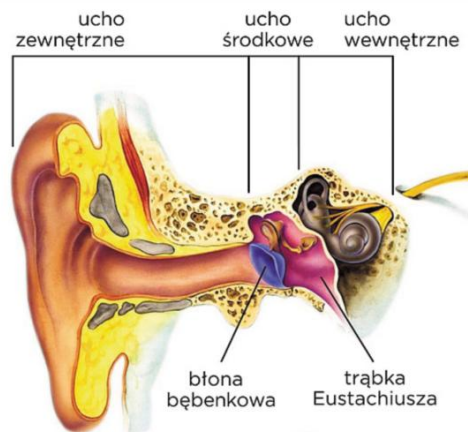


Temat na dzisiaj: szumy, piski, mizofonia

Jak działa ucho wewnętrzne?

Ucho wewnętrzne to fascynujący, misterny labirynt w wewnętrznej części czaszki. To właśnie tam fale dźwiękowe zamieniają się w impulsy nerwowe.

Przejdziemy pokrótce przez jego budowę – to będzie przydatne na dalszych stronach – jeśli przebrniecie przez pierwszą do końca, to kolejne będą już z górki! 😊



Rysunek 1: źródło obrazka: wigorstudio.pl

Jak działa ucho wewnętrzne i dlaczego jest kluczowe dla słuchu?

Ucho wewnętrzne składa się z dwóch głównych części: **błędzika kostnego** (twarda, ochronna struktura) i **błędzika błoniastego** – delikatnego systemu kanałów wypełnionych płynem. To właśnie te płyny odgrywają kluczową rolę w przetwarzaniu dźwięków.

Najważniejsza część układu słuchowego to **ślimak** – spiralna struktura przypominająca muszlę ślimaka. W jego wnętrzu znajdują się trzy komory wypełnione płynem: dwie boczne (przychłonka) oraz środkowa (śródcłonka). W tej ostatniej, na błonie podstawnej, znajduje się **narząd Cortiego** – centrum odbioru dźwięków.

Gdy dociera do nas dźwięk, kosteczka słuchowa zwana strzemiączkiem wprawia płyn w ślimaku w ruch. Powstała fala wprawia w drgania komórki rzęsate, czyli specjalne receptory dźwięku. Każda z nich „słyszy” inną częstotliwość: wysokie dźwięki odbierane są bliżej wejścia do ślimaka, a niskie – bliżej jego końca.

Te komórki rzęsate działają jak miniatury czujniki-odbiorniki – mają na powierzchni włoski (stereocilia), które wyginają się pod wpływem ruchu płynu jak trzcina na wietrze. To wygięcie otwiera kanały jonowe, przez które wpływa potas, zmieniając napięcie elektryczne komórki i przekazując sygnał do nerwu słuchowego.

Płyny w uchu wewnętrznym nie są zwykłą wodą – to precyzyjnie kontrolowane roztwory jonowe. Śródcłonka ma **bardzo dużo potasu i mało sodu**, a przychłonka odwrotnie. Ta różnica stężeń działa jak biologiczna bateria, umożliwiając precyzyjne przekazywanie sygnałów słuchowych.

Jeśli równowaga jonowa zostanie zaburzona (np. przez stany zapalne, niedobór antyoksydantów, uszkodzenia komórek rzęsatych), może dojść do problemów takich jak szumy uszne, nadwrażliwość na dźwięki czy mizofonia. Równowaga elektrolitowa to nie tylko praca serca! 😊

Co dzieje się dalej? Kiedy komórki rzęsate stają się zaktywizowane **wapń** napływa do ich wnętrza i pełni rolę wyzwalacza – powoduje uwolnienie neuroprzekaźnika (głównie glutaminianu) do synapsy z włóknem nerwu

słuchowego (elifesciences.org). To element łączący docierający do nas dźwięk, następującą falę w płynach ucha wewnętrznego, po przepisaniu tego na impuls dla układu nerwowego, który odczyta mózg. Bodziec – wysoki potas + napływ wapnia – impuls dla mózgu (niesiony przez posłańca w postaci glutaminianu).

dźwięk → ruch płynu → odkształcenie stereocyliów → napływ potasu → depolaryzacja → napływ wapnia → uwolnienie glutaminianu

WNIOSEK: odpowiednie nawodnienie, dobre zasoby potasu i zrównoważone zasoby wapnia to fundament słuchu.

Warto też wspomnieć o roli innych jonów, takich jak **magnez**, choć jego znaczenie jest bardziej pośrednie. Magnez stabilizuje błony komórkowe, wpływa na działanie kanałów wapniowych oraz mechanizmy antyoksydacyjne w komórkach. Jego odpowiedni poziom pomaga chronić komórki rzęsate przed uszkodzeniem, np. w sytuacji narażenia na hałas. Niedobory magnezu mogą skutkować większą podatnością na uszkodzenia słuchu przez hałas czy substancje ototoksyczne (choćby niektóre leki) oraz powodować ogólną *nadpobudliwość słuchową* (tinnitus.org.uk).

WNIOSEK: gdy brakuje magnezu, komórki zmysłowe ucha wewnętrznego gorzej znoszą stres i łatwiej ulegają uszkodzeniom, co może sprzyjać pojawianiu się szumów usznych.

Wapń z kolei jest niezbędny do prawidłowej pracy komórek rzęsatych, ale jego **nadmierny napływ** (np. podczas bardzo głośnego dźwięku) może prowadzić do przeciążenia komórki i jej uszkodzenia. Dlatego organizm utrzymuje subtelną równowagę – *równowagę elektrolitową* – by komórki słuchowe reagowały dokładnie tak, jak trzeba: ani za słabo, ani zbyt gwałtownie.

Mechanizmy przepływu płynów i utrzymania ich równowagi

W labiryncie ucha wewnętrznego krążą dwa podstawowe płyny: wspomniana **śródechłonka** i **przychłonka**. Ich produkcja i resorpcja muszą pozostawać w ścisłej równowadze.

Wyobraźmy sobie teraz, co się dzieje, gdy ta delikatna regulacja zostaje zachwiana. Jeśli w uchu wewnętrznym gromadzi się *zbyt dużo płynu*, rośnie ciśnienie w zamkniętych przestrzeniach błędnika. To tak, jakby nadmuchać balonik wewnątrz twardej skorupy – struktury błoniaste rozciągają się patologicznie. Taka sytuacja nosi nazwę **wodniaka endolimfatycznego** (endolymphatic hydrops). Skrajnym przykładem jest choroba Ménière'a, w której dochodzi do nawrotowych epizodów nadmiaru śródechłonki.

Osoba odczuwa wtedy ataki zawrotów głowy, uczucie pełności w uchu, pogorszenie słuchu i pojawienie się szumów usznych (my.clevelandclinic.org). Nadmiar płynu rozciąga błędnik, zaburza mechaniczne przekazywanie drgań w ślimaku i może nawet powodować drobne rozszczenia między przedziałami. W efekcie komórki rzęsate nie funkcjonują prawidłowo – dając objawy dźwięków, których nie ma lub zniekształcając odbiór tych prawdziwych.

Regulacja przepływu płynów jest ściśle powiązana z gospodarką jonową. Gdy zaburzona jest **osmolarność** lub skład elektrolitowy tych płynów, organizm może zatrzymywać więcej wody w błędniku (podobnie jak wysokosłona dieta zatrzymuje wodę w organizmie i prowadzi do naciśnienia). Tak samo choroba Ménière'a bywa leczona zachowawczo właśnie poprzez dietę niskosodową i diuretyki – **zmniejszenie poziomu sodu pomaga ograniczyć gromadzenie płynu w uchu wewnętrznym** (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Nadmiar soli kuchennej (chlorku sodu) w diecie może zwiększać retencję wody i podnosić ciśnienie płynów wewnątrzusznych, dlatego *ograniczenie sodu* często łagodzi objawy, zmniejszając częstotliwość ataków zawrotów i szumów (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Z kolei gdy płynu jest za mało (odwodnienie) lub jego skład się zmienia – np. spada poziom potasu – komórki zmysłowe mogą być słabiej pobudzane. *Niedobór potasu* w organizmie zaburza tę delikatną równowagę chemiczną w ślimaku. Może to skutkować osłabieniem słyszenia, a także pojawieniem się pewnych nietypowych objawów słuchowych. Dobrze jest utrzymywać go przynajmniej na środku zakresu normy. Specjaliści od

audiologii wskazują, że **niedobory potasu mogą prowadzić do ubytków słuchu oraz objawiać się szumami usznymi i trudnością z słyszeniem wysokich dźwięków** (albanyhearclear.com).

Jest to logiczne – jeśli komórki rzęsate nie dostaną dość potasu, by w pełni się pobudzić, mogą przekazywać zniekształcone sygnały lub błędnie „strzelać” impulsami nerwowymi, co przez mózg odczuwane jest jako fantomowe dźwięki.

Podsumowując tę część: ucho wewnętrzne działa jak perfekcyjnie zestrojony instrument, w którym **płyiny i elektrolity** grają pierwszoplanową rolę. Gdy wszystkie elementy – od mechanicznej budowy po chemiczne składniki płynów – współpracują harmonijnie, słyszymy świat wokół nas wyraźnie i w pełnej gamie tonów. Jeśli jednak gdzieś w tym systemie zapanuje chaos (np. zaburzona zostanie gospodarka jonowa lub ciśnienie płynu), nasz mózg może otrzymywać fałszywe lub zniekształcone sygnały dźwiękowe. I tu dochodzimy do drugiej części historii: co się dzieje, gdy coś idzie nie tak i pojawiają się **mizofonia, szumy i piski w uszach?**

Co może pójść nie tak? Zaburzenia prowadzące do mizofonii, szumów i pisków

Poznaliśmy już podstawy działania ucha wewnętrznego – teraz przyjrzyjmy się i podsumujmy, jakie **fundamentalne zaburzenia** tego skomplikowanego układu mogą leżeć u podłoża zjawisk takich jak szumy uszne (czyli subiektywne dźwięki słyszane bez zewnętrznego źródła), uporczywe piski czy **mizofonia** (patologiczna nadwrażliwość i wrogość wobec określonych dźwięków). Okazuje się, że przyczyn takich dolegliwości może być wiele, a często nakłada się na siebie kilka czynników jednocześnie.

Zaburzenia równowagi elektrolitowej – to jeden z pierwszych podejrzanych, gdy nasze ucho zaczyna „słyszeć” rzeczy, których nie ma. Odpowiedni poziom jonów (zwłaszcza potasu, sodu, wapnia i magnezu) jest niezbędny dla prawidłowego generowania impulsów nerwowych przez komórki rzęsate. Jeśli ten delikatny balans się zachwieje, mogą pojawić się *zakłócenia* przypominające szum czy pisk.

