

Waldemar Narożny¹,
Walenty Michał Nyka²,
Janusz Siebert³

¹Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa,
Gardła i Krtani, Akademia Medyczna
w Gdańsku

²Katedra Neurologii, Klinika Neurologii
Dorosłych, Akademia Medyczna w Gdańsku

³Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej,
Akademia Medyczna w Gdańsku

Etiopatogeneza, diagnostyka i leczenie choroby Ménière'a

STRESZCZENIE

Autorzy przedstawili podstawowe teorie dotyczące etiopatogenezy choroby Ménière'a oraz współczesne sposoby jej diagnostyki, różnicowania i leczenia. Podkreślili trudności stojące przed klinicystami zajmującymi się tą chorobą, wynikające z niezajomości jej etiopatogenezy.

słowa kluczowe: choroba Ménière'a, etiologia, rozpoznanie, leczenie



**Średni wiek chorych
to 40–60 lat**



**Rodzinne występowanie
schorzenia spotyka się
w 10–20% przypadków**

Adres do korespondencji:

dr hab. med. Waldemar Narożny
Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa,
Gardła i Krtani, Akademia Medyczna
ul. Dębinki 7, bud. 16,
80–211 Gdańsk-Wrzeszcz
tel.: (058) 349–23–80,
faks: (058) 346–11–97
e-mail: naroznyw@wp.pl

Copyright © 2007 Via Medica
ISSN 1897–3590

WSTĘP

W 1861 roku Prosper Ménière na łamach „Gazette Médicale de Paris” opisał triadę objawów występujących w sposób napadowy, składającą się ze stałych lub przerywanych szumów usznych, którym towarzyszą pogorszenie słuchu oraz zawroty głowy, a także zaburzenia równowagi z nudnościami i wymiotami. Jako miejsce lokalizacji zmian chorobowych, w odróżnieniu od innych współczesnych mu autorów, wskazujących na centralny układ nerwowy, podał on kanały półkoliste ucha wewnętrznego [1]. Już w 1867 roku Politzer wprowadził pojęcie triady Ménière'owskiej i nazwę — choroba Ménière'a (MD, *Ménière disease*) [2]. W 1871 roku Knapp jako pierwszy podał wzrost ciśnienia wewnątrz błędnika jako źródło objawów, a w 1880 roku Hensen zauważył podobieństwo ataku choroby Ménière'a z napadem jaskry [3].

Przed ponad 70 laty za przyczynę MD uważano krwawienie w uchu wewnętrznym.

Dopiero niezależne badania Hallpike'a i Cairnsa oraz Yamakawy z 1938 roku wykazały, że wystąpienie objawów MD należy wiązać z rozdzieleniem przestrzeni endolimfatycznych — wodniakiem błędnika [4]. W 1965 roku Kimura i Schuknecht doświadczalnie, poprzez zniszczenie przewodu i woreczka endolimfatycznego, wywołali wodniak błędnika u świnki morskiej [5].

EPIDEMIOLOGIA

Zapadalność na MD waha się w zakresie 7,5–157 przypadków na 100 tys. osób [6]. Wśród chorych z zawrotami głowy choroby ci stanowią 2,9%–23% badanych [6]. Średni wiek chorych to 40–60 lat. Choroba występuje często zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Odsetek chorych z obustronnymi zmianami chorobowymi wzrasta wraz z czasem trwania choroby i może sięgać nawet 78 (średnio 47). Rodzinne występowanie schorzenia spotyka się w 10–20% przypadków.

PATOGENEZA

Zakłada się, że MD jest związana z rozszerzeniem przestrzeni endolimfatycznych — wodniakiem błędnika. Opinię tę ukształtowano na podstawie obrazów pośmiertnych kości skroniowych osób, u których za życia rozpoznano MD. Brak jest przyżyciowych metod obrazowania struktur błoniastych ucha wewnętrznego.

