. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM	111
10. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM	113

Alfabetyczne zestawienie skrótów i głównych pojęć stosowanych w pracy

1 okres obserwacji – okres przed operacją usunięcia guza ślinianki przyusznej

2 okres obserwacji- badanie wykonane jeden miesiąc po operacji guza ślinianki przyusznej

3 okres obserwacji- badanie wykonane sześć miesięcy po operacji guza ślinianki przyusznej

CMAP – synonim fali M, ang. „compound muscle action potential”, złożony ruchowy potencjał czynnościowy rejestrowany z mięśnia po stymulacji elektrycznej nerwu w badaniach elektroneurograficznych (ENG)

Guz niezłośliwy – *syn.* guz łagodny

H-B- skala House-Brackmanna, skala oceny klinicznej nerwu twarzowego

Ipsilateralna – tożsronna, w badaniach elektroneurograficznych (ENG) dotyczy strony, z której wykonywano rejestrację, zgodnej ze stroną stymulowaną bodźcami elektrycznymi

JR - jednostka ruchowa, ang. MU-„motor unit”.

Kontralateralna – drugostronna, w badaniach elektroneurograficznych (ENG) dotyczy strony, z której wykonywano rejestrację, przeciwnej do strony stymulowanej bodźcami elektrycznymi

m. – mięsień

MRI – badanie neuroobrazowania rezonansu magnetycznego wysokiej rozdzielczości

n. – nerw

PCJR – potencjał czynnościowy jednostki ruchowej, ang. MUAP-“motor unit action potential”

Strona nieobjawowa (asymptomatyczna) - u chorych, strona bez objawów porażenia nerwu twarzowego

Strona objawowa (symptomatyczna) – u chorych, strona z objawami porażenia nerwu twarzowego

1. WSTĘP

1.1 Wprowadzenie

Jednym z najważniejszych powikłań towarzyszących zabiegom usunięcia guza ślinianki przyusznej jest ryzyko porażenia nerwu twarzowego. Już starsze prace sprzed sześćdziesięciu lat oparte głównie o obserwacje kliniczne [15, 95], wskazywały na powiązania rodzaju zabiegu (techniki operacyjnej oraz jej rozległości uwarunkowanej typem nowotworu i jego lokalizacji) na różny stopień uszkodzenia jatrogennego nerwu. Rozpatrywany temat stał się ponownie popularny na początku obecnego stulecia z wykorzystaniem diagnostyki multidyscyplinarnej. Niektórzy autorzy, badający wyżej wymienione zagadnienia, zwrócili uwagę na powiązanie lokalizacji guza w płacie głębokim ślinianki, jego wielkości powyżej 4cm oraz histologicznej złośliwości z ryzykiem powikłań po parotidektomii [52, 78, 109]. Do złożoności tych odkryć przyczyniły się różniące wynikami doniesienia wskazujące, że porażenie nerwu twarzowego w przypadku guza niezłośliwego ślinianki (najczęściej badano guza Warthina i gruczolaka wielopostaciowego) jest zjawiskiem incydentalnym, chociaż zależność ta nie została do końca wiarygodnie udokumentowana [73, 79, 91]. W tym miejscu należy zauważyć, że występowanie guza niezłośliwego ślinianki przyusznej podobnie jak guzów złośliwych nie jest epidemiologicznie częstym zjawiskiem [134]. Zatem dobór odpowiedniej grupy badanych chorych do obserwacji w okresie przed i pooperacyjnym jest logistycznie dużym wyzwaniem.

Prawidłowa funkcja nerwu twarzowego przed zabiegiem usunięcia guza ślinianki przyusznej nie może wykluczać jego subklinicznego uszkodzenia, co nie zostało dotąd dostatecznie udokumentowane w obserwacjach zgodnych z Evidence Based Medicine. Co więcej złośliwy lub niezłośliwy charakter guza, określany jest dopiero na podstawie obrazu śródoperacyjnego oraz pooperacyjnych badań histopatologicznych. Należy również przypuszczać, że powoli rosnące guzy mogą nie powodować jawnego klinicznie porażenia nerwu [5]. Stąd precyzyjna ocena stanu czynnościowego włókien ruchowych nerwu twarzowego przed zabiegiem usunięcia guza jest istotna i stanowi podstawę do dalszego monitorowania jego funkcji w badaniach pooperacyjnych, co udokumentowała Aimoni i wsp. [1]. Jednakże jej obserwacje z wykorzystaniem badań klinicznych i elektroneurograficznych neurofizjologii klinicznej dotyczyły okresu przed oraz około 3 miesięcy od momentu wykonania parotidektomii guzów w większości niezłośliwych aniżeli złośliwych, co może

być okresem zbyt krótkim na ewaluację regeneracji nerwu i długotrwałego procesu reinerwacji mięśni twarzy.

W niniejszej pracy, wykorzystując opisane metody badawcze, starałam się zaobserwować ewentualne zjawiska regeneracji nerwu twarzowego oraz wtórnego unerwienia wybranych mięśni twarzy w okresie jednego miesiąca po operacji jak i w okresie 6 miesięcy po przeprowadzonym zabiegu chirurgicznym. Obserwacje takie mają charakter prognostyczny, co do postępów odnowy funkcji włókien ruchowych nerwu twarzowego lub ich braku, a także mogą wspomóc wybór metod leczniczych i rehabilitacyjnych [4]. Brak poprawy w okresie pół roku po zabiegu, może skłonić chirurgów do rozważenia decyzji odnośnie operacji rekonstrukcyjnych nerwu [14]. Wskazaniem do operacji naprawczej jest utrata funkcji nerwu twarzowego w 90%, bądź postępująca jego degeneracja, która powinna być potwierdzona badaniem neurofizjologii klinicznej [39]. Obecnie stosowane najczęściej operacje naprawcze nerwu twarzowego to dekompresja nerwu, bezpośrednie zespolenie nerwu twarzowego „koniec do końca”, anastomoza nerwu twarzowego z nerwem podjęzykowym, nerwem językowo-gardłowym, nerwem dodatkowym bądź zuchwowym, jak i autogenny wszczep z innych nerwów, najczęściej nerwu usznego większego [39, 71, 93, 116].

Feldmann i wsp. [37] autorytatywnie wyróżniają na pierwszym miejscu zabiegi chirurgiczne w okolicy ślinianki przyusznej z powodu obecności guza, będące leczeniem z wyboru i tym samym powodem znaczących pozaczaszkowych urazów nerwu twarzowego. Powstaje zatem pytanie, na ile dysfunkcje w przewodnictwie włókien ruchowych nerwu twarzowego są następstwem zabiegów operacyjnych i czy zabiegi te w porównaniu z badaniem przedoperacyjnym pozostawiają ślady w postaci patologicznej funkcji nerwu twarzowego w długoterminowym okresie obserwacji.

Obiecującym narzędziem diagnostycznym, dostarczającym wartościowych informacji o przewodnictwie nerwu trójdzielnego, nerwu twarzowego jak również o przewodnictwie na poziomie połączeń wielosynaptycznych ośrodków pnia mózgu tożstronnych i drugostronnych oraz unerwieniu ośrodków rdzenia kręgowego na poziomie szyjnym (C2-C3) z ośrodków nerwów czaszkowych jest badanie odruchu mrugania [130]. Jednakże w dostępnej literaturze nie znaleziono opisów wykorzystania tego badania do oceny stanu czynnościowego włókien nerwu twarzowego oraz trójdzielnego u chorych po parotidektomii. Większość autorów stosowała powszechnie uznane metody oceny klinicznej, stąd interesującym byłoby stwierdzenie relacji pomiędzy wynikami badań klinicznych i neurofizjologicznych.

Wykorzystując podejście neurofizjologiczne w wyjaśnieniu kolejnych etapów patogenezy nerwu twarzowego u chorych z niezłośliwą oraz złośliwą postacią guza ślinianki przyusznej w okresie przedoperacyjnym jak i w długoterminowej obserwacji pooperacyjnej, skłoniło mnie w niniejszej pracy do korelacji wyników rutynowych badań klinicznych z wysokospecjalistycznymi badaniami elektroneurograficznymi i elektromiograficznymi.

1.2 Aspekty anatomiczne i czynnościowe nerwu twarzowego

Nerw twarzowy (*lac. n. facialis*) jest siódmym nerwem czaszkowym, którego komórki początkowe zlokalizowane są w części grzbietowej mostu, bocznie i tylnie do jądra nerwu VI. Na powierzchni podstawnej mózgowia nerw ukazuje się pomiędzy tylnym brzegiem mostu a konarem środkowym mózdzku. Dołącza się do niego nerw pośredni (*lac. n. intermedius*), leżący między nim a nerwem przedsionkowo-ślimakowym. Nerw twarzowy zawiera głównie włókna ruchowe, nerw pośredni włókna przywspółczulne, czuciowe (smakowe) i wydzielnicze. Początkowo włókna obu nerwów dają się od siebie oddzielić, potem łączą się ze sobą. Wchodzą one do otworu przewodu słuchowego wewnętrznego, gdzie leżą nad ósmym nerwem czaszkowym.

Przy końcu przewodu słuchowego wewnętrznego, nerw twarzowy oddziela się od nerwu przedsionkowo-ślimakowego i wchodzi do własnego kanału (*lac. canalis facialis*). W pobliżu jamy bębenkowej zagina się pod kątem prostym ku tyłowi, tworząc kolanko (*lac. geniculum n. facialis*). W pobliżu jamy bębenkowej ponad okienkiem przedsionka i poniżej kanału półkolistego bocznego okrąża go łukiem ku dołowi, po czym opuszcza kość skroniową przez otwór rylcowo-sutkowy. Kolanko nerwu twarzowego łączy się z małym zwojem, zwanym zwojem kolanka (*lac. ganglion geniculi*). Zwój ten zbudowany podobnie jak zwoje rdzeniowe, stanowi początek części czuciowej nerwu pośredniego, który wnika do kolanka podobnie jak korzeń grzbietowy nerwu rdzeniowego. Od kolanka nerwu twarzowego odchodzi nerw skalisty większy (*lac. n. petrosus major*). Nerw ten prowadzący włókna przywspółczulne n. pośredniego, wiezie wśród nich włókna wydzielnicze do gruczołu łzowego przez zwój skrzydłowo-podniebienny. Od zwoju kolanka wychodzi na przednią powierzchnię piramidy kości skroniowej przez rozwór kanału n. skalistego większego i przebiega dośrodkowo w bruździe n. skalistego większego. Przebija chrząstkę podstawną w otworze poszarpanym, przechodzi na dolną powierzchnię podstawy czaszki, gdzie wnika do kanału skrzydłowego. Tu łączy się z nerwem skalistym głębokim, tworząc nerw kanału

skrzydłowego (*lac. n. canali pterygoidei*), który doprowadza włókna przywspółczulne do zwoju skrzydłowo-podniebiennego. Następną małą gałązkę tuż po odejściu nerwu skalistego większego, stanowi gałąź łączącą z nerwem skalistym mniejszym. Z zstępującej części kanału twarzowego oddaje małą gałązkę dla mięśnia strzemiączkowego (*n. strzemiączkowy- lac. n. stapedius*) oraz gałązkę łączącą do gałęzi usznej nerwu błędnego. Wreszcie, tuż przed wejściem przez otwór rylcowo-sutkowy oddaje strunę bębenkową. Struna bębenkowa (*lac. chorda tympani*) prowadząca włókna nerwu pośredniego, odchodzi pod kątem ostrym ku przodowi i ku górze i wchodzi do jamy bębenkowej przez własny kanał kostny (*lac. canalicus chordae tympani*). Tutaj przebiega łukiem skierowanym wypukłością ku górze w fałdzie błony śluzowej pomiędzy odnogą długą kowadełka, a rękojęścią młoteczka ku przodowi i opuszcza jamę bębenkową przez szczelinę skalisto-bębenkową. Po wyjściu z czaszki łączy się pod kątem ostrym z nerwem językowym [107].

Struna bębenkowa zawiera:

- 1) włókna smakowe nerwu pośredniego odchodzące od zwoju kolanka, które biegną razem z nerwem językowym do przedniej części języka (do brodawek grzybowatych),
- 2) włókna przywspółczulne, wydzielnicze, biegnące przez zwój podżuchwowy do gruczołów dna jamy ustnej, zwłaszcza do ślinianki podjęzykowej i podżuchwowej oraz gruczołów błony śluzowej języka,
- 3) włókna ruchowe dla m. dźwigacza podniebienia miękkiego i m. języczka.

Tuż po wyjściu przez otwór rylcowo-sutkowy, nerw twarzowy oddaje nerw uszny tylny (*lac. n. auricularis posterior*), biegnący dookoła zewnętrznej powierzchni wyrostka sutkowego do mięśnia usznego tylnego. Zaopatruje on też brzusiec potyliczny mięśnia potyliczno-czołowego przez gałąź potyliczną (*lac. ramus occipitalis*) oraz mięsień rylcowo-gnykowy i tylny brzusiec mięśnia dwubrzuścowego przez gałąź dwubrzuścową (*lac. ramus digastricus*).

Pień nerwu twarzowego wchodzi w miąższ ślinianki przyusznej, w którym dzieli się na gałąź górną i dolną. Gałęzie te z kolei dzielą się na szereg gałązek zespalających się ze sobą, które dochodzą do wszystkich mięśni wyrazowych łącznie z mięśniem szerokim szyi. Na swym przebiegu gałązki te łączą się z gałązkami nerwu trójdzielonego tak, że prawie wszystkie gałązki końcowe mają charakter mieszany, ruchowy i czuciowy. Jednym z większych tego rodzaju zespołów jest gałąź nerwu twarzowego z nerwem uszno-skroniowym. W obrębie

ślinianki przyusznej rozgałęzienia te tworzą splot przyusznicy (*lac.* plexus parotideus). Gałązki odchodzące od splotu wychodzą z górnego, przedniego i dolnego brzegu ślinianki.

Gałąź górna oddaje:

- 1) gałęzie skroniowe (*lac.* rami temporales), biegnące do mięśni usznych przedniego i górnego,
- 2) gałęzie jarzmowe (*lac.* rami zygomatici), biegnące ponad łukiem jarzmowym do mięśnia okrężnego oka i brzośca czołowego m. potyliczno-czołowego,
- 3) gałęzie policzkowe (*lac.* rami buccales), najgrubsze gałązki, biegnące ponad zewnętrzną powierzchnią mięśnia żwacza ku przodowi i zaopatrujące mięsień policzkowy oraz mięśnie wargi górnej i nosa (część tych nerwów odchodzi od gałęzi dolnej).

Gałąź dolna oddaje:

- 1) gałąź brzezną żuchwy (*lac.* ramus marginalia mandibulae), zaopatrująca mięśnie wargi dolnej i bródki,
- 2) gałąź szyjną (*lac.* ramus colli), która wychodzi z dolnego bieguna ślinianki przyusznej, zespala się z gałązkami górnymi nerwu poprzecznego szyi i zaopatruje mięsień szeroki szyi [37, 118].

Z punktu widzenia topograficznego i następstw czynnościowych można podzielić urazy nerwu twarzowego na pozajądrowe, jądrowe oraz jako następstwa uszkodzenia pnia mózgu, uszkodzenia na poziomie kąta mostowo-mózdkowego, uszkodzenia na poziomie kanału nerwu twarzowego, uszkodzenia na poziomie podstawy czaszki oraz wszystkie o lokalizacji obwodowej [57, 102, 136]. Diagnostyka lokalizacji miejsca uszkodzenia opiera się na objawach klinicznych oraz pośrednio na wynikach badań neurofizjologicznych, takich jak elektroneurografia nerwu twarzowego oraz badanie odruchu mrugania [37].

1.3 Aspekty anatomiczne i czynnościowe nerwu trójdzielnego

Nerw trójdzielny (*lac.* n. trigeminus) jest piątym nerwem czaszkowym złożonym z dwóch części. Nerw ten wyrusza się z środkowo-bocznej części mostu, jako duży korzeń czuciowy i mała gałązka ruchowa. Część większa – czuciowa zwana korzeniem czuciowym, bierze swój początek ze zwoju trójdzielnego. Komórki początkowe jąder krańcowych (czuciowych) nerwu trójdzielnego leżą w grzbietowej części mostu, śródmózgowia i szyjnej części rdzenia kręgowego. Są to jądro główne, jądro pasma śródmózgowiowego i jądro pasma rdzeniowego

nerwu trójdzielnego. Jądro początkowe ruchowego nerwu trójdzielnego leży w grzbietowej części mostu. Pień nerwu tworzy zwój trójdzielny leżący w wycisku nerwu trójdzielnego części skalistej kości skroniowej, do którego wnikają tylko włókna czuciowe nerwu. Część ruchowa nie bierze udziału w budowie zwoju, omija go, dążąc do nerwu żuchwowego. Ze zwoju odchodzą trzy główne gałęzie. Są to nerw oczny, nerw szczękowy i nerw żuchwowy, do którego dołącza się część ruchowa.

Nerw oczny (*łac. n. ophthalmicus*) biegnie w bocznej ścianie zatoki jamistej, bocznie od nerwu okoruchowego, a poniżej nerwu błoczkowego. Wchodzi do oczodołu przez szczelinę oczodołową górną i dzieli się na trzy gałęzie. Pierwszą stanowi nerw nosowo-rzęskowy unerwiający komórki sitowe tylne, zatokę klinową, błonę śluzową bocznej przedniej części jamy nosowej oraz przedni odcinek przegrody nosa jak również skórę końca nosa i części przyśrodkowej powieki górnej. Druga gałąź to nerw czołowy, unerwiający skórę czoła, skórę na gładzinie i część przyśrodkową powieki górnej. Trzecia gałąź to nerw łzowy, zaopatrujący spojówkę powieki i skórę, za pośrednictwem gałęzi łączącej z nerwem jarzmowym, otrzymuje on włókna wydzielnicze dla gruczołu łzowego.

Nerw szczękowy (*łac. n. maxillaris*) wychodzi z czaszki przez otwór okrągły i dostaje się do górnej części dołu skrzydłowo-podniebiennego, gdzie dzieli się na trzy gałęzie: nerwy skrzydłowo-podniebienny, nerw podoczodołowy i nerw jarzmowy. Te pierwsze to zwykle dwa krótkie nerwy, które doprowadzają włókna czuciowe do zwoju skrzydłowo-podniebiennego i nie tworzą synaps, lecz stanowią podstawę szeregu nerwów wychodzących z tego zwoju i będących dalszym ciągiem nerwów skrzydłowo-podniebiennych. Druga gałąź, czyli nerw podoczodołowy dostaje się do oczodołu przez szczelinę oczodołową dolną. Przebiegając po jego dolnej ścianie wchodzi do bruzdy i dalej do kanału podoczodołowego, przedostając się na obszar twarzy. Oddaje też gałęzie tworząc nerwy zębodołowe górne. Ich gałęzie tylne, środkowe i przednie tworzą splot zębowy. Unerwiają one dziąsło po zewnętrznej stronie wyrostka zębodołowego. Nerw podoczodołowy dzieli się na trzy gałęzie: powiekową dolną – unerwiającą powiekę dolną, nosową zewnętrzną – unerwiającą boczną powierzchnię nosa i skrzydło nosa oraz wargową górną – zaopatrującą skórę i błonę śluzową wargi górnej. Nerw jarzmowy wychodzi z początkowego odcinka nerwu szczękowego w dole skrzydłowo – podniebiennym. Wchodzi on do oczodołu przez szczelinę oczodołową dolną i biegnie w dolnej części bocznej ściany oczodołu ku przodowi. Po drodze oddaje gałąź łączącą do nerwu łzowego, która prowadzi włókna wydzielnicze dla gruczołu łzowego i kierując się do otworu jarzmowo-oczodołowego, dzieli się na dwie gałęzie: jarzmowo-skroniową i

jarzmowo-twarzową. Unerwiają one skórę okolicy skroni i przedniej części policzka. Z drugą gałęzią nerwu trójdzielnego łączy się przywspółczulny zwój skrzydłowo podniebienny. Do zwoju dochodzą następujące gałęzie: nerw skrzydłowo-podniebienny, nerw kanału skrzydłowego, nerw skalisty większy i głęboki. Gałęzie te oprócz swojej roli czuciowej zaopatrują również gruczoły jamy nosowej, gruczoły podniebienne oraz mięsień dźwigacz podniebienia miękkiego. Od zwoju odchodzą następujące gałęzie: nosowa tylna górno-boczna i tylna górno-przyśrodkowa. Pierwsza zaopatruje ścianę boczną nosa i jego sklepienie, druga zaś przegrodę nosa. Kolejnymi gałęziami odchodzącymi są: gałęzie nosowe tylne boczne oraz nerwy podniebienne jak również gałęzie oczodołowe i gałąź gardłowa. Pierwsze zaopatrują błonę śluzową przewodu nosowego dolnego i środkowego małżowiny nosowej dolnej i zatoki szczękowej. Nerwy podniebienne unerwiają natomiast okolicę podniebienia twardego. Gałęzie oczodołowe zaopatrują błonę śluzową zatoki klinowej i komórek sitowych, a gałąź gardłowa błonę śluzową sklepienia gardła w okolicy ujścia gardłowego, trąbki słuchowej i zatoki klinowej.

Nerw zuchwowy (*lac. n. mandibularis*) jest głównym nerwem czuciowym zawierającym jednakże włókna ruchowe nerwu trójdzielnego. Gałęzie czuciowe tego nerwu to nerw policzkowy, nerw językowy, nerw zębodołowy dolny i nerw uszno-skroniowy. Nerw policzkowy biegnie od otworu owalnego między obydwoma głowami mięśnia skrzydłowego bocznego na zewnętrzną powierzchnię tego mięśnia. Kieruje się ku dołowi, pomiędzy mięśniem skrzydłowy bocznym i wewnętrzną powierzchnią mięśnia skroniowego, krzyżuje ścięgno tego mięśnia i dostaje się na mięsień policzkowy. Podzielony na szereg gałązek, przebija mięsień i unerwia błonę śluzową policzka. Nerw językowy biegnie najpierw ku dołowi z nerwem zębodołowym dolnym, leżąc w górnym odcinku na zewnętrznej powierzchni mięśnia skrzydłowego bocznego, poniżej między gałęzią zuchwy a mięśniem skrzydłowym przyśrodkowym. W połowie jego przebiegu łączy się z nim pod ostrym kątem struna bębenkowa. Nerw językowy dochodzi do ślinianki podzuchwowej, leży najpierw na jej wewnętrznej powierzchni, następnie krzyżuje przewód ślinianki podzuchwowej, pod którym wnika do języka. Tam oddaje włókna do błony śluzowej dna jamy ustnej i dziąsła od wewnętrznej strony wyrostka zębodołowego zuchwy. W miejscu skrzyżowania z przewodem ślinianki podzuchwowej oddaje również włókna zaopatrujące śliniankę podjęzykową. Nerw językowy biegnąc po górnej powierzchni ślinianki podzuchwowej, oddaje gałęzie do niej i do zwoju podzuchwowego. Kolejną gałęzią nerwu zuchwowego jest nerw zębodołowy dolny. Zawiera on nie tylko włókna czuciowe, ale również włókna ruchowe, oddzielające się od

niego przy otworze żuchwy, jako nerw żuchwowo-gnykowy. Nerw zębodołowy dolny oddaje większość swych włókien przez otwór bródkowy, jako nerw bródkowy, który unerwia skórę i błonę śluzową wargi dolnej oraz okolicy bródkowej. Gałązki nerwu zębodołowego dolnego odchodzące w kanale żuchwy, zespala się ze sobą i tworzą splot zębodołowy dolny. Unerwia on zęby dolne a także gałązki splotu przekraczają linię pośrodkową i biorą udział w unerwieniu siekaczy strony przeciwnej. Ostatnią gałęzią nerwu żuchwowego jest nerw uszno-skroniowy. Biegnie on między torebką stawu skroniowo-żuchwowego a przewodem słuchowym zewnętrznym do okolicy skroniowej, gdzie towarzysząc gałązkom nerwu twarzowego unerwia skórę policzka aż do przedniej krawędzi mięśnia żwacza i okolicę skroniową. Gałązkami nerwu uszno-skroniowego są: gałąź łącząca do zwoju usznego, nerw przewodu słuchowego zewnętrznego, który unerwia ścianę przewodu słuchowego oraz błonę bębenkową za pomocą gałęzi błony bębenkowej oraz gałęzi przyusznicznych. Gałęzie przyuszniczne wiodą włókna wydzielnicze do ślinianki przyusznej. Kolejnymi gałązkami nerwu uszno-skroniowego są gałęzie stawowe, zaopatrujące staw żuchwowy oraz nerwy uszne przednie, unerwiające skórę skroni i przednią część małżowiny usznej. Gałęzie ruchowe nerwu żuchwowego dochodzą do mięśni żwaczowych, mięśnia żuchwowo-gnykowego i przedniego brzuśca mięśnia dwubrzuścowego. Są to kolejno: nerw skrzydłowy przysrodkowy i boczny – unerwiający mięsień napinacz podniebienia miękkiego i mięsień skrzydłowy boczny, nerwy skroniowe głębokie przednie i tylne zaopatrujące mięsień skroniowy, nerw żwaczowy unerwiający mięsień żwacz i nerw żuchwowo-gnykowy oddający włókna ruchowe do mięśnia żuchwowo-gnykowego oraz do brzuśca przedniego mięśnia dwubrzuścowego [107]. Z trzecią gałęzią nerwu trójdzielnego łączą się dwa zwoje wegetatywne: zwój uszny i podżuchwowy. Zwój uszny stanowią trzy korzenie: ruchowy, współczulny oraz czuciowy. Ten ostatni wiodzie między innymi włókna przywspółczulne, wydzielnicze do ślinianki przyusznej. Od zwoju odchodzą gałąź łącząca z nerwem uszno-skroniowym. Włókna te, pochodzące od nerwu skalistego mniejszego dostają się drogą nerwu uszno-skroniowego (przez gałęzie przyuszniczne) do ślinianki przyusznej, jako jej włókna wydzielnicze. Ponadto od zwoju odchodzą dodatkowo: gałąź łącząca ze struną bębenkową, nerw mięśnia napinacza błony bębenkowej, nerw napinacza podniebienia miękkiego oraz gałąź łącząca z gałęzią oponową nerwu żuchwowego. Zwój podżuchwowy, podobnie jak zwój uszny, jest zwojem należącym do trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego. Leży ona na górnej powierzchni ślinianki podżuchwowej. Do zwoju podżuchwowego dochodzą gałęzie

łącznie z nerwem językowym i gałąź współczulna do zwoju podżuchwowego. Odchodzi od niego gałęzie gruczołowe do ślinianki podżuchwowej i ślinianki podjęzykowej [37, 118].

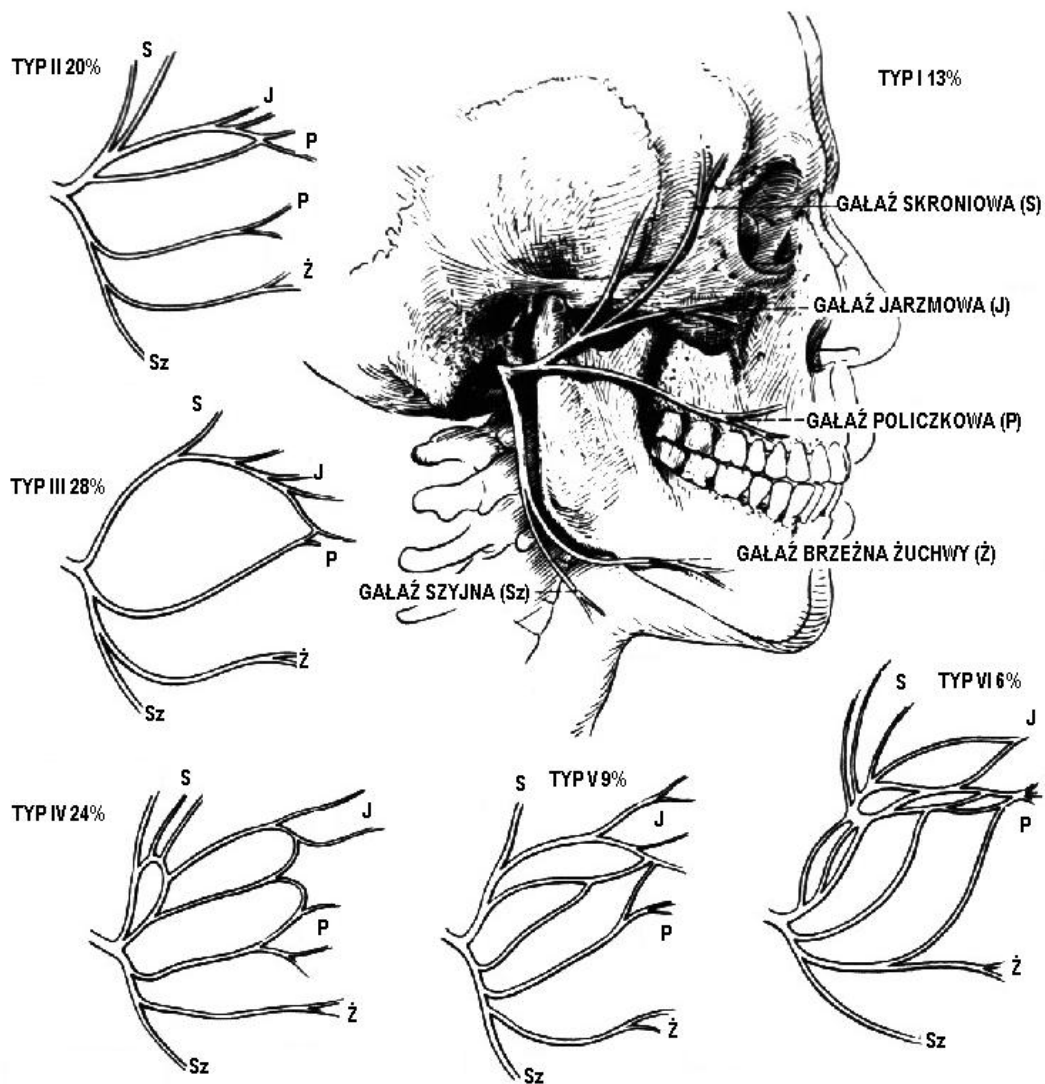
W przypadku urazów w obszarze podstawy czaszki, uszkodzenie nerwu trójdzielnego jest zwykle powiązane z uszkodzeniem nerwów odwodzącego i twarzowego. Rozległy ucisk podczas procedur operacyjnych na stawie skroniowo-żuchwowym może wpływać na czynność nerwu podjęzykowego. Oba powyższe mechanizmy uszkodzenia mogą spowodować neuralgię nerwu trójdzielnego [111]. Neuralgia nerwu trójdzielnego może być symptomatycznie manifestowana po uszkodzeniu strukturalnym nerwu lub zwoju trójdzielnego, w następstwie nieuniknionych procedur chirurgicznych [75]. Feldmann i wsp. [37] uważają, że oprócz wyników badań MRI, wyniki badania odruchu mrugania mogą pośrednio wskazywać topografię uszkodzenia nerwu trójdzielnego.

1.3.1 Anastomozy pomiędzy nerwem twarzowym a nerwem trójdzielnym

Analizując relacje anatomiczne zarówno nerwu trójdzielnego jak i nerwu twarzowego można stwierdzić, że istnieje szereg połączeń pomiędzy końcowymi gałęziami obu nerwów [30]. Utworzenie w sposób naturalny tego typu anastomoz, według niektórych autorów, może być podstawą do samoistnej regeneracji uszkodzonych gałęzi nerwu twarzowego. Połączenia te obejmują twarz począwszy od okolicy czoła, a skończywszy na dolnej wardze. Można wyróżnić następujące typy połączeń:

1. gałąź uszno-skroniowa nerwu trójdzielnego łączy się w obrębie ślinianki przyusznej z gałęziami nerwu twarzowego,
2. gałąź podbłoczkowa nerwu ocznego łączy się z gałęzią jarzmową nerwu twarzowego,
3. gałąź jarzmowo-twarzowa nerwu szczękowego komunikuje się ze skroniową gałęzią nerwu twarzowego,
4. jarzmowo-skroniowa gałąź nerwu szczękowego łączy się ze skroniową gałęzią nerwu twarzowego,
5. podoczodołowa gałąź nerwu szczękowego łączy się z jarzmową gałęzią nerwu twarzowego i wspólnie podążają ku górze do spłotu podoczodołowego,
6. gałąź żwaczowa nerwu żuchwowego komunikuje się ze spłotem nerwu twarzowego w okolicy kąta ust [81].

Jak już wyżej wspomniałam, omawiając anatomię nerwu twarzowego, kiedy opuszcza on otwór rylcowo-sutkowy, wnika on do ślinianki przyusznej, dzieląc się na pięć głównych gałęzi: skroniową, jarzmową, policzkową, brzeżną żuchwy oraz gałąź szyjną. Pomędzy tymi pięcioma głównymi gałęziami również istnieje szereg wzajemnych połączeń. Owa sieć połączeń może warunkować możliwość regeneracji uszkodzonych włókien nerwowych poprzez inne, będące z nimi w bliskim kontakcie lub będące bezpośrednio z nimi połączonymi. Schemat pokazany na rycinie 1 obrazuje główne typy takich połączeń, z procentowym wskazaniem na ich częstość występowania w populacji [60].



Rycina 1. Główne gałęzie nerwu twarzowego i ich wzajemne połączenia z określeniem procentowego występowania poszczególnych wzorców w zdrowej populacji [Modyfikowane za Kimura, 60].

1.4 Wybrane metody badań neurofizjologii klinicznej związane z tematem

1.4.1 Elektroneurografia

Elektroneurografia jest obiektywnym badaniem elektrofizjologicznym oceniającym stan czynnościowy włókien nerwowych, określając ich zdolność do przewodzenia impulsów nerwowych, zazwyczaj po stymulacji bodźcem elektrycznym. Powyższa ocena możliwa jest dzięki zastosowaniu odpowiednich aparatów monitorujących oraz przez dobór właściwej techniki badania [31, 46].

Stymulacja i rejestracja potencjałów wywołanych dokonywana jest zazwyczaj za pomocą elektrod powierzchniowych. W przypadku diagnostyki włókien ruchowych nerwu stosuje się ortodromową technikę badania, gdzie elektroda stymulacyjna aplikowana jest naskórną nad pniem nerwu, natomiast elektrody odbiorcze umieszczone są w konwencji monopolarnej nad mięśniem, z którego rejestrowany jest potencjał wywołany. Standardowa stymulacja elektryczna włókien ruchowych nerwu polega na stosowaniu monopolarnych bodźców o kształcie prostokątnym o czasie trwania 0,1 lub 0,2 ms. Częstotliwość stymulacji wynosi od 1 do 4Hz, zazwyczaj wykorzystuje się częstotliwość 1Hz [31].

Nerw jest strukturą niejednorodną, składa się z włókien o różnej średnicy, a tym samym o różnym progu pobudliwości i szybkości przewodzenia. W związku z powyższym, pobudzenie wszystkich aksonów wchodzących w skład badanego nerwu wymaga zastosowania bodźca ponadmaksymalnego, przekraczającego o 10-25% (czasami nawet do 50%) siłę bodźca, wywołującego maksymalną odpowiedź wywołaną w mięśniu. Bodziec ten generuje złożony ruchowy potencjał czynnościowy (CMAP) będący wynikiem synchronicznego pobudzenia wszystkich aksonów nerwu i tym samym liczby unerwianych przez aksony włókien mięśniowych. Zastosowanie bodźców słabszych może zmniejszyć wartość amplitudy złożonego potencjału ruchowego, wydłużyć jego latencję i zmniejszyć szybkość przewodzenia w nerwie [46].

W rutynowej diagnostyce elektroneurograficznej zarejestrowany złożony ruchowy potencjał czynnościowy (CMAP) ocenia się analizując parametr amplitudy, latencji i korespondującej z nią szybkości przewodzenia. Latencję (mierzoną w ms) oblicza się od artefaktu bodźca elektrycznego widocznego na monitorze rejestratora, do pierwszego wychylenia od podstawy linii izoelektrycznej. Wskazuje ona przewodzenie w końcowych odcinkach i rozgałęzieniach nerwu. Wartość amplitudy (mierzona w mV) odzwierciedla

pobudzenie całej puli czynnych aksonów w nerwie jak i pobudzonych przez nie włókien mięśniowych. Zazwyczaj analizuje się wartość jej ujemnego wychylenia (ponad linią izoelektryczną), bądź całkowity potencjał, czyli między maksymalną i minimalną wartością ujemnego a dodatniego szczytu potencjału. Jest to zależne od norm przyjętych w danej jednostce diagnostycznej w odniesieniu do aktualnych norm przyjętych z literatury światowej [53]. Szybkość przewodzenia w nerwie (mierzona w m/s) oblicza się z parametru odległości między miejscem stymulacji a miejscem odbioru potencjału oraz z wartości jego latencji (mierzonej od momentu zadziałania bodźca elektrycznego do pierwszego, ujemnego wychylenia linii izoelektrycznej, czyli początku potencjału wywołanego). Na wartość rejestrowanego złożonego ruchowego potencjału czynnościowego, oprócz stanu włókien nerwowych, ma wpływ również stan synaps nerwowo-mięśniowych, włókien mięśniowych jak również temperatura oraz wiek badanego, jego płeć oraz współistniejące choroby [46]. Badanie elektroneurograficzne powinno być tak zaplanowane, aby zminimalizować wpływ czynników zewnętrznych i aby dostosować metodykę badania do odpowiednich cech antropometrycznych pacjenta. Prawidłowy zapis CMAP rejestrowany z mięśnia okrężnego ust po stymulacji przedusznej włókien ruchowych nerwu twarzowego pokazuje przykład A,B na rycinie 10.

Zmienność parametru amplitudy CMAP w badaniu nerwu twarzowego

Hughes i współpracownicy [54] w swojej obszernej pracy poddali analizie zmienność parametrów CMAP w badaniu elektroneurograficznym nerwu twarzowego w oparciu o badania na 22 zdrowych ochotnikach, jak również w odniesieniu do wcześniejszych publikacji innych autorów [34]. Wyjściowym faktem do rozważań na temat zmienności parametru amplitudy CMAP po stymulacji nerwu twarzowego wydaje się być hipoteza wysunięta przez Esslena mówiąca o tym, że wartość amplitudy złożonego potencjału ruchowego odzwierciedla liczbę czynnych aksonów w nerwie w proporcji 1:1 [34].

Zarejestrowanie właściwego potencjału wywołanego wymaga zachowania odpowiedniej metodyki ułożenia zarówno elektrod rejestrujących jak i elektrody stymulującej. Umieszczenie elektrod rejestrujących złożony potencjał ruchowy musi być stałe, a odległość pomiędzy nimi mała, w celu eliminacji możliwych pobudzeń innych grup mięśniowych i w konsekwencji zniekształcenia potencjału. Elektroda stymulująca powinna być ułożona wzdłużnie, dokładnie nad pniem badanego nerwu [19, 21, 83, 106].

