

ISSN 1643-0050

magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

WYDANIE SPECJALNE ● listopad 2003

Polipy nosa

prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz

Polipy nosa – spojrzenie historyczne

dr med. Magdalena Arcimowicz

Jak prawidłowo zapuszczać krople do nosa?

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski



GlaxoSmithKline

POLIPY NOSA

prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz

Aktualnie obowiązująca definicja polipów nosa określa je jako wydcie ang. *protrusion* łagodnie zmienionej, obrzękniętej błony śluzowej od strony przewodów nosowych w kierunku jamy nosa. Mogą one występować w każdym stadium, wahając się od pojedynczego polipa do rozlanej polipowatości (Position Statement on Nasal Polyps 1994). Przedstawiona definicja została ustalona przez grupę międzynarodowych ekspertów na spotkaniu w Fredensborgu w Danii w czerwcu 1994 r., a następnie opublikowana na łamach „Rhinology”.

KLASYFIKACJA POLIPÓW NOSA

(Position Statement on Nasal Polyps 1994)

1. Polipy nosa jednostronne
2. Polipy nosa obustronne
 - bez towarzyszących schorzeń
 - z astmą i nietolerancją niesteroidowych leków przeciwzapalnych
 - miejscowe lub ogólne niedobory odpornościowe

CZYNNIKI PREDYSPONUJĄCE

Uważa się, że powstaniu polipów nosa sprzyjają czynniki miejscowe w obrębie jamy nosa. Jednym z nich jest zaburzenie mechanizmów miejscowej homeostazy w przebiegu procesu zapalnego. Na powstawanie polipów nosa może mieć wpływ stosunkowo słabe unaczynienie komórek sitowia. Również budowa anatomiczna komórek sitowia i przewodu nosowego środkowego sprzyja powstawaniu obrzęków błony śluzowej (Drake-Lee 1999). Nieruchome rzęski oraz zastój gęstego i lepkiego śluzu także mogą się przyczyniać do powstawania polipów nosa (Davidson i Hellquist 1993, Drake-Lee 1989, Knowles i in. 1981).

Biopsja błony śluzowej nosa u chorych z polipami prawie zawsze wykazuje zespół nieruchomych rzęsek (Fischer i in. 1984). Niektórzy autorzy uważają, że powstawanie polipów nosa jest związane z predyspozycją genetyczną (Drake-Lee 1992).

WYSTĘPOWANIE

Częstość występowania polipów nosa jest trudna do określenia i różnie podawana przez wielu autorów. Van Dishoek (1961) ocenia, że 5% populacji cierpi na polipy nosa. Falliers (1974) ocenia ich występowanie na 0,2%, Hosemann i in. (1994) na 1,5%, Larsen i Tos (1992) na 2%, a Bachert (1999) na 4% populacji. Występują one u każdej rasy, chociaż niektórzy sądzą, że częściej u Europejczyków (Drake-Lee 1989).

Wydaje się, że polipy nosa występują częściej niż można to ocenić w badaniach klinicznych. Duvoisin i Agrifoglio (1991) wykazali je w komórkach sitowych w tomograficznym obrazie komputerowym u 10,9% osób niezgłaszających dolegliwości ze strony nosa i bez polipów w jamach nosa. W podobnych badaniach Lloyda (1990) odsetek ten wynosił 28%.

Polipy nosa występują najczęściej u dorosłych powyżej 20. roku życia. Z jednakową częstością pojawiają się po raz pierwszy do 60. roku życia, w wieku późniejszym zdarzają się rzadziej. Według Maloneya (1977) średnia wieku, kiedy pojawiają się po raz pierwszy, wynosi 38–39 lat. Bardzo rzadko występują u dzieci i w większości przypadków po 10. roku życia. Jest to związane z rozwojem komórek sitowych, które wykształcają się dopiero około 2. roku życia. Polip nosa u dziecka poniżej 2. roku życia, zwłaszcza jednostronny, sugeruje występowanie ubytku w przednim dole czaszkowym (przepuklina oponowa) lub torbieli skórzastej.

Polipy nosa występują z reguły 2–4 razy częściej u mężczyzn, zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Stosunek ten nie dotyczy chorych z polipami nosa i cierpiących na astmę, gdyż w tych przypadkach schorzenie to występuje niezależnie od płci (Drake-Lee 1989).

Klinika Otolaryngologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz
ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa

Badania nad anatomicznym miejscem powstawania polipów nosa wykazują, że tworzą się one przede wszystkim w przewodzie nosowym środkowym, a w obrębie błony śluzowej zatok przynosowych pojawiają się jedynie w pojedynczych przypadkach. Zmiany polipowate w zatokach przynosowych występują z reguły wtórnie.

MECHANIZM POWSTAWANIA

Istnieje wiele teorii tłumaczących powstawanie polipów nosa, co jest związane z nie do końca poznaną ich etiologią. W ich tworzeniu się biorą zapewne udział różne mechanizmy, często ze sobą współlistniejące (Bachert i in. 1999, Składzień 1996). W wielu przypadkach są uwarunkowane chorobami ogólnoustrojowymi, będąc tylko objawem choroby ogólnej (Arcimowicz 2000, Składzień 1999).

W ostatnich latach najczęściej przyjmuje się, że polipy nosa powstają w wyniku:

- a) uszkodzenia nabłonka
- b) odczynów komórkowych
- c) uszkodzenia autonomicznego układu nerwowego.

Ocenia się, że pierwotna przyczyna powstawania polipów nosa leży w uszkodzeniu nabłonka błony śluzowej nosa. Do przerwania ciągłości nabłonka może dojść w przebiegu zakażenia bakteryjnego lub wirusowego. Wydaje się, że ubytek nabłonka powstający w trakcie zakażenia goi się samoistnie rzadko, stanowiąc przyczynę tworzenia się polipów nosa. Również długotrwałe wdychanie czynników drażniących (np. cement, tytoń, włókna tekstylne, kreda) wpływa na uszkodzenie nabłonka. Obrzęknięta blaszka właściwa (w wyniku zadziaływania różnych, często nieznanych czynników etiologicznych) także może prowadzić do przerwania nabłonka. Niekiedy turbulentny przepływ powietrza przez nos może spowodować owrzodzenie i wypadnięcie warstwy podśluzówkowej. Błona śluzowa dąży do wygojenia ubytku przez migrację nabłonka z krawędzi rozerwania do wnętrza ubytku. Jeżeli regeneracja nabłonka jest niewystarczająca do zamknięcia ubytku lub gdy wypadanie warstwy podśluzówkowej postępuje nadal, dochodzi do proliferacji fibroblastów, degranulacji komórek tucznych oraz do uwolnienia histaminy i obrzęku z wysiękiem lub nacieku eozynofilów i odnerwienia naczyń, co ostatecznie powoduje formowanie się polipów nosa.