Przyczyny powstawania wodniaka śródchłonki są przedmiotem licznych teorii, które Lawrence [7] podzielił na dwie grupy: 1) zaburzenia o charakterze mechanicznym; 2) zaburzenia o charakterze czynnościowym.

Według teorii zaburzeń **mechanicznych** utrudnienia w przepływie endolimfy od miejsca jej tworzenia, czyli prążka naczyniowego, do miejsca wchłaniania, czyli woreczka endolimfatycznego (doświadczenie Kimury i Schuknechta [5]), może doprowadzić do powstania wodniaka błędnika. Pęknięcie jednej z błon oddzielających przestrzeń endolimfatyczną od perilimfatycznej powoduje wymieszanie różniących się jonowo, wypełniających je płynów. Doprowadza to do nagłego napadu zawrotów głowy spowodowanego przejściowym porażeniem neuronów doprowadzających nerwu przedsionkowo-ślimakowego.

Czynnościowa teoria powstawania wodniaka błędnika opiera się na założeniu, że w prążku naczyniowym, w wyniku skurczu naczyń, dochodzi do niedotlenienia, a w endolimfie — do wzrostu stężenia toksycznych produktów przemiany materii i wtórnego wzrostu przepuszczalności naczyń włosowatych, prowadzącego do rozwoju wodniaka. Uaktywnienie tych zaburzeń naczynioruchowych może nastąpić między innymi w wyniku działania bodźców fizycznych (światło, zimno, ciepło, przemieszczenie), zaburzeń układu autonomicznego (stres) bądź zaburzeń hormonalnych (ADH) (*antidiuretic hormone*, hormon antydiuretyczny).

U 6–30% chorych z MD jako przyczynę powstania tego schorzenia uwzględnia się

zaburzenia immunologiczne. Za takim podłożem MD może przemawiać obecność takich zmian, jak: hipergammaglobulinemia (1,5 g/dl) i obecność autoprzeciwciał w surowicy krwi; zwiększona liczba makrofagów, limfocytów i komórek plazmatycznych wokół woreczka endolimfatycznego; podwyższone stężenie immunoglobulin G, E i A w tkankach otaczających woreczek endolimfatyczny; obustronność choroby; dobra reakcja na kortykosteroidy; współistnienie innych chorób autoimmunologicznych [8].

ROZPOZNANIE

Chorobę Ménière'a można rozpoznać, opierając się na wywiadzie oraz ukierunkowanych badaniach audiologicznych i przedsionkowych.

Na podstawie **wywiadu** otrzymuje się informacje o nagłych, powtarzających się atakach zawrotów głowy, najczęściej o charakterze wirowania otoczenia, połączonych z szumem usznym i jednostronnym, postępującym upośledzeniem słuchu. Objawy te mogą, ale nie muszą, być poprzedzone objawami prodromalnymi, polegającymi na uczuciu pełności w uchu, z narastającym szumem i upośledzeniem słuchu. Napady trwają od kilku minut do kilku godzin, nigdy dłużej niż dobę. W trakcie napadu chory nie traci przytomności, wyjątkowo rzadko upada. Chory po napadzie jest bardzo zmęczony, skarży się na bóle głowy. Przez okres kilku dni po napadzie może się utrzymywać uczucie niepewności przy chodzeniu. Objawy MD mogą się pojawiać z przewagą elementów ślimakowych (postać ślimakowa — 80%) lub przedsionkowych (postać przedsionkowa — 20%). Przebieg kliniczny choroby Ménière'a jest trudny do przewidzenia, różnorodny, a czas trwania remisji różny [3, 4, 9–12].