- **Niedobór potasu** sprawia, że komórki rzęsate nie mogą w pełni się pobudzić – ich sygnał jest słabszy lub nieregularny. Mózg, próbując to skompensować, może „podkręcać głośność” sygnałów z nerwu słuchowego, co paradoksalnie prowadzi do słyszenia szumu w ciszy. Już proste obserwacje kliniczne pokazują związek: ludzie z obniżonym potasem częściej skarżą się na upośledzenie słuchu i **tinnitus** (czyli szum uszny) (albanyhearclear.com).
- Z drugiej strony, nadmiar sodu (np. z diety bogatej w sól) sprzyja zatrzymywaniu płynów, również w uchu – co może prowokować epizody przypominające mini-Ménière’a. Dlatego osobom z tendencją do szumów często zaleca się zmniejszenie spożycia soli; istnieją również naukowe doniesienia, że *dieta niskosodowa poprawia słuch i zmniejsza natężenie szumów oraz zawrotów głowy u osób z zaburzeniami błędniaka* (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
- W tym przypadku, dysproporcja między sodem a potasem również bywa ważniejsza niż ich absolutne wartości – np. jeśli ktoś ma relatywnie mało potasu przy umiarkowanie wysokim sodzie, efekty mogą być podobne jak przy bardzo wysokim sodzie.
- **Wapń i magnez** również odgrywają rolę: zbyt niski poziom magnezu nasila pobudliwość i podatność na uszkodzenia w układzie słuchowym (tinnitus.org.uk), zaś zaburzony metabolizm wapnia może wpływać na nadmierne uwalnianie neuroprzekazników w synapsach słuchowych.

Dysfunkcja ślimaka i błony podstawnej – czyli uszkodzenia mechaniczne lub degeneracja elementów ucha wewnętrznego – to kolejna ważna przyczyna szumów i pisków. Wyobraźmy sobie, że w **organie Cortiego niektóre komórki rzęsate uległy zniszczeniu** (np. na skutek hałasu, starzenia się czy leków ototoksycznych), a inne obok są jeszcze czynne. Takie ubytki powodują, że na błonie podstawnej powstaje obszar, który nieprawidłowo przekazuje informacje. Gdy **zewnętrzne komórki rzęsate są uszkodzone, a wewnętrzne ocalały**, może to sprzyjać generowaniu sygnałów odbieranych jako szum (academic.oup.com).

- Dlaczego? Zewnętrzne komórki rzęsate pełnią rolę *wzmacniaczy i stroicieli* – dostrajają lokalnie błonę podstawną i wzmacniają ciche dźwięki. Ich uszkodzenie oznacza utratę precyzyjnej kontroli nad

mikrodrzganiami błony. W efekcie wewnętrzne komórki rzęsate (te wysyłające sygnał do nerwu) mogą otrzymywać chaotyczne lub ciągle pobudzenie, nawet bez wyraźnego bodźca akustycznego. To trochę tak, jakby w uszkodzonym radiu „ścięło się” jedno pasmo częstotliwości – radio zaczyna szumieć, próbując dostroić nieistniejący sygnał.

- Uszkodzenia w ślimaku bywają nieodwracalne, a raz utracone komórki rzęsate już nie odrosną. Mózg, pozbawiony normalnego dopływu informacji z uszkodzonego miejsca, często stara się adaptować – zwykle zwiększa czułość na sygnały z okolicy ubytku. Niestety, ta adaptacja może skutkować **nadmiernym wzmocnieniem szumów własnych** organizmu (np. szumu przepływającej krwi).

Zaburzenia mikrokrążenia w uchu wewnętrznym – ucho wewnętrzne jest jednym z najbardziej wrażliwych na niedokrwienie organów. Malutkie naczynia krwionośne odżywiające ślimak i błędnik dostarczają tlen i glukozę do niezwykle aktywnych metabolicznie komórek rzęsatych. Gdy **przepływ krwi** zostanie ograniczony, nawet na krótko, komórki te szybko odczuwają stres. *Niedokrwienie* może wystąpić np. przy nagłym spadku ciśnienia, skurczu naczyń, albo jako następstwo chorób naczyniowych (miażdżyca, cukrzyca wpływają na ukrwienie ucha). Konsekwencją bywa uszkodzenie lub dysfunkcja komórek zmysłowych – a to objawia się nagłą głuchotą lub szumami.

- Badania wskazują wprost: *niedokrwienie i związany z nim stres oksydacyjny powiązано z pogorszeniem słuchu u ludzi – zarówno w starzeniu się, jak i nagłych uszkodzeniach* (pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Wysoki metabolizm, czyli bardzo duże zapotrzebowanie na energię, komórek rzęsatych sprawia, że są one wyjątkowo podatne na uszkodzenia oksydacyjne (pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Hałas z kolei wywołuje efekt podwójnie zły: nie tylko bezpośrednio mechanicznie uszkadza komórki, ale też **obkurcza naczynia w ślimaku i wzmacnia produkcję wolnych rodników** (wolne rodniki muszą neutralizować antyoksydanty) (frontiersin.org).
- To trochę jak “przeegrzanie obwodów” – za mało tlenu, za dużo toksycznych produktów przemiany materii. W rezultacie komórki rzęsate mogą albo zginąć, albo funkcjonować nieprawidłowo, co znowu prowadzi do zniekształcenia sygnałów słuchowych. Szumy uszne spowodowane uszkodzeniem niedokrwieniowym często towarzyszą też chorobom układu krążenia – np. nadciśnienie tętnicze czy problemy z drożnością tętnic potrafią dać objaw w postaci pulsującego szumu w uszach (zgodnego z tętnem).
- **WNIOSEK: dobre ukrwienie ucha** jest niezbędne dla ciszy w głowie. Jeśli krew nie dopływa jak trzeba, ucho może „zawołać o pomoc” właśnie poprzez szumy i piski.

Stan zapalny i infekcje w obrębie ucha – choć mogłoby się wydawać, że infekcje dotyczą głównie ucha środkowego (zapalenie ucha u dzieci, etc.), to przewlekłe procesy zapalne mogą wpływać na funkcje ucha wewnętrznego. *Przerost bakterii* w przewodzie słuchowym zewnętrznym czy częste infekcje ucha środkowego mogą pośrednio zaburzać nasze słyszenie.

- Na przykład przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem (płyn zbierający się za błoną bębenkową) tłumi docierające do ślimaka dźwięki, ale też może powodować toksyczne działanie na okienko okrągłe (wewnętrzna membrana ślimaka), wywołując szumy.
- **Bakterie takie jak gronkowce (*Staphylococcus*)** czy pałeczka okrężnicy (*E. coli*) oraz grzyby pokroju *Candida* mogą zasiedlać przewód słuchowy zewnętrzny, powodując tzw. ucho pływaka (zapalenie ucha zewnętrznego) lub infekcje grzybicze ucha. Objawami takich infekcji – poza bólem i swędzeniem, których przy przewlekłych infekcjach nie musimy odczuwać – bywa **pogorszenie słuchu i tinnitus** wynikający z obrzęku, blokady przewodu słuchowego, ale też biochemicznego wpływu patogenów, zwiększających miejscowe działanie cytokin prozapalnych i intensyfikujących produkcję histaminy.
- Innymi słowy, stan zapalny w kanale ucha może mechanicznie i biochemicznie wpływać na odbieranie dźwięków.
- Nawet jeśli infekcja nie wejdzie do ślimaka, sam stan zapalny w otoczeniu ucha wewnętrznego może poprzez cytokiny zapalne oddziaływać na ślimak, zmieniając skład płynów lub zwiększając *przepuszczalność bariery* między krwią a śródchłonką.

Nadmierna pobudliwość neuronów słuchowych – glutaminian i asparaginian – kolejnym mechanizmem prowadzącym do szumów (a potencjalnie i do pewnych form nadwrażliwości dźwiękowej) jest czysto neurologiczna nadaktywność. Komórki rzęsate komunikują się z nerwem słuchowym za pomocą neuroprzekaźników (posłańców informacji w układzie nerwowym), głównie **glutaminianu** – silnie pobudzającego neuroprzekaźnika. **Asparaginian** to bardzo podobny aminokwas pełniący rolę neuroprzekaźnika pomocniczego; obie substancje mogą nadmiernie stymulować neurony. Jeśli z jakiegoś powodu dojdzie do *nadprodukcji lub upośledzenia wychwytu zwrotnego* tych pobudzaczy, włókna słuchowe mogą wysyłać sygnały nawet bez stymulacji dźwiękiem. Badania na zwierzętach i ludziach z uszkodzeniami ślimaka pokazały, że w centralnym układzie słuchowym wzrastają poziomy glutaminianu i asparaginianu zaraz po uszkodzeniu, a niektóre receptory (np. NMDA) stają się bardziej wrażliwe na ich działanie, powodując objawowe wrażenie zbyt dużych ilości (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

- Z czasem mózg może próbować się adaptować, ale bywa, że *utrzymuje się stan nadmiernej aktywności* porównywalny do „mikrodrogawek” w obrębie dróg słuchowych. Ucho wewnętrzne, choć już nie generuje normalnych sygnałów (bo np. część komórek rzęsatych jest uszkodzona), to jednak w synapsach pozostałych zdrowych komórek może gromadzić nadmiar glutaminianu. Ten zaś bombarduje neurony – i słyszymy nieistniejące dźwięki.
- W literaturze opisano też model, w którym salicylany (np. duże dawki aspiryny) wywołują szumy uszne właśnie przez wpływ na receptory glutaminianowe w ślimaku (są nadmiernie pobudzane). Słowem, **chemiczne rozregulowanie neuroprzekaźników pobudzających** to prosty przepis na szumy: neurony słuchowe „strzelają” jak karabin maszynowy bez celu.
- Mało tego, nasz mózg może dodatkowo *wzmocnić ten fałszywy sygnał* – istnieje zjawisko tzw. wzmocnienia ośrodkowego (central gain), gdzie utrata części sygnałów z ucha powoduje zwiększenie czułości obwodów słuchowych na poziomie pnia mózgu i kory słuchowej (hashirtinnitusclinic.com). GABA, główny neuroprzekaźnik hamujący (który stanowi kontrę dla glutaminianu niosącego informację o dźwięku), może mieć osłabione działanie w tych warunkach, co prowadzi do braku hamowania spontanicznej aktywności neuronów.
- Podsumowując: wysoki poziom asparaginianu/glutaminianu i towarzyszący spadek hamowania przez GABA = **stały szum lub pisk generowany przez nasz własny układ nerwowy**, nawet przy braku bodźców (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Związek zatok przynosowych z problemami słuchu i równowagi – na pierwszy rzut oka wydaje się odległy, ale w praktyce infekcje zatok potrafią mocno namieszać w uszach. Dzieje się tak głównie za sprawą *trąbki Eustachiusza (słuchowej)*, czyli cienkiego kanalika łączącego ucho środkowe z nosogardłem. Jego zadaniem jest wyrównywanie ciśnienia oraz drenaż płynu z ucha środkowego. Przy infekcji zatok (np. silnym katarze, zapaleniu zatok) dochodzi często do obrzęku i zablokowania ujścia trąbki Eustachiusza. Wtedy w uchu środkowym zaczyna brakować powietrza i tworzy się podciśnienie, a z naczyń przesiąka płyn – powstaje **wysiłek w jamie bębenkowej**.