Oczywiście nie tylko umiejscowienie elektrod ma wpływ na wartość parametru amplitudy CMAP. Intensywność bodźca stymulującego ma w tym przypadku kluczowe znaczenie. Powinna ona być na tyle silna, aby wygenerować odpowiedź o najwyższej amplitudzie. Jednakże wielokrotna stymulacja bodźcem o takim natężeniu może wywoływać ból u badanego pacjenta [60]. Wówczas intensywność bodźca powinna być zredukowana poniżej progu bólu. Niesie to jednak za sobą ryzyko, że analizowana wartość amplitudy potencjału wywołanego nie jest wartością supramaksymalną, odpowiadającą pobudzeniu wszystkich włókien ruchowych nerwu. Ponadto stosowanie bodźców o natężeniu zbliżonym do supramaksymalnego może powodować powstanie artefaktów z mięśnia żwacza i mięśnia skrzydłowego, poprzez bezpośrednią stymulację mięśnia bądź nerwu trójdzielnego. Artefakty zniekształcają złożony potencjał ruchowy i jego ocena nie odzwierciedla właściwego stanu czynnościowego nerwu twarzowego. Redukcja natężenia bodźca stymulującego wyeliminuje artefakty, ale tym samym, jeżeli bodziec nie będzie ponadmaksymalny, nie wygeneruje pobudzenia wszystkich czynnych aksonów w nerwie. Jak podaje Hughes [54], interpretacja wyników elektroneurograficznych powinna być dokonywana w relacji do badań klinicznych. Poprawa kliniczna funkcji nerwu nie musi być tożsama z wynikami badań czynnościowych, z uwagi na możliwość istnienia między innymi bloku przewodzenia, który obniża parametr amplitudy CMAP i poprzedza proces właściwej regeneracji nerwu. Zgodnie z definicją bloku przewodzenia, stymulacja elektryczna przyłożona proksymalnie w stosunku do miejsca bloku, spowoduje pobudzenie jedynie włókien nerwowych nieobjętych uszkodzeniem. Wówczas amplituda złożonego potencjału będzie zredukowana o wartość procentową zablokowanych włókien. Natomiast aplikacja stymulacji elektrycznej dystalnie w stosunku do miejsca bloku przewodzenia, prowadzi do pobudzenia wszystkich włókien nerwowych i tym samym generowania prawidłowej wartości amplitudy złożonego potencjału ruchowego.

W przypadku degeneracji włókien ruchowych, redukcja amplitudy nie będzie uzależniona od miejsca przyłożenia elektrody stymulującej [38]. W typowych klinicznych sytuacjach, zmienna wartość bloku przewodzenia współistnieje z degeneracją włókien ruchowych nerwu. Zatem stymulacja proksymalna w stosunku do miejsca uszkodzenia może nie wygenerować złożonego potencjału ruchowego. Natomiast stymulacja aplikowana dystalnie od miejsca uszkodzenia, wywoła potencjał z odpowiednio zredukowaną wartością amplitudy, odpowiadającą procentowemu ubytkowi czynnych aksonów w nerwie [54].

W ocenie amplitudy CMAP należy brać pod uwagę również zmienność jej wartości pomiędzy prawą a lewą stroną twarzy u konkretnej, badanej osoby [90]. Wiedza odnośnie

fizjologicznie uwarunkowanej różnicy ma kluczowe znaczenie w ocenie stanu patologicznego i w dokonywaniu analizy procesów regeneracyjnych nerwu. Hughes wykazał jedynie 1,1% różnice w wartości amplitudy CMAP pomiędzy badanymi stronami twarzy. Jednakże różnica wartości amplitudy pomiędzy pierwszym a kolejnym badaniem wykazała statystycznie istotne różnice ($p < 0,05$) wynoszące 11,4% [54]. Powyższe dane są ważne przy omawianiu wyników prezentowanych w niniejszej pracy.

Sittel i współpracownicy [117] dokonali analizy zmienności parametru amplitudy CMAP nerwu twarzowego u 20 zdrowych osobników. Ich badania wskazują na zmienność sięgającą 19,65% pomiędzy prawą i lewą stroną (w zakresie od 0% do 80%), natomiast średnie różnice w ocenie zmienności amplitudy pomiędzy stronami w badaniach wykonanych przez dwóch niezależnych badaczy wyniosły w kolejności 33,2% i 31,5%. Przy tak dużej zmienności parametrów amplitudy wymienieni autorzy uważają, że przydatność badań elektroneurograficznych nerwu twarzowego ma ograniczone możliwości, a interpretacja powtarzalnych pomiarów CMAP u osób z porażeniem nerwu twarzowego na tle powyższych doniesień jest mało wiarygodna. Jednakże z wcześniejszych badań Esslena z 1977 roku na 30 zdrowych osobach wynika, że różnica pomiędzy prawą a lewą stroną twarzy sięga 3% [34]. Natomiast Stålberg i Thomander ocenili tę różnicę w zakresie $5,7 \pm 3,8\%$ u 21 zdrowych osób [119]. Esslen [34] rekomenduje zastosowanie wielokrotnej stymulacji i rejestracji CMAP, aby móc wyselekcjonować potencjał o najwyższej amplitudzie. Analiza początkowej rejestracji może nie odzwierciedlać właściwej czynności nerwu poprzez występującą rezystencję skóry. Dodatkowo desynchroniczne pobudzanie jednostek ruchowych może skutecznie redukować wartość amplitudy CMAP, nie będącą wynikiem bezpośredniej degeneracji nerwu [54].

Zmienność parametru latencji CMAP

Między pobudzeniem nerwu a powstawaniem złożonego ruchowego potencjału wywołanego mija pewien czas, nazywany latencją. Wartość latencji jest parametrem dość zmiennym, zależnym od wieku badanego, płci, jak również od współistnienia dodatkowych schorzeń jak na przykład polineuropatii obwodowych [54]. Wartość latencji jest również bezpośrednio związana z odległością pomiędzy elektrodą stymulującą, a elektrodami odbiorczymi. Zgodnie z wyżej wymienionymi zasadami zarejestrowania CMAP, elektrody rejestrujące muszą być aplikowane nadskórnice nad brzuścem mięśnia tak, aby ich pozycja pozostała niezmienna podczas badania. W celu określenia właściwej wartości latencji,

elektroda stymulująca powinna znajdować się nad pniem nerwu w wyznaczonej, stałej odległości od elektrody odbiorczej. W przypadku diagnostyki nerwu twarzowego zachowanie stałej odległości pomiędzy elektrodami może być trudne, z uwagi na zmienność wielkości i kształtu twarzy u poszczególnych osób. Możliwość nieznacznej zmiany położenia elektrody stymulującej i wybór najlepszego punktu stymulacyjnego, warunkuje zarejestrowanie supramaksymalnego złożonego potencjału wywołanego, ale tym samym powoduje niestabilność wartości latencji.

Uwzględniając wartość bezwzględną latencji i dzieląc ją przez odległość (mierzoną w cm) pomiędzy elektrodą rejestrującą CMAP a elektrodą stymulującą, można wyliczyć latencję standaryzowaną na 1 centymetr (mierzoną w ms/cm) [24, 31, 60, 102]. Wyznaczenie latencji standaryzowanej zakłada zmienność parametru odległości i proporcjonalną względem tego zmienność latencji. Zatem latencja standaryzowana odzwierciedla właściwy czas przewodzenia w nerwie na danym odcinku i jej zastosowanie w ocenie krótkiego, zewnątrzczaszkowego fragmentu nerwu twarzowego jest uzasadnione, podobnie jak w przypadku diagnostyki krótkich nerwów takich jak nerw udowy, mięśniowo-skórny czy pachowy [31].

Powyższe doniesienia dotyczące zmienności parametru amplitudy i latencji złożonego ruchowego potencjału czynnościowego potwierdzają Di Bella i współpracownicy w swoich badaniach [27]. Wskazują oni jednak, że pomiar amplitudy nadal pozostaje najczulszą metodą ujawniającą obecność uszkodzenia nerwu o charakterze aksonalnym. Niemniej jednak w przypadku łagodnej aksonotmezy, stopień ubytku czynnych aksonów może być maskowany poprzez niestabilność amplitudy, nie w pełni odzwierciedlając właściwą funkcję nerwu. Zatem dopełnieniem badania elektroneurograficznego nerwu twarzowego powinno być badanie elektromiografii elementarnej mięśni wyrazowych twarzy. Jest to najczulszy test neurofizjologiczny potwierdzający obecność skutków aksonotmezy, dzięki zmianom czynnościowym zachodzącym w odnerwionym mięśniu [38].

1.4.2 Elektromiografia elementarna

Badanie elektromiograficzne jest metodą oceniającą aktywność mięśnia, poprzez rejestrację potencjału generowanego przez jednostki ruchowe [72]. W skład jednostki ruchowej (JR, ang. „motor unit”) wchodzi włókna mięśniowe unerwiane przez jeden neuron ruchowy. Wzbudzenie neuronu ruchowego powoduje generowanie przez wszystkie włókna

mięśniowe potencjału zwanego potencjałem czynnościowym jednostki ruchowej (PCJR ang. „motor unit action potential”). Zapisu potencjału czynnościowego jednostki ruchowej dokonuje się za przy użyciu elektrod igłowych aplikowanych bezpośrednio w mięsień. Kształt i wielkość rejestrowanego PCJR zależy od wielu czynników, między innymi od ilości, wielkości i dystrybucji włókien mięśniowych wchodzących w skład jednostki ruchowej. Kiedy budowa JR zmienia się pod wpływem procesu patologicznego, polegającego na ubytku włókien mięśniowych bądź aktywnego procesu reinerwacji, kształt i obszar generowanego PCJR również ulega przebudowie [56].

Badanie elektromiograficzne składa się z trzech etapów. W pierwszym z nich ocenia się czynność spoczynkową w mięśniu w czasie jego całkowitej relaksacji. W normie mięsień nie powinien wykazywać czynności bioelektrycznej, stan ten nazywany jest ciszą elektryczną (patrz rycina 15A). W następstwie uszkodzenia włókien ruchowych nerwu, po okresie około trzech tygodni zaczyna pojawiać się w mięśniu spontaniczna czynność w postaci wyładowań zwanych fibrylacjami. Te małe potencjały o czasie trwania od 0,5 do 2ms i amplitudzie w zakresie 30-150 μ V wyładowują się z częstotliwością 2-10Hz. Z reguły są dwu- bądź trójfazowe z pierwszym wychyleniem dodatnim i są wynikiem spontanicznego skurczu włókien mięśniowych. Chociaż fibrylacje mogą pojawiać się okazjonalnie w zdrowym mięśniu, najczęściej zaliczane są do potencjałów charakteryzujących odnerwiony mięsień. Do spontanicznej czynności denerwacyjnej zaliczane są również dodatnie fale ostre. Te potencjały mają dłuższy czas trwania, natomiast pozostałe parametry są zbliżone do wartości prezentowanych przez fibrylacje. Odmienny jest kształt dodatnich fal ostrych. Są one potencjałami dwufazowymi z pierwszym wydłużonym dodatnim wychyleniem i drugim, słabo wyrażonym wychyleniem ujemnym, stąd całkowity czas trwania tych potencjałów sięga nawet 10ms. Pojawiają się synchronicznie, również przy ruchu elektrodą igłową, co może odzwierciedlać patologiczną aktywność mięśnia podczas wkłucia. Zazwyczaj wyładowują się spontanicznie, często towarzysząc fibrylacjom. Ten rodzaj potencjałów nie występuje w zdrowym mięśniu i jest wyrazem odnerwienia mięśnia. Do czynności spontanicznej zaliczane są również fascykulacje, wyładowania miotoniczne i rzekomomiotoniczne, kompleksy powtarzających się wyładowań jak również czynność płytki końcowej generowana przez wkłucie elektrody igłowej i podrażnienie zakończenia nerwowego [31, 72]. W tym etapie badania EMG ocenia się również aktywność mięśnia podczas wkłucia elektrody igłowej (podczas ruchu igły w mięśniu). Jeżeli elektroda igłowa jest poruszana w obszarze tkanki mięśniowej, może to prowokować pojawienie się wyładowań aktywności elektrycznej. Takie

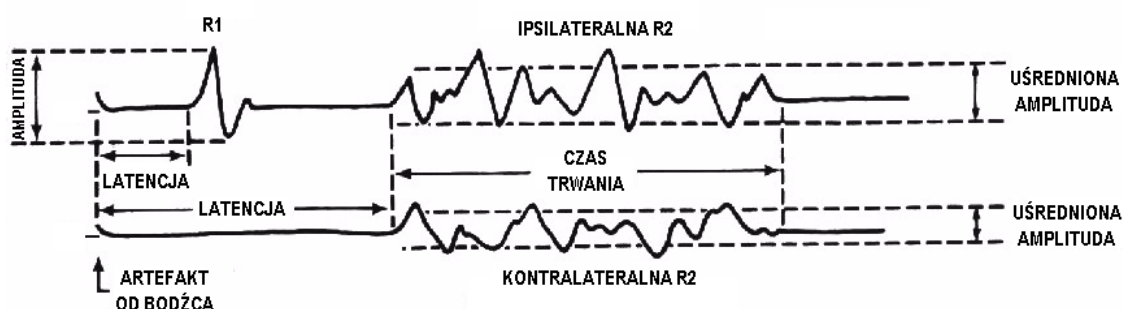
potencjały określane są, jako potencjały uszkodzenia, ponieważ są rezultatem mechanicznego uszkodzenia błony komórkowej miocytów. Aktywność wkłucia jest charakteryzowana, jako prawidłowa, zredukowana bądź zawyżona. W warunkach prawidłowych aktywność taka pojawia się tylko wtedy, gdy osoba wykonująca badanie porusza elektrodą igłową. Jeżeli większość tkanki mięśniowej jest zastąpiona tkanką włóknistą, bądź występuje obrzęk, to aktywność wkłucia jest zredukowana. Natomiast wzrost aktywności jest obserwowany wtedy, kiedy błona komórkowa włókna mięśniowego wykazuje nadpobudliwość. Owa nadpobudliwość może towarzyszyć wielu jednostkom chorobowym, między innymi w ostrym zapaleniu wielomięśniowym, dystrofii mięśniowej, miotonii, w mięśniu odnerwionym oraz w innych procesach pierwotnie mięśniowych i neurogennych [56]. Drugim etapem badania elektromiograficznego jest ocena pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostki ruchowej. Ten etap wymaga ścisłej współpracy pacjenta, polegającej na generowaniu słabego dowolnego skurczu mięśnia (w zakresie 5-30% jego maksymalnej aktywności - MVC, ang. „maximal voluntary contraction”). Siła skurczu mięśnia w zakresie wyżej wymienionych wartości aktywuje nieliczne jednostki ruchowe, które generują niewielką liczbę potencjałów czynnościowych. Pozwala to na rozpoznanie pojedynczych potencjałów i ocenę ich indywidualnych cech. Stan prawidłowy lub patologia PCJR jest oceniana poprzez analizę wartości amplitudy mierzonej od wierzchołka wychylenia ujemnego do dodatniego, czasu trwania, wskaźnika wielkości jednostki oraz liczby faz [120]. Do standardu diagnostycznego należy analiza uśrednionych 20 zarejestrowanych PCJR. Ich wartości uzależnione są nie tylko od stanu czynnościowego samego mięśnia, ale również od właściwego przygotowania aparatury monitorującej (ustawienie filtrów górno- i dolnoprzepustowych zazwyczaj 2Hz i 10Hz, czułości i podstawy czasu pomiaru dostosowanego do wielkości rejestrowanych PCJR) oraz od typu igłowej elektrody rejestrującej i techniki wkłucia, a tym samym położenia elektrody igłowej w mięśniu [31]. PCJR mogą być mono-, dwu- bądź trójfazowe. Czas trwania zawiera się w przedziale od 2 do 15ms, a amplituda od 100 μ V do 2mV. W warunkach prawidłowych wielkości PCJR są różne w poszczególnych mięśniach, co częściowo jest uzależnione od ilości włókien mięśniowych wchodzących w skład jednej jednostki ruchowej. Dla przykładu, w mięśniach zewnętrznych gałki ocznej, gdzie jednostki ruchowe zawierają tylko kilka włókien mięśniowych, średni czas trwania potencjału jest krótszy niż 2ms. Mięśnie wyrazowe twarzy zawierają większą liczbę włókien mięśniowych wchodzących w skład jednostki ruchowej, stąd czas trwania potencjału nieznacznie się wydłuża, choć w porównaniu z mięśniami kończyn dolnych i górnych, gdzie jednostki ruchowe mogą zawierać

około 500 włókien mięśniowych, jest znamienne krótszy [72]. W większości procesów neurogennych powodujących odnerwienie włókien mięśniowych, zachodzi równocześnie proces reinerwacji, a więc proces wtórnego ich unerwienia. Odnerwione włókna mięśniowe zostają ponownie włączone do zachowanych jednostek ruchowych. Poprzez wzrost ilości włókien mięśniowych w danej jednostce ruchowej, generuje ona potencjały o zwiększonej amplitudzie, polu powierzchni i wydłużonym czasie trwania. Nowopowstałe zakończenia nerwowe i synapsy nerwowo-mięśniowe, w związku z niedojrzałością i desynchronią wyładowań, generują potencjały o niestabilnym kształcie i zwiększonej polifazji [56, 102]. Ostatnim trzecim etapem badania EMG jest ocena zapisu wysiłkowego w trakcie maksymalnego skurczu mięśnia. Wzrost siły skurczu jest możliwy dzięki stopniowemu wzrostowi aktywności jednostek ruchowych. W warunkach prawidłowych, w czasie maksymalnego skurczu mięśnia rejestruje się zapis interferencyjny, co odzwierciedla pobudzenie większości jednostek ruchowych. W uszkodzeniu neurogennym mięśnia zapis wysiłkowy ulega zubożeniu, co odpowiada mniejszej liczbie pobudzonych jednostek ruchowych. Wzrasta wartość amplitudy zapisu wysiłkowego z uwagi na zwężenie się parametrów PCJR w tym typie uszkodzenia. Standardowo zapis wysiłkowy ocenia się przy odpowiedniej kalibracji aparatu to jest 1mV/100ms. Pomocna w ocenie zapisu wysiłkowego jest metoda tak zwanej chmurki Stålberga, która graficznie przedstawia wartości zapisu i pozwala na wizualną ocenę odchyłań od normy [31].

W odniesieniu do powyższych prac charakteryzujących badania neurofizjologii klinicznej można stwierdzić, iż zasadniczą rolę w ocenie parametrów złożonego ruchowego potencjału wywołanego ma konsekwentne stosowanie wybranej metodyki badania elektroneurograficznego. Powtarzanie i uśrednianie pomiarów wpływa na precyzję końcowego wyniku, a zachowanie reżimu metodycznego pozwala na dokonywanie porównań rejestrowanych potencjałów w badaniach prospektywnych. Istotny wydaje się również fakt prowadzenia badań wstępnych jak i kontrolnych przez jednego badacza. Badanie elektroneurograficzne i elektromiograficzne są badaniami wzajemnie komplementarnymi. Zastosowanie obu metod diagnostycznych pozwala określić charakter uszkodzenia nerwu, precyzyjnie analizować postępującą zarówno jego degenerację, jak i regenerację oraz analizować procesy zachodzące w czynności bioelektrycznej mięśnia, będące konsekwencją powyższych zmian w nerwie. Jednak zakres zmienności parametrów oraz warunków pomiaru powinien być zawsze brany pod uwagę podczas rutynowych badań neurofizjologicznych [27].

1.4.3 Badanie odruchu mrugania

Z odprowadzenia stosowanego w badaniach elektromiograficznych, czyli takiego, który ocenia czynność bioelektryczną mięśnia, korzysta się również w badaniu odruchów eksteroceptywnych. Są one wywoływane poprzez stymulację receptorów skóry lub skórnych włókien nerwowych dośrodkowych. Odruchy te charakteryzuje dłuższy okres utajenia i zmienność rejestrowanych parametrów. Reakcje skórne są realizowane połączeniami wielosynaptycznymi z szerokim rozprzestrzenianiem pobudzenia w rdzeniu i składowymi hamowaniami ośrodkowego. Pobudzenie włókien z receptorów skórnych może wywołać zarówno pobudzenie jak i zahamowanie skurczu mięśnia. Odruch mrugania zalicza się właśnie do odruchów eksteroceptywnych. Analiza zapisu elektromiograficznego wykazała złożoność tego odruchu oraz zależność od sposobu jego wywoływania: bodźcem dotykowym, stymulacją elektryczną nerwu lub skóry oraz światłem. W standardowej diagnostyce neurofizjologicznej odruch mrugania wywołuje się poprzez stymulację elektryczną nerwu nadoczodołowego [16, 46] (patrz także Rycina 17A,B).



Rycina 2. Parametry odpowiedzi R1 i R2 w badaniu odruchu mrugania [Modyfikowane za Kimura, 60].

Odruch mrugania zawiera trzy składowe (Rycina 2). Wczesną odpowiedź R1, tożsądną z drażnionym nerwem nadoczodołowym, oraz dwie późne odpowiedzi R2 tożsodne i przeciwstienne do stymulacji. Zmielinizowane włókna pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego, czyli nerw nadoczodołowy, są wspólnym aferentnym ramieniem odruchu. Natomiast wspólnym eferentnym ramieniem odruchu są nerwy twarzowe. Odpowiedź R1 powstaje na drodze pobudzenia oligosynaptycznego, zawierającego od jednego do trzech interneuronów na poziomie środkowej części mostu. Są one prawdopodobnie zlokalizowane w sąsiedztwie głównego jądra czuciowego nerwu twarzowego. Odpowiedź R1 nie manifestuje się klinicznie. Odpowiedzi późne R2 manifestują się klinicznie poprzez mrugnięcie powiek. Impulsy nerwowe odpowiedzialne za wywołanie tej reakcji są przewodzone

zstępującym pasmem rdzeniowym przez grzbietowo-boczną część mostu i rdzenia przedłużonego do dolnego jądra rdzeniowego nerwu trójdzielnego. W 1/3 dolnej części rdzenia przedłużonego dochodzi do połączenia systemów należących do nerwu trójdzielnego i nerwu twarzowego. Z tego poziomu impulsy nerwowe są przekazywane na drodze pobudzenia polisynaptycznego, poprzez szlaki wstępujące obustronnie do jąder nerwu twarzowego znajdujących się w moście [26]. Część wstępujących impulsów tworzy drogę zgodną ze stroną drażnienia nerwu nadoczodołowego, wywołując tym samym ipsilateralną odpowiedź R2. Część impulsów przechodzi na drugą stronę rdzenia przedłużonego i dociera do jądra nerwu twarzowego, leżącego przeciwstronnie do drażnionego nerwu. Powstaje wówczas kontralateralna odpowiedź R2 [12, 35].

Badanie odruchu mrugania wykorzystuje się do analizy czynności nie tylko samego nerwu twarzowego czy trójdzielnego, ale całego systemu tworzonego przez te nerwy na poziomie mostu i rdzenia przedłużonego. Wskazaniem do oceny odruchu mrugania jest podejrzenie uszkodzenia samego łuku odruchowego, jak również istnienia chorób zmieniających jego pobudliwość a leżących poza samymi strukturami odruchu, czyli chorób mózgowia i zwojów podstawy mózgu. Uszkodzenie nerwu twarzowego lub nerwu trójdzielnego zaliczamy do pierwszego typu uszkodzeń dotyczących samego łuku odruchowego. Przy uszkodzeniu nerwu trójdzielnego obserwuje się wydłużenie latencji odpowiedzi R1 lub jej brak oraz wydłużenie latencji odpowiedzi R2 obustronnie przy stymulacji strony uszkodzonej. Jest to tak zwany aferentny typ uszkodzenia odruchu mrugania. Obwodowe uszkodzenie nerwu twarzowego pokazuje anomalie w zakresie odpowiedzi R1 i R2, powodując wydłużenie ich latencji lub brak tych odpowiedzi przy drażnieniu strony uszkodzonej. Przeciwna do stymulacji odpowiedź R2, zachowuje swoje prawidłowe parametry. Jest to przykład eferentnego typu uszkodzenia odruchu mrugania [26]. Temu badaniu przypisuje się 81% czułość i 94% specyficzność w ocenie uszkodzenia nerwu twarzowego [31].

Badanie odruchu mrugania jest ważnym elementem kompleksowej oceny uszkodzenia nerwu twarzowego o typie obwodowym. W kolejnych badaniach powrót parametrów odpowiedzi R1 i R2 do wartości referencyjnych sugeruje, że zaburzenie przewodzenia impulsów nerwowych dotyczyło osłonki mielinowej nerwu bez cech uszkodzenia aksonu. Jest to wskaźnik poprawy funkcji włókien ruchowych nerwu twarzowego [76, 84].

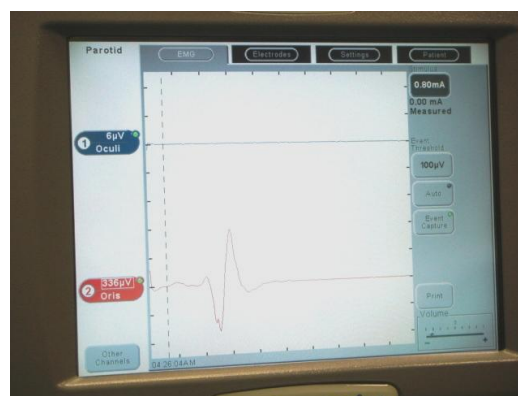
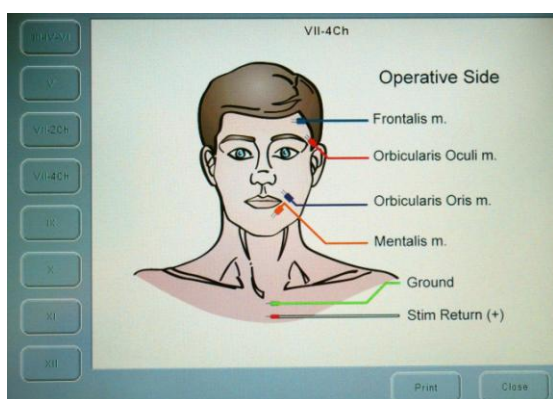
Badanie odruchu mrugania jest również ważnym elementem diagnostycznym chorób układu pozapiramidowego w chorobie Huntingtona, w kurczu powiek, w chorobie

Parkinsona, u chorych po udarze mózgu, w stwardnieniu rozsianym jak również w stwardnieniu zanikowym bocznym i innych chorobach obwodowego neuronu ruchowego z zajęciem pnia mózgu [12].

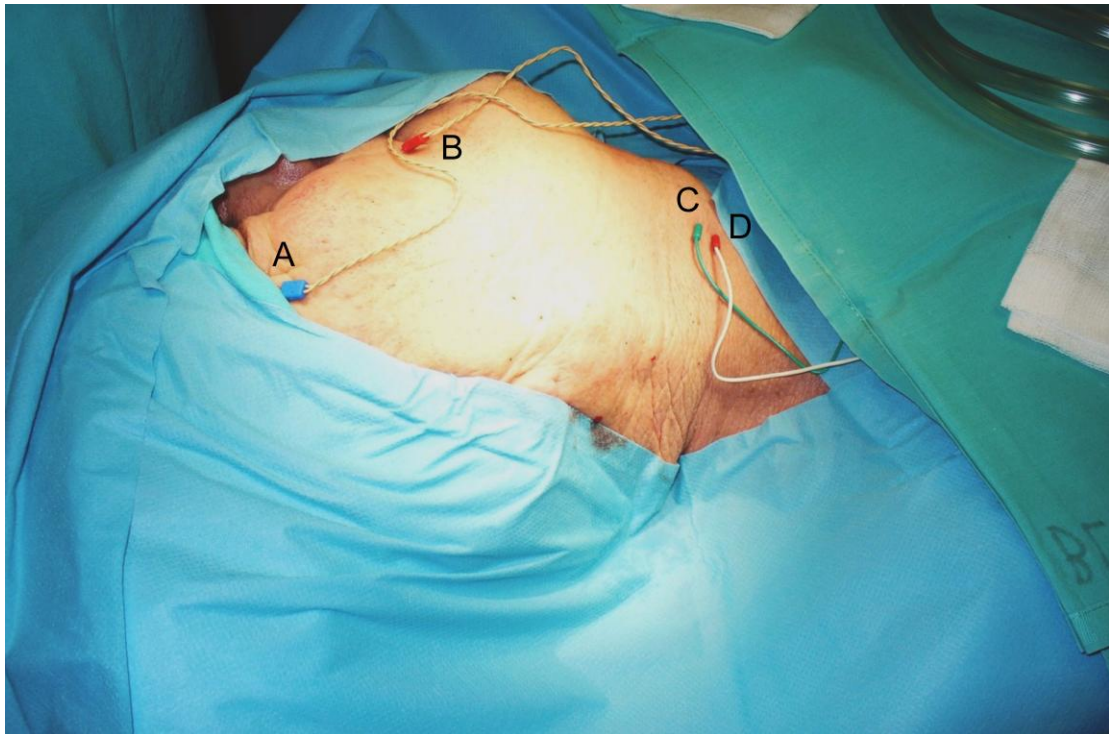
1.4.4 Śródoperacyjne monitorowanie funkcji nerwu twarzowego

Ryzyko uszkodzenia jatrogennego nerwu twarzowego podczas usuwania guza ślinianki przyusznej jest znaczne, zważywszy na wzajemne relacje gruczołu i nerwu, który przebiega przez jego miąższ. Największym ryzykiem jatrogennego uszkodzenia nerwu twarzowego objęci są pacjenci, u których guz zlokalizowany jest w płacie głębokim ślinianki przyusznej i ci, u których podejrzewa się nowotwór złośliwy, jak również pacjenci reoperowani w rejonie przyusznicy. Możliwość wykonania śródoperacyjnego monitorowania nerwu twarzowego pozwala zmniejszyć to ryzyko [98]. Do niedawna wykorzystywano aparaty wskazujące sygnałem dźwiękowym bądź świetlnym pobudzenie włókien ruchowych nerwu twarzowego. Podczas zabiegu aplikowano igłowe elektrody czynne w mięśnie wyrazowe twarzy, a ich skurcz był wyrazem podrażnienia pnia nerwu bądź jego gałęzi i tym samym wskazówką dla chirurga, że istnieje potencjalne ryzyko uszkodzenia nerwu [67].

Obecne rozpowszechnione są aparaty monitorujące czynność nerwu twarzowego poprzez elektryczne, mechaniczne bądź termiczne drażnienie nerwu, który generuje dwufazowy złożony potencjał czynnościowy (CMAP). Potencjał ten rejestrowany jest na monitorze aparatu z jednoczesnym sygnałem dźwiękowym.



Rycina 3. Fotografie zrzutów ekranowych aparatury monitorującej śródoperacyjnie czynność nerwu twarzowego oraz przykład rejestracji CMAP z mięśnia okrężnego ust. [Fotografie dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].



Rycina 4. Przykład aplikacji elektrod rejestrujących CMAP przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego oka (A) i mięśnia okrężnego ust (B) oraz elektrody uziemiającej (C) i stymulacyjnej (D) w warunkach śródoperacyjnych. [Fotografia dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].

Bipolarne elektrody rejestrujące złożony potencjał czynnościowy wkluwane są w konkretne mięśnie wyrazowe twarzy, unerwiane przez odpowiednie gałęzie nerwu twarzowego. Wykorzystywane są odprowadzenia dwu bądź czterokanałowe w zależności od rozległości zabiegu operacyjnego. Pojawienie się skurczu mięśnia i rejestracja złożonego potencjału czynnościowego jednokanałowo, obrazuje drażnienie dystalnego odcinka odpowiedniej gałęzi nerwu. Pojawienie się skurczu mięśnia z jednoczesną rejestracją potencjału z dwóch bądź trzech kanałów, świadczy o pobudzeniu nerwu w splocie przyuszniczym, a odpowiedź w zakresie wszystkich kanałów odpowiada stymulacji nerwu pomiędzy splotem przyuszniczym a otworem rylcowo-sutkowym [98].

Metoda ta umożliwia ciągle monitorowanie czynności nerwu twarzowego podczas zabiegu usuwania guza przyuszniczy. Identyfikacja pnia nerwu oraz jego gałęzi pozwala zachować integralność anatomiczną nerwu, daje możliwość odróżnienia nerwu od tkanek sąsiadujących. Jeżeli manipulacja chirurgiczna w konkretnej strukturze anatomicznej nie wywołuje rejestracji złożonego potencjału ruchowego, wówczas stanowi to potwierdzenie dla chirurga, że struktura ta nie jest nerwem twarzowym i uszkodzenie jej nie spowoduje

porażenia nerwu. Po zakończeniu zabiegu usunięcia guza, jeżeli integralność anatomiczna nerwu twarzowego nie została naruszona, stymulacja pnia nerwu powinna wygenerować złożony potencjał ruchowy w zakresie wszystkich monitorowanych gałęzi nerwu, wywołując skurcz odpowiednich mięśni wyrazowych [49, 125].

Wartości złożonego potencjału ruchowego powinny być porównywalne z tymi, które rejestrowane były na początku operacji. Wyniki rejestracji śródoperacyjnych można porównać również z pooperacyjnym badaniem neurofizjologicznym. Jeżeli podczas zabiegu rejestrowano złożony potencjał czynnościowy ze wszystkich badanych gałęzi nerwu, a w badaniu pooperacyjnym potencjał nie jest generowany, to można przyjąć, że brak potencjału może być spowodowany nie uszkodzeniem nerwu podczas zabiegu, a pojawieniem się obrzęku bądź krwiaka w łoży pooperacyjnej, co powoduje czasową kompresję nerwu (neuropraksja w definicji Seddona). W tym mechanizmie można upatrywać przyczyn przemijających porażień nerwu twarzowego po partidektomii. Należy również zwrócić uwagę na fakt, iż pomimo wysokich kosztów aparatury monitorującej śródoperacyjnie nerw twarzowy, zmniejszenie ryzyka porażenia nerwu pozwala na zredukowanie kosztów leczenia powikłań po parotidektomii. Stąd metoda ta przynosi wymierne korzyści nie tylko kliniczne, ale również finansowe [125].

1.5 Badanie kliniczne nerwu twarzowego

Obraz kliniczny porażenia lub niedowładu nerwu twarzowego jest bardzo znamieny i w łatwy sposób do rozpoznania. Na pierwszy plan przy porażeniu nerwu twarzowego o typie obwodowym wysuwa się zniesienie lub znaczne upośledzenie czynności mięśni unerwianych przez wszystkie gałęzie nerwu. Dlatego tak niezwykle ważna jest ocena mimiki twarzy. W związku z tym, że uszkodzenie nerwu twarzowego jest schorzeniem ewolucyjnym, należy przyjąć konkretne wytyczne, pomagające w sposób obiektywny ocenić progresję zmian patologicznych bądź cechy regeneracji [69].

Powszechnie dostępnych jest wiele metod i technik badań do analizowania funkcji nerwu twarzowego. Skala House-Brackmanna jest ogólnie akceptowaną skalą oceny i ze względu na łatwość zastosowania jest możliwie najlepszym systemem klinicznej oceny nerwu twarzowego [51].

System ten został zaakceptowany przez Amerykańską Akademię Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi jako standard klinicznej oceny funkcji nerwu twarzowego. Dobry

system oceny, aby był klinicznie użyteczny musi być szybki, dokładny i powtarzalny. Powyższa skala spełnia te warunki [135]. House [51] w swojej pracy dokonuje porównania ośmiu skal służących ocenie uszkodzenia nerwu twarzowego [22, 48, 74]. Wnikliwa analiza wskazuje, iż każda ze skal w sposób właściwy, ale również nadmiernie szczegółowy analizuje patologię nerwu twarzowego. W złożoności tych skal upatruje się problemów związanych z brakiem powtarzalności wyników badań. Należy jednak zwrócić uwagę na fakt, że każda ze skal oceny klinicznej jest subiektywną oceną. W związku z tym szacowanie postępu patologii bądź regeneracji nerwu powinno być dokonywane przez tą samą osobę, w celu uniknięcia lub zminimalizowania możliwych pomyłek. W pracy Engströma i wsp. [33] dokonano porównania dwóch skal, oceniających funkcję nerwu twarzowego - Yanagihira Grading Scores ze skalą House-Brackmanna w korelacji z wynikami badania elektroneurograficznego nerwu twarzowego. Starano się dociec, która z wymienionych skal jest bardziej precyzyjna w ocenie klinicznej nerwu. Z pracy wyżej wymienionych autorów wynika, że obie skale dają porównywalne wyniki badania klinicznego, a uzupełnienie badania o elektroneuroografię nerwu twarzowego, wydają się stanowić jeszcze lepsze narzędzie badawcze jak i prognostyczne w ocenie schorzenia.

1.6 Gruczoły ślinowe

Do jamy ustnej dochodzi wiele gruczołów ślinowych zwanych śliniankami. Są one różnej wielkości, począwszy od małych, wielkości ziarna grochu, które znajdują się w błonie śluzowej jamy ustnej, a skończywszy na dużych, takich jak: ślinianki przyuszne, podżuchwowe i podjęzykowe. Biorąc pod uwagę miejsca ich występowania odróżniamy: w przedsiönku jamy ustnej gruczoły wargowe, policzkowe i trzonowe, we właściwej jamie ustnej gruczoły językowe, i gruczoły podniebienne. Funkcją gruczołów ślinowych jest wydzielanie śliny typu śluzowego lub surowiczego, bogatej w białko lub obu tych rodzajów jednocześnie [13]. Z uwagi na temat i charakter podjętej pracy, szerzej zostanie omówiona ślinianka przyuszna.

1.6.1 Ślinianka przyuszna

Ślinianka przyuszna, czyli przyusznica jest największą ze ślinianek, ma zabarwienie szarozółte, nieznacznie odznaczające się od tkanki tłuszczowej. Jest ona miękka i w

warunkach prawidłowych nawet jej część powierzchowna, położona na bocznej powierzchni twarzy nie jest wyczuwalna. Jednak w niektórych stanach chorobowych ten gruczoł ulega obrzmieniu. Przyusznica pod względem budowy mikroskopowej jest gruczołem pęcherzykowym, jedynym gruczołem ślinowym o typie surowicznym.

Przyusznica jest położona w bocznym obszarze głowy, bezpośrednio przed uchem i brzegiem przednim mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego. Spłaszczona, lekko uwypuklona i trójkątna część gruczołu leży powierzchownie na gałęzi żuchwy i tylnym odcinku mięśnia żwacza. Podstawa tego trójkąta sięga ku górze prawie do łuku jarzmowego, wierzchołek ku dołowi do okolicy kąta żuchwy, gdzie nieraz styka się z gruczołem podżuchwowym. W czasie rozwierania szczęk, szczególnie podczas mowy czy żucia, kąt żuchwy uciska na gruczoł, masując go. Prawdopodobnie ma to znaczenie dla czynności wydzielniczej gruczołu.

Dół zażuchwowy ograniczony jest z przodu gałęzią żuchwy i mięśniem skrzydłowym wewnętrznym, z tyłu wyrostkiem sutkowatym i mięśniem mostkowo-obojczykowo-sutkowym, z góry przewodem słuchowym zewnętrznym. W dole zażuchwowym przyusznica graniczy z wyrostkiem rylcowatym kości skroniowej i z mięśniami, które mają na niej swój przyczep pocztakowy. Często przekracza ona te granice i wysyła przyśrodkowo skierowany wyrostek, który sięga prawie do bocznej ściany gardła wstępując w obręb przestrzeni przygardłowej [13].