Badania audiologiczne wykazują obecność zaburzeń słuchu typu odbiorczego, o lokalizacji ślimakowej i charakterze fluktuacyjnym, a w końcowym etapie — postępującym. Po każdym kolejnym napadzie słuch się pogarsza, co prowadzi do głuchoty. Cha-



Po każdym kolejnym
napadzie słuch się
pogarsza, co prowadzi do
głuchoty



Ważnym elementem
diagnostyki choroby
Ménière'a są próby
z preparatami
odwadniającymi, na
przykład mocznikiem,
furosemidem i glicerolem

rakterystyczne dla tej choroby są obecność objawu wyrównania głośności (u 2/3 chorych), obniżenie progu różnicowania natężeń i głębokości dźwięku oraz u 1/3 chorych zjawisko podwójnego słyszenia (*dipacusis*). W audiometrii Bekesy'ego występuje II typ krzywej. W audiometrii mowy krzywa nie osiąga 100% zrozumiałości słów (kształt dzwonu). W badaniu potencjałów wywołanych z pnia mózgu (BERA, *brainstem evoked response audiometry*) obserwuje się wydłużenie czasu utajenia fali V i zmniejszenie amplitudy. Badanie otoemisji akustycznej wywołanej wykazuje niższą amplitudę odpowiedzi (dla ubytku słuchu do 40 dB). Elektrokocholeografia (ECoG, *electrocochleography*) wykazuje wzrost stosunku potencjału sumacyjnego (SP, *summating potential*) do potencjału nerwu słuchowego (AP, *action potential*) [4, 9, 10, 12].

Badania przedsionkowe wskazują na obecność zaburzeń przedsionkowo-ocznych (oczopłasu), przedsionkowo-rdzeniowych i przedsionkowo-vegetatywnych (zaburzenia naczyniowo-ruchowe, zaburzenia rytmu serca, ciśnienia tętniczego, oddechu itp.). Oczopłás jest niezbędnym elementem napadu w chorobie Ménière'a. Ma on charakter samoistny lub położeniowy. Najczęściej jest on skierowany fazą szybką w stronę ucha chorego lub słabszego, chociaż badanie elektronystamografii [ENG], wykonane podczas napadu, może wykazywać jego zmienność co do typu i kierunku. Oczopłás wygasa kilka godzin lub dni po napadzie. W okresie remisji jest niestały i ma różny charakter, może być silniejszy w stronę ucha zdrowego. Czasami obserwuje się przewagę kierunkową oczopłasu, przy czym silniejszy oczopłás może występować zarówno w stronę zdrową, jak i chorą. Próby kaloryczne we wczesnym okresie MD mogą wskazywać na nadmierną pobudliwość przedsionka po stronie chorej. W miarę rozwoju schorzenia u 3/4 chorych dochodzi do obniżenia pobudliwości chorego przedsionka, tak więc prawidłowy wynik prób kalorycz-

nych nie wyklucza MD. We wczesnym okresie choroby, w okresach między napadami, stan przedsionka wraca do normy. W próbie Romberga chory pada w kierunku zgodnym z wolną fazą oczopłasu, zależnie od ustawienia głowy. W próbie Unterbergera występuje zjawisko obrotu dookoła własnej osi, w kierunku wolnej fazy oczopłasu. Objawy wegetatywne mogą występować równocześnie z napadem MD, ale nasilają się po jego zakończeniu. Nasilenie to jest bardzo zróżnicowane, niezależne od innych objawów przedsionkowych [4, 9, 10, 12, 13].

Ważnym elementem diagnostyki choroby Ménière'a są **próby z preparatami odwadniającymi**, na przykład mocznikiem, furosemidem i glicerolem. Próba glicerolowa polega na podaniu choremu glicerolu w dawce 1,5 g/kg mc., a następnie, po 3 godzinach, wykonaniu badań audiometrycznych. Próba potwierdza obecność wodniaka błędnika, jeżeli w audiometrii tonalnej w 3 częstotliwościach uzyskujemy poprawę słuchu o 25 dB, w audiometrii mowy co najmniej 16-procentową poprawę dyskryminacji mowy, a przy ubytkach słuchu mniejszych niż 40 dB — poprawę w emisji akustycznej wywołanej [4, 9, 10, 13].