- Taki płyn tłumi przewodzenie dźwięków (powodując uczucie przytkania ucha i niedosłuch), a także może wywoływać wrażenie pełności i ciśnienia. Co więcej, osoby z takimi dolegliwościami często zgłaszają pojawienie się **szumu usznego** w zajęтым uchu. Jest on zwykle spowodowany tym, że dźwięki zewnętrzne są przytłumione, więc mózg bardziej uwidatnia wewnętrzne sygnały – słyhać wtedy przepływ krwi, szumy tła organizmu, które normalnie są zagłuszone przez dźwięki otoczenia (exhalesinus.com).
- Morał z tego jest taki: *zdrowa nosogardziel – nos, zatoki, migdały, gardło, nasze zęby i tkanki przyzębia to często także spokojne uszy*.

Mizofonia i nadwrażliwość na dźwięki – na koniec przyjrzyjmy się zjawisku mizofonii, które nieco różni się od „klasycznych” szumów usznych. Mizofonia to nie tyle słyszenie nieistniejących dźwięków, co *skrajna reakcja emocjonalna na realne dźwięki*. Osoba z mizofonią może na przykład nie znosić odgłosu mlaskania, tykania zegara czy stukania długopisem do tego stopnia, że dźwięki te wywołują u niej złość, lęk lub panikę.

Co ważne – w mizofonii problemem nie jest głośność bodźca (jak w hiperakuzji), ale raczej **specyficzny charakter** dźwięku i negatywne z nim skojarzenia. Naukowcy uważają, że **mizofonia wynika z nieprawidłowych połączeń między układem słuchowym a układem limbicznym (emocji)** w mózgu (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

- Mózg niejako uczy się kojarzyć pewne dźwięki z reakcją „walki lub ucieczki” – często na bazie wcześniejszych negatywnych doświadczeń. Dla jednej osoby dźwięk chrapania może być neutralny, dla innej – której np. chrapanie budziło traumę – staje się nie do zniesienia.
- **Mizofonia** dosłownie znaczy „nienawiść do dźwięku” i choć nie jest formalnie klasyfikowana jako zaburzenie słuchu per se (raczej jako zaburzenie neurologiczne/psychiatryczne), to jej pojawienie się może mieć pośrednie związki z mechanizmami w uchu wewnętrznym.
- Na przykład, jeżeli ktoś doznał lekkiego uszkodzenia słuchu na pewnych częstotliwościach, jego mózg mógł zwiększyć czułość na inne dźwięki (centralne wzmocnienie). To z kolei może sprzyjać powstawaniu dyskomfortu przy określonych bodźcach.
- Jednak sedno mizofonii tkwi w **mózgu** – badania obrazowe osób z mizofonią pokazują nadmierną aktywność m.in. w *cialach migdałowatych* (centrum emocji) na dźwięki wyzwalające, podczas gdy u zdrowych ludzi takie pobudzenie nie występuje (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Warto podkreślić, że **mózg** odgrywa ogromną rolę w postrzeganiu szumów i pisków. Nawet jeśli pierwotna przyczyna leży w uchu (np. uszkodzenie komórek rzęsatych czy zaburzenia elektrolitowe), to doświadczenie szumu kształtowane jest przez nasz układ nerwowy (centralny). Mózg może szum ignorować albo wręcz przeciwnie – nakręcać się nim. Dlatego dwie osoby z podobnym ubytkiem słuchu mogą różnie odczuwać szumy: jedna ledwo je zauważa, a druga cierpi. Mechanizmy neuronów, **plastyczność synaptyczna**, a także czynniki psychologiczne (stres, koncentracja uwagi, emocje) tworzą razem efekt finalny.

Szumy uszne i mizofonia to zjawiska **wieloczynnikowe** – od mikroświata jonów krążących w płynach ucha, poprzez misterną mechanikę błony podstawnej i komórek rzęsatych, na układzie nerwowym skończywszy – na każdym z tych poziomów mogą pojawić się zaburzenia prowadzące do niepożądanych wrażeń dźwiękowych.

Szumy i piski w uszach mogą wynikać z przyczyn tak różnych jak brak potasu, nadmiar sodu, nadmiar wapnia, niedokrwienie ślimaka (nadcisnienie, miażdżycza, zaburzenia gospodarki glukozowo-insulinowej), nadmiar glutamianu, asparagianu (np. w przebiegu osłabionej wydolności wątroby, przerostów patogennych bakterii w jelitach), przerostów patogennej flory w uchu zewnętrznym, gardle, nosie; zmian próchnicznych, patologicznych migdałów czy uszkodzenia słuchu na dyskoteci, a **mizofonia** rodzi się w mózgu z połączenia dźwięku i negatywnej emocji (najmocniej na tle zaburzonego neuroprzekaznictwa – wysokiego asparagianinu, glutamianu, niedoborów witaminy B6, D3, tauryny).

Strategia biochemiczna przy zaburzeniach ucha wewnętrznego, mizofonii i szumach usznych

1. Diagnostyka i badania laboratoryjne

Przede wszystkim **należy wykluczyć uchwytne przyczyny audiologiczne** – wykonuje się badanie słuchu (audiometrię tonalną, testy tolerancji dźwięku) oraz ocenia stan ucha (otoskopia, tympanometria). Często jednak typowe badania obrazowe i laboratoryjne nie wykażą żadnych odchyłeń – w literaturze podkreśla się, że **dotąd nie zidentyfikowano specyficznych nieprawidłowości laboratoryjnych dla hiperakuzji czy mizofonii** (pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Mimo to warto wykonać kilka badań, by ocenić ogólny stan biochemiczny organizmu i potencjalne czynniki zaostrzające objawy.

Podstawowy zestaw badań krwi powinien obejmować:

- elektrolity (sód, potas, wapń, magnez),
- glukozę,
- hormony tarczycy,
- witaminę B12,

- poziom witaminy D,
- morfologię,
- markery stanu zapalnego (ferrytyna, OB, CRP).

Nieprawidłowości w tych wynikach mogą nie być bezpośrednią przyczyną szumów czy mizofonii, ale **mogą nasilić pobudliwość układu nerwowego**.

- **Osoby z szumami usznymi mają często niższe stężenie magnezu we krwi niż zdrowe** – w jednym z badań średni poziom magnezu w surowicy u pacjentów z problemem szumów wynosił 1,8 mg/dL vs 2,3 mg/dL u osób bez szumów (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).
- Również **niedobór cynku bywa stwierdzany u chorych z szumami** (około 31% pacjentów miało zbyt niskie stężenie cynku) i suplementacja cynku przyniosła u części z nich subiektywną poprawę (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). Warto więc oznaczyć poziom fosfatazy zasadowej w surowicy (enzym zawierający cynk w swojej budowie) i ocenić czy poziomy nie są zbyt niskie (czyli niższe niż połowa zakresu normy).
- Dodatkowo można rozważyć suplementację lub **oznaczenie poziomu witaminy B6 (pirydoksyny)**, ponieważ jest niezbędna dla metabolizmu neuroprzekazników hamujących = wyciszających układ nerwowy (GABA), a jej niedobór także sprzyja nadmiernej aktywności glutaminianu.
- **Proporcje poziomów sodu do potasu, wapnia do magnezu** są bardzo istotne (warto stawiać na **diętę bogatą w potas, a uboższą w sód**, aby zmniejszyć retencję płynów w uchu wewnętrznym (jeśli przyjmujesz – sprawdź ich proporcje w swoich elektrolitach).
- **Wapń i magnez** wpływają na pobudliwość nerwowo-mięśniową i równowagę neuroprzekazników. **Wapń jest jonem wywołującym uwalnianie neuroprzekazników w synapsach** – jego nadmiar we krwi (hiperkalcemia) może upośledzać przewodnictwo – jest niezbędny do mądrej inicjacji przekazywania informacji, a niedobór (hipokalcemia) – paradoksalnie zwiększać pobudliwość neuronów – nieskoordynowana inicjacja (np. tężyczka utajona).
- **Magnez z kolei działa antagonistycznie do wapnia i jest naturalnym blokerem receptora NMDA (glutaminianowego)** (naturedoc.com). Niski poziom magnezu usuwa „hamulec” z tego receptora, co ułatwia nadmierne pobudzenie organizmu przez glutaminian. Dlatego **istotna jest proporcja Ca/Mg** – jeśli wapnia jest dużo, a magnezu mało, można spodziewać się nasilonej neurotransmisji pobudzającej. W praktyce zaleca się, aby **utrzymywać prawidłowy poziom magnezu (najlepiej (norma funkcjonalna): 0,9–1,15 mmol/L w surowicy)**, a w razie jego niskich wartości rozważyć **suplementację**, co może złagodzić nadwrażliwość dźwiękową.

Badania potwierdzają, że **niedobór magnezu wiąże się z większą podatnością na uszkodzenia słuchu, szumy uszne i nadpobudliwość słuchową**, a uzupełnienie magnezu może przynieść poprawę (tinnitus.org.uk). **Podobnie, odpowiedni poziom cynku** jest ważny, bo cynk uczestniczy w regulacji receptorów NMDA i procesach neuroplastyczności (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).