Ślinianka przyusznica jest otoczona dość mocną powięzią (torebką), która do przodu przedłuża się na mięsień żwacz. Torebka tworząc liczne przegrody w obrębie gruczołu, dzieli go na poszczególne zraziki. Torebka ta ogranicza komorę przyusznicy i łączy się z podwiewziami sąsiadujących mięśni. Kształt komory w przekroju jest nieregularnie czworokątny. Przyusznica wypełnia komorę prawie całkowicie. Znajdują się w niej oprócz samego gruczołu również tętnica szyjna zewnętrzna, żyła twarzowa tylna, nerw twarzowy oraz liczne węzły i naczynia chłonne. Najgłębiej w gruczole położona jest tętnica szyjna zewnętrzna, która oddaje szereg gałęzi w jego miąższu. Żyła twarzowa tylna biegnie bocznie od tętnicy ku dołowi, do tyłu od gałęzi żuchwy i uchodzi do żyły twarzowej wspólnej. Najbardziej powierzchownie leży nerw twarzowy. Jego gałęzie końcowe tworzą splot przyusznicy. Usunięcie gruczołu bez uszkodzenia splotu jest niemożliwe, ponieważ większość jego gałązek rozchodzi się promieniście, od małżowiny usznej. W czasie zabiegu operacyjnego należy uwzględnić kierunek przebiegu gałęzi nerwu twarzowego w celu ich zaoszczędzenia [112].

Węzły chłonne przyuszniczy leżą częściowo powierzchownie, częściowo wewnątrz gruczołu. Spływa do nich limfa z nosa, zewnętrznej okolicy oka, szczególnie z powieki, z okolicy skroniowej, z przewodu słuchowego zewnętrznego i z okolicy policzków. Ku dołowi naczynia chłonne odprowadzające łączą się ze sobą i uchodzą do węzłów chłonnych szyjnych powierzchownych i głębokich górnych.

Przewód ślinianki przyusznej łączy ten gruczoł z jamą ustną. Jest to przewód o wąskim przekroju i grubej ścianie, która nie zawiera, podobnie jak w ścianie innych ślinianek, włókien mięśniowych. Przewód wydostaje się z gruczołu na jego brzegu przednim, poniżej łuku jarzmowego, zagina się prawie pod kątem prostym w głąb dokoła przedniego obwodu poduszeczki tłuszczowej Bichata, a następnie przebija skośnie ku przodowi mięsień policzkowy i dostaje się pod błonę śluzową przedsionka jamy ustnej. Ujście przewodu przyuszniczowego leży na małej wyniosłości błony śluzowej, zwanej brodawką ślinową górną, na wysokości drugiego zęba trzonowego górnego.

Przyusznice zaopatrują gałązki nerwu uszno-skroniowego, który w okolicy skroniowej wychodzi z głębi górno-tylnej części gruczołu. Nerw uszno-skroniowy doprowadza do gruczołu włókna czuciowe i włókna przywspółczulne. Włókna przywspółczulne z nerwu językowo-gardłowego dochodzą przez jamę bębenkową drogą nerwu bębenkowego (splot bębenkowy) i dalej nerwu skalistego powierzchownego mniejszego do zwoju usznego i stąd, jako włókna pozazwojowe do nerwu uszno-skroniowego. Oba rodzaje włókien nerwu uszno-skroniowego (czuciowe i przywspółczulne) przez zespolenia z rozgałęzieniami nerwu twarzowego dochodzą do zrazików gruczołu. Włókna współczulne zaopatrujące gruczoł pochodzą ze splotu otaczającego tętnicę skroniową powierzchowną. W gruczole leżą wielobiegunowe komórki zwojowe.

Nerwy przywspółczulne unerwiają włókna wydzielnicze (pobudzenie ich powoduje zwiększenie się ilości ziarenek wydzielniczych w komórkach), jak również włókna rozszerzające naczynia. Zniszczenie splotu bębenkowego może powodować zmiany wsteczne przyuszniczy [20]. W mięszu ślinianki przyusznej rozgałęzia się nerw twarzowy, unerwiający mięśnie wyrazowe twarzy, jego gałęzie licznie się ze sobą zespala, wytwarzają splot przyuszniczy i wychodzą z gruczołu, na jego przednim i górnym brzegu, kierując się do odpowiednich mięśni twarzy [20].

1.6.2 Guzy ślinianek

Krajowe rejestry nowotworów podają, że w Polsce na nowotwory głowy i szyi zapada około 5500 osób rocznie, co stanowi 5% wszystkich zachorowań na nowotwory. Spośród nich umiera rocznie około 3500 osób [68]. Krajowy rejestr nowotworów z 2009 roku podaje, że dla kodu C07, czyli rozpoznania nowotworu złośliwego ślinianki przyusznej według ICD10, zarejestrowanych zostało 131 nowych przypadków zachorowań wśród mężczyzn i 92 przypadki wśród kobiet. Liczba zgonów w 2009 roku dla tego rozpoznania wynosiła odpowiednio 63 dla mężczyzn i 48 dla kobiet. Z powyższych danych wynika, że współczynnik zachorowań i zgonów dla rozpoznania C07 jest nieznacznie wyższy wśród mężczyzn aniżeli kobiet. W 2002 roku surowy współczynnik zachorowań u kobiet i mężczyzn był taki sam i wynosił 0,7/100 tyś. (M:K=1:1) [9]. Można wnioskować, że obserwuje się spadek zachorowań wśród kobiet na nowotwory ślinianek przy stałej liczbie zapadalności u mężczyzn.

Na podstawie badań epidemiologicznych, pochodzących z ośrodków zajmujących się leczeniem guzów zlokalizowanych w obrębie głowy i szyi szacuje się, że guzy gruczołów ślinowych stanowią od 3-10% wszystkich guzów w tym obszarze ciała. Około 80-85% wszystkich nowotworów gruczołów ślinowych zlokalizowanych jest w śliniance przyusznej, a tylko 10-20% dotyczy ślinianki podżuchwowej, a zaledwie kilka procent ślinianki podjęzykowej i małych gruczołów ślinowych [128]. Są to nowotwory i zmiany nowotworopodobne o najbardziej zróżnicowanej budowie histologicznej. Jak podaje WHO w raporcie z 1991 roku, istnieją 32 typy nowotworów wywodzące się z tkanki gruczołowej ślinianek [128]. Wszystkie zmiany w obrębie ślinianek zostały podzielone na 7 grup. Dwie pierwsze grupy stanowią raki i gruczolaki. Są to nowotwory pochodzenia nabłonkowego. Do następnych pięciu grup należą guzy nienabłonkowe, chłoniaki złośliwe, guzy niesklasyfikowane, guzy wtórne (przerzut) oraz zmiany guzopodobne [64]. Nowotwory ślinianek mają zdolność do różnicowania się w kierunku wszystkich elementów gruczołu. Zatem zweryfikowanie histologiczne guza jest trudne, ale niezwykle istotne z uwagi na odpowiedni wybór metody leczenia, techniki operacyjnej i zależne od niego rokowanie [99, 129].

Nowotwory ślinianek przyusznych rozwijają się pomiędzy czwartą a siódmą dekadą życia. Rzadziej dotyczą dzieci i młodzieży. Istotnie wzrasta liczba osób chorych pochodzących z dużych miast. To zjawisko może mieć jednak swoje podłoże w większej

świadomości tej grupy chorych, jak i przede wszystkim w łatwiejszym dostępie do specjalistycznych ośrodków medycznych. Bezsprzeczny jest również udział zanieczyszczenia środowiska naturalnego, substancji chemicznych środowiska zamieszkania i miejsca pracy, promieniowania jonizującego, nawyków żywieniowych w tym niedożywienia oraz przebytych infekcji traktowanych, jako główne czynniki kancerogenne. Udokumentowanym czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworu, zwłaszcza gruczolakotorbielaka limfatycznego, jest również nałogowe palenie papierosów [41, 50, 100, 110].

Czas trwania objawów do momentu zgłoszenia się chorego do leczenia zawiera się w przedziale od 1 miesiąca do nawet 20 lat. Jest on znacznie krótszy w przypadkach guzów złośliwych aniżeli guzów niezłośliwych i skraca się jeszcze bardziej dla guzów o wysokiej złośliwości w stosunku do tych o niższym stopniu złośliwości. Czas zgłaszania się pacjenta do leczenia w przypadku guzów złośliwych, wynika bezpośrednio z dynamiki procesu chorobowego i natężenia objawów klinicznych [66].

Nowotwory występujące w przyusznicy stanowią poważny problem kliniczny głównie z uwagi na wzajemną anatomiczną relację gruczołu względem nerwu twarzowego, który przebiegając przez śliniankę przyuszną dzieli ją umownie na płat powierzchniowy i głęboki. Obecność nowotworu bądź procesu zapalnego toczącego się w zakresie płata powierzchniowego powoduje jego powiększenie. Zmiany te są dobrze widoczne zarówno w badaniu klinicznym jak i obrazowym. Problem stanowi lokalizacja guza w płacie głębokim ślinianki, gdzie rozwijający się proces nowotworowy przez długi czas może być nierozpoznany w badaniu klinicznym. Powyższa lokalizacja stwarza również problemy podczas badania ultrasonograficznego, z uwagi na obecność tak zwanego cienia akustycznego żuchwy. Podejrzenie obecności guza w płacie głębokim przyusznicy wymaga niejednokrotnie zastosowania dodatkowych badań obrazowych jak rezonans magnetyczny lub tomografia komputerowa, jak również zwrócenia szczególnej uwagi na lokalizację pnia i gałęzi nerwu twarzowego podczas usuwania guza, aby nie doprowadzić do jego jatrogennego uszkodzenia [65].

Dolegliwości kliniczne obserwowane u pacjentów zależą głównie od lokalizacji i rozmiarów zmiany chorobowej. Rozrost guza do przestrzeni przygardłowej może prowadzić do ucisku bądź naciekania struktur nerwowych, dając objawy w postaci chrypki, dysfagii, dysartrii czy zespołu Hornera. Powyższe objawy, jak również porażenie nerwów czaszkowych, szczękocisk lub ból świadczą o znacznym zaawansowaniu procesu nowotworowego. Złośliwy charakter guza oraz procesy zapalne mogą również powodować

drażnienie opuszki tętnicy szyjnej oraz nerwu językowo-gardłowego, czego wyrazem jest zaburzenie rytmu serca i niestabilność ciśnienia tętniczego [89].

1.6.2.1 Guzy niezłośliwe

Guzy niezłośliwe stanowią 80-85% nowotworów ślinianki przyusznej. Wśród nich najczęściej występują typy nowotworów takie jak: gruczolak wielopostaciowy (guz mieszany), gruczolakotorbielak limfatyczny (guz Warthina) oraz guzy zgrupowane w kategorii przewlekłego zapalenia. W śliniance przyusznej guzy mogą być zlokalizowane w płacie powierzchniowym lub/i głębokim. Przeważająca większość dotyczy płata powierzchniowego. Lokalizacja guza w płacie głębokim predysponuje do późniejszego wykrycia zmiany nowotworowej oraz jej większych rozmiarów. Średnica guzów niezłośliwych zawiera się w przedziale od 1 do 8cm (średnio 3cm) [129]. Do klinicznych cech niezłośliwych nowotworów ślinianek należą ich powolny wzrost, ruchomość względem otaczających tkanek, zachowana prawidłowa czynność nerwu twarzowego oraz brak przerzutów. Tkliwość guza podczas badania palpacyjnego może świadczyć o procesie zapalnym zmiany, a jej unieruchomienie o lokalizacji w płacie głębokim ślinianki [67]. Poza wyżej wymienionymi cechami klinicznymi, najczęstszym objawem towarzyszącym jest asymetria w okolicy przedusznej lub w okolicy kąta żuchwy, obecność uwypuklenia czy wyraźnego guza [3] (Rycina 5).



Rycina 5. Zdjęcie chorego z rozpoznaniem guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej. [Fotografia dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].

Nowotwory niezłośliwe ślinianek mogą ulegać zezłośliwieniu. Zjawisko to dotyczy przede wszystkim gruczolaka wielopostaciowego [3].

Z uwagi na częstość występowania wyżej wymienionych dwóch typów nowotworów niezłośliwych, stanowiących znaczący odsetek również w niniejszej pracy, szczegółową charakterystykę ograniczę właśnie do nich.

Gruczolakotorbielak limfatyczny (guz Warthina)

W badaniu ultrasonograficznym występuje on pod postacią dobrze odgraniczonej od otaczających tkanek zmiany, wewnątrz której mogą występować twory torbielowate. Zwraca się również uwagę na możliwe wieloogniskowe występowanie guza i w tym upatruje się możliwość wznów nowotworu. Jednakże tendencja do wznów w przypadku guza Warthina jest mniejsza niż w przypadku gruczolaka wielopostaciowego. Cechy kliniczne tego guza to elastyczność i przesuwalność względem otaczających tkanek, powolny wzrost, brak dolegliwości bólowych czy porażenia nerwu twarzowego. Najczęstszą lokalizacją tego nowotworu jest płat powierzchniowy przyusznicy zazwyczaj w jego dolnym biegunie, ale również może dotyczyć płata głębokiego. W 5-30% przypadków występuje obustronnie, może również rozwijać się wieloogniskowo, synchronicznie lub metachronicznie. Zapadalność na gruczolaka limfatycznego dotyczy głównie mężczyzn, a jej różnica pomiędzy populacją mężczyzn i kobiet wynosi 2:1. W latach 50-tych i 60-tych ubiegłego wieku proporcja ta wynosiła 4:1. Wyższa obecnie zapadalność kobiet na ten typ nowotworu może być związana ze zwiększeniem ilości kobiet palących papierosy. Nałogowe palenie papierosów wykazuje silną predylekcję do wystąpienia właśnie guza Warthina. Rokowanie, co do tego typu nowotworu jest bardzo dobre, gdyż rzadko ulega on przemianie złośliwej [64, 79, 103].

Gruczolak wielopostaciowy (guz mieszany)

W około 80% przypadków guz ten powstaje w śliniance przyusznej, zazwyczaj jednostronnie. Podobnie jak guz Warthina, guz mieszany rośnie powoli, nie dając dolegliwości bólowych czy nie powodując niedowładu nerwu twarzowego, ponieważ nie ma tendencji do naciekania nerwu. Stąd dość długo pozostaje niezauważony nawet przy jego dużych rozmiarach. Klinicznie jest to twardy guz, przesuwalny względem otaczających go tkanek, zlokalizowany w okolicy przedusznej zazwyczaj w płacie powierzchniowym. W

badaniu ultrasonograficznym jawi się, jako dobrze odgraniczone ognisko o niskiej echogenności, dość jednorodnej echostrukturze i policyklicznym zarysie, który daje charakterystyczny obraz pączków. Torebka guza nie jest ciągła, stąd w niektórych przypadkach występuje nieostre odgraniczenie masy guza od tkanki samego gruczołu ślinowego. Drobne ogniska tkanki guza mogą tworzyć tak zwane ogniska satelitarne poza jego właściwą masą. Właśnie w obecności ognisk satelitarnych w makroskopowo niezmięnionej tkance gruczołu upatruje się źródła wznów, które w przypadku gruczolaka wielopostaciowego są zjawiskiem częstym. W około 3-5% przypadków dochodzi do złośliwej przemiany gruczolaka. Wówczas niemy klinicznie guzek zaczyna szybko powiększać się, dając dolegliwości bólowe i cechy niedowładu nerwu twarzowego. Dlatego guz mieszany klinicznie ma charakter półzłośliwy i jest plasowany pomiędzy zmianami złośliwymi a niezłośliwymi, stąd ten typ nowotworu powinien być operowany jak najszybciej [64, 104].

Myoepithelioma

Podczas badań grupy pacjentów, oprócz najczęściej spotykanych typów niezłośliwych nowotworów ślinianki przyusznej, jakimi są gruczolak wielopostaciowy i gruczolakotorbielak limfatyczny, odnotowałam jeden przypadek niezłośliwego nowotworu mięśniowo-nabłonkowego (myoepithelioma). Guz ten stanowi 0,5-1,0 % wszystkich nowotworów gruczołów ślinowych z predyspozycją do lokalizacji w przyusznicy. Jest to guz o jednorodnej strukturze, zawierający komórki zarówno wrzecionowate jak i plazmatyczne. Jednakże różnorodność zarówno fenotypowa jak i modyfikacje strukturalne mogą stwarzać problemy w ostatecznym rozpoznaniu histopatologicznym. Rzadkość tego typu nowotworu silnie kontrastuje z rolą komórek mięśniowo-nabłonkowych w patogenezie innych, częściej występujących typów nowotworów w zakresie ślinianki przyusznej. Makroskopowo jest to lity guz, dobrze odgraniczony, o żółtej barwie. Predylekcja zarówno do płci jak i wieku w przypadku tego guza jest podobna jak w gruczolaku wielopostaciowym. Jest niebolesnym, wolno rosnącym guzem z tendencją do wznów sięgającą 15-18% przypadków. O końcowym rozpoznaniu decyduje badanie histopatologiczne, badanie tomografii komputerowej jest pomocne w lokalizacji guza a badanie immunohistochemiczne w potwierdzeniu rozpoznania. Leczeniem z wyboru, podobnie jak przy gruczolaku wielopostaciowym, jest parotidektomia powierzchowna lub całkowita z marginesem zdrowej tkanki i z zaoszczędzeniem nerwu twarzowego. W przypadku tego nowotworu rekomendowana jest również roczna obserwacja

pacjenta po leczeniu chirurgicznym. Należy również wspomnieć o złośliwym typie tego guza, jakim jest rak mięśniowo-nabłonkowy. Światowa Organizacja Zdrowia w 1991 roku wpisała według klasyfikacji histopatologicznej ten typ guza złośliwego do wykazu wszystkich guzów gruczołów ślinowych. Rak mięśniowo-nabłonkowy jest klasyfikowany jak guz o wysokim stopniu złośliwości. Ogólne rokowania w tym przypadku są złe. Ryzyko wznów miejscowych jest wysokie, podobnie jak szerzenie się przerzutów najczęściej do płuc, mózgu, kości skóry i szczyjnych węzłów chłonnych. Leczeniem z wyboru jest radykalna parotidektomia, a usunięcie nerwu twarzowego jest konieczne, jeżeli w badaniu przedoperacyjnym występowały cechy jego niedowładu czy porażenia. Radioterapia jak i chemioterapia, jako leczenie wspomagające jest nieskuteczne zarówno w niezłośliwym jak i złośliwym typie tego nowotworu [87, 101, 133].

1.6.2.2 Guzy złośliwe

Guzy złośliwe stanowią 10-15% wszystkich nowotworów gruczołów ślinowych. Istnieje pewna zależność, według której stosunek występowania guzów niezłośliwych do złośliwych jest odwrotnie proporcjonalny do wielkości gruczołu. Stąd w mniejszych gruczołach ślinowych dominują nowotwory złośliwe i stanowią około 80 % wszystkich nowotworów. Klasyfikacja TNM (ang. Tumor Nodus Metastases) odnosi się tylko do pierwotnych nowotworów złośliwych pochodzenia nabłonkowego zlokalizowanych w obrębie ślinianki przyusznej i podżuchwowej. Przyusznica może być również miejscem lokalizacji przerzutów z obszarów głowy i szyi. W obrębie ślinianki przyusznej, zarówno wewnątrz jak i zewnątrztorbkowo, znajduje się około 20-30 węzłów chłonnych, do których spływa chłonka z samego gruczołu jak również z przewodu słuchowego zewnętrznego, małżowiny usznej, skóry policzka i okolicy ciemieniowo-skroniowej oraz z powiek, gruczołu łzowego, ucha środkowego, nosowej części gardła i podniebienia miękkiego. Stąd obecność nowotworu złośliwego skóry (rak płaskonabłonkowy, czerniak) wyżej wymienionych okolic, predysponuje do pojawienia się drogą układu chłonnego nowotworu-przerzutu zlokalizowanego w przyusznicy [137]. W przypadku nowotworu ślinianki przyusznej i podżuchwowej, odsetek guzów złośliwych zmiennie wzrasta wraz z wiekiem. Podobnie jak w przypadku guzów niezłośliwych, średnica guzów złośliwych wynosi od 1 do 9cm (średnia wartość 3cm). Średnica guza ściśle koreluje z typem histologicznym, jak również ze stopniem złośliwości nowotworu. Nowotwory o wysokim stopniu złośliwości mają większą średnicę,

może to wynikać z jego agresywności i szybkiego wzrostu. Najczęstszym typem nowotworu złośliwego ślinianek jest rak w gruczolaku wielopostaciowym, rak gruczolowato-torbielowaty, rak z komórek zrazikowych, rak niezróżnicowany, rak śluzowo-naskórkowy, rak płaskonabłonkowy oraz gruczolakorak [41, 50, 66, 88]. Objawami, które przemawiają za złośliwym charakterem procesu rozrostowego są przede wszystkim szybki wzrost masy guza, towarzyszący ból, parestezje w obrębie twarzy i porażenie bądź niedowład nerwu twarzowego, związany z obejmowaniem gałęzi nerwu przez guz. Nowotworowi złośliwemu towarzyszy twardy naciek bądź owrzodzenie skóry lub błony śluzowej jamy ustnej. Masa guza nie przesuwają się względem otaczających go tkanek. Dochodzi również do powiększenia się węzłów chłonnych w obrębie szyi [65] (Rycina 6).

Należy jednak zaakcentować, że nie u wszystkich osób mogą pojawić się wyżej wymienione symptomy świadczące o złośliwości guza. Jedynie ocena histopatologiczna preparatu operacyjnego rozstrzyga o zakwalifikowaniu guza do grupy nowotworów złośliwych. Mustard i Anderson [88] w swojej pracy wskazali również na czynniki ryzyka obniżające pięcioletni okres przeżycia bez wznowy nowotworu. Należą do nich wiek powyżej 50 lat, płeć męska, wielkość guza powyżej 4cm oraz lokalizacja w płacie głębokim ślinianki przyusznej. Znaczącą korelację z pięcioletnim okresem przeżycia wykazuje typ histopatologiczny guza. Według cytowanych autorów, rak śluzowo-naskórkowy i rak w gruczolaku wielopostaciowym rokuje lepiej niż gruczolakorak.

Stodulski [122] w swojej pracy poddał analizie wybrane cechy kliniczne i patologiczne raka ślinianki przyusznej w celu oceny ich przydatności prognostycznej. Wyniki jego badań są spójne z wnioskami powyżej cytowanych autorów. Wynika z nich, iż wiek powyżej 60 lat oraz płeć męska znacząco zmniejsza szanse wyleczenia. Za kryterium wyleczenia brał pod uwagę 5-letnie przeżycie bezobjawowe. Szansę na wyleczenie istniejącego przed zabiegiem niedowładu bądź porażenia nerwu twarzowego określił na 9,7 raza mniejszą. Naciek skóry, powiększenie węzłów chłonnych szyi, unieruchomienie guza względem tkanek otaczających i jego wielkość powyżej 4cm pogarszały możliwość 5-letniego przeżycia odpowiednio o 4,0; 3,4; 3,1 i 2,9 raza. Zaawansowanie narządowe jak i kliniczne istotnie wpływało na bezobjawowy okres przeżycia znacząco go skracając. Stopień T4 wiązał się z 12,2 razy gorszym rokowaniem niż stopnie T1-T3. Podobnie chorzy z zaawansowaniem klinicznym I-III w skali H-B mieli 11,4 raza większą szansę na powodzenie leczenia niż pacjenci z IV stopniem zaawansowania klinicznego. Naciekanie przestrzeni przygardłowej, pozagruczolowej oraz mięśni jak również lokalizacja guza w płacie głębokim

ślinianki lub guz obejmujący cały gruczoł znacząco obniżał szanse na wyleczenie. Pozostawienie przez operatora wątpliwego marginesu tkankowego podczas usuwania guza, również zwiększa ryzyko niepowodzenia leczenia o 3,1 raza.

Z uwagi na to, że nowotwory złośliwe stanowią niewielki procent wszystkich nowotworów zlokalizowanych w śliniance przyusznej, jak również z powodu dużego zróżnicowania histopatologicznego, szczegółowy opis poszczególnych typów zostanie ograniczony do tych, które wystąpiły w grupie chorych badanych w niniejszej pracy.



Rycina 6. Zdjęcie chorego z rozpoznaniem guza złośliwego ślinianki przyusznej [Fotografia dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].

Rak w gruczolaku wielopostaciowym

Wcześniej scharakteryzowany gruczolak wielopostaciowy jest guzem niezłośliwym i jako nieliczny z grupy tych nowotworów może ulec przemianie złośliwej. Obecność wypustek oraz ognisk satelitarnych w miększu ślinianki może być przyczyną nieradykalności zabiegu zwłaszcza, gdy leczeniem z wyboru było wyłuszczenie guza. W związku z tym możliwe jest pojawienie się wznowy nawet po kilku lub kilkunastu latach. Wyróżnia się następujące typy złośliwej postaci gruczolaka wielopostaciowego: prawdziwy guz mieszany, dający przerzuty gruczolak wielopostaciowy jak również rak w gruczolaku wielopostaciowym. Dwa pierwsze typy występują niezwykle rzadko. Najczęściej spotyka się rak w gruczolaku wielopostaciowym, który rozwija się w pierwotnym bądź w nawrotowym

gruczolaku wielopostaciowym, choć i on w porównaniu z innymi typami nowotworów złośliwych jest rzadkością. Częstość występowania szacuje się na 3,6% wszystkich nowotworów dużych gruczołów ślinowych i na około 11,7% złośliwych. Jak podają Stodulski i współpracownicy [121], ten typ nowotworu cechuje się dużą złośliwością i tendencją do przerzutów bardziej regionalnych aniżeli odległych. W przypadku tego typu guza złośliwego, pięcioletni okres przeżycia wynosi 30-76%. Należy w tym miejscu wspomnieć, że synchroniczne występowanie nowotworów o różnej histopatologii w obrębie ślinianki przyusznej może dotyczyć 0,2-0,7 % przypadków. Zatem niejednokrotnie trudno jest stwierdzić, czy doszło do powstania dwóch niezależnych guzów, czy do transformacji nowotworu niezłośliwego w typ złośliwy guza. Stąd obecność gruczolakoraka bądź raka przewodów ślinowych obok istniejącego gruczolaka wielopostaciowego często przedstawiane są jako złośliwy guz mieszany. Jedynie szczegółowa ocena histopatologiczna całego preparatu operacyjnego decyduje o rozpoznaniu i rozróżnieniu synergistycznie występujących guzów od przemiany gruczolaka wielopostaciowego w jego formę złośliwą [117].

Rak przewodów ślinowych

Rak przewodów ślinowych jest również rzadko występującym nowotworem, najczęściej zlokalizowanym w śliniance przyusznej, w mniejszym stopniu dotyczy ślinianki podżuchwowej i małych gruczołów ślinowych. Jego częstość występowania szacuje się na około 1-3% wszystkich nowotworów złośliwych ślinianek. Może rozwijać się od początku, jako nowopowstała forma nowotworu jak również, o czym wspomniane było powyżej, na bazie wcześniej istniejącego gruczolaka wielopostaciowego. Zazwyczaj guz ten występuje u mężczyzn w piątej lub szóstej dekadzie życia. Charakteryzuje się szybkim wzrostem, wczesnymi przerzutami do węzłów chłonnych jak również przerzutami odległymi, wczesnymi miejscowymi wznowami po uprzednim usunięciu guza, co związane jest z jego niezwykle agresywnym „biologicznym zachowaniem”. Śmiertelność w przypadku raka przewodów ślinowych sięga nawet 70 % chorych. Guz bardzo często nacieka na zewnątrzczaszkową część nerwu twarzowego, dając przerzuty szerzące się drogą okołonerwową do kości skroniowej, rzadziej do dziąseł. Porażenie nerwu twarzowego jest obserwowane w 40-60% przypadków, natomiast powiększenie węzłów chłonnych w 35% przypadków. Ostateczne rozpoznanie raka przewodów ślinowych opiera się wyłącznie na badaniu histopatologicznym, choć badania takie jak tomografia komputerowa czy rezonans

magnetyczny są pomocne w rozpoznaniu złośliwości guza, lokalizacji przerzutów i wdrożeniu właściwego sposobu leczenia [36, 85,127].

Czerniak złośliwy

Czerniak złośliwy rzadko powstaje, jako guz pierwotnie zlokalizowany w śliniance. Jest drugim, po raku kolczystokomórkowym, nowotworem skóry dającym przerzuty między innymi do ślinianki przyusznej, co stanowi aż 40 - 50 % przypadków. Zazwyczaj są to przerzuty czerniaka skóry głowy i szyi. Komórki nowotworowe przenoszone są drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych ze skóry czoła, skroni, powiek i spojówek oraz z ucha zewnętrznego, sklepienia czaszki i regionu policzka. Wówczas przerzuty lokalizują się w śliniance przyusznej. Obecność czerniaka złośliwego na skórze twarzy, ust oraz części ustnej gardła predysponuje do przerzutów do podżuchwowych węzłów chłonnych i ślinianki podżuchwowej. Powiększenie węzłów chłonnych oraz obecność guza w śliniankach może być pierwszym symptomem obecności czerniaka. Niezwykle istotne jest postawienie rozpoznania, czy czerniak złośliwy zlokalizowany w śliniance jest guzem powstałym *de novo*, czy też przerzutem. To rozróżnienie weryfikuje rokowanie, które w tym drugim przypadku jest bardzo złe. Leczeniem z wyboru w obu przypadkach jest radykalna parotidektomia [2, 25]. Jednakże opinie, co do konieczności tak rozległego zabiegu są podzielone. Według Jeckera i Hartweina [55], zastosowanie radykalnej parotidektomii w porównaniu z parotidektomią całkowitą z zaoszczędzeniem nerwu twarzowego i parotidektomią boczną, nie wydłuża istotnie pięcioletniego okresu przeżycia. Natomiast w sposób istotny obniża jakość życia pacjentów, z uwagi na konieczność resekcji nerwu twarzowego, co w konsekwencji prowadzi do zniesienia mimiki twarzy po stronie uszkodzenia.

Chroniczne zapalenie ślinianki

Chroniczne zapalenie ślinianki nie należy do zmian nowotworowych, jednakże z uwagi na przebieg procesu zapalnego oraz towarzyszące temu objawy, proces ten musi być różnicowany ze zmianą nowotworową.

Chroniczne, niespecyficzne zapalenie ślinianki charakteryzuje się okresowym, bolesnym jej obrzękiem, często występującym również po posiłku. Choroba ta ma tendencję do progresji, i nieleczona prowadzi do zniszczenia struktury gruczołu. Dotyczy to ludzi w

średnim wieku, zazwyczaj między czwartą a piątą dekadą życia. Rzadko występuje u dzieci, mając łagodny przebieg i tendencję do całkowitego wycofania się w okresie dojrzewania. W patogenezie przewlekłego niespecyficznego zapalenia ślinianki, najczęściej wymienia się redukcję wydzielania śliny i zastoje wydzieliny w przewodach ślinowych, jak również występujące przewlekłe i nawracające infekcje, które mają bezpośredni związek z wcześniej wymienionymi patogenami. Nawracające infekcje, związane z niskim poziomem bakterii symbiotycznych w jamie ustnej bezpośrednio wpływają na powstanie procesu zapalnego. Natomiast częste, ostre infekcje mogą prowadzić do przebudowy nabłonka przewodów ślinowych, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu ilości śluzu w wydzielinie, co sprzyja zastojowi śliny i ponownemu stanowi zapalnemu. Jako przyczynę przewlekłego zapalenia ślinianki wymienia się również czop śluzowy, uraz przewodu ślinowego jak również ucisk nowotworu na przewód ślinowy. Histologicznie ślinianka dotknięta procesem zapalnym charakteryzuje się zmienną średnicą przewodów ślinowych (zarówno zwężonych, zaczipowanych jak i rozszerzonych proksymalnie w stosunku do miejsca zablokowania przepływu wydzieliny) z towarzyszącym zanikiem tkanki groniastej i zwłóknieniem tkanki gruczołu oraz z obecnym okołoprzewodowym zapaleniem i postępującym zastępowaniem elementów wydzielniczych gruczołu naciekami zapalnymi. Leczenie zachowawcze opiera się głównie na masażach ślinianki przyusznej oraz higienie jamy ustnej, redukującej procesy zapalne. Terapia ta jest skuteczna jedynie w łagodnych przypadkach. Podobnie jak terapia antybiotykami, stosowana jest w sytuacji zaostrzenia procesu chorobowego, jednak nie jest metodą zapobiegającą nawrotom stanu zapalnego ślinianki. Leczeniem z wyboru u pacjentów cierpiących na silne ataki przewlekłego zapalenia ślinianki jest parotidektomia powierzchowna, która w przeciwieństwie do parotidektomii całkowitej nie ingeruje w struktury nerwu twarzowego i tkanek pod nim leżących, szczególnie w sytuacji obecnego stanu zapalnego w gruczole. Autorzy artykułu uważają tę metodę za najskuteczniejszą z minimalnymi i przejściowymi pooperacyjnymi skutkami ubocznymi. Przejściowy niedowład nerwu twarzowego jest zjawiskiem częstym po parotidektomii powierzchownej w tej grupie chorych, a związany jest przede wszystkim z aktywnym procesem zapalnym ślinianki przyusznej. Incydenty czasowego osłabienia funkcji nerwu twarzowego zawierają się pomiędzy 17-100%, natomiast w badaniach Bhatta i współpracowników wynosiły 67% [7]. Jak podaje Moody oraz współautorzy [86], decyzja odnośnie zastosowania odpowiedniej metody chirurgicznego leczenia przewlekłego stanu zapalnego ślinianki, powinna być

rozważana w aspekcie nie tylko prawdopodobnego, czasowego bądź trwałego niedowładu nerwu twarzowego, ale również możliwego nawrotu stanu zapalnego.

Rezultatem przewlekłego stanu zapalnego ślinianki przyusznej, jak również w przebiegu kamicy ślinianki, bądź przyczyn o podłożu autoimmunologicznym może być pojawienie się tak zwanego guza Küttnera. Stan ten nazywany jest przewlekłym sklerotyzującym zapaleniem ślinianki. Objawia się twardym, palpacyjnie wrażliwym i silnym obrzękiem ślinianki. Przewlekłe sklerotyzujące zapalenie ślinianki jest klasyfikowane przez Światową Organizację Zdrowia, jako zmiana guzopodobna. Zazwyczaj proces ten obejmuje śliniankę podżuchwową, jednakże przypadki lokalizacji tego guza w obrębie ślinianki przyusznej były również odnotowywane. Choroba ta występuje pomiędzy trzydziestym a osiemdziesiątym rokiem życia, zazwyczaj dotyczy mężczyzn w piątej dekadzie życia. Histopatologiczna charakterystyka guza wyróżnia zmiany zapalne głównie w zakresie przewodów wyprowadzających ślinianki, od miejscowego zwłóknienia i rozszerzenia przewodów ślinowych, aż do uogólnionego zwłóknienia i zaniku tkanki gruczołowej. Leczeniem z wyboru jest resekcja guza. Diagnostyka różnicowa pomiędzy guzem Küttnera, a złośliwym typem nowotworu jest trudna, możliwa jedynie w oparciu o badanie histopatologiczne preparatu operacyjnego [6, 80, 131].

Myeloid sarcoma

Jest to rzadki przypadek guza złośliwego spowodowany agregacjami niedojrzałych komórek mieloidu, będący pozaszpikową manifestacją ostrej białaczki szpikowej, zespołu mielodysplastycznego lub kryzy blastycznej w przewlekłej chorobie mieloproliferacyjnej [18, 108]. Naciek nowotworowy składający się z komórek linii granulocytarnej lub rzadziej erytroidalnej, megakariocytarnej czy monocytarnej może zajmować każdy narząd. Proces ten może poprzedzać, współistnieć bądź występować po zajęciu szpiku. Myeloid sarcoma jest istotnym problemem diagnostycznym i klinicznym. W przypadku, gdy proces poprzedza zajęcie szpiku, często bywa błędnie rozpoznawany, najczęściej jako chłoniak nieziarniczy o wysokim stopniu złośliwości, a w przypadku rozplemu komórek z linii monocytu jako histiocytoza. Wczesne rozpoznanie choroby i włączenie prawidłowego leczenia znacznie poprawia rokowanie [126].

1.6.3 Zasady diagnostyki guzów ślinianek

Przypisywanie uszkodzenia obwodowego nerwu twarzowego guzowi ślinianki przyusznej, może być trudne zwłaszcza w początkowej fazie choroby. Ma to miejsce zwłaszcza w przypadku pacjentów, u których inne, współistniejące choroby przyczyniające się do możliwego uszkodzenia nerwu, mogą maskować główną przyczynę porażenia, jaką jest rozwijający się nowotwór ślinianki [58].

W przypadkach nowotworów ślinianek podstawą diagnostyki jest badanie podmiotowe oraz przedmiotowe. Badanie przedmiotowe uwzględnia lokalizację guza, czy znajduje się on w obrębie gruczołu lub poza nim, jego ruchomość względem otaczających go tkanek. Bardzo istotna jest ocena stanu czynnościowego nerwu twarzowego, nerwu podjęzykowego czy nerwu językowego w zależności od rodzaju ślinianki, w której zlokalizowany jest guz. Należy ocenić możliwe przemieszczenie w zakresie bocznej ściany gardła i dna jamy ustnej, ruchomość w zakresie stawu skroniowo-żuchwowego i rozwarcie żuchwy. Bardzo ważnym elementem badania przedmiotowego jest ocena współistniejącego powiększenia się węzłów chłonnych w obrębie szyi. Uzupełnieniem badania przedmiotowego jest badanie ultrasonograficzne ślinianek oraz szyi. Powyższe badania stanowią standard diagnostyczny [9].

Badanie ultrasonograficzne w diagnostyce i różnicowaniu chorób gruczołów ślinowych stanowi podstawę diagnostyki obrazowej tego regionu. Udoskonalona aparatura ultrasonograficzna daje możliwość wnikliwej oceny procesu chorobowego, a tym samym wynik badania stanowi podstawę do planowania właściwego leczenia. Za pomocą badania ultrasonograficznego ślinianki przyusznej, można uwidocznić płat powierzchniowy ślinianki, część płata głębokiego, żyłę żądzuchową oraz tętnicę szyjną wewnętrzną. Ta metoda ma jednak swoje ograniczenia. Badanie to nie uwidoczni struktur położonych za gałęzią żuchwy, głębiej położonej części płata głębokiego oraz gałęzi nerwu twarzowego [8].

Biopsja diagnostyczna cienkoigłowa wykonana pod kontrolą USG, której skuteczność w diagnostyce histologicznej guzów ślinianek sięga 60-97%, wchodzi również w zakres standardu diagnostycznego, choć jej zastosowanie zwłaszcza w przypadkach małych guzów (poniżej 3cm) jest kwestią sporną, gdyż stwarza zagrożenie zbyt wielu wyników fałszywie ujemnych [64, 88]. W sytuacji podejrzenia nowotworu złośliwego penetrującego w przestrzeń przygardłową, naciekania i niszczenia struktur otaczających, diagnostyka powinna być poszerzona o badanie tomografii komputerowej czy rezonansu magnetycznego, obejmujące podstawę czaszki i twarzoczaszkę.

Sugeruje się także biopsję otwartą śródoperacyjną, stosowaną najczęściej w przypadkach rozległych guzów kwalifikowanych do leczenia paliatywnego lub w przypadkach podejrzeń chłoniaka, jako badanie weryfikujące rozpoznanie na podstawie wcześniej wykonanej biopsji cienkoigłowej [99, 110].