Nietypowy przebieg MD może dotyczyć występowania objawów głównie ze strony słuchu bądź narządu przedsionkowego, odwrócenia kolejności objawów występujących podczas napadu (zespół Lermoyez), obuusznej postaci choroby bądź wystąpienia podczas napadu — czasami już w trakcie pierwszego — nagłej głuchoty.

W rozpoznaniu różnicowym największe trudności diagnostyczne sprawiają pacjenci, u których dominującym objawem są zawroty głowy.

Różnicowanie najczęstszych przyczyn zawrotów głowy [14]:

1. Choroby błędnika:
 - choroba Ménière'a (2–5%),
 - zapalenie błędnika (5–12%),
 - urazy błędnika (ok. 10%),

- tak zwane łagodne położeniowe zawroty głowy (ok. 15–30%).
- 2. Choroby układu nerwowego:
 - guz, padaczka, stwardnienie rozsiane (ok. 1,5%),
 - niedokrwienie pnia mózgu i/lub mózdzku (ok. 15%),
 - urazy mózgu (ok. 10%),
 - migrena, nerwice (15–20%).
- 3. Choroby układu krążenia:
 - miażdżycza,
 - nadciśnienie tętnicze,
 - podciśnienie ortostatyczne,
 - zaburzenia rytmu pracy serca.
- 4. Choroby ogólnoustrojowe:
 - niedokrwistość,
 - hipoglikemia,
 - czerwienica,
 - zaburzenia elektrolitowe,
 - działania niepożądane leków.
- 5. Choroby psychiczne:
 - depresja.
- 6. Inwolucyjne zmiany zwyrodnieniowe:
 - prezbiastazja (ok. 10%).

NAJCZĘSTSZE POSTACIE KLINICZNE ZAWROTÓW GŁOWY, WYMAGAJĄCE RÓŻNICOWANIA Z CHOROBA MÉNIÈRE'A

■ **Łagodne położeniowe zawroty głowy**
Schorzenie to jest zaliczane do najczęstszych przyczyn zawrotów głowy (ok. 15–30%). Zawroty te są prowokowane określonymi pozycjami głowy, na przykład szybkim uniesieniem głowy lub zwrotem głowy. Przyjmuje się, że są wywoływane przez konkrementy (kamice) kanałów półkolistych.

■ **Migrena**
Zawroty głowy mogą towarzyszyć napadom migreny lub występować w okresach międzynapadowych (ok. 20%).

■ **Zawroty głowy pochodzenia naczyniowego**

Zawroty naczyniopochodne (10%) zwykle występują u osób starszych, obarczonych czynnikami ryzyka udaru mózgu (nadciśnienie tętnicze, choroby serca, otyłość, nikotynizm, dyslipidemia, cukrzyca). Najczęściej zawroty głowy należą do objawów niedokrwienia w obszarze tętnic kręgowo-podstawnych (ból głowy, nudności, wymioty, ataksja, niedowład). Zazwyczaj towarzyszą im bóle karku i potylicy. U pacjentów tych często stwierdza się objawy nerwicy lub depresji.

■ **Prezbiastazja**

Zawroty głowy i zaburzenia równowagi są częstą dolegliwością wieku podeszłego (ok. 10%). Ten typ zawrotów głowy jest następstwem inwolucyjnych zmian układów zabezpieczających orientację przestrzenną i równowagę (układ wzrokowy, przedsionkowy i czucie głębokie).

■ **Nerwice**

Nieukładowe zawroty głowy występują często u pacjentów z nerwicą (15–20%). Rozpoznanie nerwicy jako podłoża zawrotów głowy może być uwzględnione po wykluczeniu innych (organicznych) przyczyn i stwierdzeniu objawów nerwicy.