Ocena stanu mikroflory ucha, nosa i gardła

Warto przeprowadzić **wymaz z ucha** (zwłaszcza jeśli występuje wydzielina z przewodu słuchowego, zaczerwienienie, powiększenie węzłów chłonnych w okolicy ucha, świąd lub nawracające zapalenia ucha środkowego) oraz **wymazy z nosa i gardła**. Takie **badanie mikrobiologiczne może ujawnić obecność bakterii lub grzybów przyczyniających się do przewlekłego stanu zapalnego**. Na przykład, u osób z przewlekłym wysiękowym zapaleniem ucha środkowego często stwierdza się bakterie tworzące biofilm (np. *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*) na błonie śluzowej jamy bębenkowej (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Taki biofilm (osłona bakterii, „rafa koralowa”) jest trudny do wykrycia w rutynowych posiewach, ale jego obecność potwierdzają nowoczesne techniki i tłumaczy ona, czemu infekcje ucha środkowego bywają tak odporne na antybiotyki (powierzchnia biofilmu odpycha antybiotyki) (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Co więcej, **obecność patogennych bakterii w uchu środkowym może pogarszać słuch** – wykazano, że dzieci z wysiękiem w uszach, u których posiew był dodatni na bakterie, miały ubytek słuchu średnio o 10 dB większy niż

te z jałowym wysiękiem (pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Toksyny bakteryjne (np. egzotoksyna *A. P. aeruginosa*) mogą nawet przenikać do ucha wewnętrznego i **odwracalnie podnosić progi słyszenia o 5–25 dB** wskutek reakcji zapalnej w ślimaku (pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Z tego powodu **ocena laryngologiczna nosa i gardła** jest ważna – przewlekłe zapalenie zatok, polipy nosa czy przerost migdałka gardłowego mogą blokować trąbkę słuchową i powodować podciśnienie oraz płyn w uchu. **Należy zwrócić uwagę na stan migdałków podniebiennych i gardłowego**, obecność wydzielin w nosogardle, a także ocenić **stan uzębienia i przyzębia**.

Stomatologiczna ocena bywa pomijana, a tymczasem choroby zębów mogą niezwykle mocno wpływać na uszy. **Przewlekłe stany zapalne przyzębia (paradontoza) wiążą się ze zwiększonym ogólnoustrojowym poziomem cytokin prozapalnych**, co może nasilać procesy zapalne również w obrębie ucha wewnętrznego. Duże badanie kohortowe na ponad 22 tysiącach osób wykazało, że **u pacjentów z zapaleniem przyzębia ryzyko rozwoju szumów usznych było o ~70% wyższe** niż u osób z zdrowym przyzęciem (HR ~1,7) (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). Autorzy sugerują, że **stan zapalny może „napędzać” szumy**, a leczenie zmniejsza to ryzyko (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov; pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).

Również **infekcje zębopochodne** (np. utajone zapalenie okołowierzchołkowe) mogą dawać objawy bólowe rzutowane do ucha lub sprzyjać ogólnemu odczynowi zapalnemu. **Problemy ze stawem skroniowo-żuchwowym (TMD)**, często współistniejące z bruksizmem, także mogą powodować lub nasilać szumy uszne i nadwrażliwość dźwiękową. U **pacjentów z dysfunkcją stawu i bólem zębów częściej występują szumy** w porównaniu do osób bez takich problemów (medicaljournalssweden.se). Dlatego diagnostyka powinna być interdyscyplinarna – czasem wymaga konsultacji stomatologa, ortodonta, ortopedy, fizjoterapeuty lub chirurga szczękowego.

Wskaźniki nadmiaru glutaminianu i asparaginianu w układzie nerwowym nie są rutynowo oznaczane, lecz jednocześnie niezwykle ważne. Można je pośrednio ocenić przy pomocy badania poziomu aminokwasów we krwi. **Glutaminian i asparaginian to główne neuroprzekaźniki pobudzające w mózgu**, działające na receptory NMDA/AMPA. W warunkach prawidłowych w układzie nerwowym istnieje równowaga między neurotransmiterami pobudzającymi (glutaminian, asparaginian) a hamującymi (jak GABA, glicyna). **Nadmiar glutaminianu zaburza tę równowagę i prowadzi do nadmiernej ekscytacji neuronów (pobudzenia), a nawet ich uszkodzenia (ekscytotoksyczność)** (ncbi.nlm.nih.gov; openaccessgovernment.org). Objawowo może to manifestować się **intensywnie płynącymi myślami, nadpobudliwością, problemami ze snem, lękliwością, a także nadwrażliwością na bodźce, w tym dźwięk**. U pacjentów z takimi objawami można **pośrednio podejrzewać, że układ glutaminian/GABA jest w dysproporcji na korzyść pobudzenia**.

Zostało to bardzo ciekawie wykazane: w zaawansowanych ośrodkach naukowych wykonuje się spektroskopię protonową mózgu (MRS), która pozwala mierzyć poziom neuroprzekaźników w określonych, interesujących nas obszarach układu nerwowego. Badania z użyciem MRS u pacjentów z szumami usznymi sugerowały **obniżenie poziomu GABA i jednoczesny wzrost glutaminianu w strukturach słuchowych mózgu** – chroniczny szum wiąże się z **obniżoną transmisją GABA-ergiczną i zwiększoną glutaminergiczną** w jądrach słuchowych pnia i kory (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Oczywiście taka diagnostyka nie jest powszechnie dostępna. Podwyższony może być też poziom kwasu glutaminowego w płynie mózgowo-rdzeniowym w niektórych zaburzeniach neurologicznych (lecz badanie płynu wykonuje się tylko przy podejrzeniu poważnych chorób).

W praktyce klinicznej, by to ocenić **można zbadać wspomniany przeze mnie wcześniej aminogram osocza (profil aminokwasów)** – jeśli stwierdza się istotnie podwyższone stężenia kwasu glutaminowego lub asparaginianu, może to sugerować ich nadmierną podaż lub zaburzony metabolizm.

- Niski poziom witaminy B6 w organizmie sprzyja akumulacji glutaminianu.
- Ponadto warto zwrócić uwagę na dietę – **osoby spożywające bardzo dużo produktów zawierających glutaminian sodu (MSG) lub sztuczny słodzik aspartam (źródło asparaginianu)** mogą doświadczać nasilonych objawów nadmiernej stymulacji układu nerwowego.
- U wrażliwych osób **nadmiar tych dodatków żywieniowych może potęgować szumy uszne czy bóle głowy**.
- W kontekście aspartamu warto sprawdzać nawet składniki leków!

Podsumowując, kombinacja objawów klinicznych i niektórych badań (aminogram, B6, magnez) może wskazywać na przewagę neuroprzekazników pobudzających.

2. Suplementacja i strategie biochemiczne

2.1 Regulacja poziomu potasu i sodu a praca ucha wewnętrznego

Endolimfa w błędniku jest bogata w potas i uboga w sód, co zapewnia właściwy potencjał elektryczny dla komórek rzęsatych ślimaka ([kind.com](#); [kind.com](#)), dlatego **strategie żywieniowe mające na celu poprawę pracy ucha wewnętrznego skupiają się na ograniczeniu sodu w diecie i zwiększeniu potasu**, co ma zmniejszyć wahania objętości i ciśnienia endolimfy.

- W praktyce oznacza to dietę niskosodową (unikanie dosalania potraw, żywności wysoko przetworzonej) oraz spożywanie produktów bogatych w potas (warzywa liściaste, pomidory, banany, awokado, wody wysokopotasowe). **Wysoki potas sprzyja również przewodnictwu nerwowemu w ślimaku.**
- Można rozważyć dodatkową suplementację **glukonianu lub cytrynianu potasu** u osób z niskim potasem, jednocześnie redukując sól kuchenną. Warto też pamiętać, że **inne elektrolity (wapń, magnez) wpływają na gospodarkę sodowo-potasową** – np. niedobór magnezu może powodować oporność na uzupełnianie potasu (trudność w wyrównaniu potasu, słabe wnikanie do komórek). Dlatego często **uzupełnia się magnez równoległe z potasem**, co poprawia efektywność pracy obu.
- Osobom z szumami usznymi i zawrotami zaleca się np. zwiększenie spożycia owoców i warzyw kosztem solonych przekąsek oraz kontrolę ciśnienia tętniczego (nadcisnienie i duże wahania ciśnienia mogą również negatywnie wpływać na mikrokrążenie w uchu).

2.2 Wpływanie na poziom glutaminianu i asparaginianu – suplementy modulujące nadmiar

Celem suplementacji jest przywrócenie równowagi między neuroprzekaznikami pobudzającymi a hamującymi. Istnieje kilka związków, które pomagają modulować nadmiar glutaminianu poprzez różne mechanizmy: **ograniczanie jego uwalniania, blokowanie receptorów lub wzmacnianie hamującej transmisji GABAergicznej**. Do najważniejszych należą:

- **Tauryna** – aminokwas siarkowy pełniący rolę neuromodulatora hamującego. Tauryna działa jako **częściowy agonista receptorów glicynowych i GABA_A**, co oznacza, że potrafi aktywować te hamujące receptory i tym samym **zmniejszać „hałas” neuronalny wywołany przez nadmiar glutaminianu** ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](#); [pmc.ncbi.nlm.nih.gov](#)). Badania na modelach zwierzęcych z przewlekłym szumem wykazały, że suplementacja tauryny **istotnie łagodzi szumy uszne oraz poprawia zdolność rozróżniania dźwięków**, co tłumaczy się właśnie zwiększeniem hamowania w szlakach słuchowych ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](#)). W jednym z eksperymentów na szczurach tauryna podawana w korzystny efekt tauryny wręcz **ustępował po odstawieniu (co potwierdza jej działanie czynnościowe)** ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](#)). Tauryna jest też znana z działania neuroprotekcijnego – chroni neurony przed uszkodzeniem w wyniku nadmiernego pobudzenia przez glutaminian poprzez stabilizację poziomu wapnia w komórkach i redukcję produkcji reaktywnych form tlenu ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](#)).
 - **Dawkowanie tauryny** stosowane w badaniach na ludziach w kontekście szumów usznych wahało się od ~1500 mg do 3000 mg na dobę.
- **Witamina B6 (pirydoksyna)** – niedobór witaminy B6 może powodować spadek produkcji GABA, co prowadzi do przewagi glutaminianu i nadmiernej pobudliwości. Z tego powodu suplementacja B6 bywa pomocna w wyciszaniu układu nerwowego. **Wysokie dawki witaminy B6 zwiększają wpływy hamujące GABA w mózgu** – w badaniu z 2022 roku podawanie 100 mg B6 dziennie przez miesiąc istotnie zmniejszyło u uczestników poziom lęku i poprawiło wskaźniki inhibicji wzrokowej, co **zgodnie z mechanizmami jakie się uruchomiły świadczy o wzmocnieniu aktywności GABA** ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](#)). Innymi słowy, **B6 „przesuwa” równowagę w stronę neuroprzekazników hamujących**, co może łagodzić nadwrażliwość na bodźce.