1.6.4 Leczenie guzów ślinianki przyusznej

Metodą postępowania terapeutycznego w przypadkach guzów ślinianek przyusznych jest z wyboru leczenie chirurgiczne. Wielkość guza oraz rozpoznanie histopatologiczne determinuje rodzaj i rozległość zabiegu operacyjnego [67]. W przypadku guzów niezłośliwych zlokalizowanych w śliniance przyusznej standardem terapeutycznym jest parotidektomia częściowa z zaoszczędzeniem nerwu twarzowego w sytuacjach, gdy guz obejmuje płat powierzchniowy. W przypadkach guzów zlokalizowanych w płacie głębokim ślinianki wykonuje się parotidectomię całkowitą również z zaoszczędzeniem nerwu twarzowego. Jako opcję terapeutyczną stosuje się resekcję ½ dolnej płata ślinianki wówczas, gdy guz zlokalizowany jest w jej dolnym biegunie. Podczas tego zabiegu konieczna jest identyfikacja pnia i głównych gałęzi nerwu twarzowego [9]. W trakcie zabiegu operacyjnego pień nerwu twarzowego lokalizowany jest za pomocą punktów orientacyjnych, do których należą: żyła zażuchwowa, szczelina bębenkowo-sutkowa, tylny brzusiec mięśnia dwubrzuścowego i wyrostek rylcowaty. Szczelina bębenkowo-sutkowa pozwala na lokalizację nerwu twarzowego z dokładnością do 3mm. Pień nerwu twarzowego można również zlokalizować w środku trójkąta utworzonego przez staw skroniowo-żuchwowy, wyrostek sutkowaty i kąt żuchwy [92].

Odsłonięcie i identyfikacja pnia nerwu i jego gałęzi stanowi podstawę do dalszego działania operacyjnego zmniejszając tym samym ryzyko uszkodzenia jatrogennego nerwu. W przypadkach gruczolaka wielopostaciowego zlokalizowanego w śliniance przyusznej, nie jest zalecane proste wyłuszczenie guza z uwagi na możliwość wznów z ognisk satelitarnych guza. Naruszenie torebki nowotworu może również prowadzić do wznów w polu operowanym [9]. Olejniczak i współpracownicy [92] wskazują jednak, że liczba powikłań w postaci wznów po parotidectomi lub prostym wyłuszczeniu guza ślinianki przyusznej jest podobna i wynosi 1,7%. Natomiast znacząco spada ryzyko porażenia nerwu twarzowego w operacjach mniej radykalnych, do których zalicza się wyłuszczenie guza. W przypadkach guzów złośliwych ślinianki przyusznej, za standard terapeutyczny uważa się parotidectomię całkowitą z

zaoszczędzeniem całości nerwu twarzowego bądź jego gałęzi w przypadku guzów o niskiej złośliwości. W przypadku guzów o wysokim stopniu złośliwości również stosuje się parotidectomię całkowitą, natomiast zaoszczędzenie nerwu twarzowego bądź jego gałęzi jest uzależnione od zaawansowania klinicznego nowotworu. Zazwyczaj radykalność resekcji obejmuje pień nerwu bądź jego gałęzie, jak również struktury sąsiadujące takie jak skóra, mięsień żwacz czy brzeg żuchwy. Resekcji guzów złośliwych ślinianki przyusznej towarzyszy selektywna bądź radykalna operacja węzłów chłonnych szyi. Jako uzupełnienie zabiegu operacyjnego stosuje się radioterapię. Wskazaniami do radioterapii są przede wszystkim obecność cech naciekania pozagruzołowego, brak marginesu resekcji chirurgicznej, wysoki stopień złośliwości nowotworu, przerzuty do regionalnej stacji węzłów chłonnych, śródoperacyjne naruszenie ciągłości torebki guza oraz obecność cech naciekania guza na nerw twarzowy czy podjęzykowy. Radioterapia może również być traktowana jako monoterapia wówczas, gdy nowotwór przekracza możliwości racjonalnej resekcji [77], jak również w przypadkach, kiedy pacjent odmawia leczenia chirurgicznego, bądź przy przeciwwskazaniach ogólnych. Chemioterapia nie wchodzi w zakres standardu terapeutycznego i jest prowadzona w ramach prób klinicznych [9, 11].

1.6.5 Powikłania po parotidectomii

Operacje w obszarach głowy i szyi stanowią duże wyzwanie dla chirurga. Biorąc pod uwagę, że guzy ślinianek przyusznych w 80% przypadków to guzy niezłośliwe, predysponuje to pacjenta jak również lekarza do pozytywnego myślenia, co do rokowania po zabiegu. Jednakże operacje usunięcia guza ślinianki, nawet w przypadku guza niezłośliwego, niosą za sobą ryzyko powikłań.

Powikłania można podzielić na śródoperacyjne oraz na pooperacyjne, a te ostatnie również na powikłania wczesne oraz odległe. Marchese-Ragona i współpracownicy [77] podają, że komplikacje śródoperacyjne odnoszą się nie tylko do uszkodzenia pnia bądź gałęzi nerwu twarzowego w trakcie usuwania guza. Mogą również dotyczyć przerwania ciągłości torebki guza, jego niedostatecznej resekcji lub zbyt małego marginesu usuniętych tkanek. W przypadku gruczolaka wielopostaciowego przerwanie ciągłości torebki, bądź niepełna resekcja guza (pozostawienie ognisk satelitarnych) może być przyczyną jego wznów i reoperacji, co może predysponować do uszkodzenia nerwu twarzowego.

Powikłaniami we wczesnym okresie pooperacyjnym może być krwawienie, powstanie krwaka, jak również infekcje, szczękoscisk oraz przetoka ślinowa. Są to jednak dość rzadkie komplikacje, poza obecnością przetoki ślinowej, która jest dość częstym wczesnym powikłaniem po parotidektomii. Kolejną komplikacją po zabiegu usunięcia guza ślinianki przyusznej, zaliczaną do powikłań wczesnych jest uszkodzenie nerwów usznych przednich, wywodzących się z nerwu uszno-skroniowego, unerwiających między innymi skórę skroni i przednią część małżowiny usznej. Pacjenci zgłaszają zaburzenia czucia, zdrtwienie w obrębie małżowiny usznej zwłaszcza płątka ucha. Obszar niedoczulicy stopniowo zmniejsza się w rocznym okresie obserwacji. U niektórych osób może jednak pozostać na stałe [77].

Największym problemem klinicznym zaliczanym do powikłania wczesnego, ale niosącym swoje konsekwencje również w późnym okresie pooperacyjnym, jest uszkodzenie nerwu twarzowego. Dobór odpowiedniej metody operacyjnej, wiedza i doświadczenie chirurga oraz zastosowanie dodatkowych technik takich jak monitorowanie śródoperacyjne nerwu twarzowego, ma na celu zmniejszenie ryzyka jego uszkodzenia. Jednak pomimo odpowiednich środków zaradczych, dochodzi niejednokrotnie do dysfunkcji włókien nerwu. Z uwagi na lokalizację guza w śliniance przyusznej, najczęściej uszkodzaną częścią nerwu twarzowego jest gałąź policzkowa oraz brzeżna żuchwy. Czynnikiem ryzyka, głównie w przypadkach guzów niezłośliwych ślinianki przyusznej, prowadzącymi do czasowego niedowładu bądź porażenia nerwu twarzowego są wielkość guza, który determinuje rozległość zabiegu operacyjnego oraz lokalizacja guza zwłaszcza w płacie głębokim ślinianki [78]. Usunięcie guza niejednokrotnie związane jest z pociąganiem nerwu bądź ingerencją w jego unaczynienie [61]. Istnieje wówczas duże ryzyko neuropraksji nerwu w mechanizmie kompresji i niedokrwienia, co w konsekwencji prowadzi do niedotlenienia tkanek i niedowładu czy porażenia nerwu twarzowego. Bezsporny wydaje się również fakt, iż przedłużający się zabieg operacyjny, współistnienie tkanek martwiczych, zwłóknień, szczególnie w tkankach otaczających poszczególne gałęzie nerwu może prowadzić do jego dysfunkcji [1, 73, 91].

W około 20% przypadków uszkodzenie nerwu twarzowego jest ściśle związane z radykalnością zabiegu, wynikającą ze złośliwości guza. W tych przypadkach parotidektomia całkowita wiąże się z usunięciem nie tylko guza oraz całej ślinianki przyusznej, jak również może dotyczyć gałęzi nerwu bądź jego pnia. Wówczas porażenie nerwu twarzowego może okazać się permanentne [15, 109]. Z badań Gaillard i współpracowników [40] wynika, że czasowe porażenie nerwu twarzowego w pierwszym dniu po parotidektomii powierzchownej

wynosiło 42,7 %, miesiąc po operacji wartość ta zmniejszyła się do 30,7%, a pół roku po zabiegu powrót funkcji nerwu wynosił 100%. Inaczej proporcje te rozkładają się w przypadku parotidektomii całkowitej. Istotnie statystycznie wzrasta odsetek porażenia nerwu w pierwszym dniu i miesiąc po parotidektomii całkowitej, wynoszący odpowiednio 60,5% i 44,7%.

Zdania badaczy na temat odpowiednich technik operacyjnych, których zastosowanie pozwoliłoby na zachowanie prawidłowej funkcji nerwu twarzowego, bądź zminimalizowanie jego uszkodzenia i tym samym ograniczenie ilości powikłań są podzielone. Phillips i Olsen [97] uważają, że najskuteczniejszą metodą, zapobiegającą nawrotom guza jest radykalna operacja z zaoszczędzeniem nerwu twarzowego. Z ich badań wynika, że tymczasowa dysfunkcja nerwu twarzowego po tym typie operacji wynosiła 13,5%, a całkowite porażenie tylko 5,5%. Innego zdania są Witt [132] oraz Hancock [45], którzy uważają, że częściowa, powierzchowna parotidektomia pozwala zachować nie tylko integralność anatomiczną nerwu twarzowego i zmniejszyć ryzyko porażenia, ale również pozwala zapobiegać deformacjom twarzy wynikającymi z resekcji większej ilości tkanki w obszarze operacyjnym. Podobne wyniki prezentują w swoich badaniach Dulgerov i współpracownicy [29], gdzie przemijające porażenie nerwu twarzowego po parotidektomii wystąpiło u 27% badanych a całkowite porażenie wynosiło 4% (w grupie 70 pacjentów). Z danych Aimoni i współpracowników [1], w grupie 33 pacjentów czasowe porażenie nerwu twarzowego wystąpiło u 12% badanych a całkowite uszkodzenie u 6%.

Nadmienieni Dulgerov i współpracownicy [29] wskazali również na najważniejsze przyczyny powstania powikłań po parotidektomii. Dokonali oni analizy wielu czynników predysponujących do uszkodzenia nerwu twarzowego. Najważniejsze wnioski z ich pracy wskazują, że istotne, czasowe porażenie nerwu twarzowego (stopień więcej niż II w skali H-B) nie dotyczyło pacjentów po parotidektomii z rozpoznaniem guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej. Całkowite porażenie nerwu twarzowego obejmowało grupę chorych, u których w trakcie zabiegu operacyjnego przecięto gałąź nerwu. Czynnikiem wpływającym na wzrost incydentów czasowego porażenia nerwu były zakres operacji, śródoperacyjne wycięcie gałęzi nerwu twarzowego, histologia guza i związana z nią skala uszkodzenia nerwu oraz czas zabiegu operacyjnego. Wskazują oni również na użyteczność monitorowania śródoperacyjnego nerwu w czasie rutynowego zabiegu. W ich opinii czynnikiem wpływającym na stan czynnościowy nerwu twarzowego po parotidektomii jest jego

rozciąganie w trakcie usuwania guza. Powyższe wyniki badań korelują z wynikami prezentowanymi przez innych autorów, omówionymi wcześniej.

Należy również wspomnieć o innych, odległych następstwach porażenia nerwu twarzowego. Podstawowym problemem może okazać się uszkodzenie rogówki, wynikające z porażenia mięśnia okrężnego oka i w konsekwencji upośledzenia mrugania. Szpara powiekowa pozostaje rozwartą bądź niedomknięta. W takich przypadkach stosuje się odpowiednie leczenie farmakologiczne, służące nawilżaniu gałki ocznej. W sytuacjach skrajnych, kiedy nerw twarzowy nie ulega regeneracji, leczeniem z wyboru pozostaje zszycie powiek w celu ochrony rogówki. Obecnie często praktykowanym leczeniem jest podanie toksyny botulinowej w mięsień dźwigacz powieki, działający antagonistycznie w stosunku do mięśnia okrężnego oka, wywołując czasowe porażenie synaps nerwowo-mięśniowych i w konsekwencji ptozę powieki [77]. Porażenie nerwu twarzowego w zależności od jego przyczyny, może cofnąć się całkowicie, pozostać trwale, bądź może być wyleczone z jednoczesnym powstaniem defektów. Defekty są następstwem nieprawidłowej regeneracji nerwu. Należą do nich patologiczne współruchy (oko-usta), przykurcz mięśni twarzy, spazm twarzy i wyżej wspomniane zaburzenia autonomiczne w postaci między innymi zespołu Łucji Frey. Współruch oko-usta pojawia się przy próbie zamykania oka i wówczas unosi się kąt ust i napina mięsień szeroki szyi, bądź odwrotnie przy dowolnym ruchu ust mruży się oko. Niekiedy powyższe współruchy mają charakter masowy i pojawiają się przy dowolnym ruchu twarzy. Przykurcz mięśni twarzy, będący wynikiem niepełnej regeneracji nerwu twarzowego, powoduje stałą asymetrię twarzy dając wrażenie, że zdrowa połowa twarzy w porównaniu z drugą jest niedowładna. W przypadku spazmu twarzy dochodzi do niekontrolowanego skurczu mięśni w zakresie unerwienia przez wszystkie gałęzie nerwu twarzowego. Powstaje charakterystyczny toniczno-kloniczny grymas [69].

Późnym powikłaniem po parotidektomii najczęściej opisywanym w literaturze, jest pojawienie się zespołu nerwu uszno-skroniowego lub inaczej zespołu Łucji Frey [44]. W przypadku operacji ślinianki przyusznej czasami dochodzi do uszkodzenia nerwu uszno-skroniowego. Uszkodzane są włókna przywspółczulne ruchowo-wydzielnicze ślinianki przyusznej, jak również współczulne włókna unerwiające lokalne skórne gruczoły potowe i skórne naczynia krwionośne. Zespół nerwu uszno-skroniowego jest interesującym przykładem tego, jak nieprawidłowa regeneracja nerwu może manifestować się klinicznie [115]. Nieprawidłowa reinerwacja wynika z krzyżowania się obu typów włókien, przywspółczulnych i współczulnych, a mechanizm ten jest możliwy, gdyż oba zespolone typy

włókien wykorzystują acetylocholinę, jako neurotransmitera. W konsekwencji złej regeneracji podczas jedzenia i sekrecji śliny, dochodzi również do pobudzenia skórnych gruczołów potowych oraz naczyń krwionośnych i niekontrolowanego pocenia się i przekrwienia skóry w obszarze skroni i ślinianki przyusznej. Zespół ten może pojawić się od 1 do 12 miesięcy od operacji, ale niektóre dane literaturowe mówią nawet o dłuższym okresie, nawet do kilku lat. Zespół Łucji Frey może dotyczyć 40-50 % pacjentów po parotidektomii [29].

Następstwa uszkodzenia nerwu twarzowego, jego nieprawidłowa regeneracja stanowią olbrzymi psycho-społeczny problem. Asymetria twarzy, ubytki tkanki po zabiegu usunięcia ślinianki przyusznej znacznie wpływają na estetykę twarzy i tym samym bardzo często są podstawą izolacji pacjenta. Jest to problem wielowątkowy, niejednokrotnie wymagający ścisłej współpracy wielu specjalistów.

1.7 Porażenie nerwu twarzowego po usunięciu guza ślinianki przyusznej w aspekcie badań neurofizjologii klinicznej

Porażenie nerwu twarzowego może być następstwem usunięcia guza ślinianki, co stanowi główne zagadnienie niniejszej pracy, ale również może być konsekwencją złamania piramidy kości skroniowej, przewlekłego zapalenia ucha czy mięć podłoże idiopatyczne [39].

Zestawienie badań klinicznych z badaniami neurofizjologii klinicznej dotyczą w większości oceny idiopatycznego porażenia nerwu twarzowego typu Bell'a. W przypadkach porażenia nerwu twarzowego, jako następstwa jatrogennego uszkodzenia, bądź wynikającego z obecności guza ślinianki przyusznej powszechnie stosowane są jedynie skale oceny klinicznej, gdzie dominuje ocena według skali House-Brackmanna, co potwierdzają doniesienia autorów omawiane w podrozdziale 1.6.7 niniejszej pracy.

Prace Aimoni i współpracowników [1] oraz Bendeta i współpracowników [5] porównują wyniki badań klinicznych i neurofizjologicznych w grupie chorych z guzem ślinianki przyusznej.

W badaniach Aimoni i współpracowników [1] dokonywano analizy badań neurofizjologicznych u 33 chorych z guzem ślinianki przyusznej. Przed zabiegiem usunięcia guza parametry przewodzenia nerwu twarzowego były nieprawidłowe u 3 z 6 osób z rozpoznaniem guza złośliwym ślinianki, przy prawidłowych wynikach badania klinicznego funkcji nerwu twarzowego, ocenianej według skali House-Brackmanna. U pozostałych osób parametry odpowiedzi CMAP jak i badania kliniczne były prawidłowe. Pojawienie się zmian

czynnościowych w badaniu przedoperacyjnym gorzej rokuje. Po operacji usunięcia guza u 6 osób z rozpoznaniem guza niezłośliwym, doszło do przejściowego porażenia nerwu twarzowego, zdefiniowanego badaniami neurofizjologicznymi, jako czasowy blok przewodzenia, który ustąpił po 3 miesiącach od operacji. Badania kliniczne (łagodny II stopień uszkodzenia w skali H-B) korelowały z wynikami neurofizjologicznymi. U pozostałych 21 osób wykazano łagodny stopień uszkodzenia w badaniu klinicznym, bez cech uszkodzenia w badaniu CMAP. U tych chorych pełen powrót funkcji nerwu twarzowego obserwowany był już po miesiącu od operacji. W grupie pacjentów z guzem złośliwym, tylko u 2 chorych doszło do trwałego uszkodzenia nerwu, u pozostałych czterech osób powrót funkcji nerwu był całkowity. Powyższe rezultaty sugerują, że na podstawie badania elektroneurograficznego można rozróżnić neuropraksję lub łagodną aksonomezę nerwu i towarzyszące temu dobre rokowanie, od umiarkowanej lub ciężkiej aksonotmezy ze znacznie przedłużającą się bądź niepełną regeneracją nerwu. Wartości amplitudy i latencji uzyskanych odpowiedzi CMAP w badaniu przedoperacyjnym stają się parametrami wyjściowymi do celów porównawczych, z kolejnymi badaniami pooperacyjnymi. Dzięki obiektywnym pomiarom można analizować zarówno procesy regeneracyjne, jak i degeneracyjne nerwu, tym samym oceniając szanse na częściowy, bądź pełen powrót funkcji nerwu twarzowego.

Bendet i współpracownicy [5], analizowali wartość procentową amplitudy złożonego ruchowego potencjału wywołanego z nerwu twarzowego, a nie jej wartość bezwzględną. Oceniali spadek, bądź wzrost wartości amplitudy CMAP po stronie z obecnym guzem ślinianki przyusznej w porównaniu ze stroną zdrową, zarówno w ocenie przed- jak i pooperacyjnej pacjentów. Badania wykonywane były na grupie 22 chorych, u 14 osób rozpoznano guz niezłośliwy, a u 8 guz złośliwy ślinianki przyusznej. W przedoperacyjnych badaniach w grupie z guzami niezłośliwymi, średni spadek amplitudy CMAP wyniósł 26,6%, natomiast w grupie chorych z guzami złośliwymi 56,1%. Interesujący wydaje się fakt, że u jednego z pacjentów zarejestrowano amplitudę CMAP po stronie guza o 60% wyższą aniżeli po stronie zdrowej. Autor artykułu tłumaczy to zjawisko faktem, że u tego pacjenta duża masa guza spowodowała transpozycję nerwu twarzowego, przez co bliższe położenie nerwu w stosunku do aplikowanej stymulacji, generowało wzrost wartości rejestrowanej amplitudy. U tego pacjenta niedowład nerwu twarzowego po zabiegu utrzymywał się powyżej 7 miesięcy i mógł być związany ze znaczną wielkością guza oraz jego umiejscowieniem w płacie głębokim i wynikającą z tego, dużą manipulacją wokół nerwu i jego unaczynienia podczas zabiegu. Wyższa amplituda potencjału w badaniu przedoperacyjnym była również

obserwowana u innych 4 pacjentów. Zatem spowodowane guzem, boczne przesunięcie ślinianki przyusznej wraz z nerwem może generować błędy pomiaru parametrów złożonego potencjału ruchowego. Spośród grupy chorych z guzem niezłośliwym jedynie u 2 osób Bendet i współpracownicy [5] stwierdzili przejściowy niedowład nerwu twarzowego, gdzie spadek amplitudy CMAP w badaniu przedoperacyjnym wynosił kolejno 0% i 31%. U pozostałych osób tej grupy funkcja nerwu twarzowego w badaniu pooperacyjnym, zarówno klinicznym jak i neurofizjologicznym była prawidłowa. Natomiast u większości pacjentów z guzem złośliwym doszło do dysfunkcji nerwu twarzowego we wczesnym okresie pooperacyjnym. Procentowy spadek amplitudy CMAP w badaniu pooperacyjnym w przedziale 30-50% dotyczył pacjentów z zachowaną prawidłową funkcją jedynie gałęzi policzkowej, pozostałe gałęzie nerwu były uszkodzone, co miało swoje odzwierciedlenie w stopniach II i III w skali H-B. U pacjentów z redukcją amplitudy w zakresie 80-100%, patologia dotyczyła wszystkich gałęzi nerwu (IV-VI stopień według skali H-B). Zdaniem autora, jego badania potwierdzają opinię przedstawioną przez Esslena [34], iż dopiero 50% redukcja czynnych aksonów w nerwie manifestuje się klinicznie. Autor zwraca także uwagę na bardzo istotny fakt, iż badanie kliniczne według skali House- Brackmanna ocenia zbiorczo wszystkie gałęzie nerwu twarzowego. Zatem patologia jednej z nich rzutuje na końcowy wynik badania klinicznego, pomimo tego, że pozostałe gałęzie nerwu funkcjonują prawidłowo. Zdaniem autora korelacja badań klinicznych i neurofizjologicznych powinna odnosić się selektywnie do konkretnej gałęzi nerwu [5].

Nieobecność objawów klinicznych uszkodzenia nerwu twarzowego u osób z rozpoznaniem guzem ślinianki przyusznej, nie eliminuje obecności zmian subklinicznych. W przypadku guzów wolno rosnących, pierwsze objawy kliniczne mogą pojawić się dopiero wówczas, gdy dojdzie do uszkodzenia 50% czynnych aksonów [1, 21]. Badanie elektroneurograficzne pozwala wykryć zmiany czynnościowe, które są nieme klinicznie jak również ma istotne znaczenie w diagnostyce uszkodzenia nerwu po podjęciu leczenia operacyjnego. Parametry amplitudy odpowiedzi wywołanej wnoszą istotne informacje o aktualnym stanie czynnościowym nerwu, jak również mają znaczenie prognostyczne, co do postępów regeneracji nerwu.

1.8 Regeneracja nerwu twarzowego

Ogólnie przyjęty stopień regeneracji nerwów obwodowych u człowieka wynosi około 1mm dziennie, trafność tych badań jest nadal aktualna i niekwestionowana. Natomiast w zależności od przyjętej metody pomiaru tempa regeneracji, wyniki mogą zawierać się pomiędzy 0,1mm a 1mm dziennie i tym samym stają się nieporównywalne. Proces regeneracji nerwu jest skomplikowany i można podzielić go na trzy etapy:

1. Początkowe opóźnienie procesu regeneracyjnego
2. Okres, w czasie którego regenerujące włókna nerwowe podążają w kierunku obwodowego kikuta uszkodzonego nerwu
3. Czas pomiędzy dotarciem proliferujących włókien nerwu (aksonów) do mięśni lub skóry, a ponownym wytworzeniem prawidłowej, anatomicznej relacji nerw-mięsień bądź nerw-skóra, co determinuje powrót utraconej funkcji obu struktur [39,113].

Z trzech wyżej wymienionych faz regeneracji, trzecia jest najbardziej złożona. Zawiera ona czas niezbędny do dojrzwiania struktury włókien oraz wytworzenia właściwej spistości unerwienia, która warunkuje prawidłową regenerację nerwu, jeszcze przed jej jawnymi klinicznie cechami. Po uszkodzeniu nerwu, mięśnie normalnie unerwiane przez część nerwu, która leży obwodowo w stosunku do uszkodzenia, są ponownie unerwiane poprzez odtworzenie prawidłowych relacji anatomicznych. Szacowanie zakresu regeneracji włókien ruchowych nerwu jest możliwe poprzez analizę czasu, w którym dochodzi do pojawienia się pierwszych oznak dowolnej skurczowej czynności mięśni. Zakres regeneracji włókien czuciowych można oceniać poprzez analizę zakresu bólu oraz czucia powierzchniowego w zakresie obszaru niedoczulicy na skórze. Badania nad zakresem regeneracji nerwu niosą cenne informacje odnośnie rokowania, w przypadku różnych typów uszkodzenia nerwu oraz dają możliwość doboru odpowiedniej techniki operacyjnej oraz pozwalają ocenić skuteczność podjętych działań naprawczych [113, 123].

Mechanizm uszkodzenia nerwów został sklasyfikowany przez Sunderlanda w pięciostopniowej skali, co odpowiada trzystopniowej skali według Seddona. Pierwszy stopień, zarówno w klasyfikacji Seddona jak i Sunderlanda, odnosi się do zablokowania przewodnictwa nerwowego, lecz z zachowaną ciągłością aksonu. Nie występuje w tym stopniu zwyrodnienie wallerowskie aksonu. Nerw jest pobudliwy zarówno w części dystalnej jak i proksymalnej w stosunku do uszkodzenia, brak pobudliwości odnosi się wyłącznie do miejsca zablokowania. Regeneracja nerwu jest całkowita, trwająca od kilku tygodni do trzech

miesiący, w zależności od stopnia zablokowania aksonów. Drugi stopień odnosi się do uszkodzenia aksonu, z nienaruszoną osłonką endoneuralną. Jeżeli blok przewodzenia trwa dłużej, wówczas dochodzi do zwyrodnienia wallerowskiego. W ostrej fazie fragmentacja osłony mielinowej włókien nerwowych oraz dezintegracja aksonów, związana jest z przedłużonym czasem regeneracji i z obecną czynnością reinerwacyjną w mięśniach. W trzecim stopniu (drugim według klasyfikacji Seddona), ciągłość zarówno aksonu jak i osłonki endoneuralnej jest przzerwana z zachowaną ciągłością osłonki perineuralnej. W czwartym stopniu uszkodzenia (drugim w klasyfikacji Seddona) wszystkie elementy nerwu, czyli akson, osłonka endoneuralna i perineuralna są uszkodzone, a ciągłość nerwu zachowana jest jedynie poprzez funkcję osłonki epineuralnej. W piątym stopniu (trzeci stopień uszkodzenia według Seddona) wszystkie elementy nerwu ulegają rozfragmentowaniu [17, 114].

Reinerwacja w mięśniu pojawia się w dwóch przypadkach. W pierwszym, gdzie jedynie część aksonów uległa destrukcji, prawidłowo funkcjonujące aksony wysyłają kollaterale do odnerwionych włókien mięśniowych, tworząc w ten sposób nową płytkę motoryczną. Ten typ regeneracji nie prowadzi do nieprawidłowej reinerwacji. Drugi mechanizm dotyczy odrastania (prolifracji) aksonów i jest jedynym możliwym mechanizmem po całkowitym uszkodzeniu. Zachodzi on również w przypadku częściowego uszkodzenia aksonów. Po dotarciu do mięśnia, aksony tworzą nową płytkę motoryczną we włóknach, które jeszcze nie uległy procesowi reinerwacji z powodu braku, bądź niedostatecznego procesu tworzenia kolaterali (unerwienia obocznego). Dotyczy to zjawisk podążania proliferujących akonów w kierunku eferektora drogami, które anatomicznie nie występowały w warunkach prawidłowych. Stan osłonki endoneuralnej jest decydujący dla końcowego efektu regeneracji. Kiedy osłonka endoneuralna jest nieuszkodzona, a ma to miejsce w drugim stopniu uszkodzenia, aksony odrastają według pierwotnego schematu unerwienia. Gwarantuje to prawidłową regenerację nerwu. Jeżeli ciągłość osłonki endoneuralnej nie jest zachowana, odrastanie aksonów może być opóźnione, bądź zakłócone przez bliznę. Wówczas tworzenie ponownego unerwienia według pierwotnego schematu jest niemożliwe i skutkuje nieprawidłową regeneracją, mogącą prowadzić do deficytów w funkcji nerwu [96, 119].

Wszystkie stopnie uszkodzenia, poza pierwszym, mogą być ocenione poprzez badanie elektroneurograficzne dystalnie w stosunku do uszkodzenia. Badanie to powinno wykazać spadek parametru amplitudy złożonego ruchowego potencjału wywołanego. Dokładna przyczyna tego zjawiska nie jest jasna, dlatego, że stan czynnościowy wszystkich struktur

wchodzących w skład nerwu, jak również włókien mięśniowych, może wpływać na redukcję rejestrowanej amplitudy potencjału wywołanego. Możliwymi czynnikami warunkującymi powyższy stan mogą być brak pobudliwości nerwu (poprzedzający uszkodzenie aksonalne z powodu zmiany pobudliwości błony), częściowe uszkodzenie demielinizacyjne wzdłuż nerwu, jak również zaburzenia transmisji nerwowo-mięśniowej wynikające ze zmian biochemicznych (związanych z zmniejszeniem przepływu aksoplazmatycznego), czy wreszcie zmiany strukturalne (obumieranie wstępujących dystalnych części aksonu lub utrata czynnych aksonów w nerwie) [119].

Gruntowna wiedza anatomiczna przebiegu nerwu twarzowego jest podstawą zrozumienia mechanizmów patologii oraz wdrożenia odpowiedniego postępowania diagnostycznego oraz terapeutycznego. Mechanizmami patologicznymi wpływającymi również na funkcję nerwu twarzowego jest obrzęk i niedokrwienie. Oba zjawiska mają kluczowe znaczenie dla przebiegu procesów regeneracyjnych. Kompresja nerwu poprzez obrzęk, jak również związane z tym zaburzenia ukrwienia nerwu, mogą skutkować pojawieniem się czasowego bloku przewodzenia [17, 94]. W przypadku pacjentów po usunięciu guza ślinianki przyusznej, oba procesy mogą determinować czynność nerwu twarzowego nawet, gdy nerw nie został bezpośrednio uszkodzony podczas zabiegu [5].

Ocena funkcji nerwu, jak również postępów regeneracji nadal pozostaje dużym wyzwaniem dla badacza, a dobór odpowiedniego testu diagnostycznego warunkuje uzyskanie odpowiedzi na pytanie, w jakiej fazie uszkodzenia znajduje się nerw. Testami neurofizjologicznymi najczęściej stosowanymi jest test pobudliwości nerwu oceniający próg pobudliwości, ocena parametrów złożonego ruchowego potencjału wywołanego (CMAP), odruchu mrugania oraz badanie elektromiograficzne mięśni wyrazowych twarzy. Jak podają Ozgur [94] oraz May i współpracownicy [82], każdy z wymienionych testów jest przydatny do prognozowania rokowania w przypadku uszkodzenia nerwu twarzowego w konkretnych jego fazach. W ostrej fazie uszkodzenia zastosowanie ma test pobudliwości nerwu oraz badanie odruchu mrugania z uwagi na czułość obu metod. Podwyższenie progu pobudliwości nerwu twarzowego o 2mA po stronie uszkodzonej w stosunku do zdrowej, jest złym rokowniczo objawem. W tych przypadkach regeneracja nerwu oceniana prospektywnie nie jest kompletna.

Według Kimury i współpracowników [59], jak również według badań innych autorów [23, 94], badanie odruchu mrugania jest niezwykle pomocnym badaniem w klinicznej obserwacji pacjenta, stanowi uzupełnienie konwencjonalnie stosowanych testów

neurofizjologicznych w przewidywaniu przebiegu regeneracji nerwu twarzowego. Seryjne badania odruchu mrugania są najbardziej przydatne, gdyż powrót odruchu mrugania przed utratą pobudliwości dystalnych fragmentów nerwu zazwyczaj związany jest z zadawalającą poprawą kliniczną. Jeżeli pobudliwość nerwu twarzowego jest zaburzona przed pojawieniem się odruchu mrugania, wówczas spodziewana regeneracja nerwu może być wydłużona w czasie i zazwyczaj jest niekompletna.

Ocena złożonego ruchowego potencjału wywołanego ma zastosowanie szczególnie w fazie podostrego uszkodzenia nerwu twarzowego, ponieważ dopiero w tej fazie ubytek czynnych aksonów w nerwie będzie w relacji z wartością amplitudy rejestrowanego potencjału. Z badań wynika, iż spadek amplitudy potencjału o 50-75% jest zły rokowniczo, a regeneracja nerwu w tym przypadku nie jest całkowita [82, 94].

Istotnym badaniem jest elektromiografia elementarna, której wyniki pośrednio potwierdzają ubytek aksonów w nerwie, poprzez pojawienie się spoczynkowej czynności denerwacyjnej w mięśniach wyrazowych twarzy. Obecność fibrylacji oraz dodatnich fal ostrych wskazuje na ostry bądź podostry proces neurogeny w mięśniu. Badanie to, aby stało się badaniem w pełni odzwierciedlającym stan czynnościowy w mięśniu, nie może być przeprowadzane wcześniej, aniżeli po około 14 dniach od początku porażenia nerwu [94].

Należy nadmienić, że obecność fibrylacji może nie być jednakowa w każdym mięśniu wyrazowym twarzy. Kokotis i współpracownicy [62, 63], przeprowadzając szczegółową analizę trzech mięśni wyrazowych twarzy u pacjentów z porażeniem nerwu twarzowego, zauważyli zmienną dystrybucję potencjałów denerwacyjnych w tych mięśniach. Ilość fibrylacji w mięśniu okrężnym oka jest znamienne niższa, aniżeli w mięśniu bródkowym, czy mięśniu czołowym u tych samych pacjentów. Jednakże te wyniki nie korelują całkowicie z wartością rejestrowanego złożonego potencjału wywołanego w badaniu elektroneurograficznym. Wytlumaczenie tego zjawiska autorzy upatrują w unikalnym rozkładzie płytek ruchowych, które nie są zlokalizowane w określonej strefie, tylko równomiernie rozłożone w obszarze mięśnia, bądź zgrupowane w małych strefach. Ważny wydaje się fakt, iż na zmniejszoną rejestrację fibrylacji może mieć wpływ również mała średnica włókien mięśniowych, co z kolei generuje fibrylacje o bardzo małej amplitudzie. W związku z powyższym brak fibrylacji w mięśniu okrężnym oka, nie może przesądzać o możliwym postępie regeneracji i lepszym rokowaniu.

Badania neurofizjologii klinicznej mają szerokie zastosowanie w rutynowej diagnostyce w przypadkach porażenia nerwu twarzowego. Wyniki badań mogą być z

łatwością stosowane i mają wystarczająco wysoką dokładność w monitorowaniu funkcji nerwu twarzowego, tym samym gwarantując dokładną ocenę regeneracji nerwu [119].

Ważne, aby optymalny czas zastosowania testów neurofizjologicznych był zdeterminowany warunkami klinicznymi, o czym donosili wyżej cytowani autorzy. W sytuacjach, w których istotne jest określenie uszkodzenia we wczesnej fazie, wstępne badania elektroneurograficzne wykonane w 7-10 dniu od uszkodzenia, pozwalają na rozróżnienie bloku przewodzenia od uszkodzenia aksonalnego nerwu. Wykonanie testów neurofizjologicznych pomiędzy 3 a 4 tygodniem od uszkodzenia, wnosi znacznie więcej istotnych informacji, ponieważ wówczas aktywują się procesy denerwacyjne w mięśniach. W przypadku zastosowania operacyjnej metody naprawczej nerwu, badanie elektromiograficzne mięśni jest wykorzystywane jedynie do potwierdzenia aktywnych procesów naprawczych, a badanie elektroneurograficzne wnosi cenne informacje odnośnie stanu czynnościowego i stopnia regeneracji nerwu dopiero kilka miesięcy później [105].

W procesie regeneracji uszkodzonych włókien nerwu twarzowego, bezsprzeczny udział mają również naturalne anastomozy pomiędzy poszczególnymi gałęziami nerwu twarzowego oraz pomiędzy nerwem twarzowym a nerwem trójdzielny, co omawiano w podrozdziale 1.3.1 niniejszej pracy. Jednak, aby mówić o naturalnej regeneracji, muszą być spełnione odpowiednie warunki, między innymi bliskość kontaktu pomiędzy końcowymi gałęziami nerwu twarzowego z nerwem trójdzielny, jak również bliskość płytki nerwowo-mięśniowej. Wtedy wydaje się być uzasadnione przypuszczenie, że impulsy nerwowe włókien ruchowych nerwu twarzowego, pomimo całkowitego lub częściowego przerwania ciągłości nerwu, na drodze pobudzenia kora mózgu – ośrodki nerwu trójdzielny, mają możliwość rozpoczęcia procesu reinerwacji i finalnie pobudzenia poszczególnych mięśni twarzy, o czym nadmieniali Hayews i współpracownicy [47]. Zwracają oni również uwagę na możliwość regeneracji nerwu twarzowego, uszkodzonego na skutek usunięcia guza ślinianki przyusznej w sposób samoczynny, bez konieczności stosowania metod naprawczych takich jak zszycie nerwu, przeszczep autogenny czy anastomozy z innym nerwem, na przykład z nerwem podjęzykowym. Z badań wynika, że jeżeli wycięty odcinek nerwu twarzowego wraz z guzem i fragmentem ślinianki objętym procesem nowotworowym nie przekracza wielkości od 2,5 do 5cm, to wówczas możliwa jest spontaniczna reinerwacja nerwu. Dalej, autorzy starali się wyjaśnić możliwość samoistnej reinerwacji uszkodzonego bądź fragmentarycznie wyciętego nerwu twarzowego. Najbardziej rozsądnym wytłumaczeniem tego zjawiska jest wytworzenie nowej drogi włókien ruchowych nerwu twarzowego za pośrednictwem nerwu

trójdzielnego. Przypuszczano bowiem, że reinerwujące włókna nerwu przechodzą przez miejsce defektu i łączą się z kikutami, rozproszonych, dystalnych fragmentów splotu przyuszniczego. Jakość powstałej reanastomozy warunkowałaby spontaniczny powrót czynności bioelektrycznej mięśni twarzy. Jednakże ponowna operacja w tym obszarze mogłaby spowodować nagłe przerwanie nowej drogi nerwowej i utracenie możliwości dalszej regeneracji. Jednak analiza przypadków dowodzi, że niekiedy ponowna operacja z dalszym wycięciem fragmentu tkanki nowotworowej i nerwu nie przerywa nadal trwającej reinerwacji. Autorzy upatrują wyjaśnienia tego zjawiska teorią przenikania włókien nerwowych przez linię środkową twarzy ze strony zdrowej na stronę objętą porażeniem [47].