■ **Leczenie**

Nieznajomość etiologii MD utrudnia jej leczenie. Wykładnikiem skuteczności leczenia jest zmniejszenie nasilenia najbardziej dotkliwego objawu, jakim są zawroty głowy, a przypuszczalnym sposobem do osiągnięcia sukcesu — zmniejszenie wodniaka błędnika lub usunięcie go. Znaczącą remisję napadów zawrotów, niezależnie od sposobu leczenia, uzyskuje się w 60–80% przypadków, co może wskazywać na efekt placebo [15]. Leczenie

**”
Wykładnikiem
skuteczności leczenia
jest zmniejszenie
nasilenia najbardziej
dotkliwego objawu, jakim
są zawroty głowy**

MD można prowadzić metodami zachowawczymi bądź operacyjnymi.

Leczenie zachowawcze można podzielić na postępowanie w okresie ostrym i w okresie międzynaopadowym. W okresie ostrym dążymy do złagodzenia objawów napadu. Choremu zapewniamy spokój, kładziemy na boku, z uchem chorym skierowanym ku dołowi i podajemy: neuroleptyki, anksjolityki, cholinolityki, leki przeciwhistaminowe. W okresie **międzynaopadowym**, zgodnie z zaleceniami Arenberga [16] z 1993 roku, początkowo stosujemy dietę niskosodową (do 1 g soli/d.) oraz leczenie farmakologiczne (leki rozszerzające naczynia centralnego układu nerwowego oraz neuroleptyki lub anksjolityki). W wypadku niezadowolających wyników leczenia włączamy leki moczopędne (hydrochlorotiazyd 25–50 mg/d. lub acetozolamid 500 mg/d. lub kombinację hydrochlorotiazidu 25 mg i triameterenu 50 mg), betahistynę 8–16 mg/dobę, rozpoczynamy ćwiczenia habituacyjne układu przedsionkowego bądź rozpoczynamy transtympanalne podawanie leków ototoksycznych lub steroidów.

Przy podejrzeniu tła immunologicznego podajemy steroidy doustnie lub dożylnie. Zaleceniem stałym jest unikanie: kawy, alkoholu, papierosów i stresu. Przy braku poprawy po leczeniu farmakologicznym, postępującym odbiorczym upośledzeniu słuchu i zawrotach głowy utrudniających bądź uniemożliwiających podstawowe czynności życiowe — kwalifikujemy chorego do leczenia operacyjnego [13].

Leczenie chirurgiczne można podzielić na: 1) zabiegi na worku śródchłonki (nacięcie, dekompresja), wykonanie przetoki do przestrzeni podpajęczynówkowej lub wyrostka sutkowatego; 2) wytworzenie przetoki endolimfatyczno-perilimfatycznej; 3) zabiegi uszkadzające narząd przedsionkowy na drodze chirurgicznej (labyrintektomia, elektrokoagulacja, krioterapia, ultradźwięki) lub chemicznej (aminoglikozydy, NaCl); 4) przecięcie nerwu VIII; 5) drenaż zbiornika mo-

stowo-mózdkowego lub zabiegi na układzie współczulnym.

Zabiegiem przynoszącym ustąpienie zawrotów głowy u 82% chorych jest drenaż jamy bębenkowej poprzez założenie do błony bębenkowej drenika wentylacyjnego [17]. Podjęto próby leczenia choroby Ménière'a za pomocą drenażu jamy bębenkowej, uzupełnionego pulsami ciśnienia podawanymi 3 razy dziennie przez 4–6 tygodni do ucha środkowego, a uwalnianymi ze specjalnie skonstruowanych generatorów. Uzyskiwana tą metodą poprawa jest tłumaczona przez stosujących ją autorów wielorako. Jedni uważają, że wzrost ciśnienia w uchu środkowym, powodując zmniejszenie przekrwienia w łożysku naczyń błędniaka, prowadzi do biernego odblokowania przewodu śródchłonki i poprawy drenażu endolimfatycznego. Inni twierdzą, że wzrost ciśnienia w uchu środkowym, prowadząc do lepszego dotlenienia ucha wewnętrznego, poprawia aktywność prążka naczyniowego zależną od $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATP-azy}$, a to powoduje spadek stężenia Ca^{2+} i obniżenie ciśnienia osmotycznego w śródchłonce. Część autorów uważa z kolei, że wzrost ciśnienia w uchu środkowym, poprzez napięcie błony okienka okrągłego i więzadła spiralnego, doprowadza do wzrostu wydzielania przedsionkowego czynnika natriuretycznego (ANP, *atrial natriuretic peptide*), którego zadaniem w uchu wewnętrznym jest regulacja objętości śródchłonki poprzez wpływ na transport elektrolitów oraz wzrost natriurezy [18].