Wykazano, że w polipach nosa występują długie, cewkowe gruczoły o charakterystycz-

nym kształcie i rozmieszczeniu, różniące się od gruczołów surowiczo-śluzowych występujących w błonie śluzowej nosa. Prawdopodobnie gruczoły te powstają w trakcie tworzenia się polipów, co dowodzi, że zmiany te są nie tylko zwykłym wypadnięciem błony śluzowej nosa. Dowodem teorii uszkodzeniowej nabłonka może być stwierdzenie w polipach nosa zwiększonych ilości insuline-like growth factor I (Peterson 1997). Występuje on w zwiększonej ilości w tkankach, które narażone były na działanie urazu. Wykazanie zwiększonego stężenia tego mediatora w polipach nosa może świadczyć o uszkodzeniu błony śluzowej jako pierwotnej przyczynie tworzenia się tej patologii.

Możliwe, że pierwszym etapem w powstawaniu polipów nosa są miejscowe zaburzenia w transporcie jonowym przez nabłonek oddechowy, powodujące wzrost podnabłonkowej akumulacji elektrolitów i wody (Bernstein i Yankaskas 1994). Potwierdzeniem tej hipotezy jest fakt, że nabłonek polipów nosa wykazuje zwiększoną zdolność do absorpcji Na^+ i do przepuszczalności Cl^- w stosunku do nabłonka małżowin nosowych (Al-Bazzaz i in. 1981). Powoduje to zwiększenie przemieszczania się wody do przestrzeni śródmiąższowych. Zaburzenie transportu jonowego w nabłonku może być wywołane przez akumulację miejscowych mediatorów i w konsekwencji prowadzi do zaburzeń równowagi w unerwieniu autonomicznym (Al-Bazzaz i in. 1981, Bernstein i Yankaskas 1994).

Zwiększona liczba komórek posiadających antygeny klasy II HLA-DR i HLA-DQ w polipach nosa może tłumaczyć ich powstawanie przy udziale wytwarzanych miejscowo czynników wzrostu (Leprini i in. 1983).

W następstwie zmian mikrośrodowiskowych w obrębie bocznej ściany nosa do błony śluzowej napływają wtórnie komórki zapalne (eozynofile, neutrofile, komórki tuczne, makrofagi). Zgromadzone komórki zawierają białka i mediatory, które wpływają na uszkodzenie tkanek, tworzenie się obrzęku i w konsekwencji powstawanie polipów.

Komórkami najczęściej występującymi w polipach nosa są eozynofile wpływające na powstanie tkanki polipowatej, najprawdopodobniej wskutek wytwarzania silnie zasadowego białka MBP (*major basic protein*) (Jankowski 1996, Min i in. 1996). Jest to bardzo toksyczny związek, który uszkadzając błonę podstawną błony śluzowej, może aktywować uwalnianie mediatorów przez komórki kubkowe, niszczyć inne komórki oraz wpływać

dezintegrująco na tkankę łączną, stwarzając w ten sposób korzystne warunki do powstawania polipów nosa. Inne białko – ECP (*eosinophilic cationic protein*), wpływa na zaburzenia w przepływie krwi przez naczynia krwionośne błony śluzowej nosa oraz powoduje zanik włókien nerwowych błony śluzowej, wywołując zaburzenia gry naczyniowej prowadzące do tworzenia się przesięku i powstawania polipów nosa.

Eozynofile mogą się przyczyniać do powstawania polipów nosa i ich rozrostu również przez stymulację syntezy kolagenu. Mogą być także zaangażowane w mechanizmy nadwrażliwości na aspirynę (Nonaka i in. 1995).

Ocenia się, że tkanka polipowata zawiera 15 razy więcej eozynofiliów w mm² niż tkanka oskrzelowa chorych na astmę oskrzelową (Otsuka i in. 1993). Największe nagromadzenie eozynofiliów stwierdza się w szypule przy prawidłowej ich liczbie w obrębie okolicznej błony śluzowej nosa. W powstawaniu polipów ważniejsza jednak od liczby eozynofiliów jest ich zwiększona aktywność (Nakagawa i in. 1999).

Nadal głównym pytaniem pozostaje, dlaczego eozynofile gromadzą się w tkance polipowatej. Wykazano, że komórki strukturalne, takie jak komórki nabłonka i fibroblasty, mogą wytwarzać GM-CSF, przyczyniając się do akumulacji eozynofiliów (teoria mikrośrodowiskowa). Istnieje również teoria, że GM-CSF jest wytwarzana głównie przez same eozynofile (teoria samoistnego wydzielania), przyjmująca hipotezę o wewnętrznym eozynofilowym procesie zapalnym. Ponadto wykazano, że komórki nabłonka polipów nosa mają w większym stopniu zdolność do gromadzenia eozynofiliów w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych niż komórki błony śluzowej nosa (Nakagawa i in. 1999). Napływ eozynofiliów do nabłonka polipów nosa może być pobudzany przez selektyny P (Symon i in. 1994). Również cząsteczki adhezyjne VCAM-1 i RANTES ogrywają rolę w wybiórczym napływie eozynofiliów do błony śluzowej nosa i tkanki polipów nosa (Beck i in. 1999).

Inną grupą komórek mogących się przyczyniać do powstawania polipów nosa są mastocyty. Wykazano, że występuje w nich większa liczba mastocytów niż w okolicznej błonie śluzowej nosa (Otsuka i in. 1993).