Niektóre inne aspekty zagadnień związane z uszkodzeniem i regeneracją włókien ruchowych nerwu twarzowego po operacjach guzów ślinianki przedstawiono w podrozdziale 1.6.5.

2. CELE PRACY

Biorąc pod uwagę dane zawarte w rozdziale 1 sformułowano następujące cele pracy:

1. Ocena wpływu typu histologicznego guza, jego wielkości oraz lokalizacji w śliniance przyusznej na funkcję nerwu twarzowego i trójdzielnego, zweryfikowaną badaniami klinicznymi (skala Housa-Brackmanna) i neurofizjologicznymi (elektroneurografia, odruch mrugania, elektromiografia) w okresie przedoperacyjnym.
2. Ocena funkcji nerwu twarzowego po usunięciu guza niezłośliwego lub złośliwego ślinianki przyusznej oraz wpływu zabiegu operacyjnego na stan czynnościowy nerwu twarzowego w okresach obserwacji pooperacyjnej (1 i 6 miesięcy) w dwóch grupach chorych z wykorzystaniem tych samych metod badawczych.
3. Określenie zależności pomiędzy wynikami badań klinicznych i neurofizjologicznych.
4. Ocena regeneracji nerwów w okresach pooperacyjnych u chorych z guzem ślinianki.

3. MATERIAŁ I METODY

3.1 Badani chorzy i osoby zdrowe

Grupę badawczą stanowiło 32 chorych leczonych na Oddziale Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu. W skład grupy badawczej wchodziło 16 kobiet i 16 mężczyzn, w wieku od 16 do 85 lat, gdzie średnia wieku wynosiła 51 lat. U wszystkich chorych na podstawie badania klinicznego oraz badania ultrasonograficznego rozpoznano guz ślinianki przyusznej i na tej podstawie zostali oni zakwalifikowani do leczenia operacyjnego.

Z uwagi na zachowanie jednorodności grupy badawczej, z dalszych badań zostali wykluczeni pacjenci, u których wcześniej wykonano zabieg usunięcia guza ślinianki przyusznej. Dotyczyło to 5 chorych ze wznową procesu nowotworowego w obrębie ślinianki przyusznej. Zatem do dalszych badań zakwalifikowano 25 chorych, u których nie występował wcześniej nowotwór ślinianki przyusznej, jak również chorzy nie zgłaszali przybytych poważniejszych urazów czaszkowo-mózgowych i kręgosłupa.

Jednakże z uwagi na brak stawiania się 7 osób na kontrolne badania pooperacyjne, którego główną przyczyną była trudna sytuacja materialna tych osób, uniemożliwiająca przyjazd na kontrolne badania pooperacyjne zarówno do Poradni Onkologii Laryngologicznej jak i do Zakładu Patofizjologii Narządu Ruchu, dalszym procesem badawczym i analizą statystyczną wyników badań objęto grupę jedynie 18 chorych. W badaniu przedoperacyjnym, neurofizjolog nie wiedział, jaki typ guza podejrzewano u chorego. Typ guza (niezłośliwy lub złośliwy) był ustalony na podstawie badania histopatologicznego, którego wynik uzyskano z danych pacjenta w okresie pooperacyjnym.

Docelowo badania wykonywano u 18 chorych, 7 kobiet i 11 mężczyzn w wieku od 16 do 71 lat (średnia 49 ± 15 lat). Przedoperacyjne badania kliniczne jak również badania neurofizjologii klinicznej wykonywane były (w latach 2009-2011) na Oddziale Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu.

Każdorazowo u wszystkich chorych grupy badawczej, kontrolne badania neurofizjologii klinicznej były poprzedzone badaniem klinicznym w Poradni Onkologii Laryngologicznej. Kontrolne, pooperacyjne badania neurofizjologii klinicznej były przeprowadzone w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu na terenie Ortopedyczno-Rehabilitacyjnego Szpitala

Klinicznego im. Wiktora Degi w Poznaniu, po miesiącu oraz po sześciu miesiącach od operacji usunięcia guza, tak więc każdy chory miał docelowo wykonane trzy badania. Każde badanie było zlecane przez lekarza prowadzącego w ramach rutynowej diagnostyki.

Osoba wykonująca badania diagnostyki neurofizjologicznej ukończyła szkolenie w tym zakresie w certyfikowanym ośrodku Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej.

Lokalna Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu uchwałą z dnia 7 lutego 2008 roku nr 156/08 wyraziła zgodę na prowadzenie badań dla celów pracy. Osoby biorące udział w badaniach zostały poinformowane o celach i przebiegu badań i wyraziły na nie świadomą, pisemną zgodę.

Wszystkie dane osobowe pacjentów zostały utajnione, chory figurował w spisie pacjentów z odpowiednio nadanym numerem statystycznym zapewniającym anonimowość i poufność danych medycznych.

W celu ustalenia wartości referencyjnych dla testów neurofizjologii klinicznej stosownych w pracy, przebadano jednokrotnie 21 zdrowych ochotników (14 kobiet i 7 mężczyzn) w wieku od 21 do 51 lat (średnia wieku wyniosła 28).

Przestrzegano zasad etycznych dla badań biomedycznych przyjętych w Deklaracji Helsińskiej.

3.2 Metody badań stosowane w pracy

Cykl badań każdego chorego stanowiło jedno badanie neurofizjologiczne i kliniczne przed operacją usunięcia guza ślinianki przyusznej oraz dwa, bądź trzy badania pooperacyjne, zawierające również ocenę kliniczną chorego jak i badania neurofizjologiczne.

Ilość pooperacyjnych badań neurofizjologicznych była uzależniona od wyników pierwszego badania wykonanego miesiąc po zabiegu. Jeżeli w tym badaniu stwierdzono patologię w zakresie czynności nerwu twarzowego, wówczas chory był badany dwukrotnie, to jest w trzecim i w szóstym miesiącu po operacji. Jeżeli wyniki pierwszego badania pooperacyjnego były porównywalne z badaniami przed zabiegiem usunięcia guza ślinianki przyusznej, wówczas wykonane zostało badanie kontrolne w szóstym miesiącu po operacji.

Do celów analizy statystycznej u każdego chorego były brane pod uwagę trzy cykle badań zarówno klinicznych jak i neurofizjologicznych: badanie przedoperacyjne, badanie miesiąc po zabiegu usunięcia guza ślinianki przyusznej oraz badanie sześć miesięcy po zabiegu.

U każdego chorego podczas zabiegu usunięcia guza ślinianki przyusznej wykonywany był monitoring śródoperacyjny nerwu twarzowego.

3.2.1 Badanie kliniczne

Badanie kliniczne opierało się na zebraniu wywiadu od każdego chorego, ze szczególnym uwzględnieniem początku i dynamiki rozwoju choroby oraz na ocenie wyrazu twarzy, mimiki i współtowarzyszących bądź też nie, cech niedowładu lub porażenia nerwu twarzowego. Badanie kliniczne rozpoznające porażenie bądź niedowład nerwu (Tabela I), opierało się na podstawie analizy niżej wymienionych cech klinicznych.

Tabela I. Zestawienie cech porażenia i niedowładu nerwu twarzowego stosowanych do oceny klinicznej [Modyfikowane za Latkowski i Prusiński, 69].

Cechy kliniczne porażenia nerwu twarzowego	Cechy kliniczne niedowładu nerwu twarzowego
<ul style="list-style-type: none"> - asymetria twarzy - czoło wygładzone - szpara powiekowa szeroko rozwarta - mruganie zniesione - brew : opuszczona / uniesiona - wygładzony fałd nosowo-wargowy - opadnięty kącik ust - objaw Prusaka - objaw Bella - odruch z mięśnia okrężnego oka - brak odruchu rogówkowego - obecny konsensualny odruch rogówkowy - obecne współtruchy - gromadzenie się jedzenia w policzku - łzawienie - suchość w ustach - zaburzenia słuchu - objaw łez krokodylich - zespół nerwu uszno-skroniowego - zez zbieżny 	<ul style="list-style-type: none"> - mniejsza liczba zmarszczek na czole - słabsze zaciskanie oka wbrew oporowi - lekkie rozszerzenie szpary powiekowej - objaw Bergera-Wartenberga - objaw Prusaka - zniesienie odruchu z mięśnia okrężnego oka

Uzupełnieniem badania powyższych cech była ocena gestów mimicznych w zakresie wszystkich mięśni wyrazowych twarzy (Tabela II).

Tabela II. Zestawienie funkcji mięśni wyrazowych twarzy stosowanych do oceny klinicznej [Modyfikowane za Latkowski i Prusiński, 69].

Mimika emocjonalna - gesty
Gest:
- zdziwienia
- głębokiego zamyślenia
- zaciskania oczu
- niesmaku
- uśmiechu
- dmuchania, gwizdania
- szczerzenia zębów
- płaczu, łkania, wściekłości

W oparciu o badanie kliniczne każdemu z pacjentów przypisano odpowiedni stopień uszkodzenia według skali House-Brackmanna [51].

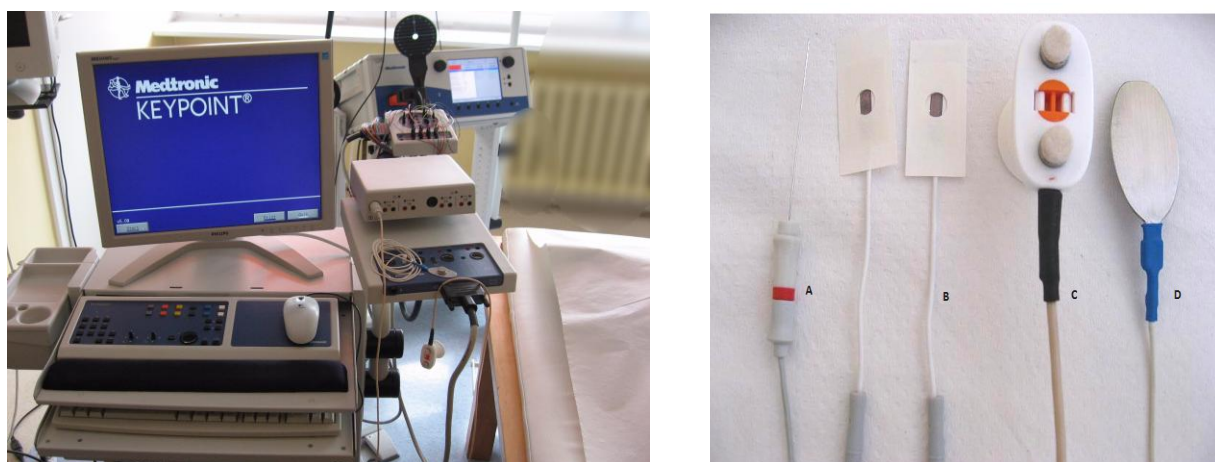
Tabela III. Skala Housa-Brackmanna (H-B) [Modyfikowane za House,51].

Stopień	Opis zaburzeń	% funkcji
I	Norma	100
II	Uszkodzenie niewielkiego stopnia: Niedowład zauważalny jedynie przy wnikliwym badaniu; prawidłowa symetria i tonus w spoczynku; zamykanie szpary powiekowej przy minimalnym wysiłku, marszczenie czoła prawidłowe lub z niewielką asymetrią; niewielkie ledwie zauważalne współruchy	99-75
III	Uszkodzenie średniego stopnia: W spoczynku prawidłowa symetria i tonus; upośledzone marszczenie czoła, możliwość zamknięcia szpary powiekowej przy maksymalnym wysiłku, niewielka asymetria ust przy uśmiechu; obecność współruchów i/lub przykurczy oraz hemispasmus facialis kwalifikuje do grupy III nawet, jeśli czynność ruchowa odpowiada grupie II	75-50
IV	Uszkodzenie średnio-ciężkiego stopnia: W spoczynku zachowana symetria i tonus; brak marszczenia czoła, niemożność zamknięcia szpary powiekowej przy maksymalnym wysiłku, wyraźna asymetria ust przy maksymalnym wysiłku; obecność silnych współruchów lub przykurczy, wyraźnie niekorzystnie wpływających na ruchy mięśni twarzy, kwalifikuje do grupy IV nawet, jeśli czynność ruchowa odpowiada grupie III	59-25
V	Uszkodzenie ciężkiego stopnia: Wyraźna asymetria twarzy w spoczynku z opadnięciem kącika ust; ślad ruchów po stronie porażonej; przykurczy i współruchów zwykle nie ma	25-1
VI	Całkowite porażenie: Brak ruchów, tonusu mięśniowego, współruchów i przykurczy	0

3.2.2 Badanie elektroneurograficzne nerwu twarzowego

Podczas badania chory leżał na łóżku, w wygodnej pozycji na plecach, w pełnym rozluźnieniu mięśni.

Do oceny przewodnictwa nerwowego (ENG) w zakresie włókien ruchowych nerwu twarzowego został wykorzystany zintegrowany system Keypoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark) oraz akcesoria obejmujące elektrody (powierzchniowe odbiorcze, bipolarną stymulującą, uziemiającą oraz koncentryczne elektrody igłowe) firmy Medtronic (Rycina 7).



Rycina 7. Aparat diagnostyczny Keypoint wraz z wyposażeniem: A-elektroda igłowa koncentryczna (badanie EMG), B-chlorkowo-srebrne powierzchniowe elektrody rejestrujące oraz C-elektroda bipolarna stymulująca (badanie ENG), D-elektroda uziemiająca.

Elektrodami rejestrującymi złożony czynnościowy potencjał mięśniowy (CMAP) były jednorazowe chlorkowo-srebrne powierzchniowe elektrody samoprzylepne o powierzchni odbioru 5mm^2 . Do stymulacji nerwu została wykorzystana bipolarna elektroda stymulująca, której bieguny nawilżano roztworem soli fizjologicznej (0,9% NaCl). W standardzie diagnostycznym, elektrodę uziemiającą, wykonaną ze stali chirurgicznej, umieszcza się pomiędzy elektrodą stymulującą a odbiorczą. W przypadku diagnostyki neurofizjologicznej nerwu twarzowego, ze względu na niewielką odległość pomiędzy wyżej wymienionymi elektrodami, elektroda uziemiająca aplikowana była na szyi.

Miejsce na skórze, w którym umiejscowione zostały elektroda aktywna, elektroda odniesienia jak i elektroda uziemiająca było dezynfekowane 70% roztworem spirytusu, bądź oczyszczane pastą ścierną, co zmniejszało rezystancję skóry. Na każdą z elektrod, poza

elektrodą symulującą, nakładany był żel zmniejszający oporność elektryczną pomiędzy elektrodą a skórą.

Elektroda aktywna (katoda) umiejscowiona była na brzuscu mięśnia, natomiast elektroda referencyjna (anoda), w zależności od badanej gałęzi nerwu twarzowego, na tożsamym, przeciwstrotnym mięśniu (w przypadku mięśnia czołowego) bądź na brodzie (w przypadku mięśnia okrężnego ust). Elektroda stymulująca przyłożona była przed małżowiną uszną, w okolicy kąta żuchwy (Rycina 8).



Rycina 8. Fotografie ilustrujące badanie elektroneurograficzne gałęzi czołowej oraz gałęzi brzożnej żuchwy nerwu twarzowego z zaznaczeniem umiejscowienia elektrod rejestrujących oraz elektrody stymulującej.

W badaniach elektroneurograficznych (ENG) nerwu twarzowego zastosowano stymulację elektryczną prostokątnym, pojedynczym bodźcem o czasie trwania 0,2ms i częstotliwości 1Hz, zaczynając od słabego natężenia bodźca wynoszącego 30mA, a następnie zwiększając go do wartości supramaksymalnej. Rejestracje wykonywano przy podstawie czasu rejestratora 5ms/D i wzmocnieniu 2mV/D. Wykorzystano filtry 20Hz dolnoprzepustowe i 10kHz górnoprzepustowe rejestratora.

Rejestrowano supramaksymalną odpowiedź wywołaną (CMAP) po stymulacji włókien ruchowych nerwu twarzowego. Analizowano wartości poniższych parametrów odpowiedzi wywołanej:

- amplitudy (mierzonej w mV): analizowana była wartość od początku ujemnego wychylenia potencjału (początek wychylenia ujemnego - szczyt potencjału - linia izoelektryczna),
- latencji (mierzonej w ms): mierzonej od początku zadziałania bodźca stymulującego (z widocznym artefaktem) do początku ujemnego wychylenia potencjału od linii izoelektrycznej

- latencji standaryzowanej (wyrażanej w ms/cm).

Na podstawie wartości rejestrowanych parametrów CMAP u chorych po porównaniu z normatywnymi, klasyfikowano czynność nerwu twarzowego jako prawidłową bądź patologiczną. Oceniano również morfologię rejestrowanych potencjałów. Wydłużenie wartości latencji jak również czasu przewodzenia przemawiało za demielinizacyjnym charakterem uszkodzenia nerwu. Obniżenie wartości amplitudy odpowiedzi wywołanej było klasyfikowane, jako uszkodzenie o charakterze aksonalnym. Ten typ uszkodzenia nerwu był każdorazowo uzupełniany badaniem elektromiograficznym (EMG elementarnym) mięśni wyrazowych twarzy (mięsień czołowy, mięsień okrężny ust) w celu potwierdzenia czynności denerwacyjnej lub/i współistnienia zmian neurogennych w wyżej wymienionych mięśniach [70].

W celu ogólnego oszacowania przewodnictwa w zakresie włókien ruchowych nerwu twarzowego przy rejestracji z mięśnia czołowego oraz mięśnia okrężnego ust obustronnie (to znaczy po stronie objawowej i nieobjawowej klasyfikowanej na podstawie wyników oceny klinicznej) przyjęto następującą ocenę według skali własnej: 1-przewodnictwo prawidłowe, 2-uszkodzenie w stopniu średnim: parametry przewodzenia poza zakresem wartości referencyjnych (wszystkie parametry rejestrowane), 3-zmiany w stopniu znacznym (odpowiedzi z nerwu śladowe lub ich brak).

Szczegóły przeprowadzania i interpretacji wyników testów ENG nerwu twarzowego przedstawiono w podrozdziale 1.4.1.

3.2.3 Badanie elektromiograficzne mięśni twarzy

W przypadku stwierdzenia obecności zmian aksonalnych w badaniu elektroneurograficznym nerwu twarzowego, wykonywano badanie elektromiografii elementarnej z mięśnia czołowego i mięśnia okrężnego ust. Miało to na celu ocenę spoczynkowej czynności denerwacyjnej lub/i zmian neurogennych obecnych w wyżej wymienionych mięśniach. W warunkach spoczynku obecność czynności denerwacyjnej w mięśniach, pod postacią dodatnich fal ostrych oraz fibrylacji, potwierdzała ubytek czynnych aksonów w nerwie [27].

Ocena parametrów potencjału czynnościowego jednostki ruchowej (PCJR) jak również zapisu wysiłkowego była możliwa tylko u pacjentów z niedowładem nerwu twarzowego, u których zachowana była czynność dowolna z mięśni wyrazowych twarzy.

Przed wkłuciem elektrody igłowej w warunkach zachowania sterylności, skóra została oczyszczona preparatem dezynfekującym Softasept. Elektroda uziemiająca płytkowa umiejscowiona była na szyi pacjenta.

Badanie EMG było przeprowadzane z mięśnia czołowego i mięśnia okrężnego ust po stronie objawowej, czyli po stronie porażenia. Z uwagi na małą średnicę mięśni wyrazowych twarzy, igłowa elektroda rejestrująca czynność bioelektryczną mięśnia była wkłuwana powierzchniowo [70].

Badanie EMG składało się z trzech etapów. W pierwszym etapie analizowano czynność spoczynkową przy pełnej relaksacji badanego mięśnia. W drugim etapie badania oceniano parametry PCJR rekrutujących się podczas skurczu dowolnego badanego mięśnia w zakresie 30 % jego maksymalnej siły (MVC, ang. „maximal voluntary contraction”). Analizowano następujące wartości parametrów PCJR:

- amplitudy (w mV), mierzonej od najwyższego do najniższego szczytu potencjału,
- czasu trwania (w ms), mierzonego od pierwszego do ostatniego wychylenia potencjału z linii izoelektrycznej,
- obszaru PCJR (w mV/ms),
- polifazowości PCJR (w %).

W celu określenia średnich wartości wyżej wymienionych parametrów wymagany był pomiar, co najmniej 20 PCJR.

Trzecim etapem badania była ocena zapisu czynności bioelektrycznej z mięśnia podczas jego maksymalnego wysiłku. Analizowano wartość amplitudy zapisu (mierzoną w mV) oraz jego częstotliwość. Ocena „on-line” czynności jednostek ruchowych podczas maksymalnego skurczu mięśnia jest subiektywna i opiera się na podstawie klasyfikacji podanej przez Buchtała [46].

Szczegóły przeprowadzania i interpretacji wyników testów EMG mięśni wyrazowych przedstawiono w podrozdziale 1.4.2.

3.2.4 Badanie odruchu mrugania

Badanie odruchu mrugania stanowiło uzupełnienie badania elektroneurograficznego nerwu twarzowego. Badanie odruchu mrugania wymaga od chorego wyciszenia i zrelaksowania mięśni twarzy. Pacjent leżał na łóżku w pozycji na plecach, z zamkniętymi oczami. Przed przystąpieniem do badania skóra w miejscach przyłożenia elektrod została

oczyszczona pastą ścierającą NuPrep firmy Medtronic, aby zmniejszyć oporność skóry i umożliwić lepsze przyleganie elektrod rejestrujących odpowiedzi wywołane.

Elektrody rejestrujące umiejscowione były obustronnie na mięśniu okrężnym oka, elektroda aktywna pod powieką dolną, natomiast elektroda referencyjna w okolicy kąta zewnętrznego oka. Elektroda uziemiająca zlokalizowana była na szyi pacjenta. Elektroda stymulująca była aplikowana nad nerw nadoczodołowym w otworze nadoczodołowym (Rycina 9). Do stymulacji elektrycznej nerwu nadoczodołowego wykorzystywany był każdorazowo bodziec prostokątny o natężeniu 20mA, o czasie trwania 0,5ms i częstotliwości 1Hz. Stosowano od 5 do 8 stymulacji nerwu nadoczodołowego po każdej ze stron.

Na skutek jednostronnej stymulacji nerwu nadoczodołowego uzyskiwano trzy odpowiedzi wywołane: wczesną, ipsilateralną odpowiedź wywołaną R1, tożstronną do stymulacji, oraz dwie późne odpowiedzi wywołane R2 ipsilateralną i kontralateralną.

W badaniu odruchu mrugania analizowano wartość latencji (mierzoną w ms) ipsilateralnych odpowiedzi wywołanych R1 i R2 oraz kontralateralnej odpowiedzi wywołanej R2, mierzonej od początku zadziałania bodźca stymulującego do pierwszego ujemnego wychylenia potencjału z linii izoelektrycznej [70].



Rycina 9. Fotografia ilustrująca badanie odruchu mrugania z umiejscowieniem elektrody stymulującej oraz elektrod rejestrujących.

Szczegóły przeprowadzania i interpretacji wyników badań odruchu mrugania oraz czynników na niego wpływających przedstawiono w podrozdziale 1.4.3.

3.3 Analiza statystyczna

Obliczenia wykonano przy pomocy pakietu statystycznego STATISTICA version 9.1 (StatSoft Inc., 2009). Zgodność parametrów z rozkładem normalnym sprawdzano testem Shapiro-Wilka. Statystyki opisowe parametrów mierzalnych dotyczyły wartości minimalnych i maksymalnych, średnich arytmetycznych i wartości odchylenia standardowego. Dla zmiennych jakościowych i porządkowych podane zostały rozkłady wartości. Zmienne ilościowe nie miały rozkładu normalnego, wskutek czego użyte zostały narzędzia nieparametryczne do porównania wyników uzyskanych w obrębie każdej grupy badanych. Zastosowano:

- test Manna-Whitneya dla porównań prób niepowiązanych
- test rang Wilcoxona dla porównań prób powiązanych

W celu określenia siły związku pomiędzy analizowanymi zmiennymi, obliczono wartości współczynników korelacji rang Spearmana. Wyniki testów zostały uznane za istotne od poziomu istotności $p=0,05$.

4. WYNIKI BADAŃ

Tabela IV prezentuje wyniki badań histopatologicznych w grupie badawczej. Wszyscy chorzy zostali podzieleni na dwie podgrupy w zależności od typu guza ślinianki przyusznej.

Tabela IV. Wyniki badań histopatologicznych oraz przedoperacyjna charakterystyka cech nowotworu ślinianki przyusznej w grupie badawczej podzielonej na dwie podgrupy w zależności od typu guza.

Typ guza	Wszyscy chorzy N=18		
Guzy niezłośliwe:			
-gruczolak wielopostaciowy	9		
-gruczolakotorbielak limfatyczny	3		
-mięśniowo-nabłonkowy (myoepithelioma)	1		
Guzy złośliwe:			
-przerzut czerniaka złośliwego	1		
-myeloidsarcoma	1		
-rak w gruczolaku wielopostaciowym	1		
-rak przewodów ślinowych	1		
-przewlekłe zapalenie ślinianki			
Grupa badawcza	Wszyscy chorzy N=18	Grupa chorych z guzem niezłośliwym N=13	Grupa chorych z guzem złośliwym N=5
Wielkość guza (mierzona w cm):			
1- (mały) 1.5-2.4	10	8	2
2- (średni) 2.5-3.4	6	4	2
3- (duży) 3.5-4.4	2	1	1
Lokalizacja guza w śliniance:			
1- płat powierzchniowy	14	13	1
2- płat głęboki	1	0	1
3- oba płaty	3	0	3
Typ zabiegu operacyjnego:			
1- zewnętrzne usunięcie	11	11	0
2- parotidektomia radykalna	5	0	5
3- parotidektomia powierzchowna	2	2	0

U 13 osób rozpoznano niezłośliwy typ guza ślinianki przyusznej, u pozostałych 5 osób złośliwy typ nowotworu. W grupie nowotworów niezłośliwych dominował gruczolak wielopostaciowy (guz mieszany) oraz gruczolakotorbielak limfatyczny (guz Warthina). W

przypadku jednego chorego przedoperacyjne badanie kliniczne wskazywało na złośliwy typ nowotworu (obecne były cechy niedowładu nerwu twarzowego, bolesny obrzęk w obrębie ślinianki przyusznej), jednak badanie histopatologiczne preparatu operacyjnego wykazało obecność przewlekłych zmian zapalnych w obrębie ślinianki. W dalszym procedowaniu pacjent ten został włączony w grupę chorych z guzem złośliwym (n=5).

Wśród nowotworów występujących w grupie badawczej, niezależnie od typu guza przeważały nowotwory o małym bądź średnim rozmiarze (pod uwagę brano wielkość guza w jego największym wymiarze). Guzy niezłośliwe zlokalizowane były wyłącznie w płacie powierzchownym ślinianki, a podjęte leczenie operacyjne w tej grupie obejmowało głównie zewnątrztorbkowe usunięcie guza z dojścia twarzowo-sutkowo-szyjnego. Zasięg ewakuacji guza był zależny od głębokości i rozległości jego penetracji w mięszu ślinianki. Leczeniem z wyboru w grupie chorych z nowotworem złośliwym była parotidektomia radykalna, podobnie jak w przypadku chorego z rozpoznanym chronicznym zapaleniem ślinianki.

Tabela V. Wyniki badań klinicznych funkcji nerwu twarzowego według skali House-Brackmanna (H-B) w grupie kontrolnej oraz grupie badawczej (ocena strony symptomatycznej) w trzech okresach obserwacji.

Skala H-B	Grupa kontrolna N=21	Wszyscy chorzy N=18			Grupa chorych z guzem niezłośliwym N=13			Grupa chorych z guzem złośliwym N=5		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
I	21	15	12	12	13	12	12	2	0	0
II		0	0	0	0	0	0	0	0	0
III		3	0	0	0	0	0	3	0	0
IV		0	0	1	0	0	1	0	0	0
V		0	1	0	0	0	0	0	1	0
VI		0	5	5	0	1	0	0	4	5

Objaśnienia: Skala H-B: I-prawidłowa funkcja, II-uszkodzenie niewielkiego stopnia, III-uszkodzenie średniego stopnia, IV-uszkodzenie średnio-ciężkiego stopnia, V-uszkodzenie ciężkiego stopnia, VI-całkowite porażenie; 1, 2, 3 – okresy obserwacji (1 – przed operacją, 2 – miesiąc po operacji, 3 – sześć miesięcy po operacji).

Analiza tabeli V wskazuje, iż w okresie przedoperacyjnym większość pacjentów grupy badawczej reprezentowała prawidłową funkcję nerwu twarzowego. Tylko u 3 chorych

na 5 z rozpoznaniem guzem złośliwym ślinianki przyusznej, przedoperacyjna ocena kliniczna wykazała uszkodzenie średniego stopnia. Porażenie nerwu twarzowego, oceniane w pierwszym okresie pooperacyjnym, wystąpiło u wszystkich chorych z guzem złośliwym (V i VI stopień uszkodzenia według skali H-B) oraz u pacjenta z rozpoznaniem chronicznym zapaleniem ślinianki (VI stopień uszkodzenia według skali H-B), jak również u jednej osoby z rozpoznaniem guzem łagodnym ślinianki przyusznej (VI stopień skali H-B). W trzecim okresie obserwacji (6 miesięcy po zabiegu) całkowite porażenie nerwu twarzowego dotyczyło wszystkich chorych z rozpoznaniem guzem złośliwym ślinianki przyusznej oraz pacjenta z rozpoznaniem przewlekłym zapaleniem ślinianki. W przypadku pacjenta z guzem niezłośliwym, stan czynnościowy nerwu twarzowego uległ poprawie i został sklasyfikowany, jako IV stopień uszkodzenia według skali H-B. Po stronie asymptomatycznej w całej grupie badawczej stan czynnościowy nerwu twarzowego był prawidłowy i nie zmienił się w sześciomiesięcznym okresie obserwacji (I stopień w skali H-B).

Pierwszy etap analizy statystycznej (Tabela VI) obejmował porównanie wyników badań elektroneurograficznych u zdrowych ochotników przy rejestracji potencjałów CMAP z obustronnymi odprowadzeniami. Zdrowi ochotnicy badani byli tylko raz, w okresie zbliżonym do pierwszego okresu obserwacji chorych. Porównanie zarówno parametrów amplitudy, latencji oraz czasu przewodzenia (lewa strona tabeli) nie wykazało znaczących statystycznie różnic (przy p w zakresie od 0.303 do 0.806) pomiędzy lewą a prawą stroną, tak więc w dalszej części procedowania można było dokonywać porównań wybranej strony prawej (liczba $N=21$) z analogicznymi parametrami u chorych po stronie objawowej jak i nieobjawowej.

W drugim etapie dokonano porównania parametrów CMAP u chorych w pierwszym okresie obserwacji (przedoperacyjnym) do analogicznych, rejestrowanych w grupie kontrolnej. Celem tego porównania było określenie rodzaju ewentualnej patologii w przewodnictwie obwodowym włókien ruchowych nerwu twarzowego u chorych. Nie porównywano wartości CMAP rejestrowanych w grupie chorych w drugim i trzecim okresie obserwacji z wartościami rejestrowanymi w grupie kontrolnej. Ewentualne zmiany i porównania parametrów CMAP w grupie chorych, rejestrowane na kolejnych etapach obserwacji, przedstawione zostały w dalszej części tego rozdziału.

Tabela VI. Parametry rejestrowanego złożonego ruchowego potencjału wywołanego (CMAP) w grupie kontrolnej oraz w grupie chorych z guzem niezłośliwym i guzem złośliwym ślinianki przyusznej w trzech okresach obserwacji. Oznaczenie gwiazdką wskazuje statystycznie istotną różnicę przy założeniu poziomu istotności $p \leq 0.05$ w teście rang Wilcoxon. Z uwagi na małą liczebność grupy chorych z guzem złośliwym ślinianki (N=5), parametry CMAP nie były porównywane z grupą kontrolną.

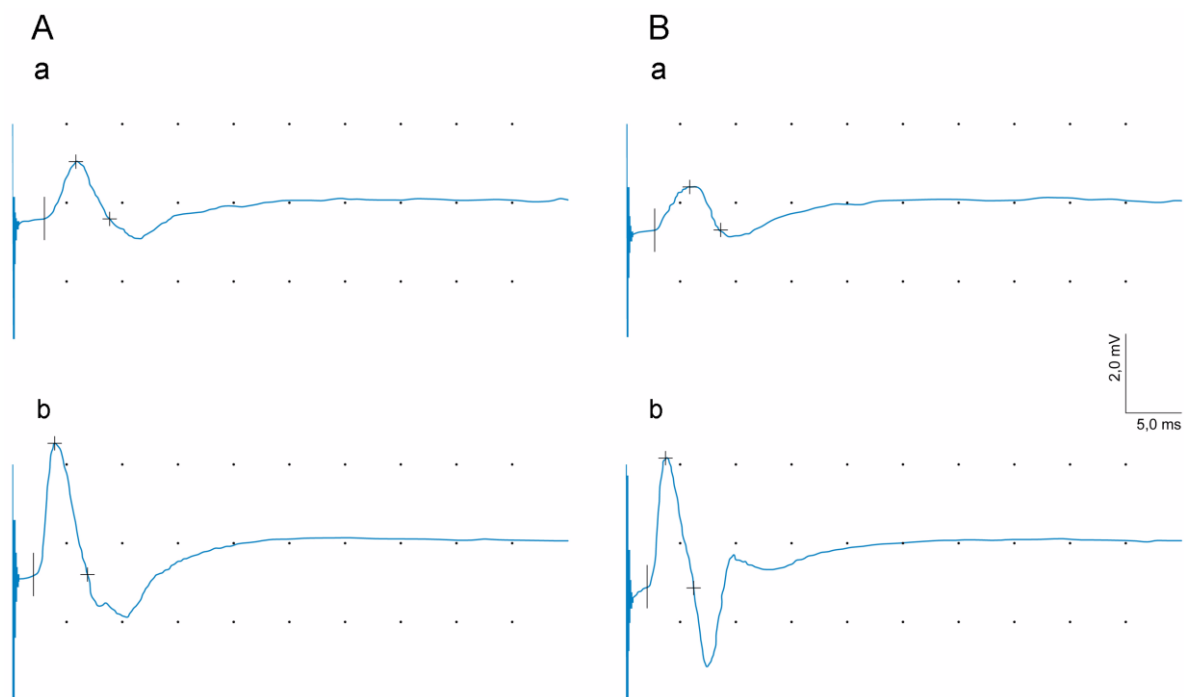
Okresy obserwacji	Grupa kontrolna N=21	Chorzy z guzami niezłośliwymi N=13				Chorzy z guzami złośliwymi N=5	
		Strona objawowa	Strona nieobjawowa	Strona objawowa vs. grupa kontrolna (wartość p)	Strona nieobjawowa vs. grupa kontrolna (wartość p)	Strona objawowa	Strona nieobjawowa
Amplituda (mV)							
1 okres							
-m. czołowy	0.9-2.3 1.53±0.42	1.1-2.6 1.4±0.38	1.0-2.5 1.47±0.42	ns	ns	0.7-1.5 1.22±0.31	0.9-2.3 1.56±0.54
-m. okrężny ust	2.0-6.7 4.37±1.23	1.9-6.4 4.19±1.16	1.1-6.3 4.15±1.28	ns	ns	1.4-4.5 2.58±1.46	1.6-5.0 3.32±1.47
2 okres							
-m. czołowy	rejestracji nie wykonywano	1.0-2.2 1.41±0.3	1.0-2.6 1.52±0.45	nie porównywano	nie porównywano	0.6-1.0 ⁽¹⁾ 0.8±0.28	1.4-1.8 1.5±0.17
-m. okrężny ust	rejestracji nie wykonywano	0.5-5.8 3.57±1.39	2.4-5.5 4.15±0.86	nie porównywano	nie porównywano	0.2 ⁽²⁾	2.3-4.7 3.66±1.25
3 okres							
-m. czołowy	rejestracji nie wykonywano	1.0-2.6 1.48±0.42	0.9-2.4 1.59±0.49	nie porównywano	nie porównywano	0.6-1.1 0.85±0.35 ⁽¹⁾	0.8-2.1 1.62±0.51
-m. okrężny ust	rejestracji nie wykonywano	1.4-6.3 3.95±1.38	2.3-6.3 4.35±1.1	nie porównywano	nie porównywano	no CMAP	3.2-4.5 3.74±0.55
Latencja (ms)							
1 okres							
-m. czołowy	2.5-4.4 3.48±0.55	2.6-4.0 3.29±0.45	2.7-4.2 3.44±0.44	ns	ns	3.2-7.7 4.24±1.94	3.2-4.2 3.54±0.38
-m. okrężny ust	2.0-3.2 2.38±0.33	2.3-3.5 2.88±0.32*	2.2-3.4 2.75±0.35*	p<0.001*	p=0.007*	2.4-3.7 3.02±0.48	2.2-2.8 2.48±0.3
2 okres							
-m. czołowy	rejestracji nie wykonywano	2.3-4.8 3.31±0.68	2.3-4.0 3.12±0.51	nie porównywano	nie porównywano	4.1-4.9 4.5±0.57 ⁽¹⁾	3.0-3.8 3.42±0.33
-m. okrężny ust	rejestracji nie wykonywano	2.1-5.2 2.79±0.81	2.0-3.1 2.66±0.37	nie porównywano	nie porównywano	3.0 ⁽²⁾	2.1-2.7 2.32±0.3
3 okres							
-m. czołowy	rejestracji nie wykonywano	2.3-4.2 3.35±0.52	2.4-4.3 3.28±0.49	nie porównywano	nie porównywano	4.6-4.8 4.7±0.14 ⁽¹⁾	3.4-3.7 3.5±0.12
-m. okrężny ust	rejestracji nie wykonywano	2.0-4.9 2.9±0.7	2.0-3.2 2.68±0.34	nie porównywano	nie porównywano	no CMAP	2.0-3.2 2.5±0.48
Latencja standaryzowana (ms/cm)							
1 okres							
-m. czołowy	0.21-0.35 0.29±0.04	0.2-0.33 0.25±0.03	0.22-0.33 0.26±0.03	ns	ns	0.23-0.53 0.31±0.13	0.23-0.32 0.26±0.04
-m. okrężny ust	0.23-0.33 0.28±0.03	0.26-0.34 0.29±0.03	0.24-0.33 0.28±0.03	ns	ns	0.26-0.37 0.32±0.05	0.25-0.28 0.27±0.02
2 okres							
-m. czołowy	rejestracji nie wykonywano	0.2-0.36 0.26±0.04	0.18-0.33 0.25±0.04	nie porównywano	nie porównywano	0.32-0.38 0.35±0.04 ⁽¹⁾	0.21-0.35 0.27±0.05
-m. okrężny ust	rejestracji nie wykonywano	0.23-0.47 0.29±0.06	0.21-0.34 0.28±0.04	nie porównywano	nie porównywano	0.32 ⁽²⁾	0.23-0.27 0.25±0.02
3 okres							
-m. czołowy	rejestracji nie wykonywano	0.22-0.36 0.27±0.04	0.23-0.34 0.27±0.04	nie porównywano	nie porównywano	0.37-0.38 0.38±0.01 ⁽¹⁾	0.24-0.35 0.29±0.04
-m. okrężny ust	rejestracji nie wykonywano	0.22-0.54 0.31±0.08	0.22-0.34 0.29±0.04	nie porównywano	nie porównywano	no CMAP	0.22-0.32 0.26±0.04

Objaśnienia: ns- wartość nieistotna statystycznie, ⁽¹⁾ CMAP rejestrowane tylko u 2 chorych, u pozostałych nie zarejestrowano, ⁽²⁾ CMAP rejestrowane tylko u 1 chorego, u pozostałych nie zarejestrowano.