Dane z wywiadu, które wskazują na związek zawrotów głowy z przebyłym urazem głowy (mechanicznym, ciśnieniowym), są wskazaniem do wykonania tympanotomii zwiadowczej w celu wykluczenia obecności przetoki perilimfatycznej. Wybór sposobu postępowania chirurgicznego jest każdorazowo uzależniony od stanu narządu słuchu i równowagi. U chorych z zawrotami głowy i fluktuacją słuchu wykonuje się drenaż jamy bębenkowej lub tympanotomię zwiadowczą.

Obecność zawrotów głowy z upośledzeniem słuchu średniego stopnia to wskazanie do drenażu woreczka endolimfatycznego lub pozabłędnikowego przecięcia nerwu przedstonkowego. W przypadku zawrotów głowy z jednostronną głuchotą dokonuje się zniszczenia błędniaka błoniastego [13].

Zmienna natura schorzenia, częsta spontaniczna remisja i subiektywny charakter głównych dolegliwości są poważnym utrudnieniem dla prób opracowania kryteriów umożliwiających porównywanie wyników zarówno obserwacji klinicznych, jak i uzyskiwanych wyników leczenia pomiędzy ośrodkami klinicznymi. Najbardziej znane propozycje takich uregulowań przedstawili Komitet ds. Słuchu i Równowagi Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi (AAO-HNS, *Committee on Hearing and Equilibrium American Academy of Otolaryngology — Head and Neck Surgery*) w latach 1972, 1985, a ostatnio w 1995 roku [19] oraz Arenberg i wsp. w 1980 roku [20].

Zasady przedstawione przez AAO-HNS pozwalają między innymi na wstępne zaszeregowanie każdego chorego do 1 z 4 grup: z przypuszczalną, prawdopodobną, zdefiniowaną bądź pewną MD. Dokładniejszego zdiagnozowania choroby, według AAO-HNS, dokonuje się, określając przed leczeniem oraz 2 i 4 lata po leczeniu audiometryczny okres choroby (średnia utrata słuchu dla 0.5, 1, 2 i 3 kHz), rodzaj leczenia, wiek,

pleć, częstość zawrotów głowy (liczba napadów w miesiącu w ostatnim półroczu), średnią wielkość ubytku słuchu, zmiany w audiometrii mowy oraz poziom czynnościowy (wpływ choroby na jakość życia).

Arenberg i wsp. przedstawili, na podstawie oceny audiometrycznej słuchu (0.25, 0.5, 1 kHz), częstości i intensywności szumów, dolegliwości związanych z uczuciem pełności w uchu, częstości i okoliczności zaburzeń równowagi oraz stopnia wydolności społecznej, 7-stopniową skalę (0–VI) stanu zaburzeń ucha wewnętrznego [20]. Uzupełnieniem tej skali jest opracowany przez tych samych autorów vertigogram obrazujący stopniowanie natężenia zawrotów głowy jako funkcji ich częstotliwości i czasu trwania [16].

PODSUMOWANIE

Po ponad 140 latach badań nad MD nasza wiedza na temat jej patogenezy, sposobów skutecznego rozpoznawania i leczenia jest wysoce niezadowolająca. Słowa Georgesa Portmanna z 1927 roku, który stwierdził „[...] choroba Ménière'a jest jednym z najmniej zrozumiałych zespołów zaburzeń zarówno dla lekarzy ogólnych, jak i dla specjalistów. Jest zróżnicowana w obrazie klinicznym, nieprecyzyjnie rozpoznawana, a ponieważ efektywność jej leczenia jest wątpliwa, pozostaje rozczarowaniem klinicystów, pozbawiając pacjenta potencjalnej opieki”, wydają się — niestety — nadal aktualne.