- Należy jednak uważać z dawkami – bardzo wysokie (>100-200 mg/d) przewlekłe mogą prowadzić do neuropatii. Zwykle dawki rzędu 15-50 mg są wystarczająco bezpieczne i skuteczne jako uzupełnienie.
- **Magnez** – gdy magnezu jest pod dostatkiem, **hamuje on nadmierną stymulację neuronów przez glutaminian**, zajmując miejsce w kanale NMDA i zapobiegając nadmiernemu napływowi jonów wapnia do komórek. Magnez działa więc jak „filtr” chroniący przed przebudcowaniem komórek. Bardzo liczne badania sugerują korzystny wpływ magnezu na słuch i szumy uszne. U osób z niedoborem magnezu suplementacja często zmniejsza nasilenie szumów (tinnitus.org.uk). Ponadto **magnez chroni komórki słuchowe przed uszkodzeniem przez hałas** – dowiedziono, że podawanie magnezu zmniejsza ubytek słuchu po ekspozycji na hałas (np. w badaniach na żołnierzach strzelających z broni) (tinnitus.org.uk). Jest to związane z hamowaniem kaskad ekscytotoksycznych wywołanych przez gwałtowne uwalnianie glutaminianu w ślimaku podczas traum akustycznych (openaccessgovernment.org; openaccessgovernment.org). **Magnez działa również rozluźniająco na naczynia krwionośne**, poprawiając ukrwienie ucha, oraz obniża napięcie układu współczulnego, co ogólnie sprzyja „wyciszeniu” organizmu.
 - Dla modulacji glutaminianu zaleca się zwłaszcza dobrze przyswajalne formy magnezu (glicynian, cytrynian) w dawkach np. 200-400 mg elementarnego Mg dziennie.
- **Cynk** – pewne miejsca wiążące cynk na receptorach-odbiornikach glutaminianu mogą hamować ich nadmierną aktywność. Co ważne, cynk jest też wymagany do prawidłowego funkcjonowania enzymu GAD przekształcającego glutaminian do GABA. **Niedobór cynku zaburza ten proces i sprzyja nadmiarowi pobudzającego glutaminianu.**
 - U wielu chorych z szumami usznymi stwierdza się niższe stężenia cynku, a w badaniach klinicznych **suplementacja cynku (np. 50 mg dziennie) u części osób zmniejszyła nasilenie szumów** (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). Efekt nie jest jednak jednoznaczny u wszystkich – największą korzyść widziano u pacjentów, u których wyjściowo cynk był istotnie obniżony.
 - **Warto dążyć do poziomu cynku w surowicy ~90-110 µg/dL** (a uniknąć niedoboru <70 µg/dL). Cynk dodatkowo ma właściwości antyoksydacyjne i wspomaga gojenie tkanek, co może być korzystne w kontekście uszkodzeń komórek słuchowych.
- **Inne nutraceutyki:**
 - W literaturze wspomina się także o roli **kwasów omega-3**, które poprzez działanie przeciwzapalne mogą modulować uwalnianie neuroprzekazników (obniżając produkcję cytokin sprzyjających uwalnianiu glutaminianu).
 - **Witamina D** pośrednio wpływa na neuroprzekazniki – jej odpowiedni poziom jest potrzebny m.in. do syntezy serotoniny i dopaminy, co pośrednio reguluje układ GABA/glutaminian. Choć główny mechanizm witaminy D to działanie przeciwzapalne, u osób z niedoborem D suplementacja może poprawić ogólną funkcję układu nerwowego.
 - **L-teanina** (aminokwas z zielonej herbaty) również warta wspomnienia – łatwo przekracza barierę krew-mózg i **zwiększa wydzielanie GABA, dopaminy oraz glicyny**, jednocześnie **hamując uwalnianie glutaminianu**. Dzięki temu L-teanina działa odprężająco i może łagodzić nadwrażliwość na bodźce dźwiękowe. Typowa dawka to 100–200 mg, dająca efekt uspokajający bez sedacji.

Podsumowując, suplementy takie jak tauryna, witamina B6, magnez i cynk stanowią oś biochemicznej interwencji w celu zrównoważenia nadmiaru glutaminianu i asparagianu. Ich działanie wzajemnie się uzupełnia: tauryna i B6 zwiększają poziom hamujących neuroprzekazników, magnez i cynk chronią receptory przed nadmierną stymulacją.

W rezultacie może to przynieść redukcję szumów usznych i zmniejszenie reaktywności słuchowej. Zawsze jednak suplementacja powinna być dostosowana indywidualnie, najlepiej, gdy jest poprzedzona oceną laboratoryjną (np. sprawdzeniem poziomu cynku, magnezu, B6) i prowadzona pod nadzorem, by nie doprowadzić do nadmiaru innego rodzaju (np. zbyt wysokiego cynku czy B6).

2.3 Wsparcie mikrokrążenia w uchu wewnętrznym

Ucho wewnętrzne jest zaopatrywane przez drobne naczynia krwionośne, a niedostateczny przepływ krwi lub uszkodzenia śródbłonna mogą sprzyjać uszkodzeniu aparatu słuchowego. Dlatego przy szumach usznych i zaburzeniach słuchu często stosuje się substancje poprawiające mikrokrążenie oraz antyoksydanty zmniejszające stres oksydacyjny. Celem jest **zapewnienie komórkom rzęsatym i neuronom słuchowym optymalnego dostępu tlenu i składników odżywczych oraz ochrona ich przed uszkodzeniem przez wolne rodniki.**

Jednym z najbardziej znanych środków **poprawiających perfuzję ucha jest miłorząb japoński (*Ginkgo biloba*).** Ekstrakt z liści miłorzębu zawiera terpeny (ginkgolidy, bilobalid) i flawonoidy, które rozszerzają naczynia oraz działają ochronnie i przeciwzapalnie. Wykazano, że Ginkgo **poprawia mikrokrążenie w ślimaku i chroni komórki słuchowe przed uszkodzeniami** związanymi z niedokrwieniem czy toksynami ([frontiersin.org](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00011)). Ponadto może zapobiegać związanej z wiekiem degeneracji struktur ucha ([frontiersin.org](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00011)). Z tego powodu ekstrakty Ginkgo (np. standaryzowany EGb 761) są stosowane w terapii wspomagającej szumów usznych. **Badania kliniczne nad skutecznością miłorzębu dały mieszane rezultaty** – niektóre wykazały subiektywną poprawę szumów u ~70% pacjentów ([frontiersin.org](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00011)), inne, duże, kontrolowane próby nie potwierdziły przewagi nad placebo ([frontiersin.org](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00011)). Niemniej Ginkgo uznaje się za bezpieczne (w dawkach 120–240 mg/d) i często jest polecane jako środek wspierający, bo **nawet jeśli nie zawsze redukuje same wrażenia słuchowe, to poprawia ogólne krążenie mózgowe** i może pomóc osobom z zaburzeniami funkcji poznawczych towarzyszącymi szumom ([frontiersin.org](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00011); [frontiersin.org](https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00011)). Ważne, by stosować standaryzowane ekstrakty dla powtarzalności dawki.

Inną substancją używaną w celu rozszerzenia naczyń i poprawy ukrwienia ucha jest winpocetyna (alkaloid z barwinka, *Vinca minor*). Winpocetyna poprawia przepływ mózgowy i działa neuroprotekcynie przez hamowanie kanałów sodowych i regulację metabolizmu glutaminianu. Kilka badań sugerowało jej korzystny wpływ na subiektywną głośność szumów usznych. Dawkowanie to 5-10 mg dziennie.

Niacyna (witamina B3) w wysokich dawkach powoduje rozszerzenie naczyń (słynny *niacin flush*) i bywała historycznie stosowana u pacjentów z szumami – teoria była taka, że „przekrwienie” ucha poprawi jego funkcję. Jednak kontrolowane badania nie potwierdziły istotnej poprawy szumów po samej niacynie, a efektem ubocznym są mało przyjemne uderzenia gorąca i zaczerwienienie skóry. Mimo to, niacyna wspiera metabolizm energetyczny komórek (składnik NAD/NADP) i jako taka jest ważna dla ślimaka. Dlatego rozsądna suplementacja witamin z grupy B (w tym B3) może pomóc, jeśli istnieją ich niedobory.

Antyoksydanty odgrywają ogromną rolę w ochronie ucha wewnętrznego.

- **N-acetylocysteina (NAC)** jest tu kluczowym przykładem. NAC to jeden ze składników do budowy glutationu – głównego antyoksydanta wewnątrzkomórkowego. **Podawanie NAC zwiększa poziom glutationu w ślimaku i mózgu, co pozwala „zneutralizować” nadmiar ROS powstających przy uszkodzeniu słuchu.** W badaniach NAC **skutecznie zapobiegał indukowanemu hałasem uszkodzeniu słuchu** u zwierząt i ludzi ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20071111/); [pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20071111/)).
 - Metaanaliza kilku prac sugeruje, że NAC może być rozważany jako środek ochronny przy narażeniu na hałas (np. dla żołnierzy, pracowników lotnisk) ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20071111/)). Co prawda w badaniu na wojskowych z dużą dawką NAC nie uzyskano poprawy słuchu już uszkodzonego ani redukcji starych szumów ([journals.plos.org](https://doi.org/10.1371/journal.plos.0000000)), ale to potwierdza i wskazuje, że **NAC działa najlepiej jako prewencja lub we wczesnym okresie uszkodzenia.**
 - Mimo to, u niektórych pacjentów z szumami przewlekłymi opisywano poprawę po NAC – case report opublikowany w czasopiśmie medycznym opisał pacjentkę, u której 2400 mg NAC dziennie złagodziło szumy i poprawiło samopoczucie, co tłumaczono zarówno działaniem antyoksydacyjnym, jak i **wplywem NAC na neuroprzeznaczność glutaminergiczną** ([healthline.com](https://www.healthline.com/health/niacin-flush)).

- NAC bowiem nie tylko podnosi glutation, ale także **moduluje metabolizm glutaminianu w mózgu** - przyczyniając się do normalizacji poziomu glutaminianu w przestrzeni synaptycznej (bpspubs.onlinelibrary.wiley.com). Dzięki temu NAC jest badany m.in. w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych i uzależnieniach.
- W kontekście ucha, **NAC warto rozważyć jako wsparcie, zwłaszcza jeśli podejrzewamy udział stresu oksydacyjnego (np. szumy po urazie akustycznym, po ototoksycznych lekach czy w przebiegu niedokrwienia)**.
- Typowa dawka to 600–1200 mg na dobę, choć w warunkach ostrej ekspozycji na hałas bywa stosowany do 2400 mg/d przez krótki czas. Trzeba pamiętać o picciu większej ilości wody, bo NAC jest substancją siarkową i w wysokich dawkach może obciążać nerki lub wywołać mdłości.

Inne przeciwutleniacze pomocne dla ucha to witamina A, C, E oraz polifenole roślinne.