W wyniku złożonych interakcji pomiędzy różnymi typami komórek i uwalnianych przez nie substancji dochodzi do degranulacji komórek tucznych i uwalniania mediatorów. Ze względu na budowę chemiczną mediatorów wytwarzanych przez mastocyty można podzielić

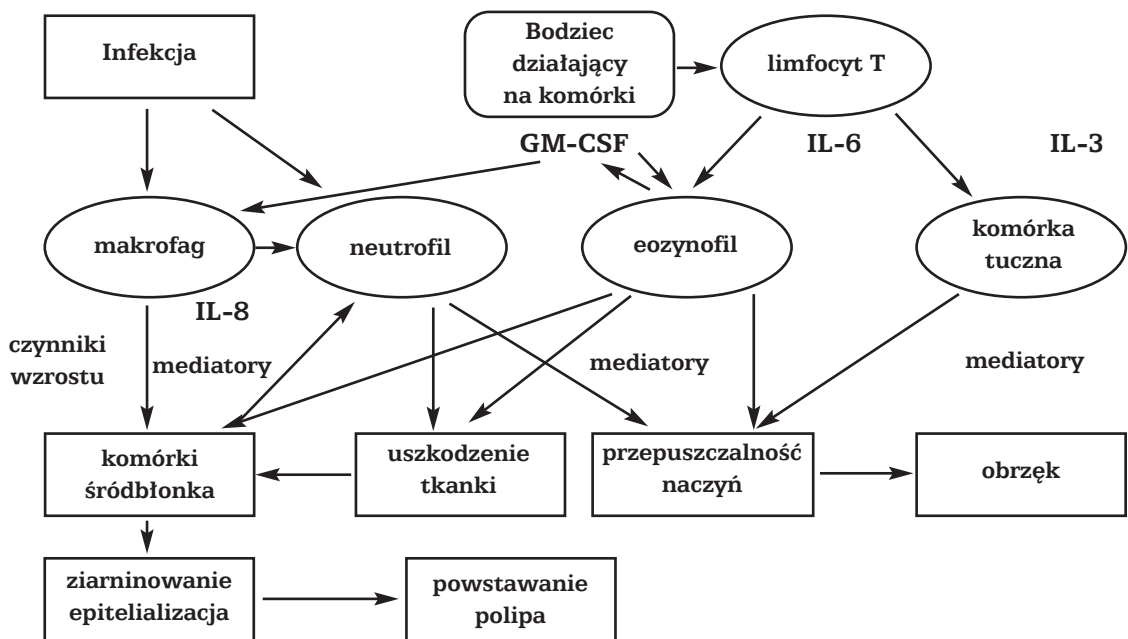
na aminy biogenne (histamina, serotonina), proteiny (enzymy, cytokiny, białka eozynofilowe), fosfolipidy (PAF), eikozanoidy (prostaglandyny i leukotrieny), tachykininy (neuropeptydy) i rodniki tlenowe. Uwalniane mediatorzy powodują obrzęk oraz uszkodzenie tkanek. W polipach nosa wykazano obecność wszystkich produktów degranulacji komórki tucznej (Hosemann i in. 1994). Stężenie histaminy w polipach nosa było kilkakrotnie większe niż w surowicy (Hosemann i in. 1994).

W polipach nosa występują dwa typy mastocytów: nabłonkowe i podścieliskowe (zrębu). W mastocytach zrębu stwierdza się większe stężenia tryptazy i histaminy niż w mastocytach nabłonkowych (Finotto i in. 1994).

Innymi komórkami występującymi w polipach nosa są neutrofile. Najczęściej obserwuje się je wraz ze współistniejącym zakażeniem. Neutrofile są głównymi komórkami procesów zapalnych, mającymi zdolność do fagocytozy. Dzięki swoim białkom (elastaza i katepsyna G), wpływającymi na zaburzenia wytwarzania kolagenu i wolnych rodników tlenowych, mogą się przyczyniać do powstawania polipów nosa.

U chorych z polipami nosa stwierdzono wzmożone wytwarzanie następujących cytokin: GM-CSF, IL-3, IL-4, IL-5, INF- γ (Miller i in. 1994, Nonaka i in. 1995). Wykazano, że aktywność IL-4 w tkance polipowatej jest prawie trzykrotnie większa niż w tkance oskrzelowej chorych na astmę oskrzelową (Nonaka i in. 1995). Bachert (1999) proponuje, aby IL-5 uznać za kluczową cytokinę w patomechanizmie powstawania polipów nosa, zwłaszcza u chorych z nietolerancją aspiryny. Zwiększona tkankowa eozynofilia korelowała ze stężeniami GM-CSF i IL-3 w polipach nosa (Hamilos i in. 1995). Wykazano dodatnią korelację pomiędzy wiekiem chorych a stężeniem IL-1 w polipach nosa. Wydzielane cytokiny wywołują skurcz naczyń kapilarnych, prowadząc do zwiększania przesięku, oraz odpowiadają za nasilenie i podtrzymywanie procesu zapalnego.

Również uszkodzenie autonomicznego układu nerwowego może sprzyjać powstawaniu polipów nosa. Wykazano, że w zmianach tych występuje mniejsze wchłanianie zwrotne adrenaliny i enzymu syntetyzującego tę aminę (Lin i in. 1996). Stwierdzono w nich uszkodzenie lub brak zakończeń adrenergicznych (Jung i in. 1997). W szypule polipów nosa współistniejących ze stanem zapalnym wykazano zwiększone stężenia neuropeptydów VIP i Y (Fang i in. 1994). Obserwowane zmiany w układzie nerwowym wpływają na zwiększoną przepuszczalność naczyń i sekrecję gruczołów.



Ryc. 1. Patogeneza powstawania polipów nosa (Ichimura i in. 1996)

Na rycinie 1 przedstawiono wieloczynnikową patogenezę powstawania polipów nosa według Ichimury i in. (1996).

WSPÓLNIENIE POLIPÓW NOSA Z INNYMI CHOROBYMI

Polipy nosa jako objaw choroby ogólnoustrojowej często współistnieją z innymi chorobami, które powodują powstawanie tych zmian w wyniku zaburzeń ruchomości rzęsek, zastój śluzu i/lub zwiększenia jego lepkości. Polipy nosa występują w 8 do 50% przypadków mukowiscydozy i są związane z występowaniem objawów choroby głównie ze strony układu oddechowego (rzadziej przewodu pokarmowego). Zaburzenie funkcji gruczołów zewnątrzwydzielniczych w mukowiscydozie powoduje zmiany w błonie śluzowej układu oddechowego, mogące być przyczyną tworzenia się polipów nosa. Zespół nieruchomych rzęsek (zespół Kartagenera) sprzyja powstawaniu polipów ze względu na zastój śluzu. W zespole Younga sprzyja tworzeniu się polipów nadmiernie lepki śluz. Wymienione zespoły rzadko są przyczyną powstawania polipów nosa u dorosłych, ale bardzo często u dzieci.