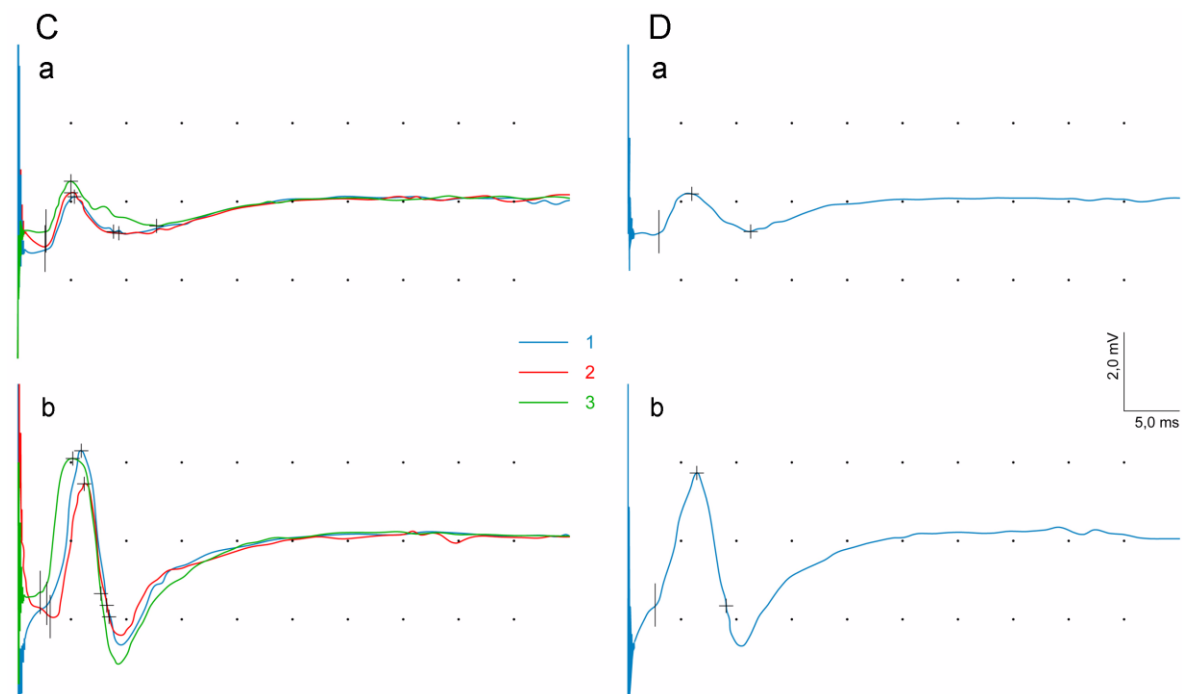
Dane w tabeli VI wskazują na brak różnic istotnie statystycznych w odniesieniu do parametru amplitudy oraz wartości latencji standaryzowanej w grupie chorych z guzami niezłośliwymi, zarówno przy rejestracji CMAP z mięśnia czołowego jak i mięśnia okrężnego ust. Jedyna stwierdzona istotnie statystyczna różnica dotyczyła parametru latencji rejestrowanej w okresie przedoperacyjnym, przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego ust. Różnica ta była bardziej zaznaczona po stronie symptomatycznej aniżeli asymptomatycznej.

Z uwagi na małą liczbę badanych chorych z guzem złośliwym nie obliczono poziomu istotności statystycznej w nawiązaniu do danych referencyjnych z grupy kontrolnej. Jednakże z danych opisowych zawartych w prawej części tabeli VI wynika, że w okresie przedoperacyjnym średnia wartość amplitudy potencjałów odprowadzanych z mięśnia okrężnego ust oraz w mniejszym stopniu z mięśnia czołowego, była niższa aniżeli w grupie kontrolnej. Różnice te były bardziej zaznaczone po stronie symptomatycznej. Analizując parametr latencji, wydłużenie jej wartości miało podobny przebieg jak w przypadku parametru amplitudy. Co więcej, u 3 na 5 badanych chorych z guzami złośliwymi, w drugim okresie obserwacji pooperacyjnej nie zarejestrowano potencjału CMAP przy odprowadzeniu z mięśnia czołowego, natomiast przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego ust zarejestrowano odpowiedź tylko u jednej osoby. W trzecim okresie obserwacji zarejestrowano CMAP u 2 chorych przy odprowadzeniu z mięśnia czołowego, natomiast brak potencjału przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego ust stwierdzono u wszystkich chorych tej grupy.

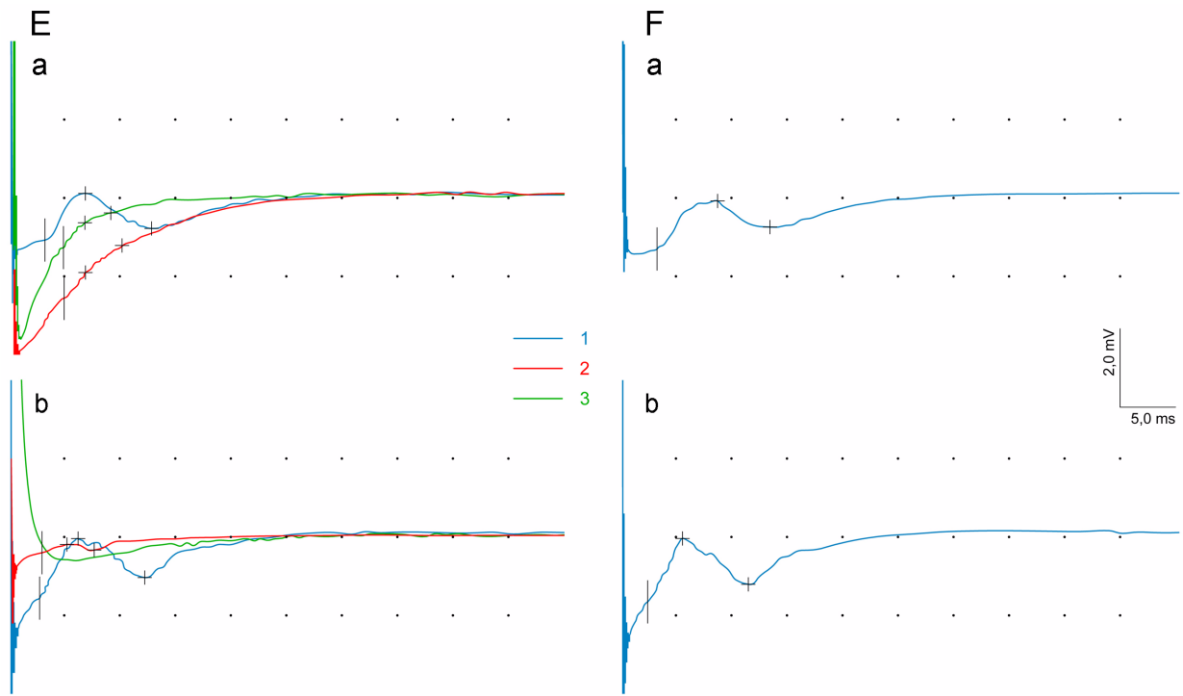
Przykładowe rejestracje CMAP pokazane na rycinach 10-12 ilustrują dane zaprezentowane w tabeli VI. Rejestracje przeprowadzono kolejno u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej (Rycina 10) oraz u chorego z guzem niezłośliwym i guzem złośliwym ślinianki na trzech etapach obserwacji. U chorego z rozpoznaniem guzem niezłośliwym parametry CMAP (amplituda, latencja) oraz morfologia potencjału są porównywalne na trzech etapach obserwacji oraz w stosunku do strony nieobjawowej (Rycina 11). U chorego z guzem złośliwym zmienność parametru amplitudy w drugim i trzecim okresie obserwacji dotyczyła obniżenia jej wartości (ślady odpowiedzi wywołanych) w porównaniu z badaniem przedoperacyjnym. Co więcej w drugim i trzecim okresie obserwacji nie można dostrzec poprawy wartości parametru amplitudy. Towarzyszącą zmianą było wydłużenie wartości latencji potencjałów na kolejnych etapach obserwacji zwłaszcza przy rejestracji CMAP z mięśnia czołowego. Należy zwrócić uwagę, że w trzecim okresie obserwacji przy rejestracji z mięśnia okrężnego ust potencjału nie zarejestrowano (Rycina 12).



Rycina 10. Przykłady rejestracji CMAP przeprowadzonych u jednego ze zdrowych ochotników grupy kontrolnej (A-po stronie prawej, B-po stronie lewej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). Kalibracje podstawy czasu oraz wzmacnienia (na rycinach obrazujących rejestracje CMAP) są przedstawione po lewej stronie.

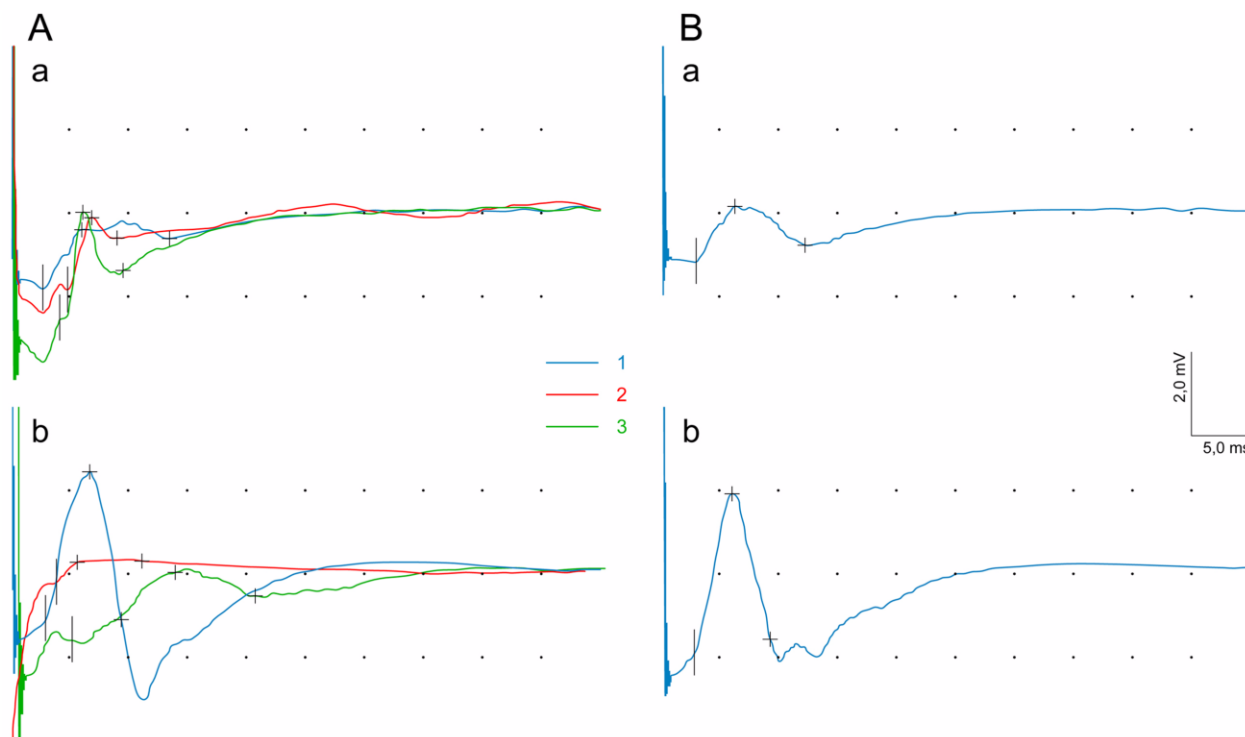


Rycina 11. Przykłady rejestracji CMAP przeprowadzonych u chorego z guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej (C-po stronie objawowej, D-po stronie nieobjawowej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). 1-rejestracja w okresie przedoperacyjnym, 2- rejestracja miesiąc po zabiegu, 3-rejestracja sześć miesięcy po zabiegu.



Rycina 12. Przykłady rejestracji CMAP przeprowadzonych u chorego z guzem złośliwym ślinianki przyusznej (E-po stronie objawowej, F-po stronie nieobjawowej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). 1-rejestracja w okresie przedoperacyjnym, 2- rejestracja miesiąc po zabiegu, 3-rejestracja sześć miesięcy po zabiegu.

Postęp regeneracji we włóknach ruchowych nerwu twarzowego po stronie operowanej w obrazie rejestracji CMAP na trzech okresach obserwacji przedstawia rycina 13. U chorego z rozpoznaniem niezłośliwym guzem ślinianki, w drugim okresie obserwacji zarejestrowano śladową odpowiedź wywołaną przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego ust. Przy rejestracji z mięśnia czołowego opisywany spadek amplitudy był mniej zaznaczony. W trzecim okresie obserwacji zarejestrowano potencjał wywołany o obniżonej amplitudzie i wydłużonej latencji przy odbiorze z mięśnia okrężnego ust. Zmiana parametru amplitudy w badaniu trzecim w porównaniu do badania drugiego, dowodzi obecności procesu regeneracji nerwu twarzowego w zakresie gałęzi brzożnej żuchwy. Zwraca uwagę zmiana morfologii i wydłużony czas trwania rejestrowanych CMAP w okresie pooperacyjnym w porównaniu z rejestracją wykonaną przed zabiegiem, co może sugerować dyspersję czasową pobudzenia włókien ruchowych nerwu twarzowego.



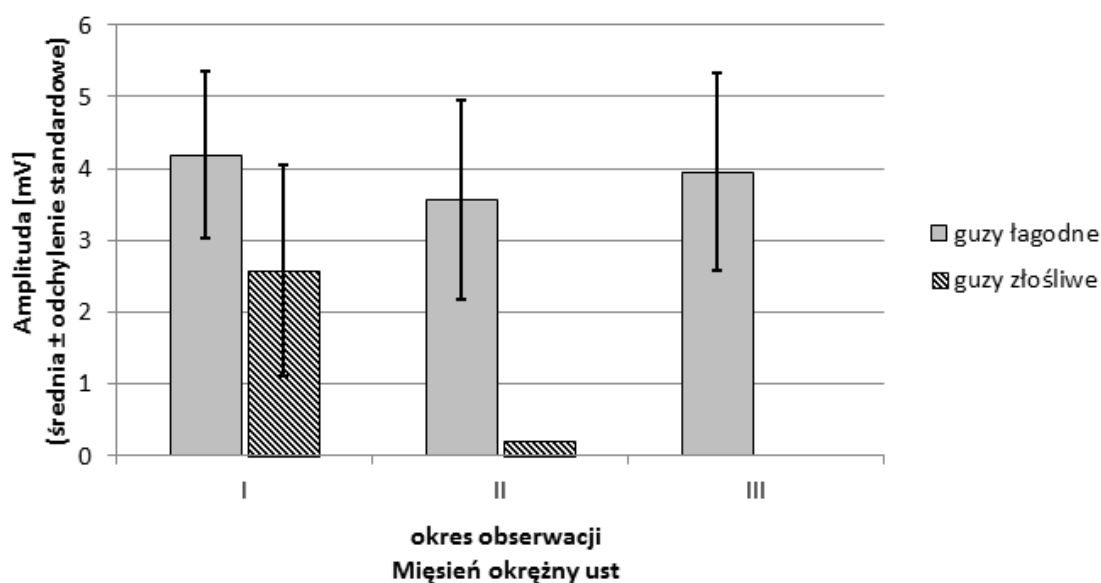
Rycina 13. Przykłady rejestracji CMAP (A- po stronie objawowej, B- po stronie nieobjawowej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). Rejestracje przeprowadzono u chorego z guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej, u którego nastąpiło porażenie nerwu twarzewego po usunięciu guza. Rycina ilustruje postęp regeneracji włókien ruchowych nerwu na kolejnych etapach obserwacji (1- rejestracja w okresie przedoperacyjnym, 2- rejestracja miesiąc po zabiegu, 3-rejestracja sześć miesięcy po zabiegu).

Aby określić stan przewodnictwa nerwowego oraz dynamikę zmian w okresie przed i pooperacyjnym, dokonano analizy parametrów CMAP nie w odniesieniu do wartości referencyjnych, a porównując je pomiędzy pierwszym i drugim oraz drugim a trzecim okresem obserwacji, co pokazują dane w tabeli VII. Zestawiono w niej porównania parametrów CMAP wyłącznie dla grupy chorych z guzem niezłośliwym ślinianki w okresie przed- i pooperacyjnym.

Tabela VII. Różnice w wartościach parametrów rejestrowanych CMAP w grupie chorych z guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej oceniane testem rang Wilcozona pomiędzy trzema okresami obserwacji. Oznaczenie gwiazdką wskazuje statystycznie istotną różnicę przy poziomie istotności $p \leq 0.05$. Strzałki wskazują na wzrost \uparrow bądź obniżenie \downarrow analizowanych parametrów.

Oceniane parametry CMAP	Chorzy z guzem niezłośliwym Pierwszy okres obserwacji vs drugi okres obserwacji (N=13)		Chorzy z guzem niezłośliwym Drugi okres obserwacji vs trzeci okres obserwacji (N=13)	
	Strona objawowa	Strona nieobjawowa	Strona objawowa	Strona nieobjawowa
Miejsca rejestracji CMAP				
Amplituda CMAP (mV)				
-m.czołowy	0.674	0.625	0.529	0.477
-m.okrężny ust	0.05 \uparrow	0.937	0.168	0.906
Latencja CMAP (ms)				
-m.czołowy	0.695	0.009 \downarrow	0.722	0.266
-m.okrężny ust	0.224	0.382	0.248	0.953
Latencja standaryzowana (ms/cm)				
-m.czołowy	0.760	0.314	0.154	0.036 \uparrow
-m.okrężny ust	0.721	0.894	0.147	0.086

W zakresie parametru amplitudy istotną statystycznie zmianę stwierdzono tylko przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego ust po stronie symptomatycznej w okresach przed- i miesiąc po zabiegu, co dodatkowo ilustruje rycina 14 zamieszczona poniżej. Rycina wskazuje również na zmienność parametru amplitudy w grupie chorych z guzem złośliwym ślinianki przyusznej na trzech etapach obserwacji.



Rycina 14. Średnie wartości amplitudy CMAP przy rejestracji z mięśnia okrężnego ust w grupie chorych z guzem niezłośliwym i guzem złośliwym na trzech etapach obserwacji.

Inną istotną statystycznie różnicę stwierdzono dla latencji CMAP odprowadzanego z mięśnia czołowego porównując rejestracje przeprowadzane po stronach nieobjawowych w 1 i 2 okresie obserwacji. Kolejną różnicę można dostrzec w przypadku parametru latencji standaryzowanej CMAP po stronie nieobjawowej rejestrowanego z mięśnia czołowego pomiędzy drugim a trzecim okresem obserwacji.

Zgodnie z metodyką pracy, badania elektromiograficzne były wykonywane u chorych, u których na bazie badań elektroneurograficznych oraz klinicznych rozpoznano aksonalny charakter uszkodzenia włókien ruchowych nerwu twarzowego. Zestawienie obserwacji spoczynkowej czynności denerwacyjnej u 18 chorych w kolejnych okresach obserwacji, zawarto w tabeli VIII.

Tabela VIII. Dane dotyczące obserwacji spoczynkowej czynności denerwacyjnej w kolejnych etapach obserwacji u 18 chorych.

Okres obserwacji	1 okres obserwacji		2 okres obserwacji		3 okres obserwacji	
	Mięsień czołowy	Mięsień okrężny ust	Mięsień czołowy	Mięsień okrężny ust	Mięsień czołowy	Mięsień okrężny ust
Typ guza						
Chorzy z guzem niezłośliwym N=13	- 0/13	- 0/13	+ 1/13	+ 1/13	+ 1/13	+ 1/13
Chorzy z guzem złośliwym N=5	+ 2/5	+ 2/5	+ 5/5	+ 5/5	+ 5/5	+ 5/5

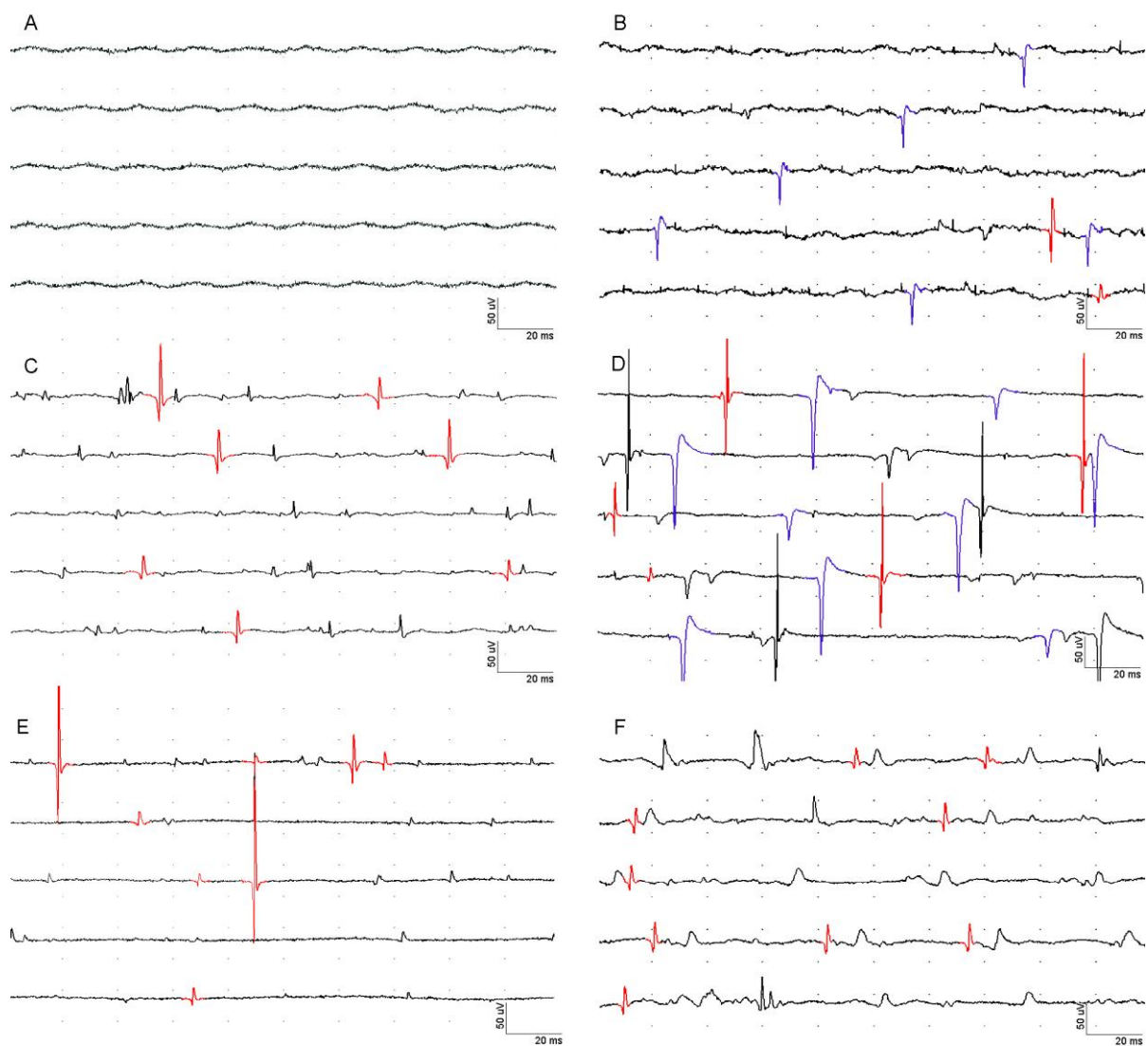
Objaśnienia: Czynność spontaniczna: „+” - obecna, „-” - brak

W przedoperacyjnym okresie obserwacji badanie elektromiografii elementarnej z mięśnia czołowego i mięśnia okrężnego ust wykazało obecność spoczynkowej czynności odnerwiennej u 2 osób spośród 4 chorych z rozpoznaniem guzem złośliwym ślinianki przyusznej (patrz Rycina 15). U osoby z rozpoznaniem chronicznym zapaleniem ślinianki przyusznej (wstępnie zakwalifikowanej do grupy chorych z guzami złośliwymi) nie wykonano badania EMG, z uwagi na brak wykładników uszkodzenia aksonalnego nerwu twarzowego w badaniu ENG, podobnie jak w przypadku 13 chorych z rozpoznaniem guzem niezłośliwym.

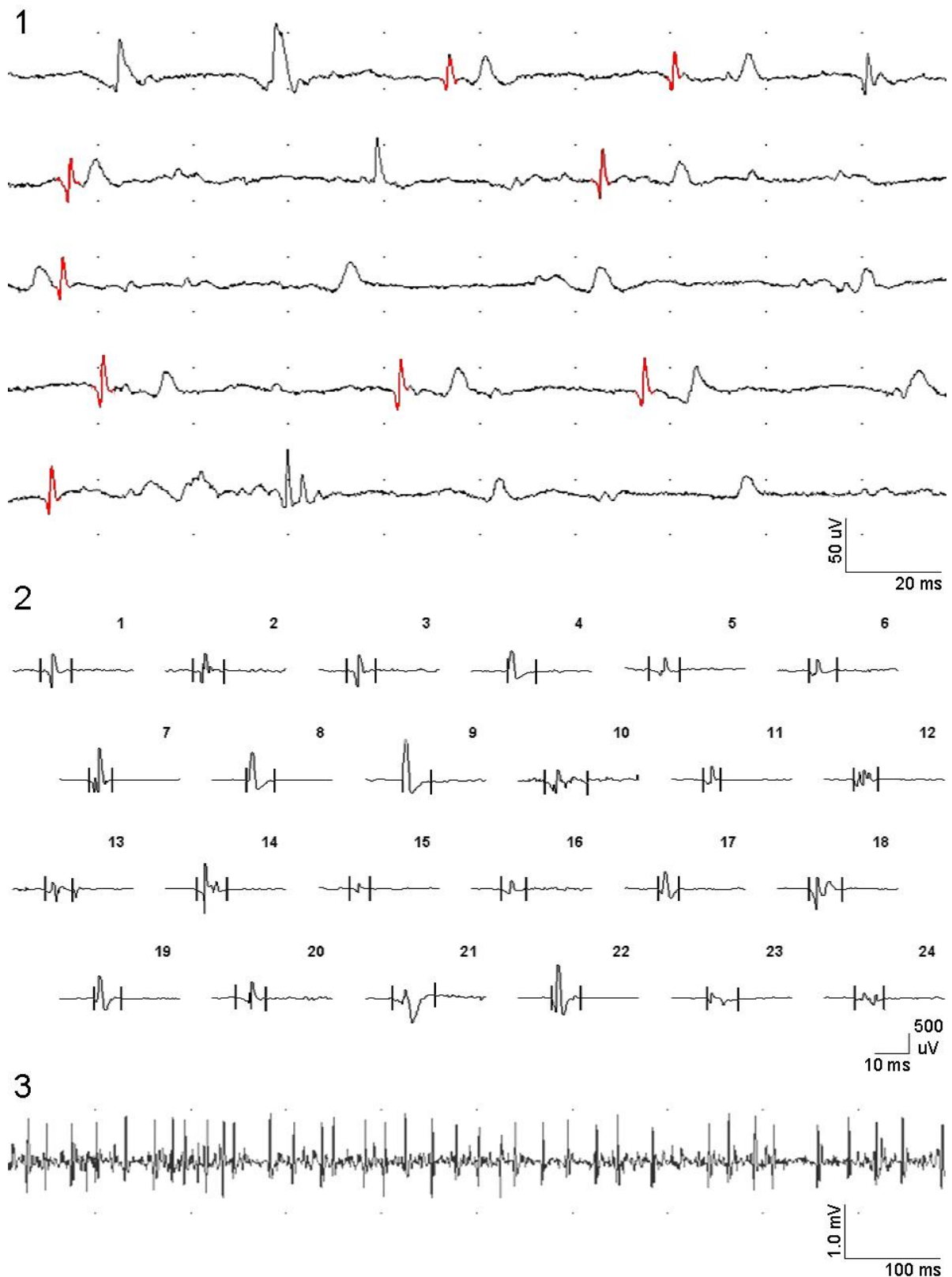
W drugim okresie obserwacji, badania elektromiografii elementarnej wykonano u wszystkich osób z rozpoznaniem guzem złośliwym (N=4; patrz przykład C na Rycinie 15), u jednej osoby z chronicznym zapaleniem ślinianki przyusznej oraz u jednej osoby z rozpoznaniem guzem niezłośliwym (Rycina 15E). Zarejestrowano spoczynkową czynność denerwacyjną w postaci dodatnich fal ostrych i fibrylacji rejestrowanych w mięśniu

czołowym, jak również w mięśni okężnym ust. Badania elektromiograficzne u wyżej wymienionych osób ograniczyły się wyłącznie do oceny czynności spoczynkowej, gdyż z powodu porażenia nerwu twarzowego, u tych chorych nie obserwowano czynności dowolnej z mięśni wyrazowych twarzy. Zatem ocena parametrów potencjału czynnościowego jednostki ruchowej oraz analiza zapisu wysiłkowego była niemożliwa.

W trzecim okresie obserwacji u 5 osób z guzami złośliwymi, czynność bioelektryczna mięśni wyrazowych twarzy nie uległa poprawie (Rycina 15D). Nadal obserwowano brak czynności dowolnej z mięśni oraz spoczynkową czynność denerwacyjną. Jedynie u jednego chorego z rozpoznaniem guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej nastąpił powrót czynności dowolnej rejestrowanej z mięśnia czołowego oraz z mięśnia okężnego ust, przy nadal utrzymującej się spoczynkowej czynności denerwacyjnej, bardziej nasilonej w mięśni czołowym aniżeli w mięśni okężnym ust (obecne jedynie pojedyncze fibrylacje, patrz Rycina 15F). U tego chorego, analiza wartości parametrów potencjałów czynnościowych jednostki ruchowej (PCJR) w trakcie skurczu dowolnego mięśnia okężnego ust oraz ocena zapisu wysiłkowego w trakcie skurczu maksymalnego trwającego 5 sekund, chociaż z obecnymi wykładnikami zmian neurogennych była jednak wyznacznikiem zachodzącej w tym mięśniu reinerwacji (Rycina 16).



Rycina 15. Przykłady czynności denerwacyjnej rejestrowanej w warunkach spoczynkowych u jednego ze zdrowych ochotników (A), chorego z guzem złośliwym na trzech etapach obserwacji (B, C, D) oraz u chorego z guzem niezłośliwym w drugim i trzecim okresie obserwacji (E, F). Ryciny przedstawiają rejestracje z mięśnia okrężnego ust. Zwraca uwagę obecność dodatnich fal ostrych (oznaczonych na niebiesko) w przykładach B i D i fibrylacji (oznaczonych na czerwono) w rejestracjach B-F u badanych chorych, wobec braku czynności spontanicznej w rejestracji u zdrowego ochotnika (A).



Rycina 16. Rejestracje z mięśnia okrężnego ust u chorego z guzem niezłośliwym w trzecim okresie obserwacji. 1 – spoczynkowa czynność denerwacyjna pod postacią pojedynczych fibrylacji (oznaczone na czerwono); 2 – parametry PCJR; 3 – ubogi (z niepełną interferencją) zapis wysiłkowy z mięśnia.

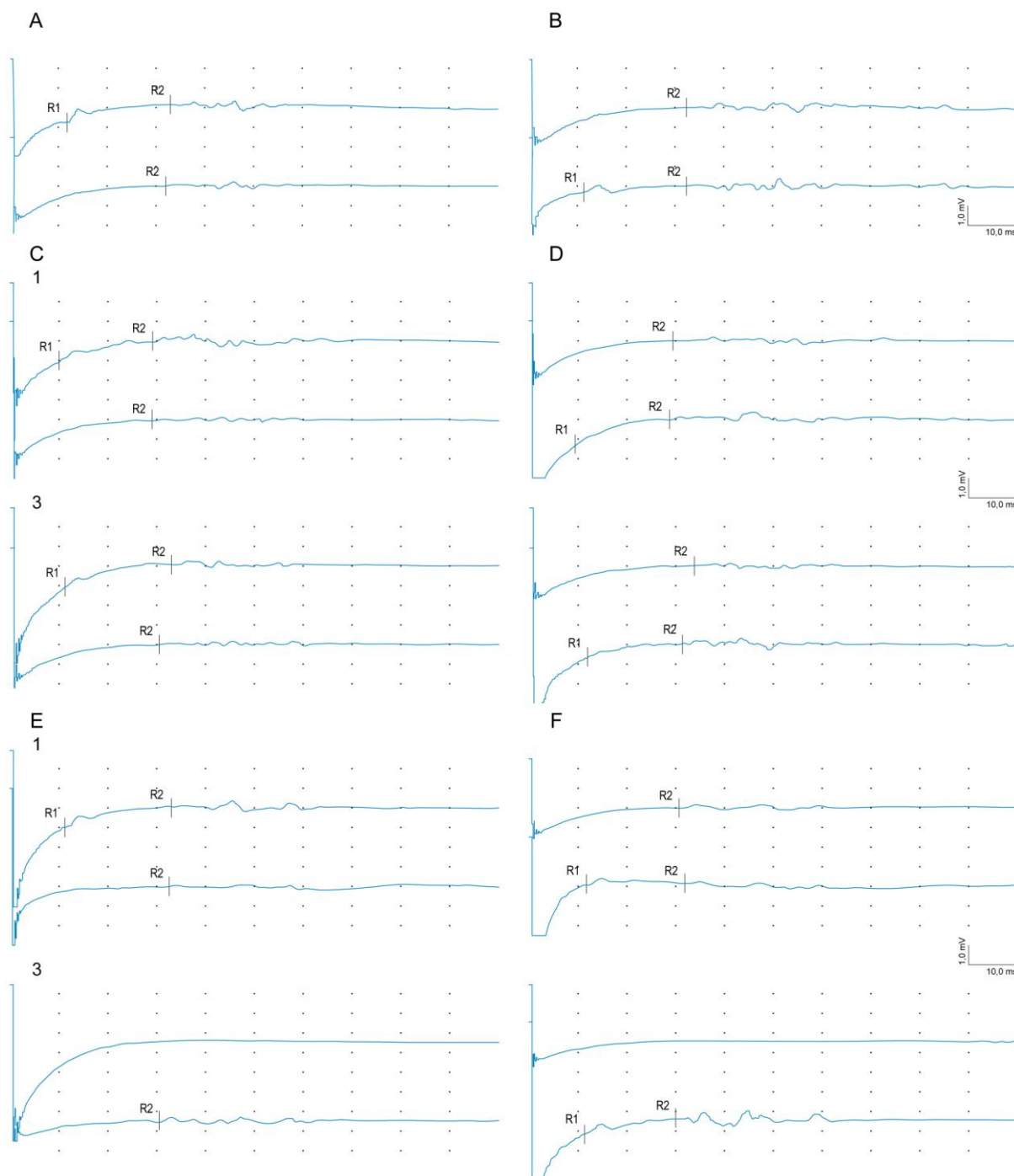
Wyniki badań odruchu mrugania na trzech etapach obserwacji u chorych z guzami niezłośliwymi i złośliwymi pokazuje tabela IX. Rycina 17 ilustruje rejestracje odruchu mrugania w 1 i 3 okresie obserwacji u zdrowego ochotnika oraz w grupie chorych.

Tabela IX. Zestawienie wartości latencji rejestrowanych odpowiedzi wywołanych w badaniu odruchu mrugania w grupie kontrolnej oraz w grupie chorych z guzem niezłośliwym i złośliwym ślinianki przyusznej w trzech okresach obserwacji.

Badane osoby i wartości latencji na kolejnych etapach obserwacji	Grupa kontrolna N=21	Chorzy z guzem niezłośliwym N=13				Chorzy z guzem złośliwym N=5	
		Strona objawowa	Strona nieobjawowa	Strona objawowa vs grupa kontrolna (p)	Strona nieobjawowa vs strona objawowa (p)	Strona objawowa	Strona nieobjawowa
1 okres obserwacji							
-latencja R1 (ms)	9.8-12.0 11.06±0.78	9.8-11.7 10.82±0.66	9.7-12.3 10.72±0.95	0.463	0.499	10.8-18.8 12.93±3.92	10.0-12.0 10.80±1.01
-latencja R2 (ms)	25.7-36.8 30.05±2.54	26.3-35.7 30.25±2.73	24.2-34.7 29.85±2.62	0.490	0.438	29.2-45.5 34.48±7.52	27.0-32.3 29.54±2.36
-latencja R2 kontralateralna (ms)	26.0-34.0 30.11±1.79	25.2-34.7 29.68±2.71	24.2-35.0 29.81±3.13	0.419	0.704	25.2-39.2 30.78±6.05	28.3-35.5 30.80±3.13
2 okres obserwacji							
-latencja R1 (ms)	9.8-12.0 11.06±0.78	10.0-12.0 11.09±0.69	9.0-12.8 10.97±1.08	0.684	0.222	16.3 ⁽¹⁾	9.5-11.3 10.30±0.64
-latencja R2 (ms)	25.7-36.8 30.05±2.54	27.7-35.3 31.25±2.45	27.2-35.2 30.89±2.80	0.082	0.207	58.7 ⁽¹⁾	28.3-31.3 29.34±1.32
-latencja R2 kontralateralna (ms)	26.0-34.0 30.11±1.79	27.0-35.2 30.82±3.15	26.2-37.2 30.96±2.98	0.425	0.522	54.7 ⁽¹⁾	27.7-30.7 28.88±1.17
3 okres obserwacji							
-latencja R1 (ms)	9.8-12.0 11.06±0.78	9.8-15.7 11.61±1.37	9.8-12.0 10.95±0.71	0.376	0.045	Nie zarejestrowano	10.0-11.5 10.42±0.61
-latencja R2 (ms)	25.7-36.8 30.05±2.54	28.0-37.7 31.39±2.85	27.0-35.3 30.85±2.70	0.117	0.287	68.2 ⁽¹⁾	26.8-34.0 29.82±3.03
-latencja R2 kontralateralna (ms)	26.0-34.0 30.11±1.79	27.2-35.5 31.57±3.04	27.5-34.8 30.52±2.22	0.110	0.166	60.5 ⁽¹⁾	26.0-34.5 30.16±3.11

Objaśnienia: ⁽¹⁾ – Odruch mrugania rejestrowany tylko u 1 chorego, u pozostałych 4 osób nie zarejestrowano.

Warto zwrócić uwagę, że wartości średnie badanych parametrów latencji odpowiedzi R1 i R2 na trzech kolejnych etapach obserwacji u chorych z guzami niezłośliwymi nie różnią się znacząco statystycznie od wartości stwierdzonych w grupie kontrolnej zdrowych ochotników, co potwierdza brak patologii w tej grupie chorych. Do takiego samego wniosku można dojść analizując wartości p, mające wykazać różnice pomiędzy osobami zdrowymi a wynikami rejestrowanymi po stronie objawowej oraz wynikami strony objawowej z nieobjawową. Tylko w trzecim okresie obserwacji, w przypadku latencji odpowiedzi R1 rejestrowanej po stronie nieobjawowej w porównaniu ze stroną objawową, różnica była istotna statystycznie na poziomie 0.045.