- Witamina A jest potrzebna dla prawidłowej funkcji narządu Cortiego (jej niedobór może powodować bezpośrednie pogorszenie słuchu), witaminy C i E neutralizują wolne rodniki i regenerują inne antyoksydanty (C regeneruje zredukowaną formę E).
- **Resweratrol** – polifenol z winogron i rdestu – wykazuje działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne; w modelach zwierzęcych ograniczał uszkodzenia słuchu spowodowane hałasem oraz związany z nimi deficyt poznawczy, poprzez zmniejszenie stanu zapalnego w mózgu i uchu.
- **Kurkumina** (aktywny składnik kurkumy) również zasługuje na uwagę. W badaniach na zwierzętach kurkumina **zapobiegala uszkodzeniom komórek ślimaka wywołanym hałasem** ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)). Łączenie kurkuminy z NAC dało szczególnie dobre wyniki ochrony przed urazem akustycznym u szczurów ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov); [pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov)). Niestety, biodostępność kurkuminy z kurkumy jest ograniczona, więc najlepiej stosować ulepszone formuły (np. z piperyną lub jako fitosomy).
- **Astaksantyna** – antyoksydant z alg i kryla – również jest badana w kontekście ochrony słuchu, z obiecującymi wynikami w modelach stresu oksydacyjnego (przy niedoborze antyoksydantów).

Warto wspomnieć o **L-karnitynie i koenzymie Q10**, gdyż wspierają one mitochondria komórek ucha. **Komórki rzęsate mają wysokie zapotrzebowanie energetyczne**, a dysfunkcja mitochondriów (naszych małych elektrowni energetycznych) może skutkować ich degeneracją. U pacjentów z idiopatycznym nagłym niedosłuchem stwierdzano często niski poziom CoQ10 i suplementacja poprawiała rokowanie słuchowe u tych z niedoborem.

Małe badanie kliniczne wykazało też, że **CoQ10 może zmniejszać głośność szumów usznych u osób, u których wyjściowo poziom CoQ10 był niski** (tandfonline.com). L-karnityna z kolei pomaga w metabolizmie energetycznym i była badana w kontekście uszkodzeń słuchu – np. Acetylo-L-karnityna w połączeniu z NAC wykazywała synergiczne działanie ochronne na słuch u zwierząt narażonych na hałas.

Podsumowując, **dla wsparcia mikrokrążenia ucha i zmniejszenia stresu oksydacyjnego zaleca się kombinację środków:**

- **rozszerzających naczynia krwionośne (jak Ginkgo biloba)** dla lepszego przepływu krwi
- oraz **antyoksydanty (NAC, witaminy, polifenole)** dla ochrony komórek.

2.4 Składniki modulujące aktywność neuronów słuchowych (GABA, glicyna, adaptogeny, NAC)

W interwencjach biochemicznych poszukuje się substancji, które „wyciszą” **pobudzone neurony lub przywrócą równowagę hamowania i pobudzenia w ośrodkowym układzie słuchowym**. Bezpośrednim sposobem jest zwiększenie dostępności neuroprzekazników hamujących – GABA i glicyny.

Poznany już dziś przez nas GABA (kwas gamma-aminomasłowy) to główny neuroprzekaznik hamujący w mózgu i pniu mózgu. Glicyna pełni podobną rolę głównie w rdzeniu i pniu mózgu (także hamuje neurony słuchowe w jądrze ślimakowym). W modelach zwierzęcych szumu stwierdzono spadek GABA w niektórych jądrach

słuchowych (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov), a zwiększenie GABA (np. przez podanie agonistów) łagodziło objawy (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Suplementacja samego GABA – choć cząsteczka ta słabo przenika przez barierę krew-mózg – bywała raportowana przez badanych jako pomocna w uspokojeniu nerwowości i lepszym śnie, co pośrednio może zmniejszyć odczuwanie szumów. Istnieją też preparaty z GABA wzbogacone o tzw. substancje transportujące, mające zwiększyć jego dostępność w mózgu. Alternatywnie stosuje się **substancje mogące pobudzić produkcję GABA**, np. **L-teaninę** lub **substancje hamujące rozpad GABA** (choć te to już leki – np. wigabatryna – stosowane czasem eksperymentalnie). **Glicyna jako suplement** (np. w dawce 1000 mg na noc) może wspomagać zasypianie i redukcję pobudzenia – działa synergistycznie z GABA na poziomie rdzenia i pnia.

Adaptogeny. W kontekście nadreaktywności słuchowej cenne są adaptogeny o działaniu wyciszającym i przeciwłękowym.

- **Ashwagandha (*Withania somnifera*)** jest tutaj sztandarowym przykładem. **Ashwagandha wykazuje właściwości anksjolityczne i GABA-mimetyczne** – badania wykazały, że substancje czynne ashwagandhy **wiążą się z receptorami GABA_A w mózgu** i powodują, że organizm ma wrażenie, jakby to GABA było więcej w przestrzeni (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
- Dowodzi o tym fakt, że ekstrakt z korzenia ashwagandhy zwiększa napływ jonów chlorkowych do neuronów (co jest efektem aktywacji receptorów GABA_A) nawet pod nieobecność naturalnego GABA (pmc.ncbi.nlm.nih.gov; pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
- Dzięki temu *Withania* działa uspokajająco, **zmniejsza objawy lęku i nadpobudliwości**. U osób z mizofonią, u których często współwystępuje nasiloną reakcją stresową na bodziec dźwiękowy, ashwagandha może obniżyć próg reaktywności stresowej i redukować „nakręcanie się” po bodźcu.
- Typowa dawka ekstraktu wynosi 300–500 mg 1-2x dziennie (standaryzowanego na witanolidy).
- Lecz uwaga, ponieważ wiele osób Ashwagandha potrafi pobudzić!

Inne adaptogeny warte rozważenia to:

- **Rhodiola rosea** (różeńiec górski) – redukuje zmęczenie i normalizuje wyrzut kortyzolu, mogąc zmniejszyć reakcje „walki lub ucieczki” na dźwięk;
- **Gotu kola** (Wąkrota azjatycka) – poprawia krążenie mózgowe i działa neuroprotekcynnie, tradycyjnie stosowana na poprawę słuchu w medycynie ajurwedyjskiej;
- **Eleuterokok (żeń-szeń syberyjski)** – poprawia ogólną odporność na stres, choć może być bardziej pobudzający niż wyciszający, więc należy go stosować ostrożnie przy nadwrażliwości dźwiękowej;
- **N-acetylocysteina (NAC)** pojawia się ponownie również w tym kontekście, bo oprócz roli antyoksydanta pełni rolę **modulatora glutaminianu**.

Podsumowując, kluczowe składniki modulujące aktywność neuronów słuchowych to te wspierające hamowanie (GABA, glicyna, zioła GABAergiczne) oraz te chroniące przed nadmiernym pobudzeniem (magnez, NAC, cynk). Ich rola to niejako „*zaciągnięcie hamulca*” na nadmiernie rozkręcony układ słuchowy.

Ważne, by zaznaczyć, że efekty tych suplementów często wymagają regularnego stosowania przez kilka tygodni, zanim staną się odczuwalne, i że najlepiej działają w połączeniu z innymi podejściami (terapią dźwiękiem, treningiem relaksacyjnym), co omówię niżej w kontekście neuroplastyczności.

3. Równoważenie układu neuroprzebieżników a nadpobudliwość słuchowa

3.1 Interwencje regulujące nadpobudliwość mózgu w mizofonii

Mizofonia, czyli skrajnie negatywna reakcja emocjonalna na określone dźwięki (np. mlaskanie, stukanie), jest złożonym zjawiskiem na styku neurologii i psychiatrii. Uważa się, że w mizofonii dochodzi do **nadmiernej aktywizacji połączeń między układem słuchowym a układem limbicznym (emocji) oraz autonomicznym**, co skutkuje reakcją „walcz lub uciekaj” na niegroźne bodźce dźwiękowe. **Regulacja nadpobudliwości mózgu w mizofonii wymaga podejścia wielokierunkowego:**

- zarówno psychoterapii (np. terapii poznawczo-behawioralnej),
- treningu słuchowego,
- jak i wsparcia biochemicznego usprawniającego pracę neuroprzekazników.

Z punktu widzenia biochemii, **celujemy w obniżenie nadmiernej reakcji stresowej i przywrócenie równowagi neuroprzekaznikowej**. Interwencje opisane w punktach o GABA, glutaminianie i adaptogenach są tu szczególnie istotne. W mizofonii bardzo pomocne mogą być: **magnez i B6** (obniżające ogólną nadpobudliwość – stosowane też u osób z nadwrażliwością sensoryczną w ASD/ADHD (naturedoc.com), **ashwagandha lub Rhodiola** (redukcja reakcji stresowej, obniżenie kortyzolu), a także **L-teanina** (działanie wyciszające i wspomagające koncentrację). Niektóre osoby z mizofonią odnoszą korzyści z suplementacji **5-HTP lub tryptofanu** – substancji, z których powstaje serotonina – ponieważ poprawa nastroju i obniżenie lęku zwiększa próg tolerancji na bodźce.

W mizofonii często współwystępują cechy lękowe lub nawet obsesyjno-kompulsyjne; wskazuje się, że **mechanizmy neurochemiczne mizofonii mogą obejmować dysbalans serotoniny, dopaminy oraz GABA**. Z tego powodu czasem stosuje się farmakoterapię – SSRI (inhibitory wychwytu serotoniny) lub benzodiazepiny – ale skoro skupiamy się na naturalnych strategiach biochemicznych, zastanówmy się jak wesprzeć te same szlaki naturalnymi środkami.

Inozytol jest przykładem takiego suplementu: w wysokich dawkach (12-18 g) działa podobnie do SSRI w zaburzeniach obsesyjnych. U części osób z mizofonią może zmniejszać „natrętność” reakcji na dźwięk, chociaż badań bezpośrednio na mizofonii brak – można jednak ekstrapolować z badań nad OCD i lękiem.

Ponadto, **stabilizacja glikemii i wsparcie mitochondriów mózgu** jest ważna – skoki cukru nasilają drażliwość układu nerwowego. Chrom, kwas alfa-liponowy, koenzym Q10 – w takim przypadku mogą pośrednio pomóc utrzymać równy poziom energii w neuronach i zmniejszyć „przewrażliwienie”.

Wreszcie, **techniki fizjologiczne** wspomagające neurochemię: regularna aktywność fizyczna (zwiększa GABA i serotoninę), trening oddechowy (obniża poziom CO₂ we krwi, co może podnosić próg drgawkowy i obniżać pobudliwość).