U 30–50% chorych na astmę oskrzelową rozpoznaje się polipy nosa (Drake-Lee 1989, Settipane i Chafee 1977). Objawy obturacji oskrzeli stwierdza się wśród 1/3 chorych z polipami nosa. Maloney i Collins (1977) wykazali, że u 20–40% takich chorych występują ob-

jawy obturacji oskrzeli, częściej u chorych, u których astma rozwinęła się w wieku dojrzałym niż w dzieciństwie. Występowanie astmy wieku rozwojowego u chorych z polipami nosa wynosi 3,5% (Drake-Lee 1989). Wiąże się to z faktem, że astma u dzieci ma najczęściej podłoże atopowe, a u dorosłych przyczyną astmy częściej są czynniki niealergiczne. U chorych z astmą i przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych polipy nosa występują u ponad 90% chorych. W 53–88% przypadków objawy astmy pojawiają się wcześniej niż polipy. U około 9–10% chorych pojawiają się w tym samym czasie, natomiast u 22–33% wyprzedzają objawy astmy oskrzelowej.

Triada obejmująca astmę oskrzelową, nietolerancję aspiryny oraz polipy nosa występuje u około 8% chorych. Mechanizm tego zjawiska nie jest wyjaśniony, ale wydaje się, że metabolity kwasu arachidonowego (prostaglandyny i leukotrieny) odgrywają główną rolę w powstawaniu obrzęku błony śluzowej nosa (Hedman i in. 1999, Maloney 1977). Kwas acetylosalicylowy blokuje enzym cyklooksygenazę, prowadząc do zahamowania wytwarzania prostaglandyn. Powoduje to nasilenie aktywności przemiany kwasu arachidonowego w leukotrieny. Chorzy z nietolerancją aspiryny wykazują stopniowe nasilenie się objawów choroby. Zespół najprawdopodobniej zaczyna się niealergicznym nieżytem nosa z eozynofilią (NARES) w wieku 30–40 lat (Moneret-Vautrin i in. 1990). Około 5–10 lat później pojawiają się objawy astmy z nadwrażliwością na pochodne

kwasy acetylosalicylowego. Obecność polipów można stwierdzić z reguły kilka lat później.

W latach wcześniejszych za przyczynę polipów nosa przyjmowano alergię, która miała wywoływać pierwotny obrzęk błony śluzowej nosa. U podstaw tej teorii leżał fakt, że u wielu chorych z polipami występował okres prodromalny przebiegający z objawami nieżyty nosa (kichanie, wyciek z nosa, jego niedrożność i świąd). Rola atopii w powstawaniu polipów nosa nie znajduje potwierdzenia w świetle współczesnych badań (Drake-Lee 1989, Ligęziński i Jurkiewicz 1989, Shatkin i in. 1994). Choroby atopowe mogą współistnieć z polipami nosa, jednakże ich częstotliwość nie jest większa niż w przeciętnej populacji, a korelacja przypadkowa. Uważa się, że odsetek chorych z dodatkimi testami skórnymi nie jest większy niż w całej populacji. Wydaje się, że również alergia IgE-zależna odgrywa znikomą rolę w gromadzeniu się eozynofilów w polipach nosa (Davidson i Hellquist 1993). Współistnienie alergii może natomiast wpływać niekorzystnie na przebieg tego schorzenia, powodując między innymi zwiększenie liczby nawrotów choroby i gorsze wyniki ich leczenia. Z tego powodu jednocześnie należy leczyć zarówno polipy nosa, jak i współistniejącą alergię. Alergia może mieć wpływ na powstawanie polipów nosa jedynie w wyniku akumulacji metabolitów kwasu arachidonowego w błonie śluzowej nosa (Jung i in. 1997).

W badaniach radiologicznych u chorych z polipami nosa często występują zmiany w obrębie zatok przynosowych. Zmiany w komórkach sitowych wskazują najczęściej miejsce powstawania polipów nosa, natomiast zmiany w zatokach szczękowych i/lub czołowych są najczęściej wtórne, spowodowane blokadą kompleksu ujściowo-przewodowego przez polipy nosa.

OCENA HISTOLOGICZNA

W obrazie histologicznym polipów nosa obserwuje się nabłonek oddechowy leżący na pogrubiałej błonie podstawnej i pokryty cienką błoną śluzową. Koloidowe wnętrze polipa zawiera nieliczne naczynia krwionośne (głównie drobne kapilary), nacieki komórkowe (głównie eozynofile, mastocyty i neutrofile) oraz gruczoły surowiczno-śluzowe.

W tkance polipów występują wszystkie białka surowicy, ale w mniejszym stężeniu niż w surowicy. Występują także wszystkie klasy immunoglobulin. Immunoglobuliny klasy A

i E są wytwarzane miejscowo i występują w większych stężeniach niż w surowicy (Jung i in. 1997). Obserwowano również zwiększone stężenia IgG (Shatkin i in. (1994). Najniższe wartości stężenia lub jego brak stwierdzono w odniesieniu do immunoglobulin klasy M.

Z punktu widzenia cytologicznego polipy nosa mogą być neutrofilowe lub eozynofilowe (Samoliński 1997). Najczęściej (90% przypadków) stwierdza się eozynofilię tkankową. Rozróżnienie polipów nosa neutrofilowych i eozynofilowych jest ważną wskazówką leczniczą.

RODZAJE POLIPÓW NOSA

Wyróżnia się trzy rodzaje polipów nosa: obrzękowy, gruczołowy i mieszany. Typ obrzękowy składa się z obrzękniętej tkanki łącznej i gruczołów mieszanych, często z torbielkami, pokrytych najczęściej niezmienną błoną śluzową. Polipy obrzękowe występują w około 50–60% wszystkich przypadków.

W typie gruczołowym występuje centralnie obrzęknięta tkanka łączna zawierająca duże torbiele i gruczoły. Polipy gruczołowe występują w 27–30% przypadków.

Typ mieszany lub włóknisty zawiera rdzeń łącznowłóknisty nacieczony przez monocyty i makrofagi. Typ ten można traktować jako formę zejściową procesu aktywnego. Występuje u około 10–13% osób z polipami nosa.

Oddzielnym rodzajem polipa nosa jest polip choanalny. Powstaje on w zatoce szczękowej i wychodzi przez jej ujście naturalne do nozdrzy tylnych, a następnie do nosogardła. Różnica między polipem nosa a polipem choanalnym wynika nie tylko z umiejscowienia, ale także z budowy i mechanizmu powstawania. Polip choanalny nie jest związany z atopią, a z przewlekłym procesem zapalnym zatoki szczękowej (Cook i in. 1993). Możliwe, że polipy choanalne powstają w następstwie zadzia-łania reakcji immunologicznych typu III i IV wg Gella i Coombsa. Problem alergii typu opóźnionego na bakterie w patomechanizmie powstawania polipów choanalnych nie jest w pełni udokumentowany. Polipy choanalne są mniej nacieczone eozynofilami i zawierają mniej gruczołów niż polipy nosa. Są one najczęściej typu włóknistego. Badania histopatologiczne wykazują, że powstają raczej w następstwie przerostu nabłonka oddechowego, a nie w wyniku obrzęku struktur gruczołowych (Min i in. 1995).