Rycina 17. Przykłady rejestracji odruchu mrugania przeprowadzone dla porównania u jednego ze zdrowych ochotników (A, B), u chorego z guzem niezłośliwym w 1 i 3 okresie obserwacji (C-strona symptomatyczna, D-strona asymptotyczna) oraz u chorego z guzem złośliwym (E-strona symptomatyczna, F-strona asymptotyczna) również w 1 i 3 okresie obserwacji. Zwraca uwagę brak różnic w wartościach latencji rejestrowanych odpowiedzi wywołanych u pacjenta z guzem niezłośliwym w porównaniu z wynikami rejestrowanymi u zdrowego badanego.

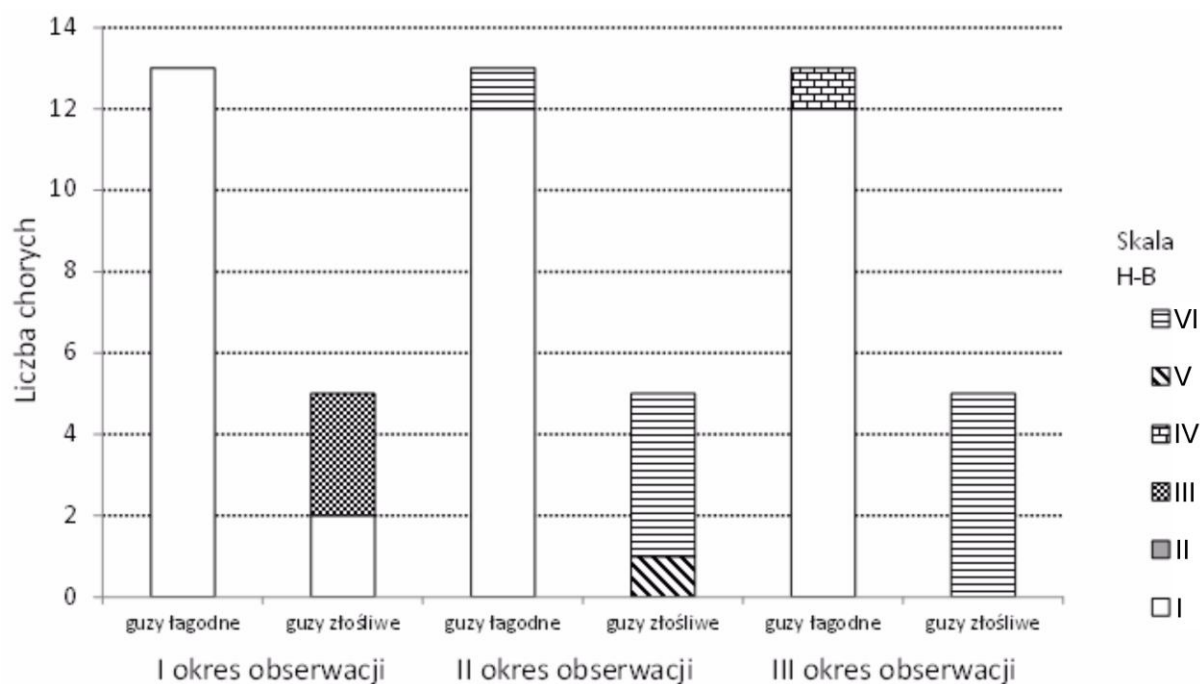
Pomimo małej ilości badanych chorych z guzami złośliwymi, analizując dane przedstawione w prawej części tabeli IX, można zaobserwować po stronie objawowej

Tabela X. Dane z badań korelacyjnych analizowanych zmiennych po stronie objawowej testem rank Spearmana na trzech etapach obserwacji u wszystkich chorych. Zacienione komórki w tabeli wskazują wartości współczynników przy $p \leq 0.05$ o różnej sile korelacji.

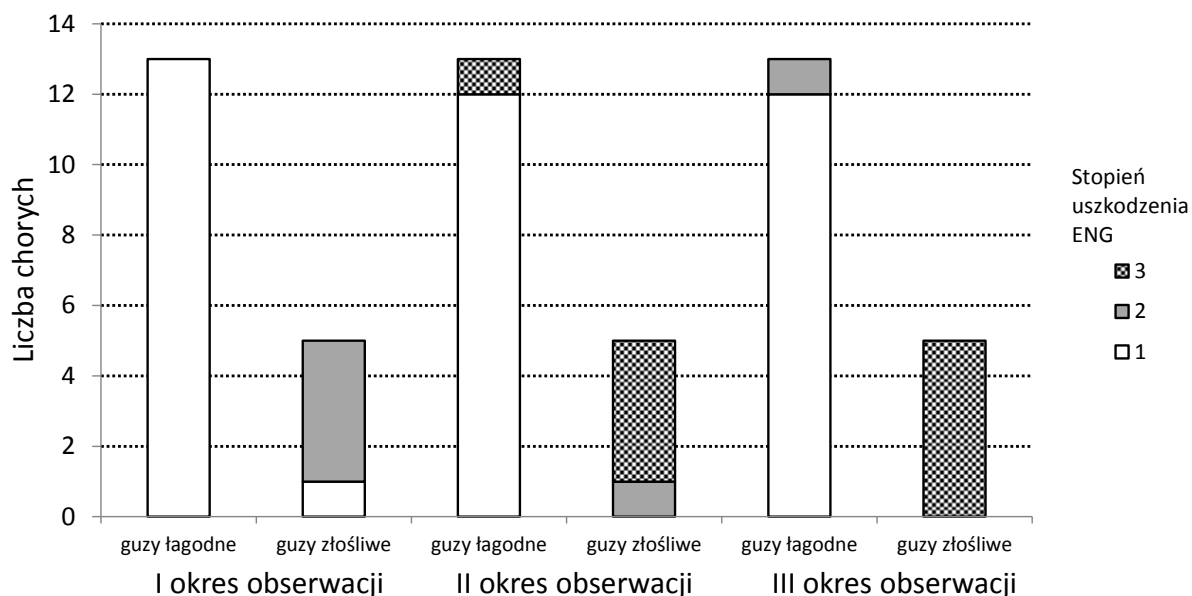
Badani chorzy N=18						
Okresy obserwacji Badane zmienne	1 okres obserwacji		2 okres obserwacji		3 okres obserwacji	
	r_s	p	r_s	p	r_s	p
Badanie ENG (skala 1-3)						
Wielkość guza (skala 1-3)	0.347	0.158	nie porównywano	nie porównywano	nie porównywano	nie porównywano
Typ guza (I-II)	0.862	<0.001	nie porównywano	nie porównywano	nie porównywano	nie porównywano
Badanie ENG (skala 1-3)						
Rodzaj zabiegu operacyjnego (1-3)	nie porównywano	nie porównywano	0.481	0.043	nie porównywano	nie porównywano
Skala H-B (skala I-VI)						
Badanie ENG (skala 1-3)	0.837	<0.001	1.000	0.000	1.000	0.000
Badanie odruchu mrugania (skala 1-3)						
Badanie ENG (skala 1-3)	0.425	0.079	0.738	<0.001	0.792	<0.001

Objaśnienia: Wielkość guza (cm): 1- (mały) 1.5-2.4, 2- (średni) 2.5-3.4, 3- (duży) 3.5-4.4; Ocena przewodnictwa we włóknach ruchowych nerwu twarzonego na podstawie badania ENG (zakres patologii w przewodnictwie eferentnym obwodowym) oraz badania odruchu mrugania: 1- przewodnictwo prawidłowe, 2- zmiany w stopniu średnim, 3- zmiany w stopniu znacznym; Typ guza: I- niezłośliwy, II- złośliwy; Rodzaj zabiegu operacyjnego: 1- zewnątrztorbkowe usunięcie, 2- parotidektomia radykalna, 3- parotidektomia powierzchowna; Skala House-Brackmanna: I- prawidłowa funkcja, II- uszkodzenie niewielkiego stopnia, III- uszkodzenie średniego stopnia, IV- uszkodzenie średnio-ciężkiego stopnia, V- uszkodzenie ciężkiego stopnia, VI- całkowite porażenie.

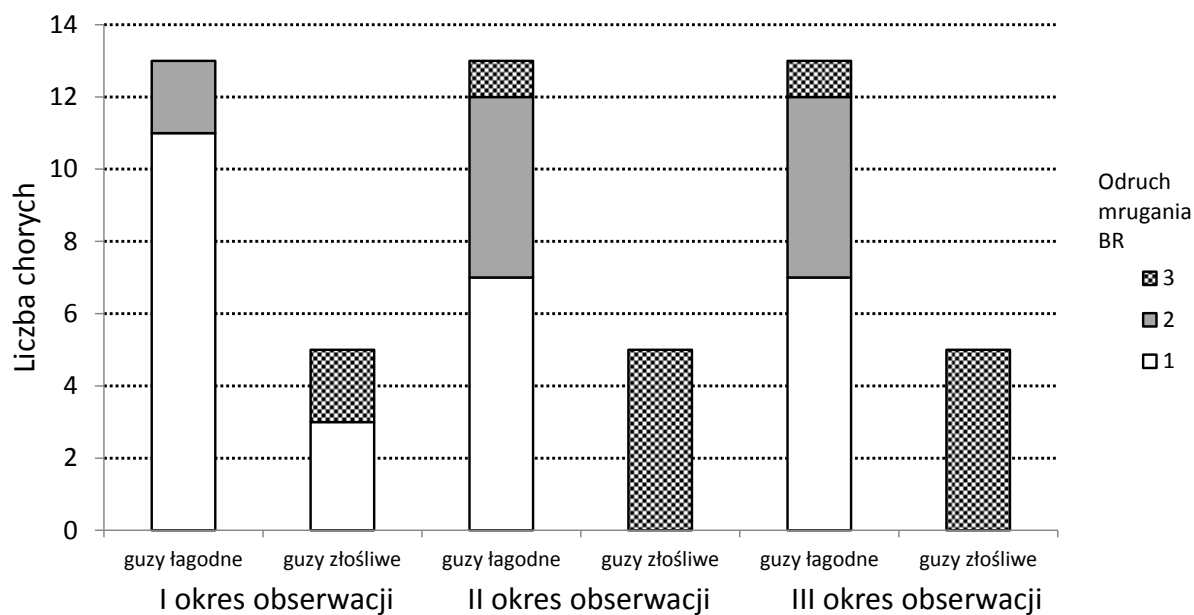
Istotnie statystycznie powiązania (na poziomie $p \leq 0.05$) stwierdzono pomiędzy typem guza (niezłośliwy, złośliwy) a wynikiem badania ENG oraz wynikiem badania klinicznego w skali H-B a badaniem ENG w okresie przedoperacyjnym. W obu przypadkach wskaźnik r_s wskazał na bardzo wysoką korelację dodatnią. W 1 miesiącu po zabiegu, stwierdzono również przeciętną zależność na poziomie $r_s=0.481$ pomiędzy wynikiem badania ENG a typem zabiegu operacyjnego. W okresie pooperacyjnym (zarówno w drugim jak i trzecim okresie obserwacji) stwierdzono również bardzo wysoką, dodatnią korelację pomiędzy wynikami badania ENG a oceną kliniczną według skali House-Brackmanna oraz wynikami odruchu mrugania, wskazujące na brak zmienności obserwowanych związków, co dodatkowo obrazują wykresy zaprezentowane poniżej na rycinach 19 - 21.



Rycina 19. Wykresy przedstawiające zmienność oceny klinicznej nerwu twarzowego według skali House-Brackmanna (I- prawidłowa funkcja, II- uszkodzenie niewielkiego stopnia, III- uszkodzenie średniego stopnia, IV- uszkodzenie średnio-ciężkiego stopnia, V- uszkodzenie ciężkiego stopnia, VI- całkowite porażenie) w grupie chorych z guzem łagodnym i złośliwym na trzech etapach obserwacji.



Rycina 20. Wykresy przedstawiające funkcję nerwu twarzowego w badaniu ENG ocenianą według skali własnej (1- przewodnictwo prawidłowe, 2- zmiany w stopniu średnim, 3- zmiany w stopniu znacznym) w grupie chorych z guzem łagodnym i złośliwym na trzech etapach obserwacji.



Rycina 21. Wykresy przedstawiające funkcję nerwu twarzowego w badaniu odruchu mrugania ocenianą według skali własnej (1- przewodnictwo prawidłowe, 2- zmiany w stopniu średnim, 3- zmiany w stopniu znacznym) w grupie chorych z guzem łagodnym i złośliwym na trzech etapach obserwacji.

Nie stwierdzono istotnie statystycznego powiązania pomiędzy wynikami badania ENG a wielkością guza w okresie przedoperacyjnym.

5. DYSKUSJA

Komplementarne badanie w diagnostyce nowotworów ślinianek przyusznych zawiera nie tylko ocenę kliniczną, w tym analizującą stan czynnościowy nerwu twarzowego, ale również obrazową określającą dokładne wymiary guza, jego kształt, granice oraz strukturę i unaczynienie. Precyzują one diagnozę, co do charakteru guza, która ostatecznie jest potwierdzana badaniem histopatologicznym preparatu operacyjnego [9]. Z kolei badania neurofizjologii klinicznej wyjaśniają stan funkcjonalny nerwu twarzowego w warunkach prawidłowych oraz postęp lub remisję jego uszkodzenia [27]. Ma to zastosowanie szczególnie w przypadku nowotworów ślinianki przyusznej z uwagi na integralność anatomiczną nerwu z gruczołem.

Badania neurofizjologiczne są pozbawione subiektywizmu. Poprzez precyzyjną analizę komputerową odpowiednich parametrów złożonego ruchowego potencjału czynnościowego (CMAP), badanie czynnościowe staje się obiektywne. Ważnym czynnikiem wpływającym również na obiektywizm badań neurofizjologicznych jest odpowiedni dobór metodyki badania, jak również wykonywanie ich przez tą samą osobę, zwłaszcza w przypadkach badań prospektywnych [16, 21, 102]. Wybrana przeze mnie technika badania nerwu twarzowego zaproponowana przez Hughesa i współpracowników [54], w mojej modyfikacji odnoszącej się do ograniczenia punktów rejestracji z trzech do dwóch, była zastosowana przy badaniu zarówno grupy kontrolnej jak i badawczej. Wyniki testów grupy kontrolnej zdrowych ochotników po stymulacji prawego i lewego nerwu twarzowego nie wykazały różnic pomiędzy sobą w zakresie parametrów CMAP (Tabela VI), co znajduje potwierdzenie w badaniach Hughesa i współpracowników [54], gdzie różnica ta wynosiła jedynie 1,1%. Do podobnych wniosków doszli w badaniach elektroneurograficznych Niezgoda i Willer [90], a więc założenia, które uwzględniłam w swojej pracy odnośnie dyskretnej asymetrii unerwienia były zasadne. Powyższe aspekty zostały również uwzględnione w metodyce badania u zdrowych ludzi, aby zminimalizować błędy pomiaru rzutujące na wynik końcowy w grupie chorych.

Obserwacje Yang i współpracowników [134], potwierdzają rzadkość uszkodzenia nerwu twarzowego po usunięciu guza niezłośliwego ślinianki przyusznej podobnie jak w przypadku chorych badanych w mojej pracy (Tabela IV). W badanej przeze mnie grupie (N=18), dobranej całkowicie losowo do rozpatrywanej próby w latach 2009-2011, znalazło się aż 72% chorych z postacią guza niezłośliwego ślinianki i u nich również nie stwierdziłam znaczących objawów uszkodzenia nerwu.

Ruaux i współpracownicy [109] wykazali również, że występowanie pooperacyjnego uszkodzenia nerwu twarzowego zależy od radykalności zabiegu powiązanego ze złośliwością guza. Potwierdzeniem tych obserwacji są uzyskane przeze mnie dane przedstawione w tabeli X, które wykazały dodatnią korelację wyniku badania ENG po operacji z typem zabiegu zdefiniowanym postacią guza.

Marchesi i współpracownicy [78] nie wykazali zależności funkcji nerwu twarzowego od lokalizacji guza w płacie głębokim ślinianki, podawanego jako jeden z ważnych czynników ryzyka jego trwałego uszkodzenia. Z kolei Huang i współpracownicy [52] zdecydowanie stwierdzają występowanie zależności wielkości guza i jego lokalizacji w płacie głębokim z wzrostem incydentalności porażenia nerwu twarzowego po parotidectomii. W moich badaniach trudno odnieść się do powyższych obserwacji, z uwagi na zbyt małą liczbę badanych osób, u których stwierdzono lokalizację guza w płacie głębokim ślinianki (N=1), jak również małą liczbę osób, u których wielkość guza określono na powyżej 4cm (N=2).

Beck i Hall [4] określili relację wyników badań elektroneurograficznych nerwu twarzowego do rezultatów oceny klinicznej w skali H-B u chorych z porażeniem typu Bella na około 97%. Doniesienia te potwierdziłam w moich badaniach na grupie chorych z guzami ślinianki przyusznej na trzech etapach obserwacji, wskazując na bardzo wysoką dodatnią korelację pomiędzy tymi dwoma rodzajami oceny. Aspekty relacji pomiędzy oceną kliniczną według skali House-Brackmanna a wynikami badań neurofizjologicznych, wykazujące wysoką wzajemną korelację zostały również omówione przez Aimonii i współpracowników [1] oraz przez Bendeta i współpracowników [5], a ich opinie przedstawiałm szczegółowo w rozdziale 1.7 tej pracy.

Pragnę jednak zwrócić uwagę na fakt, że badania kliniczne z użyciem skali House-Brackmanna oceniają zbiorczo wszystkie gałęzie nerwu twarzowego, pomijając możliwość ich selektywnego uszkodzenia. Natomiast strategia badania elektroneurograficznego nerwu twarzowego zakłada ocenę konkretnych gałęzi, co prowadzi do wykrycia wybiórczych zmian czynnościowych. Aspekty tej strategii opisałam w dalszej części niniejszego rozdziału, przy interpretacji zmian w zakresie amplitudy CMAP rejestrowanej z mięśnia okrężnego ust. Powyższe obserwacje potwierdzają także inni autorzy, którzy zalecają odrębną ocenę kliniczną jak i neurofizjologiczną poszczególnych gałęzi nerwu, co prowadzi do uzyskania bardziej precyzyjnego wyniku końcowego [5].

Jak wynika z danych w tabeli VII obserwowane miesiąc po zabiegu obniżenie wartości parametru amplitudy CMAP przy rejestracji z mięśnia okrężnego ust, wskazuje na

nieunikniony jatrogenny charakter uszkodzenia włókien ruchowych nerwu twarzowego. Obserwacja ta dotyczyła grupy chorych z guzem niezłośliwym ślinianki. To zjawisko, jak podaje między innymi Aimoni i współpracownicy [1], może prawdopodobnie wynikać ze zmian w unaczynieniu nerwu, obecności obrzęku w miejscu po operacji lub być spowodowane ubytkiem czynnych aksonów w nerwie. Obliczony procentowy spadek parametru amplitudy pomiędzy pierwszym a drugim okresem obserwacji przy rejestracji z mięśnia okrężnego ust (tabela VII) wyniósł 25%. Analogiczne porównanie tego samego parametru pomiędzy 2 a 3 okresem obserwacji nie wykazało różnicy istotnej statystycznie. Wskazuje to na brak progresji w patologii przewodnictwa włókien ruchowych, co przemawiałoby bardziej za utratą funkcji aksonów aniżeli wpływem obrzęku w okolicy operowanej na czynność nerwu. Zjawiska takie jak zaburzenia unaczynienia i przede wszystkim obrzęk, mogą powodować przejściową dysfunkcję włókien nerwu twarzowego związaną z obecnością częściowego bloku przewodzenia. Jednakże, aby móc mówić o współistnieniu bloku przewodzenia w tym przypadku należałoby ocenić funkcję nerwu powyżej miejsca bloku. W związku z zastosowaną przeze mnie techniką stymulacji nerwu przed małżowiną uszną, stymulacja stała się dystalną w stosunku do lokalizacji uszkodzenia pooperacyjnego. Zatem wykrycie bloku przewodzenia w tym przypadku było niemożliwe, a wartość amplitudy odzwierciedlała faktyczną pulę czynnych aksonów w nerwie, o czym również nadmieniam w swojej pracy Bendet i współpracownicy [5]. Według Esslena [34], 50% ubytek czynnych aksonów w nerwie twarzowym wywołuje jawne klinicznie objawy jego porażenia. W moich badaniach ubytek ten nie przekroczył 25%, dlatego u wszystkich chorych z guzem niezłośliwym w badaniu klinicznym wykazano prawidłową funkcję nerwu twarzowego (I w skali H-B). Powyższa uwaga może przekonywać o większej czułości badania neurofizjologicznego w ocenie zmian o charakterze subklinicznym. Należy również zwrócić uwagę, że omawiane zmiany stwierdzono w odniesieniu do gałęzi brzeżnej żuchwy, która najczęściej ulega uszkodzeniu w trakcie zabiegu usunięcia guza ślinianki przyusznej [40, 132]. W zakresie oceny gałęzi czołowej nerwu twarzowego takich zmian nie obserwowałam.

Zmiany parametru latencji po stronie nieobjawowej, stwierdzone pomiędzy pierwszym a drugim badaniem w trakcie rejestracji CMAP odprowadzanego z mięśnia czołowego, mogą być związane ze zmienną odległością pomiędzy punktem rejestracji i stymulacji, wynikającą z różnic antropometrycznych u badanych chorych. Dowodem na to jest niezmienna wartość czasu przewodzenia (latencji standaryzowanej) na tym samym etapie obserwacji, ponieważ

uwzględnia ona ewentualne różnice w parametrze odległości i odpowiadające temu proporcjonalne zmiany w wartości latencji. Stwierdzone różnice wartości czasu przewodzenia pomiędzy drugim a trzecim etapem obserwacji przy rejestracji potencjału z mięśnia czołowego (patrz Tabela VII) wynosiły jedynie 0,02 ms/cm, co przemawia za minimalnym wpływem błędu pomiaru na wynik końcowy.

Uzupełnieniem badania elektroneurograficznego, zwłaszcza przy podejrzeniu uszkodzenia nerwu twarzowego o charakterze aksonalnym jest wykonanie badania elektromiograficznego. Z uwagi na inwazyjność badania związaną z użyciem elektrody igłowej, badania te ogranicza się do przypadków, w których są one bezwzględnie konieczne. W mojej pracy zastosowanie badania elektromiografii elementarnej miało miejsce w sytuacjach, kiedy stwierdziłam ubytek czynnych aksonów w nerwie, dokonując porównania wartości amplitudy CMAP z wartościami referencyjnymi, pomiędzy stroną uszkodzoną a zdrową oraz w oparciu o badania kliniczne funkcji nerwu twarzowego. Jak wspomniałam w rozdziale 1.4.2 omawiając szczegółowo elementy badania elektromiografii elementarnej i jej zastosowanie, diagnostyka ta ma swoje ograniczenia wynikające z dynamiki procesów degeneracyjnych w mięśniu. Spoczynkową czynność denerwacyjną można interpretować dopiero po 3-4 tygodniach od uszkodzenia, a wartości parametrów PCJR jedynie w sytuacji, kiedy zachowana pozostała czynność dowolna generowana z mięśnia. W większości przypadków badanie elektromiograficzne w moich obserwacjach ograniczyło się wyłącznie do oceny czynności spoczynkowej i rejestracji potencjałów denerwacyjnych (tabela VIII). To podejście zastosowałam u wszystkich pacjentów z rozpoznaniem guza złośliwym ślinianki przyusznej zarówno w okresie miesiąca jak i sześciu miesięcy po zabiegu. U tych pacjentów brak czynności dowolnej z mięśni wyrazowych twarzy był następstwem jatrogennego uszkodzenia nerwu twarzowego, polegającego na całkowitym wycięciu nerwu wraz z gruczołem. Radykalność tego zabiegu wynikała z typu histologicznego guza i stanowiła standard diagnostyczny w tych przypadkach. W takich sytuacjach typ złośliwy guza i wynikający z tego rodzaj operacji całkowicie przekreślają szanse na regenerację nerwu.

W przypadku chorych z guzem niezłośliwym, szansa na zachowanie ciągłości anatomicznej nerwu jest większa, co umożliwia samoistną regenerację nerwu i procesy reinerwacyjne w mięśniu, co potwierdzają moje spostrzeżenia. U pacjenta z guzem niezłośliwym w pierwszym badaniu pooperacyjnym, czynność denerwacyjna (zobrazowana na rycinie 12E) oraz brak czynności dowolnej mięśni wyrazowych twarzy, była wynikiem uszkodzenia aksonalnego nerwu. Natomiast po sześciu miesiącach od zabiegu nastąpił powrót

czynności dowolnej mięśni, co umożliwiło interpretację parametrów PCJR. Zmiany obserwowane w czynności spoczynkowej, wyraźnie wskazywały na zanikanie czynności odnerwiennej zwłaszcza w mięśni okężnym ust. W tym mięśni zarejestrowałam jedynie pojedyncze fibrylacje, natomiast nie zarejestrowałam dodatnich fal ostrych, które przemawiałyby za nadal aktywnym procesem degeneracyjnym. Brak dodatnich fal ostrych w mięśni okężnym ust można tłumaczyć faktem bliższego położenia tego mięśni względem miejsca uszkodzenia nerwu. Jak wskazują Martin i Helsper [81], zarówno pierwsze zmiany patologiczne jak również pierwsze symptomy regeneracji są bardziej wyrażone w zakresie mięśni leżących w bliższej odległości do miejsca uszkodzenia, czyli w mięśni okężnym ust, mięśniach policzka a dopiero w późniejszym czasie obserwowane są w mięśni okężnym oka i mięśni czołowym. Powyższe stwierdzenie potwierdzają rejestrowane przeze mnie dodatnie potencjały odnerwienia w mięśni czołowym, leżącym w większej odległości od miejsca operacji. U chorych z rozpoznany guzem ślinianki Aimoni i współpracownicy [1] oraz Bendet i współpracownicy [5] kompilowali badania kliniczne z badaniem elektroneurograficznym, nie włączyli jednak do diagnostyki elektromiografii elementarnej. Trudno więc odnieść moje obserwacje dotyczące wykorzystania elektromiografii w tej konkretnej grupie chorych. Bazując jednak na doniesieniach autorytetów z zakresu neurofizjologii klinicznej takich jak Stålberg i Thomander [119] oraz Kimura [60], w mojej opinii zastosowanie badania elektromiograficznego, niezależnie od przyczyny uszkodzenia nerwu, jest podstawą potwierdzenia zmian w nerwie o charakterze aksonalnym. Równoległe wykorzystanie badań EMG i ENG eliminuje tym samym możliwe pomyłki w interpretacji wyniku badania przewodnictwa nerwowego, wynikające z błędnego pomiaru amplitudy CMAP bądź różnicy w funkcji nerwu twarzowego pomiędzy stronami. Zwracali na to uwagę między innymi Stålberg i Thomander [119] oraz Di Bella i współpracownicy [27]. Ponadto badanie elektromiograficzne stanowi również podstawę do analizy prospektywnej zarówno czynności spoczynkowej jak i parametrów PCJR, określając tym samym dynamikę procesów reinerwacyjnych w mięśni. Jak słusznie stwierdzili Martin i Helsper [81], powrót czynności dowolnej w mięśniach wyrazowych twarzy jest dobrym rokowniczo objawem regeneracji nerwu.

Nie znalazłam wyczerpujących doniesień na temat badania odruchu mrugania w diagnostyce przed i pooperacyjnej guza ślinianki. W większości prac w zakresie tematycznym zbliżonym do przedstawianej dysertacji, opisuje się zjawiska zmian w przewodnictwie włókien ruchowych nerwu twarzowego z wykorzystaniem rejestracji CMAP. Badanie

odruchu mrugania w mojej pracy zostało zastosowane, jako narzędzie oceniające czynność nie tylko nerwu twarzowego, ale również nerwu trójdzielnego co wynika ze specyfiki badania. Zastosowanie tego badania właśnie w aspekcie oceny nerwu trójdzielnego miało sens w badaniu przedoperacyjnym u większości chorych, gdyż na tym etapie obserwacji funkcja ramienia eferentnego odruchu zazwyczaj była prawidłowa. U wszystkich chorych z guzem niezłośliwym, badanie to w ocenie przedoperacyjnej jak również na kolejnych etapach obserwacji nie różniło się od wyników zarejestrowanych w grupie zdrowych ochotników (Tabela IX). Potwierdzało zatem prawidłową funkcję zarówno w zakresie ramienia aferentnego (nerw nadoczodołowy będący główną gałęzią nerwu trójdzielnego) jak również ramienia eferentnego (nerw twarzowy). W przypadkach chorych z guzem złośliwym, interpretacja funkcji ramienia aferentnego odruchu w drugim i trzecim okresie obserwacji nie była bezpośrednio możliwa. Brak rejestracji ipsilateralnych odpowiedzi wywołanych R1 i R2 bądź znaczne wydłużenie ich latencji po stronie objawowej, było determinowane patologią ramienia odśrodkowego odruchu, czyli nerwu twarzowego. Zatem możliwa w tym przypadku prawidłowa funkcja pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego była maskowana przez występującą patologię nerwu twarzowego. Jednakże zachowanie prawidłowych parametrów kontralateralnej odpowiedzi R2, pośrednio wskazuje na prawidłową czynność ramienia dośrodkowego (aferentnego) odruchu. Pomimo tego, że badanie odruchu mrugania bezsprzecznie wnosi cenne informacje odnośnie funkcji nerwu twarzowego w przypadku jego uszkodzenia, tak ocena funkcji nerwu trójdzielnego w tym badaniu w rozpatrywanej grupie chorych nie ma szczególnego zastosowania. Natomiast jak wyżej wspomniałam w ocenie funkcji nerwu twarzowego odruch mrugania może być dobrym narzędziem prognostycznym w obserwacji przed jak i pooperacyjnej [59]. Wyniki obserwacji korelacyjnych w drugim i trzecim okresie przeprowadzanych testów pooperacyjnych pomiędzy badaniem odruchu mrugania a badaniem ENG zaprezentowane w tabeli X, można wytłumaczyć następstwem uszkodzenia nerwu twarzowego o podobnym stopniu nasilenia. Takiej wysokiej korelacji nie obserwowano w badaniu przedoperacyjnym, co można tłumaczyć większą czułością badania odruchu mrugania aniżeli badania ENG, na co wskazują Manca i współpracownicy [76] oraz Mikula i współpracownicy [84]. Zbyt mała ilość chorych, uniemożliwiła sprecyzowanie czułości badania odruchu mrugania w mojej pracy.

W świetle badań przedstawionych w niniejszej pracy można przyjąć, że pacjenci z guzami ślinianek powinni być poddawani wielodyscyplinarnym badaniom kontrolnym przed i po wykonanym zabiegu usunięcia guza, w tym z zakresu diagnostyki neurofizjologicznej. W

pracy wykazano, że niema klinicznie neuropatia nerwu twarzowego ma swoje wykładniki w wynikach zastosowanych testów.

6. WNIOSKI

1. U chorych przed zabiegiem usunięcia guza ślinianki, parametry przewodnictwa nerwowego w zakresie nerwu twarzowego jak i nerwu trójdzielnego mieszczą się w zakresie norm lub wskazują na objawy nieznacznych zmian o charakterze aksonalno-demielinizacyjnym. Nie stwierdzono zależności pomiędzy wielkością i lokalizacją guzów a stopniem dysfunkcji włókien ruchowych nerwu twarzowego.
2. W okresie obserwacji 1 miesiąc od operacji występują zmiany w przewodnictwie badanych nerwów wywołane nieuniknionym skutkiem jatrogennym. U chorych z guzem niezłośliwym dotyczą one 25% włókien ruchowych gałęzi brzożnej żuchwy, co nie manifestuje się w ocenie klinicznej w przeciwieństwie do chorych z guzem złośliwym, gdzie uszkodzenie dotyczy całego pnia nerwu. W okresie pooperacyjnym wartości parametrów przewodnictwa nerwowego są ściśle uzależnione od typu nowotworu i rozległości zabiegu operacyjnego.
3. W 6 miesiącu po operacji dysfunkcja przewodnictwa u chorych po operacjach guza niezłośliwego i złośliwego nie ulega zmianie. W nielicznych przypadkach można zaobserwować samoistny proces regeneracji włókien nerwu twarzowego w oparciu o badanie elektromiograficzne i elektroneurograficzne.
4. U chorych z guzem ślinianki stwierdzono wysoką korelację wyników badań elektroneurograficznych nerwu twarzowego z typem guza, rodzajem zabiegu operacyjnego, wynikiem badania klinicznego w skali House-Brackmanna oraz odruchu mrugania.
5. Badanie odruchu mrugania wnosi cenne informacje odnośnie funkcji nerwu twarzowego w przypadku jego uszkodzenia, jednak w ocenie nerwu trójdzielnego w rozpatrywanej grupie chorych ma ograniczone zastosowanie.
6. Wyniki badań klinicznych funkcji nerwu twarzowego w skali House-Brackmanna w korelacji z wynikami badań neurofizjologicznych u chorych operowanych z powodu guza ślinianki przyusznej wskazują na zależności pomiędzy typem guza (niezłośliwy, złośliwy) warunkującym typ zabiegu operacyjnego a zakresem funkcji nerwu twarzowego.

7. PIŚMIENNICTWO

1. Aimoni C., Lombardi L., Gastaldo E., Stacchini M, Pastore A., Preoperative and Postoperative Electroneurographic Facial Nerve Monitoring in Patients With Parotid Tumors, *Arch Otolaryngol Head and Neck*, 2003, 129, 940-943.
2. Andreadis D., Pouloupoulos A., Nomikos A., Epivatianos A., Barbatis C, Diagnosis of metastatic malignant melanoma in parotid gland, *Oral Oncology EXTRA*, 2006, 42, 137-139.
3. Bartkowiak Ł., Przewoźna J., Ryglewicz B., Stefaniak K., Analiza retrospektywna materiału operacyjnego Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu w latach 1995-2002 ze szczególnym uwzględnieniem guzów nawrotowych, *Nowiny Lekarskie*, 2006, 75, 4, 320-322.
4. Beck D.L., Hall III J.W., Evaluation of the facial nerve via electroneurography, *Hearing Journal*, 2001, 54, 3, 36-44.
5. Bendet E., Talami Y., Kronenberg J., Preoperative elektroneurography (EnoG) in parotid surgery: assessment of facial nerve outcome and invilvement by tumor – a preliminary study, *Head and Neck*, 1998, 20, 124-131.
6. Beriat G.K., Akmansu S.H., Kocatürk S., Ataoğlu O., Chronic Sclerosing Sialadenitis (Küttner's tumor) of the Parotid Gland, *Malaysian J Med Sci.*, 2010, 17, 4, 57-61.
7. Bhatti M.A, Piggot T.A, Soames J.V, McLean N.R., Chronic non-specific parotid sialadenitis, *British Journal of Plastic Surgery*, 1998, 51, 517-521.
8. Białek E.J, Jakubowski W., Karpińska G., Role of Ultrasonography in Diagnosis and Differentiation of Pleomorphic Adenomas, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2003, 129, 929-33.
9. Bień S., Nowotwory gruczołów ślinowych, *Magazyn Otorynolaryngologiczny*, 2005, 4, 1, 23-29.
10. Bień S., Kamiński B., Kopczyński J., Sygut J., Synchroniczne występowanie nowotworów o różnej histopatologii w obrębie ślinianki przyusznej, *Otolaryngologia Polska*, 2006, 60, 5, 703-708.
11. Bień S., Ziółkowska M., Wieczorek A., Kędzierawski P., Leczenie chirurgiczne z następową radioterapią złośliwych nabłonkowych nowotworów gruczołów ślinowych, *Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej*, 2006, 3, 31-38.
12. Bilińska M., Ejma M., Wykorzystanie odruchu mrugania i trójdzielnych somatosensorycznych potencjałów wywołanych w diagnostyce neurologicznej, *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2008, 4, 2, 87-97.

13. Bochenek A., Reicher M., Anatomia człowieka, Tom III, PZWL, Warszawa 1955.
14. Borucki Ł, Wierzbicka M., Szyfter W., Anastomozy nerwu twarzewego z nerwem podjęzykowym zmodyfikowaną techniką Maya, *Otolaryng Pol.*, 2002, 56, 1, 39-44.
15. Bron L.P., O'Brien C.J., Facial nerve function after parotidectomy, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1997, 123, 10, 1091-1096.
16. Brown W.F., Bolton Ch.F., Aminoff M.J., (Wyd.), Neuromuscular function and disease. Basic, clinical and electrodiagnostic aspects, tom 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2002.
17. Campbell W.W., Evaluation and management of peripheral nerve injury, *Clin Neurophysiol.*, 2008, 119, 1951-1965.
18. Chang K.-H., Kim D.-K., Jun B.-C., Park Y.-S., Temporal Bone Myeloid Sarcoma, *Clin Exp Otorhinolaryngol.*, 2009, 2, 4, 198–202.
19. Chung W-H., Lee J-C., Cho D.Y., Won E.Y., Cho Y-S., Hong S.H., Waveform reliability with different recording electrode placement in facial electroneurography, *Journal of Laryngology&Otology*, 2004,118, 421-425.
20. Chusid J.G., Struktura i funkcja w neurologii, PZWL, Warszawa 1973.
21. Coker N.J., Facial Electroneurography: Analysis of Techniques and Correlation With Degenerating Motoneurons, *Laryngoscope*, 1992, 102, 747-759.
22. Coulson S. E., Croxson G. R., Adams R. D., O'Dwyer N. J., Reliability of the "Sydney", "Sunnybrook" and "House-Brackmann" facial grading systems to assess voluntary movement and synkinesis after facial nerve paralysis, *Otolaryngol Heah Neck Surg.*, 2005, 132, 4, 543-549.
23. Çelik M., Forta H., Electrophysiological investigation and prognosis in idiopathic facial palsy, *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 1997, 37, 311-315.
24. Daube J.R., Rubin D.I., (Wyd.), Clinical neurophysiology, University Press, Oxford 2009.
25. Dean R.L., Boyd J.H., Malignant Melanoma in a Warthin's Tumor of the Parotid Gland, *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*, 2003, 129, 2, 262.
26. Deuschl G., Eisen A., Recommendations for the Practice of Clinical Neurophysiology: Guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology, suppl. 52, Elsevier Science B.V. 1999.
27. Di Bella P., Logullo F., Lagalla G., Sirolla C., Provinciali L., Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis, *Neurophysiol Clin.*, 1997, 27, 300-308.