W kontekście nadpobudliwości słuchowej, **warto też pomyśleć o układzie adrenergicznym**. Dźwięk wyzwalający mizofonię często powoduje gwałtowne pobudzenie współczulne (skok tętna, ciśnienia). Ziołowe środki uspokajające, jak **melisa** (*Melissa officinalis*) czy **waleriana** (*Valeriana officinalis*), mogą pomóc stłumić tę odpowiedź, bo zwiększają aktywność GABA i działają wyciszająco.

Biofeedback lub suplementacja **L-argininy** mogą poprawić tonus nerwu błędnego i odpowiedź przywspółczulną, przez co reakcja „walcz lub uciekaj” na dźwięk będzie słabsza.

W szczególnych przypadkach, gdy mizofonia jest skrajna, niektórzy lekarze próbowali **propranololu** (beta-blokera, zmniejszającego adrenergiczne objawy lęku) przed spodziewaną ekspozycją na wyzwalające dźwięki – to farmakologia, ale mechanizm działania biochemiczny (blokowanie receptorów noradrenaliny) i jednocześnie bardzo trafny.

Naturalnym wsparciem mogą być również zioła takie jak **passiflora** czy **kava kava**, które łagodzą objawy lęku.

Podsumowując, kluczem w biochemicznym podejściu do mizofonii jest zmniejszenie nadreaktywności stresowej (adaptogeny, magnez, GABA) oraz poprawa nastroju i funkcji hamujących w mózgu (B6, inozytol, zioła uspokajające). Wspomagając te elementy, łatwiej przeprowadzić część behawioralną terapii mizofonii – osoba jest spokojniejsza, ma większą kontrolę nad reakcją i może ćwiczyć np. stopniową ekspozycję na dźwięk z mniejszym dyskomfortem.

3.2 Neuroplastyczność – czy można wpłynąć na adaptację mózgu do nadwrażliwości dźwiękowej?

Neuroplastyczność oznacza zdolność mózgu do zmiany swojej struktury i funkcji w odpowiedzi na doświadczenia.

W kontekście nadwrażliwości słuchowej (hiperakuzji, mizofonii, przewlekłego tinnitusu) neuroplastyczność jest pojęciem dwuznacznym: z jednej strony to **ona odpowiada za „nieprawidłowe” przestrojenie się układu słuchowego** (np. po ubytku słuchu neurony kory słuchowej zwiększają spontaniczną aktywność – co prowadzi do szumów), z drugiej strony **dzięki neuroplastyczności możemy próbować odwrócić te zmiany** poprzez odpowiednie terapie.

Mózg faktycznie może adaptować się do nadmiernych bodźców lub ich braku. Przykładem jest zjawisko **habituacji** – przy ciągłej ekspozycji na powtarzalny bodziec reakcja na niego słabnie. Po jakimś czasie ekspozycji przestajemy czuć zapachy, przyzwyczajamy się do dźwięków. W terapii szumów usznych i hiperakuzji wykorzystuje się tę zasadę w **terapii dźwiękiem**.

Systematyczna desensytyzacja dźwiękowa polega na dostarczaniu osobie kontrolowanego szumu o niskim natężeniu przez wiele godzin dziennie, co **trenuje jego układ słuchowy do tolerowania bodźców** i zmniejsza centralne wzmocnienie dźwięku (polycliniquedeloreille.com). Badania i obserwacje kliniczne potwierdzają, że **dlugotrwała stymulacja dźwiękami bliskimi progom słyszenia może podnieść próg tolerancji na hałas** – innymi słowy, tak leczony pacjent stopniowo znosi coraz głośniejsze otoczenie bez dyskomfortu (polycliniquedeloreille.com). To efekt neuroplastycznej zmiany w synapsach neuronów słuchowych: zmniejsza się nienaturalne wzmocnienie we wzgórzu i korze słuchowej.

W mizofonii również stosuje się techniki treningu neuroplastycznego. Jedną z metod nazywa się **Misophonia Management Protocol** i obejmuje połączenie **specyficznego poradnictwa (psychoterapii poznawczej)** oraz **konkurencyjnej stymulacji dźwiękowej**. Cierpiącym na mizofonię zaleca się używanie neutralnych dźwięków tła (np. szumu deszczu, odgłosów przyrody) podczas sytuacji, gdy spodziewają się bodźca wywołującego, aby **przemodelować połączenia neuronów kojarzących dany dźwięk z reakcją stresową** (frontiersin.org).

Takie „przestawienie semafora” jest możliwe – mózg uczy się nowej, bardziej adaptacyjnej odpowiedzi emocjonalnej. W literaturze opisano, że podejście to, stosowane od ~20 lat, **może przynieść poprawę u ~83% pacjentów z mizofonią** (frontiersin.org). Mechanizm sprowadza się do **wygaszania starych połączeń (dźwięk - > złość) i wzmacniania nowych (dźwięk -> neutralność)**, co jest właśnie esencją neuroplastyczności zależnej od doświadczenia.

Czy możemy farmakologicznie lub suplementacyjnie **wspomóc neuroplastyczność**? Jak najbardziej. **Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF)** to czynnik wzrostu nerwów kluczowy dla plastyczności – wspomaga tworzenie nowych synaps i wzmacnianie połączeń (long-term potentiation).

Pewne interwencje mogą zwiększyć BDNF: **ćwiczenia fizyczne, kwasy omega-3 (DHA), kurkumina, ashwagandha, soplówka jeżowata, resweratrol, magnez w formie treonianu**. Ich włączenie do suplementacji potencjalnie sprzyja adaptacji mózgu.

Oprócz tego, **trening słuchowy** – np. uczenie się gry na instrumencie, słuchanie nowych rodzajów muzyki – też angażuje plastyczność i może pozytywnie wpływać. Są doniesienia, że muzycy rzadziej cierpią na problemy z przetwarzaniem słuchowym mimo częstej ekspozycji na dźwięk (ich mózg adaptuje się w korzystny sposób). Stąd w niektórych terapiach włącza się elementy muzyczne, co pobudza **korę słuchową do przebudowy sieci w sposób kontrolowany**.

Podsumowując, można wpływać na adaptację mózgu do nadwrażliwości dźwiękowej przede wszystkim poprzez systematyczną stymulację słuchową i techniki behawioralne, które wykorzystują naturalną neuroplastyczność (habituacja, warunkowanie). Wsparcie biochemiczne polega na stworzeniu mózgowi sprzyjających warunków do plastyczności – odpowiednie neuroprzekaźniki (więcej GABA dla hamowania niepożądanych szlaków, umiarkowana aktywność NMDA dla tworzenia nowych połączeń), czynniki wzrostu (BDNF – pośrednio zwiększany np. przez omega-3, kurkuminę) i dobry metabolizm energetyczny neuronów (CoQ10, karnityna).

W ten sposób możemy **przekierować plastyczność z kierunku „patologicznego” (pogłębianie się objawów) na „adaptacyjny” (łagodnienie objawów)**. Mózg osób z szumami potrafi się przystosować. Interwencjami staramy się ten proces **przyspieszyć i wzmocnić**.

4. Rola mikrobioty w problemach ze słuchem i równowagą

4.1 Bakterie i grzyby a zaburzenia słuchu

Mikrobiota – czyli drobnoustroje bytujące w naszym organizmie – mogą wpływać na słuch i równowagę zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio. Bezpośredni wpływ jest oczywisty w przypadku **infekcji ucha**: gdy patologiczne bakterie lub grzyby kolonizują ucho zewnętrzne lub środkowe, powodują stany zapalne, wysięki i uszkodzenia struktur słuchowych.

Przewlekłe zapalenia ucha środkowego często prowadzą do ubytku słuchu przewodzeniowego, a czasem także czuciowo-nerwowego (jeśli toksyny bakteryjne uszkodzą ślimak) (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).

Najczęstsze bakterie wywołujące infekcje ucha środkowego i jednocześnie zagrażające procesom związanym z słuchem to:

- *Streptococcus pneumoniae*,
- *Haemophilus influenzae*,
- *Moraxella catarrhalis* (szczególnie w ostrych zapaleniach u dzieci),

a w przewlekłych stanach z perforacją często:

- *Pseudomonas aeruginosa*,
- *Staphylococcus aureus* i beztlenowce.

Toksyny wydzielane przez bakterie (np. wspomniana wcześniej egzotoksyna *Pseudomonasa*) **mogą przenikać do ucha wewnętrznego i przejściowo pogarszać słuch** (pmc.ncbi.nlm.nih.gov). Z kolei powtarzające się zapalenia i wysięki w uchu u dzieci mogą prowadzić do opóźnienia rozwoju mowy i nadwrażliwości centralnej na dźwięk w późniejszym wieku (mózg adaptuje się do zaburzonego słyszenia w krytycznych latach).

Grzyby również mogą zaatakować ucho – szczególnie *Aspergillus niger*, *Candida albicans* i *auris*. Objawy infekcji grzybiczej to świąd, ból, uczucie pełności w uchu, pogorszenie słuchu i charakterystyczna wydzielina (np. czarne kropki przy *Aspergillus* lub biała serowata przy *Candida*) (my.clevelandclinic.org).

Grzybicze zakażenia bywają odporne i przewlekłe. Grzyby nie wydzielają takich toksyn jak bakterie Gram-ujemne, ale sam przewlekły stan zapalny grzybiczy może pośrednio wpływać na ucho wewnętrzne przez cytokiny zapalne.

To samo dotyczy obszaru nosogardzieli. Rozmawialiśmy o tym, że **przewlekłe zapalenie zatok przynosowych** (często o etiologii bakteryjnej lub grzybiczej) może powodować dysfunkcję trąbki Eustachiusza – prowadząc do podciśnienia w uchu środkowym i wysięków, co objawia się uczuciem „przytkania” uszu, szumami o niskim tonie i zawrotami głowy. Przewlekłe zapalenie migdałków podniebiennych z kolei może powodować przerost tkanki limfatycznej w gardle i w okolicy ujść trąbek słuchowych, sprzyjając ich blokowaniu. Ponadto bakterie z przewlekłych ognisk (np. paciorkowce beta-hemolizujące z migdałków) mogą produkować enzymy i mediatory zapalne wpływające na cały organizm.

Istnieje coś takiego jak **hipoteza ognisk zakażenia**, szczególnie w medycynie dawnej, według której przewlekłe infekcje (np. w zębach czy migdałkach) mogą powodować odległe objawy – np. szumy uszne jako wyraz reakcji immunologicznej (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov; pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).

Mikroflora jelitowa – choć odległa – również może mieć wpływ. Coraz więcej danych sugeruje powiązanie osi jelita-mózg z różnymi schorzeniami neurologicznymi, w tym z percepcją bólu i bodźców. **Dysbioza jelitowa (przerosty patogennych bakterii, pasożytów i grzybów) może nasilać neurozapalnie w ośrodkowym układzie nerwowym**, co może zwiększać podatność na szumy uszne (treblehealth.com).