ROZPOZNANIE

Rozpoznanie polipów nosa ustala się na podstawie wywiadów oraz w następstwie wziernikowania jam nosa. Chory skarży się na niedrożność nosa, niekiedy o zmiennym nasileniu, oraz na obecność w jamach nosa wodnistej wydzieliny, której ilość może się zwiększać przy zmianie temperatury i/lub wilgotności otoczenia.

Wziernikując w sposób klasyczny jamy nosa, można dostrzec polipy wychodzące spod małżowiny nosowej środkowej lub wypełniające przewód nosowy wspólny. Tak znaczne zaawansowanie tego procesu chorobowego sprawia, że rozpoznanie nie jest trudne. Znacznie trudniej rozpoznać polipy we wczesnym okresie trwania choroby. Może to ułatwić badanie endoskopowe jam nosa z użyciem endoskopu sztywnego lub giętkiego. Zastosowanie tych urządzeń optycznych umożliwia kontrolę wzrokową większego obszaru przewodu nosowego środkowego – rejonu, który praktycznie nie jest widoczny podczas rynoskopii przedniej. Ważne jest, aby endoskopia jam nosa była przeprowadzana w sposób systematyczny, najpierw bez użycia środków znieczulających bądź obkurczających, a następnie powtórnie po ich aplikacji. Badanie to powinno obejmować ocenę morfologii stropu jamy nosa, przegrody nosa, nosogardła oraz struktur bocznej ściany jamy nosa. Szczególną uwagę należy zwrócić na rejon przewodu nosowego wspólnego.

Użycie endoskopu sztywnego umożliwia częściowe przyśrodkowe przemieszczenie małżowiny nosowej środkowej, stwarzając możliwość dokładniejszej oceny przestrzeni przewodu nosowego środkowego. Zastosowanie endoskopu giętkiego (fibroskopu) jest mniej dyskomfortowe dla pacjenta, stąd zalecane jest przede wszystkim u dzieci i młodzieży.

Niewykazanie polipów nosa w badaniu endoskopowym nie wyklucza ich obecności. W początkowym, wczesnym okresie przerost błony śluzowej może występować jedynie w szczelinach sitowia bądź bocznej ściany jamy nosa. W tych przypadkach istnienie polipów można stwierdzić jedynie w badaniu TK zatok przynosowych. Widoczne w obrazach TK zmiany śluzówkowe w sitowiu w połączeniu ze zgłaszanymi przez chorego dolegliwościami pozwalają z dużym prawdopodobieństwem na wstępne rozpoznanie polipów nosa w bardzo wczesnym okresie.

Warunkiem prawidłowego rozpoznania oraz decyzji o leczeniu chirurgicznym, wraz z ustaleniem rozległości zabiegu operacyjnego jest badanie TK zatok przynosowych. Badanie wykonuje się, programując płaszczyznę cięć w rzucie czołowym. Umożliwia to zobrazowanie miejsca i rozległości procesu chorobowego. Celowe jest wykonanie tego badania po wstępnym pełnym leczeniu zachowawczym, gdyż wygaszenie odczynu zapalnego pozwala na rozpoznanie rzeczywistej rozległości zmiany. Klasyczne zdjęcia przeglądowe zatok przynosowych wykonane w rzucie przednio-tylnym są mało użyteczne, ponieważ w zasadzie nie pozwalają na rozpoznanie zmian chorobowych w sitowiu oraz kompleksie ujściowo-przewodowym. Obrazy uzyskane za pomocą rezonansu magnetycznego nie dają więcej informacji o rozległości choroby sitowia ani też nie pozwalają rozpoznać odmienności w budowie anatomicznej struktur kostnych tego rejonu (Bogusławska-Staniaszczyk i in. 1994, Zinreich i in. 1987).

LECZENIE

Ze względu na nieznaną przyczynę choroby, leczenie polipów nosa jest jedynie objawowe. Można je podzielić na farmakologiczne i operacyjne. Należy podkreślić, że te dwie metody nie wykluczają się, a wielokrotnie są stosowane razem. Należy wyraźnie podkreślić, że w większości przypadków wyłącznie chirurgiczna interwencja, której celem jest jedynie usunięcie polipów nosa, nie jest właściwym rozwiązaniem problemu ich leczenia.

Leczenie farmakologiczne

W leczeniu farmakologicznym najczęściej stosuje się kortykosteroidy (Drake-Lee 1994, Larsen i Tos 1994, Settipane 1987). Leczenie to jest szczególnie korzystne, gdy w błonie śluzowej nosa występują liczne nacieki eozynofilowe (Kanai i in. 1994). Podczas podawania kortykosteroidów obserwuje się stopniowe ustępowanie eozynofilii, co koreluje z poprawą stanu klinicznego.

Kortykosteroidy można stosować ogólnie lub miejscowo. Ogólnie najczęściej podaje się je doustnie, z reguły krótko i na początku leczenia. Preparaty domięśniowe o przedłużonym działaniu typu depot, ze względu na ograniczone możliwości kontrolowania podanej dawki leku, znajdują coraz mniej zwolenników. Najbardziej obecnie polecaną formą kortykosteroidoterapii jest miejscowe podawanie leku. Preparaty miejscowe wykazują dobry

efekt leczniczy oraz nie wywołują objawów ogólnych. Swoje korzystne działanie w leczeniu polipów nosa korynkosteroidy zawdzięczają blokowaniu powstawania kwasu arachidonowego oraz hamowaniu uwalniania cytokin (Hamilos i in. 1999, Settupane 1987). Miejscowe objawy niepożądane ograniczają się do uczucia pieczenia i drapania w nosie, rzadziej krwawienia z nosa i chrypkę.

Stosowanie donosowych korynkosteroidów u chorych z polipami nosa pozwala na uniknięcie leczenia operacyjnego u połowy chorych (Drake-Lee 1989). Z tego powodu leczenie powinno się rozpocząć od podawania ich przez miesiąc. Jeżeli polipy nosa w tym czasie nie ulegną zmniejszeniu, chorego należy zakwalifikować do leczenia operacyjnego. Korynkosteroidoterapia miejscowa może być stosowana także jako leczenie zapobiegające nawrotom polipów po leczeniu operacyjnym. Niektórzy autorzy proponują jako leczenie z wyboru prostą polipektomię z następczym stosowaniem korynkosteroidów donosowych (Larsen i in. 1992, Settupane i Chafee 1977).