28. Dulguerov P., Marchal F., Lehmann W., Postparotidectomy facial nerve paralysis: possible etiologic factors and results with routine facial nerve monitoring. *Laryngoscope*, 1999, 109, 754-762.
29. Dulgerov P., Quinodoz D., Cosendai G., Piletta P., Marchal F., Lehmann W., Prevention of Frey Syndrome During Parotidectomy, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1999, 125, 833-839.
30. Dyon D., Marsot-Dupuch K., Francke J-P., *The Cranial Nerves, Anatomy, Pathology, Imaging.*, W: Binder D.K., Sonne D.Ch., Fischbein N.J. (Wyd.), Icon Learning Systems LLC, Teterboro, New Jersey 2010.
31. Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M., *Neurofizjologia kliniczna, Elektromiografia i elektroneurografia*, Tom I, Medycyna Praktyczna, Kraków 2008.
32. Eneroth C.-M. Tumours of the Parotid Gland. *Proc R Soc Med.*, 1996, 59, 5, 429-435.
33. Engström M., Jonnson L., Grindlund M., Stålberg E., House-Brackmann and Yanagihira Grading Scores in Relation to Elektroneurographic Results in the Time Course of Bell's Palsy, *Acta Otolaryngol.*, 1998, 118, 783-789.
34. Esslen E., *The acute fascial palsies*, Springer Verlag, Berlin 1977.
35. Esteban A., A neurophysiological approach to brainstem reflexes. Blink reflex, *Neurophysiol Clin.*, 1999, 29, 7-38.
36. Etges A., Pinto D.S., Kowalski L.P., Soares F.A., Araújo V.C., Salivary duct carcinoma: immunohistochemical profile of an aggressive salivary gland tumor, *J Clin Pathol.*, 2003, 56, 914-918.
37. Feldman E.L., Grisold W., Russell J.W., Zifko A., *Atlas of Neuromuscular Diseases, A Practical Guideline*, Springer-Verlag/Wien, 2005. ISBN 3-211-83819-8.
38. Fisch U., Maximal nerve excitability testing versus electroneuronography, *Arch Otolaryngol.*, 1980, 106, 352-357.
39. Flores A.J., Lavernia C.J., Owens W., *Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair*, Am J Orthop. (Belle Mead NJ), 2000, 29, 3, 167-173.
40. Gaillard C., Périé S., Susini B., Guily J.L., Facial nerve dysfunction after parotidectomy: the role of local factors, *Laryngoscope*, 2005, 115, 2, 287-291.
41. Gierek T., Majzel K., Jura-Szołtys E., Witkowska M., Analiza histokliniczna 95 nowotworów złośliwych ślinianek przyusznych, *Otolaryngologia Polska*, 2006, 60, 3, 313-16.
42. Gierek T., Majzel K., Ślaska-Kaspera A., Gwóźdź-Jeziarska M., Wyniki operacji naprawczych porażenia nerwu twarzowego, *Otolaryngol Pol.*, 2007, 31, 4, 383-386.

43. Gierek T., Majzel K., Jura-Szołtys E., Ślaska-Kaspera A., Witkowska M., Klimczak-Gołąb L., Analiza histokliniczna guzów ślinianek przyusznych u chorych operowanych w okresie 20 lat w Klinice Laryngologii ŚIAM w Katowicach, *Otolaryngologia Polska*, 2007, 61, 4, 399-403.
44. Glaister D., Hearnshaw J., Heffron P., Peck A., The mechanism of postparotidectomy gustatory sweating (The auriculo-temporal syndrome), *British Medical Journal*, 1958, 18, 942-946.
45. Hancock B.D., Clinically benign parotid tumors: local dissection as an alternative to superficial parotidectomy in selected cases, *Ann R Coll Surg Engl.*, 1999, 81, 299-301.
46. Hausmanowa-Petrusewicz I., *Elektromiografia kliniczna*, Wydanie II, PZWL, Warszawa 1986.
47. Hayews M., Helsper J.T., Spontaneous Return of Function Following Surgical Section or Excision of the Seventh Cranial Nerve in the Surgery of Parotid Tumors, *Ann Surg.*, 1957, 146, 5, 715-727.
48. Henstrom D. K., Skilbeck Ch. J., Weinberg J., Knox Ch., Cheney M. L., Hadlock T.A., Good Correlation Between Original and Modified House-Brackmann Facial Grading Systems, *Laryngoscope*, 2011, 121, 1, 47-50.
49. Hester T., O., Hasan A., McDonnell F., Valentina J., Jones R., Facial Nerve Monitoring under Neuromuscular Blockade, *Skull Base Surgery*, 1995, 5, 2, 69-72.
50. Ho K., Lin H., Ann D.K., Chu P.G., Yen Y., An overview of the rare parotid gland cancer, *Head & Neck Oncology*, 2011, 3, 40.
51. House J.W., Facial Nerve Grading System, *Laryngoscope* , 1983, 93, 1056-1069.
52. Huang C.C., Tseng F.Y., Chen Z.C., Hsu C.J., Ko J.Y., Lou P.J., Chen Y.S., Malignant parotid tumor and facial palsy, *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2007, 136, 5, 778-782.
53. Huber J., *Badania neurofizjologiczne*, C4, W: Szczeklik A., Red.: Choroby wewnętrzne, Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM, Rozdział VII. Choroby reumatyczne, C. Badania diagnostyczne, Tom II, Kraków, Medycyna Praktyczna, 2006. ISBN 83-7430-069-8.
54. Hughes G.B., Forrest J.A., Glasscock M.E., Jackson C.G., Ray W.A., Sismanis A., Clinical electroneurography: statistical analysis of controlled measurements in twenty-two normal subjects, *Laryngoscope*, 1981, 91, 1834-1846.
55. Jecker P., Hartwein J., Metastasis to the parotid gland: Is a radical surgical approach justified? *Am J Otolaryng.*, 1996, 17, 2, 102-105.
56. Johnson E.W., Pease W.S., *Practical Electromyography*. 3rd Edition, Williams&Wilkins 1997.

57. Karnes W.E., W: Diseases of the seventh cranial nerve, Dyck P.J., Thomas P.K., Lambert E.H., Bunge R. (Wyd.), "Peripheral neuropathy", Saunders, Philadelphia 2001.
58. Kawiak W., Dudkowska A., Adach B., Diagnostic Difficulties in Etiology of the Lesion of Peripheral Neuron of the Facial Nerve During the Growth of Sialoma, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia*, 1993, 68, 21, 125-128.
59. Kimura J., Giron L.T., Young S.M. Electrophysiological Study of Bell Palsy. Electrically Elicited Blink Reflex in Assessment of Prognosis. *Arch Otolaryngol.*, 1976, 102, 140-143.
60. Kimura J., *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle*, Oxford University Press 2001.
61. Koide C., Imai A., Nagaba A., Takahashi T., Pathological findings of the facial nerve in a case of facial nerve palsy associated with benign parotid tumor, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1994, 120, 4, 410-412.
62. Kokotis P., Piperos P., Karandreas N., Differential presence of fibrillation in mimic muscles in Bell's palsy, *Electromyogr Clin Neurophysiol.*, 2004, 44, 395-399.
63. Kokotis P., Piperos P., Zambelis T., Karandreas N., Denervation pattern of three mimic muscles in Bell's palsy, *Neurophysiologie Clinique*, 2006, 36, 255-259.
64. Kopeć T., Nowotwory gruczołów ślinowych. Kamica gruczołów ślinowych, *Przewodnik Lekarza*, 2002, 5, 9, 78-81.
65. Kopeć T., Szyfter W., Guzy płata głębokiego ślinianki przyusznej, *Otolaryngologia Polska* 2006, 60, 3, 317-324.
66. Kopeć T., Wierzbička M., Szyfter W., Bem G., Guzy złośliwe w materiale Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej w Poznaniu w okresie 12 lat, *Otolaryngologia Polska*, 2010, 64, 5, 288-295.
67. Kubiak M., Łapienis M., Kaczmarczyk D., Morawiec-Sztandera A., Leczenie chirurgiczne guzów nowotworowych ślinianek, *Otolaryngologia Polska*, 2008, 62, 5, 567-573.
68. Kułakowski A., Nowotwory głowy i szyi u progu XXI wieku, *Magazyn Otorinolaryngologiczny*, 2004, 3, 2, 7-9.
69. Latkowski B., Prusiński A., Uszkodzenia nerwu twarzowego. Etiologia, diagnostyka, leczenie, PZWL, Warszawa 1983.
70. Lee H.J, DeLisa J.A., *Manual of Nerve Conduction Study and Surface Anatomy for Needle Electromyography*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2005.

71. Lee S.K., Wolfe S.W., Peripheral Nerve Injury and Repair, *Am J Acad Orthop Surg.*, 200, 8, 243-252.
72. Lenman J.A.R., Ritchie A. *Clinical Electromyography*, 4th Edition, Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne New York 1987.
73. Lesser R.W., Spector J.G., Facial nerve palsy associated with Warthin's tumor, *Arch Otolarygol.*, 1985, 111, 8, 548-549.
74. Lewis B.I., Adour K.K., An analysis of the Adour-Swanson and House – Brackmann grading systems for facial nerve recovery, *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 1995, 252, 256-269.
75. Love S., Coakham H.B., Trigeminal neuralgia. Pathology and pathogenesis, *Brain*, 2001, 124, 2347–2360.
76. Manca D., Muñoz E., Pastor P., Valdeoriola F., Valls-Solé J., Enhanced gain of blink reflex to ipsilateral supraorbital nerve afferent inputs in patients with facial nerve palsy, *Clin Neurophysiol.*, 2001, 112, 153-156.
77. Marchese-Ragona R., De Filippis C., Marioni G., Staffieri A., Treatment of complication of parotid gland surgery, *Acta Otorhinolaryngol Ital.*, 2005, 25, 174-178.
78. Marchesi M., Biffoni M., Trinchi S., Turriziani V., Campana F.P., Facial nerve function after parotidectomy for neoplasm with deep localization, *Surgery Today*, 2006, 36, 4, 308-311.
79. Marioni G., de Filippis C., Gaio E., Iaderosa G.A., Staffieri A., Facial nerve paralysis secondary to Warthin's tumor of the parotid gland. *J Laryngol Otol.*, 2003, 117, 6, 511-513.
80. Markou K., Karasmanis I., Vlachtsis K., Petridis D., Hatzibugias D., Kostopoulos I., Nikolaou A., Chronic sclerosing sialadenitis mimicking tumors of the salivary glands, *EJSO the Journal of Cancer Surgery*, 2007, 33, 1207-1208.
81. Martin H., Helsper J.T., Spontaneous Return of Function Following Surgical Section or Excision of the Seventh Cranial Nerve in the Surgery of Parotid Tumors, *Annals of Surgery*, 1957, 146, 5, 715-727.
82. May M., Blumenthal F., Klein S.R., Acute Bell's Palsy: Prognostic value of evoked electromyography, maximal stimulation, and other electrical tests, *American Journal of Otology*, 1983, 5, 1, 1-7.
83. Medeiros de J.L.A., Nobrega J.A.M., Andrade de L.A.F., Juliano Y., Facial nerve electroneurography. Variability in normal subject, *Arch Neuropsychiatr.*, 1996, 54, 3, 393-396.
84. Mikula I., Miškov S., Negovetić R., Demarin V., Blink reflex in the prediction of outcome of idiopathic peripheral partial facioparesis: follow-up study. *Croat Med J.*, 2002, 43, 3, 319-323.

85. Mlika M., Kourda N., YSH Z., Aloui R., Zneidi N., Rammeh S., Zermani R., Jilani S.B., Salivary duct carcinoma of the parotid gland, *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 2012, 16, 1, 134-136.
86. Moody A.B, Avery C.M.E, Walsh S., Sneddon K., Langdon J.D., Surgical management of chronic parotid disease, *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2000, 38, 620-622.
87. Morinière S., Robier A., Machet M.C., Beutter P., Lescanne E., Massive infra-clinic invasion of the facial nerve by a myoepithelial carcinoma of the parotid, *Intern J Ped Otorhinolaryng.*, 2003, 67, 663-667.
88. Mustard R.A, Anderson W., Malignant Tumors of the Parotid, *Annals of Surgery*, 1964, 159, 2, 291-304.
89. Namysłowski G., Czecior E., Misiólek M., Ścierański W., Widziszowska A., Hajduk A., Paluch Z., Guzy łagodne przestrzeni przygardłowej – postępowanie operacyjne, *Otolaryngologia*, 2005, 4, 1, 47-53.
90. Niezgoda A., Willer J-C., Symetria unerwienia ruchowego twarzy w badaniu elektromiograficznym, *Neurol Neurochirurg Pol.*, 2005, 2, 39.
91. O'Dwyer T.P., Gullane P.J., Dardick I., A pseudo-malignant Warthin's tumor presenting with facial nerve paralysis, *J Otolaryngol.*, 1990, 19, 5, 353-357.
92. Olejniczak I., Kozłowski Z., Dąbrowska K., Łukomski M., Guzy ślinianki przyusznej – obraz kliniczny, sposób postępowania i wyniki leczenia, *Otolaryngologia Polska*, 2008, 62, 4, 446-450.
93. Osbourne A., Peripheral nerve injury and repair, *TSMJ*, 2007, 8, 29-33.
94. Ozgur A., Semai B., Hidir U.U., Fatih O. M., Tayfun K., Zeki O., Which electrophysiological measure is appropriate in predicting prognosis of facial paralysis? *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2010, 112, 844-848.
95. Patey D.H., Risk of facial paralysis after parotidectomy, *British Med J.*, 1963, 2, 5365, 1100-1102.
96. Pfister B.J., Gordon T., Loverde J.R., Kochar A.S., Mackinnon S.E., Cullen D.K., Biomedical engineering strategies for peripheral nerve repair: surgical application, state of the art, and future challenges, *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 2011, 39, 2, 81-124.
97. Phillips P.P., Olsen K.D., Recurrent pleomorphic adenoma of parotid gland: report of 126 cases and review of the literature, *Ann Otol Rhinol Laryngol.*, 1995, 104, 2, 100-104.

98. Pieńkowski P., Golusiński W., Wiertel-Krawczuk A., Huber J., Śródoperacyjne monitorowanie czynności nerwu twarzowego w chirurgii ślinianki przyusznej, *Otolaryngologia Polska*, 2010, 64, 5, 302-306.
99. Pietniczka-Załęska M., Kukwa A., Guzy ślinianek przyusznych w materiale Kliniki Otolaryngologii w Warszawie w latach 1990-2006, *Otolaryngologia Polska*, 2008, 62, 4, 395-399.
100. Pinar T., Akdur R., Tuncbilek A., Altundag K., Cengiz M., The Relationship between Occupations and Head and Neck Cancers, *Journal of the National Medical Association*, 2007, 99, 1, 64-71.
101. Politi M., Toro C., Zerman N., Mariuzzi L., Robiony M., Myoepithelioma of the parotid gland: Case report and review of literature, *Oral Oncology EXTRA*, 2005, 41, 104-108.
102. Preston D. C., Shapiro B. E., *Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations*, 2nd Edition, Elsevier, Butterworth & Heinemann, 2005.
103. Przybysz J., Dąbrowski J., Piętka T., Domański W., Krzymański G., Chirurgiczne leczenie guza Warthina, *Czasopismo Stomatologiczne*, 2009, 62, 11, 905-911.
104. Redaelli de Zinis L.O., Piccioni M., Antonelli A.R., Nicolai P., Management and prognostic factors of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: personal experience and review of the literature, *Eur Arch Otorhinolaryngol.*, 2008, 265, 447-452.
105. Robinson L.R., Traumatic injury to peripheral nerves, *Muscle and Nerve*, 2000, 23, 863-873.
106. Roopakala M.S., Singh H., Kanaka R., Sharma R., Ravindra S., Evoked electromyogram as a function of facial nerve, *Indian J Physiol Pharmacol.*, 2003, 47, 2, 217-220.
107. Rosse C., Gaddum-Rosse P., *Hollinshead's Textbook of Anatomy*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia and New York 1997.
108. Rup E., Wielowieyska-Szybińska D., Sułowicz J., Sacha T., Wojas-Pelc A., Skotnicki A., Myeloid sarcoma – opis przypadku, *Przeegl Dermatol.*, 2009, 96, 215–219.
109. Ruaux C., D'Albertas D.L., Serrano E., Pessey J.J., Lacomme Y., Facial motor lesion after surgery of the parotid gland, *J Chir (Paris)*, 1995, 132, 1, 20-26.
110. Rzewnicki I., Woińska-Rojecka T., Othman J., Mazus K., Nowotwory złośliwe gruczołów ślinowych w latach 1991-2006 w materiale Kliniki Otolaryngologii AM w Białymstoku, *Otolaryngologia Polska*, 2007, 61, 5, 817-821.

111. Schmidt F., Malin J.C., Nervus trigeminus (V), W: Schmidt D., Malin J.C. (Wyd.), *Erkrankungen der Hirnnerven*, Thieme, Stuttgart 1986.
112. Schuenke M., Schlulte E., Schumacher U., *Prometheus Atlas of Anatomy, Head and Neuroanatomy*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2006.
113. Seddon H.J., Medawar P.B., Smith H., Rate of Regeneration of Peripheral Nerves in Man, *J. Physiol.*, 1943, 102, 191-215.
114. Seddon H.J., Three types of nerve injuries, *Brain* 1943, 34B, 447-461
115. Shah S., Shah A., Doshi H., Patel N., The auriculo-temporal syndrome, *Postgraduate Medical Journal*, 1973, 49, 213-216.
116. Shah S.B., Jackler R.K., Facial nerve surgery in the 19th and early 20th centuries: The evolution from crossover anastomosis to direct nerve repair, *Am J Otol.*, 1998, 19, 2, 236-245.
117. Sittel Ch., Guntinas-Lichius O., Streppel M., Stennert E., Variability of Repeated Facial Nerve Electroneurography in Healthy Subjects, *Laryngoscope*, 1998, 108, 1177-1180.
118. Sokołowska-Pituchowa J., *Anatomia człowieka*, Wydanie V, PZWL, Warszawa 1988.
119. Stålberg E., Thomander L., Electroneurography in the Prognostication of Bell's Palsy, *Acta Otolaryngol* 1980, 92, 221-237.
120. Stålberg E., Nandekar S.D., Sanders D.B., Fack B., Quantitative Motor Unit Potential Analysis, *J. Clin. Neurophysiol.*, 1996, 13, 5, 401-422.
121. Stodulski D., Rzepko R., Kowalska B., Stankiewicz C., Rak w gruczolaku wielopostaciowym dużych gruczołów ślinowych – analiza kliniczno- patologiczna, *Otolaryngologia Polska*, 2007, 61, 5, 687-693.
122. Stodulski D., Rak ślinianki przyusznej: analiza kliniczno-patologiczna oraz ocena wyników leczenia, *Otolaryngologia Polska*, 2010, 64, 5, 337-338.
123. Sunderland S.A., Rate of regeneration in human peripheral nerves, *Arch Neurol Psych.*, 1947, 58, 3, 251-295.
124. Sunderland S.A., A classification of peripheral nerve injures producing loss of function, *Brain*, 1951, 74, 491-516.
125. Terrell J.E., Kileny P.R., Yian Ch., Esclamado R. M., Bradford C. R., Pillsbury M. S., Wolf G.T., Clinical Outcome of Continuous Facial Nerve Monitoring During Primary Parotidectomy, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1997, 123, 1081-1087.

126. Tsimberidou A.M., Kantarjian H.M., Wen S., Keating M.J., O'Brien S., Brandt M., Pierce S., Freireich E.J., Medeiros L.J., Estey E., Myeloid sarcoma is associated with superior event-free survival and overall survival compared with acute myeloid leukemia, *Cancer*. 2008 Sep 15;113(6):1370-8.
127. Valeri R-M., Hadjileontis C., Skordalaki A., Pandidou C., Vahtsevanos C., Destouni H., Salivary Duct Carcinoma of the Parotid Gland. Report of a Rare Case with a Comparative Study of Aspiration Cytology and Histomorphology, *Acta Cytologica*, 2005, 49, 1, 61-64.
128. Wierzbicka M., Szyfter W., Kopeć T., Bień S., Maciejewski B., Składowski K., Milecki P., Guzy gruczołów ślinowych, *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi*, 2006, supl. 1, 36-39.
129. Wierzbicka M., Kopeć T., Szyfter W., Bem G., Epidemiologia guzów niezłośliwych ślinianek podżuchwowych i przyusznych na podstawie 675 przypadków, *Otolaryngologia Polska* 2010, 64, 5, 281- 287.
130. Willer J-C., Boulu P., Bratzlavsky M., Electrophysiological evidence for crossed oligosynaptic trigemino-facial connections in normal man, *J Neurol Neurosurg Psych.*, 1984, 47, 87-90.
131. Williams H.K., Edmondson H., Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular and parotid glands. A report of case and review of the literature, *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 2000, 86, 6, 720-723.
132. Witt RL., Facial nerve function after partial superficial parotidectomy: An 11-year review (1987-1997), *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1999, 121, 3,210-213.
133. Yaman H., Gerek M., Tosun F., Deveci S., Kılıç E., Arslan A.H., Myoepithelioma of the parotid gland in a child: a case report, *Journal of Pediatric Surgery*, 2010, 45, E5-E7.
134. Yang S.C., Chang M.C., Tuan M.W., Benign parotid tumor with facial nerve paralysis: a case report, *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*, 1996, 58, 2, 143-146.
135. Yen T.L, Driscoll C.L.W., Lalwani A.K., Significance of House – Brackmann Facial Nerve Grading Global Score in the Setting of Differential Facial Nerve Function. *Otology Neurotology*, 2003, 24, 1, 118-122.
136. Yu A.C., Sweeney P.J., Cranial neuropathies, W: Katirji B., Kaminski H.J., Preston D.C., Ruff R.L., Shapiro B. (Wyd.) *Neuromuscular disease in clinical practice*. Butterworth Heinemann, Boston, Oxford, 2002.
137. Żyłka S., Zawadzki M., Bień S., Przerzuty nowotworów złośliwych do ślinianki przyusznej i regionu przyusznicy, *Otolaryngologia Polska*, 2009, 63, 5, 407-413.

8. SPIS TABEL I RYCIN

Tabela I. Zestawienie cech porażenia i niedowładu nerwu twarzowego stosowanych do oceny klinicznej [Modyfikowane za Latkowski i Prusiński, 69].	61
Tabela II. Zestawienie funkcji mięśni wyrazowych twarzy stosowanych do oceny klinicznej [Modyfikowane za Latkowski i Prusiński, 69].	62
Tabela III. Skala Housa-Brackmanna (H-B) [Modyfikowane za House,51].	62
Tabela IV. Wyniki badań histopatologicznych oraz przedoperacyjna charakterystyka cech nowotworu ślinianki przyusznej w grupie badawczej podzielonej na dwie podgrupy w zależności od typu guza.	69
Tabela V. Wyniki badań klinicznych funkcji nerwu twarzowego według skali House-Brackmanna (H-B) w grupie kontrolnej oraz grupie badawczej (ocena strony symptomatycznej) w trzech okresach obserwacji.	70
Tabela VI. Parametry rejestrowanego złożonego ruchowego potencjału wywołanego (CMAP) w grupie kontrolnej oraz w grupie chorych z guzem niezłośliwym i guzem złośliwym ślinianki przyusznej w trzech okresach obserwacji. Oznaczenie gwiazdką wskazuje statystycznie istotną różnicę przy założeniu poziomu istotności $p \leq 0.05$ w teście rang Wilcoxon. Z uwagi na małą liczebność grupy chorych z guzem złośliwym ślinianki (N=5), parametry CMAP nie były porównywane z grupą kontrolną.	72
Tabela VII. Różnice w wartościach parametrów rejestrowanych CMAP w grupie chorych z guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej oceniane testem rang Wilcoxon pomiędzy trzema okresami obserwacji. Oznaczenie gwiazdką wskazuje statystycznie istotną różnicę przy poziomie istotności $p \leq 0.05$. Strzałki wskazują na wzrost \uparrow bądź obniżenie \downarrow analizowanych parametrów.	77
Tabela VIII. Dane dotyczące obserwacji spoczynkowej czynności denerwacyjnej w kolejnych okresach obserwacji u 18 chorych.	78

Tabela IX. Zestawienie wartości latencji rejestrowanych odpowiedzi wywołanych w badaniu odruchu mrugania w grupie kontrolnej oraz w grupie chorych z guzem niezłośliwym i złośliwym ślinianki przyusznej w trzech okresach obserwacji.	82
Tabela X. Dane z badań korelacyjnych analizowanych zmiennych po stronie objawowej testem rank Spearmana na trzech etapach obserwacji u wszystkich chorych. Zacienione komórki w tabeli wskazują wartości współczynników przy $p \leq 0.05$ o różnej sile korelacji.	85
Rycina 1. Główne gałęzie nerwu twarzowego i ich wzajemne połączenia z określeniem procentowego występowania poszczególnych wzorców w zdrowej populacji [Modyfikowane za Kimura, 60].	14
Rycina 2. Parametry odpowiedzi R1 i R2 w badaniu odruchu mrugania [Modyfikowane za Kimura, 60].	23
Rycina 3. Fotografie zrzutów ekranowych aparatury monitorującej śródoperacyjnie czynność nerwu twarzowego oraz przykład rejestracji CMAP z mięśnia okrężnego ust. [Fotografie dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].	25
Rycina 4. Przykład aplikacji elektrod rejestrujących CMAP przy odprowadzeniu z mięśnia okrężnego oka (A) i mięśnia okrężnego ust (B) oraz elektrody uziemiającej (C) i stymulacyjnej (D) w warunkach śródoperacyjnych. [Fotografia dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].	26
Rycina 5. Zdjęcie chorego z rozpoznany guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej. [Fotografia dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].	33

- Rycina 6. Zdjęcie chorego z rozpoznanym guzem złośliwym ślinianki przyusznej. 38
 [Fotografia dzięki uprzejmości Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu].
- Rycina 7. Aparat diagnostyczny KeyPoint wraz z wyposażeniem: A-elektroda igłowa 63
 koncentryczna (badanie EMG), B-chlorkowo–srebrne powierzchniowe elektrody rejestrujące oraz C-elektroda bipolarna stymulująca (badanie ENG), D-elektroda uziemiająca.
- Rycina 8. Fotografie ilustrujące badanie elektroneurograficzne gałęzi czołowej oraz 64
 gałęzi brzeżnej żuchwy nerwu twarzowego z zaznaczeniem umiejscowienia elektrod rejestrujących oraz elektrody stymulującej.
- Rycina 9. Fotografia ilustrująca badanie odruchu mrugania z umiejscowieniem 67
 elektrody stymulującej oraz elektrod rejestrujących.
- Rycina 10. Przykłady rejestracji CMAP przeprowadzonych u jednego ze zdrowych 74
 ochotników grupy kontrolnej (A-po stronie prawej, B-po stronie lewej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). Kalibracje podstawy czasu oraz wzmocnienia (na rycinach obrazujących rejestracje CMAP) są przedstawione po lewej stronie.
- Rycina 11. Przykłady rejestracji CMAP przeprowadzonych u chorego z guzem 74
 niezłośliwym ślinianki przusznej (C-po stronie objawowej, D-po stronie nieobjawowej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). 1-rejestracja w okresie przedoperacyjnym, 2- rejestracja miesiąc po zabiegu, 3-rejestracja sześć miesięcy po zabiegu.
- Rycina 12. Przykłady rejestracji CMAP przeprowadzonych u chorego z guzem 75
 złośliwym ślinianki przusznej (E-po stronie objawowej, F-po stronie nieobjawowej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). 1- rejestracja w okresie przedoperacyjnym, 2- rejestracja miesiąc po zabiegu, 3- rejestracja sześć miesięcy po zabiegu.

- Rycina 13. Przykłady rejestracji CMAP (A- po stronie objawowej, B- po stronie nieobjawowej) przy odprowadzeniach z mięśnia czołowego (a) oraz mięśnia okrężnego ust (b). Rejestracje przeprowadzono u chorego z guzem niezłośliwym ślinianki przyusznej, u którego nastąpiło porażenie nerwu twarzowego po usunięciu guza. Rycina ilustruje postęp regeneracji włókien ruchowych nerwu na kolejnych etapach obserwacji (1- rejestracja w okresie przedoperacyjnym, 2- rejestracja miesiąc po zabiegu, 3-rejestracja sześć miesięcy po zabiegu). 76
- Rycina 14. Średnie wartości amplitudy CMAP przy rejestracji z m. okrężnego ust w grupie chorych z guzem niezłośliwym i guzem złośliwym na trzech etapach obserwacji. 77
- Rycina 15. Przykłady czynności denerwacyjnej rejestrowanej w warunkach spoczynkowych u jednego ze zdrowych ochotników (A), chorego z guzem złośliwym na trzech etapach obserwacji (B, C, D) oraz u chorego z guzem niezłośliwym w drugim i trzecim okresie obserwacji (E, F). Ryciny przedstawiają rejestracje z mięśnia okrężnego ust. Zwraca uwagę obecność dodatnich fal ostrych (oznaczonych na niebiesko) w przykładach B i D i fibracji (oznaczonych na czerwono) w rejestracjach B-F u badanych chorych, wobec braku czynności spontanicznej w rejestracji u zdrowego ochotnika (A). 80
- Rycina 16. Rejestracje z mięśnia okrężnego ust u pacjenta z guzem niezłośliwym w trzecim okresie obserwacji. 1 – spoczynkowa czynność denerwacyjna pod postacią pojedynczych fibrylacji (oznaczone na czerwono); 2 – parametry PCJR; 3 – ubogi (z niepełną interferencją) zapis wysiłkowy z mięśnia. 81
- Rycina 17. Przykłady rejestracji odruchu mrugania przeprowadzone dla porównania u jednego ze zdrowych ochotników (A, B), u chorego z guzem niezłośliwym w 1 i 3 okresie obserwacji (C-strona symptomatyczna, D-strona asymptomatyczna) oraz u chorego z guzem złośliwym (E-strona symptomatyczna, F-strona asymptomatyczna) również w 1 i 3 okresie obserwacji. Zwraca uwagę brak różnic w wartościach latencji rejestrowanych odpowiedzi wywołanych u pacjenta z guzem niezłośliwym w porównaniu z wynikami rejestrowanymi u zdrowego badanego. 83

- Rycina 18. Rejestracje odruchu mrugania ilustrujące postęp regeneracji, przeprowadzone u chorego z guzem niezłośliwym (A-strona symptomatyczna, B-strona asymptomatyczna). Zwraca uwagę pojawienie się odpowiedzi R1 i R2 po stronie uszkodzenia w 3 etapie obserwacji w porówniu do obserwacji 2 (nie zarejestrowano odpowiedzi wywołanych po stronie objawowej). 84
- Rycina 19. Wykresy przedstawiające zmienność oceny klinicznej nerwu twarzowego według skali House-Brackmanna (I- prawidłowa funkcja, II- uszkodzenie niewielkiego stopnia, III- uszkodzenie średniego stopnia, IV- uszkodzenie średnio-ciężkiego stopnia, V- uszkodzenie ciężkiego stopnia, VI- całkowite porażenie) w grupie chorych z guzem łagodnym i złośliwym na trzech etapach obserwacji. 86
- Rycina 20. Wykresy przedstawiające funkcję nerwu twarzowego w badaniu ENG ocenianą według skali własnej (1- przewodnictwo prawidłowe, 2- zmiany w stopniu średnim, 3- zmiany w stopniu znacznym) w grupie chorych z guzem łagodnym i złośliwym na trzech etapach obserwacji. 86
- Rycina 21. Wykresy przedstawiające funkcję nerwu twarzowego w badaniu odruchu mrugania ocenianą według skali własnej (1- przewodnictwo prawidłowe, 2- zmiany w stopniu średnim, 3- zmiany w stopniu znacznym) w grupie chorych z guzem łagodnym i złośliwym na trzech etapach obserwacji. 87

9. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

Ocena regeneracji nerwu twarzowego i trójdzielnego u chorych po usunięciu guza ślinianki w świetle badań neurofizjologii klinicznej

Wprowadzenie. Do najważniejszych powikłań towarzyszących zabiegom usunięcia guza ślinianki przyusznej należy nieuniknione ryzyko porażenia nerwu twarzowego. Dotychczasowe wyniki badań głównie klinicznych wskazują, że porażenie nerwu twarzowego w przypadku guza niezłośliwego ślinianki jest zjawiskiem incydentalnym w przeciwieństwie do wpływu guza złośliwego, chociaż zależność ta nie została do końca wiarygodnie udokumentowana. Wykorzystując podejście neurofizjologiczne w wyjaśnieniu kolejnych etapów patogenezy nerwu u chorych z niezłośliwą oraz złośliwą postacią guza ślinianki w okresie przedoperacyjnym jak i w długoterminowej obserwacji pooperacyjnej, skłoniło mnie do korelacji wyników rutynowych badań klinicznych oraz wysokospecjalistycznych badań elektroneurograficznych i elektromiograficznych.

Cele pracy. W pracy podjęto następujące cele: (1). Ocenę wpływu typu histologicznego guza, jego wielkości oraz lokalizacji w śliniance przyusznej na funkcję nerwu twarzowego i trójdzielnego, zweryfikowaną badaniami klinicznymi (skala House-Brackmanna) i neurofizjologicznymi (elektroneurografia, odruch mrugania, elektromiografia) w okresie przedoperacyjnym. (2). Ocenę funkcji nerwu twarzowego po usunięciu guza niezłośliwego lub złośliwego ślinianki przyusznej oraz wpływu zabiegu operacyjnego na stan czynnościowy nerwu twarzowego w okresach obserwacji pooperacyjnej (1 i 6 miesięcy) w dwóch grupach chorych z wykorzystaniem tych samych metod badawczych. (3). Określenie zależności pomiędzy wynikami badań klinicznych i neurofizjologicznych. (4). Ocenę regeneracji nerwów w okresach pooperacyjnych u chorych z guzem ślinianki.

Badani chorzy i metody. Badania przeprowadzono u 18 chorych z guzem niezłośliwym (N=13) oraz złośliwym (N=5) ślinianki przyusznej w okresie przedoperacyjnym oraz 1 i 6 miesięcy po usunięciu guza. Ocenę kliniczną oparto o skalę funkcji nerwu twarzowego House-Brackmanna. W diagnostyce neurofizjologicznej zastosowano badania elektroneurograficzne włókien ruchowych nerwu twarzowego (ENG, CMAP), badanie elektromiograficzne czynności mięśni twarzy (EMG), badanie odruchu mrugania w zakresie przewodnictwa nerwu trójdzielnego i twarzowego.

Wyniki i wnioski. (1). U chorych przed zabiegiem usunięcia guza ślinianki, parametry przewodnictwa nerwowego w zakresie nerwu twarzowego jak i nerwu trójdzielnego mieszczą się w zakresie norm lub wskazują na objawy nieznacznych zmian o charakterze aksonalno-demielinizacyjnym. Nie stwierdzono zależności pomiędzy wielkością i lokalizacją guzów a stopniem dysfunkcji włókien ruchowych nerwu twarzowego. (2). W okresie obserwacji 1 miesiąc od operacji występują zmiany w przewodnictwie badanych nerwów wywołane nieuniknionym skutkiem jatrogennym. U chorych z guzem niezłośliwym dotyczą one 25% włókien ruchowych gałęzi brzeżnej żuchwy, co nie manifestuje się w ocenie klinicznej w przeciwieństwie do chorych z guzem złośliwym, gdzie uszkodzenie dotyczy całego pnia nerwu. W okresie pooperacyjnym wartości parametrów przewodnictwa nerwowego są ściśle uzależnione od typu nowotworu i rozległości zabiegu operacyjnego. (3). W 6 miesiącu po operacji dysfunkcja przewodnictwa u chorych po operacjach guza niezłośliwego i złośliwego nie ulega zmianie. W nielicznych przypadkach można zaobserwować samoistny proces regeneracji włókien nerwu twarzowego w oparciu o badanie elektromiograficzne i elektroneurograficzne. (4). U chorych z guzem ślinianki stwierdzono wysoką korelację wyników badań elektroneurograficznych nerwu twarzowego z typem guza, rodzajem zabiegu operacyjnego, wynikiem badania klinicznego w skali House-Brackmanna oraz odruchu mrugania. (5). Badanie odruchu mrugania wnosi cenne informacje odnośnie funkcji nerwu twarzowego w przypadku jego uszkodzenia, jednak w ocenie nerwu trójdzielnego w rozpatrywanej grupie chorych ma ograniczone zastosowanie. (6). Wyniki badań klinicznych funkcji nerwu twarzowego w skali House-Brackmanna w korelacji z wynikami badań neurofizjologicznych u chorych operowanych z powodu guza ślinianki przyusznej wskazują na zależności pomiędzy typem guza (niezłośliwy, złośliwy) warunkującym typ zabiegu operacyjnego a zakresem funkcji nerwu twarzowego.

Słowa kluczowe: guz ślinianki przyusznej, parotidektomia, skala House-Brackmann, elektroneurografia, elektromiografia, badanie odruchu mrugania

10. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM

Evaluation of the facial and trigeminal nerve regeneration in patients after parotidectomy in studies of clinical neurophysiology

Introduction. The most important complications accompanied with parotidectomy include the unenviable risk of facial nerve paralysis. Contemporary results of mainly clinical studies indicate that paralysis of facial nerve fibers in cases of benign parotid tumor is the incidental phenomenon contrary to the influence of malignant tumor, although this relation has not been documented in details. Using the neurophysiological approach in explanation of subsequent stages of nerve pathogenesis in patients with benign and malignant parotid gland tumors preoperatively and with the long-lasting observations I was encouraged to correlation of routinely used clinical and highly-specialized electroneurographical and electromyographical examinations.

Aims. The aims of this study were as follows: (1). Assessment of the histological type of tumor, its size and location in the parotid gland on the facial and trigeminal nerves function verified with clinical studies (House-Brackmann grading system scale) as well as with neurophysiological examinations (electroneurography, blink reflex, electromyography) in preoperative period, (2) Evaluation of the facial nerve function following benign and malignant tumors removing and the influence of the surgery type on the functional state of facial nerve in long-lasting postoperative periods (1 and 6 months) in groups of patients using the same evaluation methods, (3) Ascertaining the relations between results of clinical and neurophysiological studies, (4) Assessment of the nerves function in postoperative periods in patients with the parotid gland tumors.

Patients and methods. Studies were performed in 18 patients with the benign (N=13) and malignant (N=5) parotid gland tumors preoperatively as well as 1 and 6 months after tumors removing. The clinical assessment was based on the House-Brackmann scale (H-B). The neurophysiological diagnostics included the facial motor nerve fibers electroneurography (ENG, CMAP), electromyography of face muscles (EMG), blink-reflex studies for evaluation of trigeminal and facial nerves transmission.

Results and conclusions. (1). In patients before paridectomy , the parameters of nerve transmission in facial and trigeminal nerves were included in normatives or indicated the symptoms of slight axonal-demyelinating changes. Correlations between the size and tumor's

location and the degree of facial nerve motor fibers dysfunction were not found. (2). One month after surgeries there were found changes in transmission of examined nerves evoked with the unenviable, iatrogenic effect. In patients with benign tumors it was accompanied with dysfunction of 25% motor fibers in marginal mandibular branch what was not manifested in clinical examinations, contrary to patients with malignant tumors when the injury involved the whole nerve trunk. In postoperative period the parameters of the nerve transmission were closely related to the tumor type's and the extent of surgery. (3). Six months after surgery, dysfunction of transmission in patients with benign and malignant tumors did not change. In few cases there was possible to observe the self-regeneration process of facial nerve motor fibers basing on results of electromyographical and electroneurographical examinations. (4). In patients with parotid gland tumors there was found a high positive correlation of results from facial nerve ENG examinations with type of tumor, type of surgery with results of H-B scoring and blink-reflex studies results. (5). Blink-reflex study brings valuable data regarding function of facial nerve fibers in cases of its injury, with minor impact on evaluation of trigeminal nerve transmission in cases of assessment the patients with parotid gland tumor. (6). Results of clinical studies regarding the function of facial nerve with H-B scoring in correlation with neurophysiological examinations results in patients treated surgically because of parotid gland tumor indicate the following relationships between the type of tumor (benign, malignant) and type of surgery as well as the range of the facial nerve function.

Key words: parotid gland tumor, parotidectomy, House-Brackmann scale, electro-neurography, electromyography, blink reflex