Sam **COVID** pokazał, że infekcje (choć wirusowe) mogą pozostawiać po sobie objawy audiologiczne (szumy, zawroty) – mechanizmem było prawdopodobnie przewlekłe zapalenie naczyń i autoimmunizacja. Niektóre drobnoustroje (np. **krętek boreliozy, kiły, wirus opryszczki**) bezpośrednio infekując układ nerwowy, również mogą powodować zaburzenia słuchu i równowagi.

4.2 Ocena przerostu drobnoustrojów

Aby ocenić, czy drobnoustroje przyczyniają się do naszych problemów słuchowych, należy przeprowadzić dokładną ocenę laryngologiczną i mikrobiologiczną.

Podstawą jest **wywiad i badanie przedmiotowe**:

- Czy osoba cierpi na nawracające infekcje uszu, zatok, gardła?
- Czy ma objawy takie jak wydzielina z ucha, uczucie zatkania, ból, nieprzyjemny zapach z ucha (może sugerować infekcję *Pseudomonas*)?
- Czy oddycha przez nos (jeśli nie – możliwe przewlekłe zapalenie zatok lub przerost migdałka gardłowego)?
- Oglądając przewód słuchowy zewnętrzny, lekarz może zauważyć oznaki otomykozy (np. naloty grzybicze) lub przewlekłego bakteryjnego zapalenia (ziarnina, polipy w uchu środkowym).
- Wziernikowanie nosa i gardła może wykazać wysięk ropny (infekcja bakteryjna) lub naloty (grzybica, np. pleśniawki *Candida* w gardle).

Badania mikrobiologiczne to kolejny krok:

- **wymaz z ucha zewnętrznego** do badania bakteriologicznego,
- **wymaz z nosa i zatok**,
- **wymaz z gardła/migdałków** – pozwala stwierdzić nosicielstwo np. paciorkowca grupy A (choć w przewlekłym zapaleniu migdałków często posiewy są jałowe lub wychodzą bakterie komensalne, bo infekcja bywa w głębszych kryptach). Mimo to, przy długotrwałych objawach, zbadanie wymazu może ujawnić np. gronkowca złocistego czy drożdżaki, które warto leczyć,
- **badania obrazowe** (RTG, tomografia zatok, MRI) – nie wykrywają drobnoustrojów per se, ale pokazują zakres stanu zapalnego (np. poziomy płynu w jamach, zniszczenia kości),
- jeśli podejrzewamy **dysbiozę ogólnoustrojową** (np. przerost *Candidy* w jelitach wpływający na odporność), można wykonać posiew kału w kierunku grzybów.

Ocena migdałków podniebiennych i stanu zębów również wchodzi w grę. Często laryngolodzy współpracują ze stomatologami w trudnych przypadkach szumów – np. zlecają panoramiczne zdjęcie zębów w poszukiwaniu ognisk zakażenia (torbieli okołowierzchołkowych, zatrzymanych „ósemek” dających przewlekły stan zapalny). W razie wykrycia znacznej paradontozy czy ropni, leczenie tych stanów może poprawić także dolegliwości słuchowe.

Przywracanie równowagi mikroflory w obrębie ucha, nosa i gardła odbywa się dwutorowo:

- to **eliminacja patogenów**,
- **wspieranie pożytecznej flory**,
- równolegle istotne jest zasiedlenie korzystnej flory,
- oraz stworzenie warunków niesprzyjających patogenom.

W kontekście ucha, nosa, gardła coraz więcej mówi się o **probiotykach miejscowych**. *Streptococcus salivarius K12* to probiotyczny szczep, który kolonizuje gardło i produkuje bakteriocyny hamujące wzrost paciorkowców ropotwórczych oraz innych niekorzystnych patogenów. Suplementacja *S. salivarius K12* w postaci tabletek do ssania u dzieci zmniejsza częstość anginy i zapaleń ucha środkowego (cochrane.org).

Inna metaanaliza badań wykazała, że **probiotyki ogólnie (różne szczepy, podawane doustnie) mogą zmniejszyć częstość ostrych infekcji ucha u dzieci nawet o 30%** (cochrane.org). Dotyczyło to głównie dzieci niechorujących przewlekłe – u nawracająco chorych efekty były mniejsze. Niemniej jednak, **wprowadzenie dobroczynnych bakterii wypiera te chorobotwórcze**.

Innym podejściem są **probiotyki donosowe**: np. donosowe podanie *Lactococcus lactis* W136 czy *Staphylococcus epidermidis* (komensali z nosa) testowano u osób z nawracającymi infekcjami zatok. Nie są to jeszcze komercyjnie dostępne terapie, ale trwają prace.

Istnieją za to spraye do nosa z **ksylitolem** – cukrem, który *utrudnia bakteriom adhezję do błony śluzowej*. Regularne płukanie nosa lub nebulizacje solą fizjologiczną z dodatkiem ksylitolu może redukować kolonizację patogenami i zostało wykazane, że **zmniejsza częstość zapaleń ucha środkowego u dzieci uczęszczających do żłobka** (badania fińskie nad gumą do żucia z ksylitolem pokazały spadek infekcji ucha) (cochrane.org). Mechanizm to ograniczenie wzrostu *Streptococcus pneumoniae* w nosogardle dzięki ksylitolowi.

W przypadku skłonności do grzybic, oprócz leczenia przeciwgrzybiczego, **ważna jest zmiana środowiska**: grzyby lubią wilgoć i ciepło, więc trzeba dbać o suchość przewodu słuchowego (unikając częstego pływania, po kąpieli osuszać uszy, można zakwasić skórę ucha np. kroplami z kwasem octowym).

Regulacja stanu zapalnego w obrębie ucha za pomocą związków bioaktywnych to kolejny element walki z drobnoustrojami. Na przykład:

- **kwas borowy** – stary środek przeciwgrzybiczy do uszu (np. w postaci proszku do przedmuchiwania przewodu słuchowego) - wciąż skuteczny na *Candida*,
- **nalewka z nagietka, propolis** – mają właściwości antybakteryjne i przeciwgrzybicze, mogą być stosowane miejscowo przy drobnych stanach zapalnych (jeśli osoba nie jest uczulona na propolis!).

Jeśli mikrobiota nosa i gardła jest zaburzona przez antybiotykoterapię, czasem **wystarczy czas, by wróciła równowaga**, ale można pomóc: płukanki solankowe, jodowe, ksylitolowe, propolisowe lub ziołowe gardła, kiszonki w diecie (zawierają naturalne probiotyki) + unikanie płukanek antyseptycznych na co dzień (bo wyniszczają florę).

Nie wolno też zapominać o **mikrobiocie skóry przewodu słuchowego zewnętrznego** – nadmierne czyszczenie uszu patyczkami usuwa nie tylko woskowinę (która ma działanie antybakteryjne i natłuszcza), ale i zaburza florę!!! Lepiej nie czyścić zbyt głęboko uszu i pozwolić woskowinie spełniać swoją rolę ochronną. W razie suchych, swędzących uszu (co sprzyja infekcjom, bo pojawiają się mikro-urazy) można stosować krople z oliwą, by przywrócić warstwę lipidową.

Takie wielotorowe podejście, oparte na dowodach naukowych ❤️ (przywołane publikacje) i doświadczeniach klinicznych, dają spore pole do działania i przede wszystkim nadzieję Wam - na **poprawę jakości życia osób z szumami usznymi, nadwrażliwością słuchową i mizofonią**. Każdy przypadek jest indywidualny, dlatego plan strategii biochemicznej najlepiej dostosowywać do konkretnych wyników badań i objawów. Dobrze jest takie objawy sobie skrupulatnie spisać i zastanowić się, co pasuje do naszego stanu, a które metody wydają się nie mieć zastosowania. Dzięki temu możemy z wielokierunkowo rozbudowaną strategią wpłynąć na przyczyny biochemiczne i neurofizjologiczne leżące u podłoża tych trudnych do leczenia dolegliwości, a nie tylko maskować ich objawy.

Źródła:

1. Pęcherz I. i wsp., *Tinnitus and sound intolerance: evidence and experience of a Brazilian group* ([pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/)).
2. Better Health Channel – *Meniere's disease* ([kind.com](https://www.kind.com/); [kind.com](https://www.kind.com/)).
3. Uluyol S. i wsp. (2016), *Relationship between serum magnesium level and subjective tinnitus* (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).
4. Arda H.N. i wsp. (2003), *The role of zinc in the treatment of tinnitus* (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).
5. Tinnitus UK (2023) – *Magnesium* (tinnitus.org.uk).
6. PMC – *Glutamate excitotoxicity in the cochlea* (openaccessgovernment.org).
7. NCBI Bookshelf – *Glutamate and Aspartate Are the Major Excitatory Transmitters* (ncbi.nlm.nih.gov).
8. Brozoski T. i wsp. (2010), *Taurine on tinnitus in an animal model* (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
9. Frontiers Pharmacol. (2022), *Herbal medicines in tinnitus: Ginkgo biloba* (frontiersin.org; frontiersin.org).
10. Coelho C. i wsp. – *Zinc for tinnitus* (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).
11. Field D. i wsp. (2022), *High-dose Vitamin B6 reduces anxiety, increases GABAergic inhibition* (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
12. NatureDoc (2023) – *Magnesium and B6 in sound sensitivity* (naturedoc.com).
13. Lobarinas E. i wsp. (2017), *Experimental Neurology* (cyt. za Tinnitus UK) (tinnitus.org.uk).
14. Kramer S. i wsp. – *Ginkgo biloba for tinnitus (2014 Cochrane)* – pewne próby wskazały poprawę (źródło omówione w Frontiers 2022) (frontiersin.org).
15. Chuang J. i wsp. (2020), *Curcumin and NAC against noise-induced hearing loss* (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
16. Samuni Y. i wsp., *NAC reduces glutamate-induced cytotoxicity* (tandfonline.com).
17. Frontiers Psych (2022) – *Misophonia: management with counseling and sound therapy* (frontiersin.org).
18. Meniere's Society – *Hyperacusis management* (polycliniquedeloreille.com).
19. Cochrane (2019) – *Probiotics for preventing acute otitis media* (cochrane.org).
20. J. Clin. Periodontol. (2022) – *Periodontitis and tinnitus* (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).
21. J. Neurosci. (2019) – *Ashwagandha GABA receptor modulation* (pmc.ncbi.nlm.nih.gov).
22. Neurosci. Lett. (2015) – *Acamprosate in tinnitus*.
23. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. (2013) – *Xylitol in preventing AOM* (cochrane.org).