Polipy neutrofilowe nie reagują na leczenie korynkosteroidami. W tych przypadkach stosuje się płukanie lub inhalacje jamy nosa i zatok przynosowych roztworami antybiotyków połączone z leczeniem klimatycznym. Często obserwuje się zanikanie polipów neutrofilowych nosa po leczeniu małymi dawkami makrolidów podawanymi przez dłuższy czas (Ichimura i in. 1996). Szczególnie dobry efekt takiego postępowania obserwowano przy współistniejącym zakażeniu nosa i zatok przynosowych. Prawdopodobnie mechanizm skuteczności tego leczenia wynika z hamowania wytwarzania cytokin przez komórki zapalne.

U chorych z triadą aspirynową wykazano dobry efekt wieloletniego odczulania na aspirynę. U chorych tych stwierdzono zmniejszenie liczby zakażeń górnych dróg oddechowych, poprawę węchu, ustabilizowanie astmy (mniejsze dawki leków) oraz zmniejszenie wielkości polipów nosa i liczby ich operacji (Stevenson i in. 1996). Również zastosowanie donosowo lizyny aspirynowej spowodowało tworzenie się mniejszej ilości tkanki polipowatej w nosie (Scadding i in. 1995).

Niektórzy autorzy podkreślają rolę diety u chorych z polipami nosa. Polega ona na unikaniu pochodnych kwasu salicylowego i barwników tartazyny, zwłaszcza u chorych z nadwrażliwością na kwas acetylosalicylowy (Drake-Lee 1989). Przeprowadzenie takiej diety często powoduje zmniejszenie objawów ze strony nosa.

Leczenie chirurgiczne

Zabieg chirurgiczny jest wskazany przy znacznej niedrożności nosa, braku poprawy po leczeniu zachowawczym oraz gdy występują nawroty choroby. Leczenie operacyjne polega na usunięciu zmian polipowatych z jamy nosowej oraz zatok przynosowych. Bardzo duże możliwości daje zastosowanie w tych przypadkach czynnościowa chirurgia endoskopowa zatok przynosowych.

PODSUMOWANIE

Pomimo znacznego postępu wiedzy przyczyna powstawania polipów nosa nadal pozostaje nieznana. Wiele badań wskazuje na to, że jest to choroba ogólnoustrojowa o złożonej etiologii. Z tego powodu postępowanie lecznicze nie może być we wszystkich przypadkach jednakowe. Powinno być indywidualnie dostosowane do danego chorego oraz obejmować wielokierunkowe działania, mające na celu poprawę zdrowia chorego oraz wydłużenie okresu remisji choroby. ●

Piśmiennictwo

- Arcimowicz M. (2000) Przewlekły proces zapalny jako przyczyna wtórnych polipów nosa. Rozprawa doktorska, AM, Warszawa.
- Al-Bazzaz F., Yadawa V.P., Westenfelder C. (1981) Modification of Na⁺ and Cl⁻ transport in canine tracheal mucosa by prostaglandins. *Am. J. Physiol.*, 240, 101-105.
- Bachert C., Gevaert P., van Cauwenberge P. (1999) Nasal polyposis – a new concept on the formation of polyps. *ACI*, 11, 130-135.
- Beck L.A. i in. (1999) Detection of chemokine RANTES and endothelial adhesion molecules in nasal polyps. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 98, 766-80.
- Bernstein J.M., Yankaskas J.R. (1994) Increased ion transport in cultured nasal polyp epithelial cells. *Arch. Otolaryngol.*, 120, 993-6.
- Bogusławska-Staniaszczyk R., Krzeski A., Mastalerski J. (1994) Anatomia radiologiczna zatok przynosowych w obrazach tomografii komputerowej dla potrzeb chirurgii endoskopowej. *Pol. Przegl. Radiol.*, 58, 109-113.