PIŚMIENNICTWO

1. Ménière P. Sur une forme de surdit  grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne. *Gaz. Med. Paris* 1861; 16: 239.
2. Bochenek Z., Mitkiewicz W. Prosper M ni re — w 100-lecie historycznej publikacji. *Otolaryngol. Pol.* 1962; 16: 449.
3. Bochenek Z. Choroba M ni re'a. W: Janczewski G. (red.). *Otolaryngologia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1986; 304–316.
4. Pruszewicz A. Choroba M ni re'a. W: Janczewski G., Latkowski B. (red.). *Otoneurologia*. Bel Corp, Warszawa 1998; 429–448.
5. Kimura R.S., Schuknecht H.F. Membranous hydrodrops in the inner ear of the guinea pig after obliteration of endolymphatic sac. *Pract. Otorhinolaryngol.* 1965; 27: 343.
6. Morawiec-Bajda A., Józwiak J., Pajor A. W sprawie częstości występowania choroby M ni re'a. *Otolaryngol. Pol.* 1998; 52: 335–339.

7. Lawrence M. Theories of the cause of hydrops. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1968; 1: 353.
8. Śliwińska-Kowalska M., Rządzińska A. Choroby ucha wewnętrznego o podłożu immunologicznym. W: Kowalski M.L. (red.). *Immunologia kliniczna*. Mediton, Łódź 2000; 541–556.
9. Rogowski M. Współczesne spojrzenie na chorobę Ménière'a. W: Rogowski M. (red.). *Biblioteczka Prospera Ménière'a* 1998; 2, 4: 7–26.
10. Durko T. Choroba Ménière'a. W: Prusiński A. (red.). *Vertigo*. Serwis dla lekarzy neurologów. Solvay, Warszawa 2001; 2: 23–40.
11. Janczewski G., Goździk-Żołnierkiewicz T. Konsultacje otolaryngologiczne. PZWL, Warszawa 1990.
12. Szmeja Z., Pruszewicz A. Choroba Ménière'a. W: Pruszewicz A. (red.). *Zarys audiologii klinicznej*. Wydawnictwo Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2000; 402–424.
13. Bieszczanin R., Mueller-Malesińska M. Współczesne metody diagnozowania i leczenia choroby Ménière'a. *Audiofonologia* 1997; 11: 253–261.
14. Prusiński A. Zawroty głowy jako problem praktyczny w podstawowej opiece medycznej — aspekty neurologiczne. *Przewodnik Lekarza* 2001; 11(35): 129–136.
15. Merchant S.N., Rauch S.D., Nadol J.B. Ménière's disease. *Eur. Arch. Otorhinolaryng.* 1995; 252: 63.
16. Arenberg I.K. Ménière's disease: diagnosis and management of vertigo and endolymphatic hydrops. W: Arenberg I.K. (red.). *Dizziness and balance disorders*. Kugler. Amsterdam 1993; 503–510.
17. Montadon P., Guillemin P., Hausler R. Prevention of vertigo in Ménière's disease. A syndrome by means of transtympanic ventilation tubes. *ORL* 1988; 50: 377.
18. Tacikowska G., Pasternak P., Densert B., Skarżyński H. Odległe efekty terapii choroby Ménière'a metodą zmian ciśnienia indukowanych w uchu środkowym. *Słyszę* 2002; 4 (54): 4–6.
19. Committee on Hearing and Equilibrium — guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1995; 113: 181–185.
20. Arenberg I.K., Stakle J. Staging Ménière's disease — or any inner ear dysfunction — and the use of the vertigogram. *Otolaryngol. Clin. N. Am.* 1980; 13: 645–656.