- Cook P.R., Davis W.E., McDonald R., McKinsey J.P. (1993) Antrochoanal polyposis: a review of 33 cases. *ENT J.*, 72, 404-10.
- Davidson A., Hellquist H.B. (1993) The so-called allergic nasal polyp. *ORL J.*, 55, 30-5.
- van Dishoek H.A.E. (1961) Allergy and infection of paranasal sinuses. *Adv. Otorhinolaryngol.*, 10, 1-29.
- Drake-Lee A. (1992) Nasal polyps in identical twins. *J. Laryngol. Otol.*, 106, 1084-1085.
- Drake-Lee A.B. (1989) Nasal polyps. W: *Rhinitis mechanisms and management*. Mackay I. (red.) Royal Society Med. Serv. Ltd, 141-152.
- Drake-Lee A.B. (1994) Medical treatment of nasal polyps. *Rhinology*, 32, 1-4.
- Duvoisin B., Agrifoglio A. (1991) Prevalence of ethmoid sinus abnormalities on brain CT of asymptomatic patients. *AJNR*, 10, 599-601.
- Falliers C.J. (1974) Familial coincidence of asthma, aspirin intolerance and nasal polyposis. *Ann. Allergy*, 32, 65-69.
- Fang S.Y., Shen C.L., Ohyama M. (1994) Presence of neuropeptides in human polyps. *Acta Oto-Laryngologica*, 114, 324-8.
- Finotto S. i in. (1994) Functional heterogeneity of mast cells isolated from different microenvironmental within nasal polyp tissue. *Clin. Exp. Immunol.*, 95, 343-50.
- Fischer L. i in. (1984) Wie nützlich ist die Untersuchung der Zilienultrastruktur des Respirationstraktes zur Diagnose eines Immotile-cilia-Syndromes? *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 114, 610-619.
- Hamilos D.L. i in. (1995) Evidence for distinct cytokine expression in allergic versus nonallergic chronic sinusitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 96, 537-44.
- Hamilos D.L., Thawley S.E., Kramper M.A., Kamil A., Hamid Q.A. (1999) Effect of intranasal fluticasone on cellular infiltration, endothelial adhesion molecule expression and proinflammatory cytokine mRNA in nasal polyp disease. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 103, 79-87.
- Hedman J., Kaprio J., Poussa T., Nieminen M. M. (1999) Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive disease in population-based study. *Int. J. Epidemiol.*, 28, 717-722.
- Hosemann W., Gode U., Wagner W. (1994) Epidemiology, pathophysiology of nasal polyposis and spectrum of endonasal sinus surgery. *Am. J. Otolaryngol.*, 15, 85-98.
- Ichimura K., Shimazaki Y., Ishibashi T., Higo R. (1996) Effect of new macrolide roxithromycin upon nasal polyps associated with chronic sinusitis. *Auris, Nasus, Larynx*, 23, 48-56.
- Jankowski R. (1996) Eosinophils in the pathophysiology of nasal polyposis. *Acta Oto-Laryngol.*, 116, 160-3.
- Jung T.T.K. i in. (1997) Prostaglandins, leucotrienes and other arachidonic acid metabolites in nasal polyps and nasal mucosa. *Laryngoscope*, 97, 184-187.
- Kanai N., Denburg J., Jordana M., Dolovich J. (1994) Nasal polyp inflammation. Effect of nasal steroid. *Am. J. Res. Crit. Care Med.*, 150, 1094-100.
- Knowles M., Gatzky J., Boucher R. (1981) Increased bioelectric potential difference across respiratory epithelia in cystic fibrosis. *N. Engl. J. Med.*, 305, 1489-1495.
- Larsen P.L. i in. (1992) The early stages of polyp formation. *Laryngoscope*, 102, 670-677.
- Larsen K., Tos M. (1994) Clinical course of patients with primary nasal polyps. *Acta Oto-Laryngologica*, 114, 556-9.
- Leprini A. i in. (1983) Expression of HLA-DR, DP, DQ antigens in fibrous sino-nasal polyps. *Societa Italiana Biologica Sperimentale*, 69, 395-401.
- Ligęziński A., Jurkiewicz D. (1989) Przyczynę do etiopatogenezy polipów nosa. *Lek. Wojsk.*, 65, 629.
- Lin J.K., Wang H.W., Su W.Y. (1996) Noradrenergic innervation of nasal polyps and polypoid mucosae. *Auris, Nasus, Larynx*, 23, 121-6.
- Lloyd G.A.S. (1990) CT of paranasal sinuses: study of a control series in relation to endoscopic sinus surgery. *J. Laryngol. Otol.*, 104, 477-481.
- Maloney J.R. (1977) Nasal polyps, nasal polypectomy and asthma sensitivity. *J. Laryngol. Otol.*, 91, 837-846.
- Maloney J., Collins J. (1977) Nasal polyps and bronchial asthma. *Br. J. Dis. Chest*, 71, 1-6.
- Moneret-Vautrin D.A. i in. (1990) Nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome a precursor of triad: nasal polyposis, intrinsic asthma and intolerance to aspirin. *Ann. Allergy*, 64, 513-518.
- Miller C.H., Pudiak D.R., Hatem F., Looney R.J. (1994) Accumulation of interferon gamma-producing TH1 helper T cells in nasal polyps. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 111, 51-8.
- Min Y.G., Chung J. W., Shin J.S., Chi J.G. (1995) Histologic structure of antrochoanal polyps. *Acta Oto-Laryngologica*, 115, 543-7.
- Min Y.G., Kim Y.J., Yun Y.S. (1996) Distribution of eosinophil granule proteins in nasal mucosa of atopic patients with nasal polyposis. *ORL J.*, 58, 82-6.
- Nakagawa T., Yamane H., Aiba T., Christian Y., Nakai Y., Shigeta T., Takoshima T. (1999) Interaction of fibronectin and eosinophils in the growth of nasal polyps. *Rhinology, suppl.* 15, 128-129.
- Nonaka M. i in. (1995) Distinct immunohistochemical localization of IL-4 in human inflamed airways tissues. *J. Immunol.*, 155, 3234-44.
- Otsuka H. i in. (1993) Mast cell quantitation in nasal polyps, sinus mucosa and nasal turbinate mucosa. *J. Laryngol. Otol.*, 107, 418-22.
- Petruson K. (1997) Nasal polyposis and growth factor IGF-I. VIII Congress of International Rhinologic Society. Abstract Book, 208.
- Position Statement on Nasal Polyps (1994) Fredensborg, Denmark. *Rhinology*, 32, 126.
- Samoliński B. (1997) Polipy nosa. W: *Choroby nosa i zatok przynosowych*. Krzeski A. i Janczewski G. (red.). Sanmedica, Warszawa, 187-194.
- Scadding G.K. i in. (1995) Intranasal lysine aspirin in recurrent nasal polyposis. *Clin. Otolaryngol.*, 20, 561-3.
- Settipane G., Chafee F. (1977) Nasal polyps in asthma and rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 58, 927-42.
- Settipane G.A. (1987) Nasal polyps: epidemiology, pathology, immunology and treatment. *Am. J. Rhinol.*, 1, 119-126.
- Shatkin J.S., Delsupehe K.G., Thisted R.A., Corey J.P. (1994) Mucosal allergy in the absence of systemic allergy in nasal polyposis and rhinitis: a meta-analysis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 111, 553-6.
- Składzień J. (1996) Polipy nosowe, z zatoki szczękowej i choanalne. Rozprawa habilitacyjna. UJ CM, Kraków.
- Składzień J. (1999) Polipy nosowe. Podstawowe określenia i rozwój teorii ich patogenety. *Otolaryngol. Pol.*, 53, 441-445.
- Stevenson D.D. i in. (1996) Aspirin desensitization treatment of aspirin-sensitive patients with rhinosinusitis-asthma: long term outcomes. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 98, 751-8.
- Symon F.A., Walsh G.M., Watson S.R., Wardlaw A.J. (1994) Eosinophil adhesion to nasal polyp endothelium is P-selectin-dependent. *J. Exp. Med.*, 180, 371-6.
- Zinreich S.J. i in. (1987) CT of nasal cavity and paranasal sinuses: imaging requirements for functional endoscopic sinus surgery. *J. Radiol.*, 163, 769-775.

POLIPY NOSA

– spojrzenie historyczne

dr med. Magdalena Arcimowicz

Historia leczenia polipów nosa ma długą tradycję, która sięga trzeciego tysiąclecia p. n. e. Pierwszym medykiem, zajmującym się tym problemem, którego imię jest nam znane, był Egipcjanin zwany Ni-Ankh Sekhmet. Był on nadwornym lekarzem egipskiego króla Sahury, sprawującego władzę w czasach V Dynastii. Wizerunek Ni-Ankh Sekhmeta, wraz z towarzyszącą mu żoną, znaleziono na grobowcu króla, gdzie wyryte były dziękczynne słowa władcy: „On uczynił moje nozdrza wolnymi”, a chorobą, na którą najprawdopodobniej cierpiał monarcha były właśnie polipy nosa. Przypuszczalnie jest to w dziejach medycy najstarszy odnotowany przypadek schorzenia, przy którego opisie uwieczniono zarówno imię lekarza, jak i jego pacjenta. Polipy nosa były dobrze znane starożytnym Egipcjanom, którzy opisywali je jako „winogrona wyrastające z nosa ku dołowi”. Leczono je przypuszczalnie zarówno przy użyciu medykamentów zawierających alkohol, jak i wykorzystując ówczesne instrumenty chirurgiczne.

Polipy nosa były znane także w Indiach. Jak można sądzić z pozostawionych opisów sprzed trzech tysięcy lat, była to częsta i kłopotliwa choroba w wielu rejonach Hindustanu. Wówczas to została opisana łyżeczka do usuwania (wykorzenia) polipów nosa, a także metoda ich przyżegania.

Jakkolwiek polipy opisywano w starożytnych dziełach Indii, Japonii i Egiptu, to jednak przypuszcza się, że to Grecy nadali im nazwę używaną do dzisiaj. Wśród nich wybitne miejsce zajmuje Hipokrates z Kos (IV wiek p. n. e.). Opisywał on wielonożne (ang. poly-pons) tworzy występujące w jamach nosa. W zależności od charakteru, wielkości czy konsystencji tych

tworów przedstawił on także różne metody chirurgicznego ich usuwania. Proponował między innymi ich przyżeganie bądź usuwanie przez przeciąganie gąbki przywiązanej do czterech nici wzdłuż jamy nosa. Pociągana przez gardło w kierunku jamy ustnej gąbka powodowała mechanicznie usunięcie polipów. Techniki te były opisywane w podręcznikach medycznych aż do końca XIX wieku n. e. Hipokrates do usuwania polipów używał także pętli wykonanej ze ścięgien, za pomocą której polipy były odcinane, a następnie wyciągane przez gardło i jamę ustną. Z imieniem Hipokratesa wiąże się więc ogromny postęp, stąd też nie dziwi fakt, iż uznany on został za ojca rynologii. Dokonania Hipokratesa zostały w doskonały sposób przedstawione przez Baldeweina w 1893 r., w jego dziele zatytułowanym Rynologia Hipokratesa.

Hipokrates stworzył także pierwsze koncepcje na temat powstawania polipów nosa, opisując je jako wynik zablokowania odpływu płynów z jam mózgu bądź też jako efekt zaburzonej równowagi między czterema cieczami organizmu, z jednoczesnym podkreśleniem wpływu czynnika konstytucjonalnego. Koncepcje te były powszechnie akceptowane aż do XVIII wieku n. e. Hipokrates był również twórcą pierwszej klasyfikacji polipów nosa. Podzielił je na pięć grup, z których każda wymagała innego postępowania:

1. Polipy, które ulegają przemieszczeniu do przodu i do tyłu, w zależności od tego czy chory wdycha czy wydycha powietrze nosem. Powodowały one, że mowa chorego stawała się przytłumiona i chrapał on w czasie snu. W takim przypadku Hipokrates usuwał je, używając opisanej gąbki, która w odpowiedni sposób przeciągana przez nos i nosogardło, a następnie jamę ustną, powodowała pociągnięcie za sobą i usunięcie polipa. Wydaje się, że opis tego typu zmian pasuje do typowych polipów eozynofilowych.

Katedra i Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
ul. Banacha 1A, 02-057 Warszawa

2. Opisywane przez Hipokratesa zmiany polipowate odpowiadają patologii określanej dziś jako przerośnięta małżowina nosowa. Były one usuwane za pomocą pętli ścięgnistej, połączonej z cynkową sondą.

3. Twarda przeszkoda wyrastająca bocznie z chrząstki nosa, która nie pozwalała choremu na oddychanie przez nos to prawdopodobnie skrzywienie przegrody nosa. W takim przypadku Hipokrates stosował przyżeganie za pomocą rozgrzanych do czerwoności prętów.

4. Twardy, kamienny rozrost w jamie nosa. Najprawdopodobniej był to rynolit. Ażeby go usunąć starożytny medyk rozcinał nos, ewakuował zmianę, stosował przyżeganie. Następnie zszywał nos, a ranę smarował maścią.

5. Nowotwór, który wyrastał z chrząstki i szczytu nosa. W takim przypadku cała zmiana była doszczętnie wypalana.

Jak wynika z tej szczegółowej klasyfikacji, Hipokrates nie używał nazwy polipy nosa wyłącznie na określenie zmian, które obecnie nazywamy polipami, ale jako zbiorczego określenia różnorodnych patologii w jamach nosa. Po przeprowadzonym zabiegu chirurgicznym aplikował on pacjentowi do jam nosa proszek miedziany oraz smarował nozdrza mieszanką oleju i miodu. Jak wyglądała anestezja w tych czasach, możemy się jedynie domyślać. Było to prawdopodobnie wino, a w niektórych regionach starożytnego świata – opium.

Pierwszym znanym medykiem, który zastosował zachowawcze leczenie polipów nosa, był żyjący w latach 234–149 p. n. e. Cato Censor. Zalecał on swoim pacjentom liście dzikiej kapusty do nosa.

Kolejnymi medykami, którzy wnieśli swój wkład do intuicyjnego opisu patologii polipów, czy też do rozwoju narzędzi i technik ich usuwania przez kolejne wieki byli między innymi: Celsus (42 p. n. e. – 37 n. e.), który porównywał pojawianie się polipów nosa do brodawek sutkowych na kobiecej piersi, Galen (II w. n. e.), który w celu leczenia polipów nosa proponował lokalną aplikację roślinnych bądź nieorganicznych preparatów ściągających. Paweł z Eginy (625–690 n. e.) rozwinął pewne koncepcje Hipokratesa dotyczące leczenia operacyjnego tych tworów. Największy z arabskich chirurgów, Albucasis z Cordoby (936–1013) zalecał przyżeganie jako metodę leczenia polipów nosa. Do ich usuwania używał także haczyków, a szypułę obcinał nożyczkami. Po wykonaniu wszystkich tych zabiegów stosował płukanie jamy nosa octem winnym. Według Avicenny (980–1037 n. e.), zwanego „Księciem Lekarzy”, polipy nosa przypominały he-

moroidy. Wśród tych, którzy pisali o polipach byli również: Saliceto (1210–1270), Rolandus z Parmy (połowa XIII w.), Fallopius (1523–1562), Peter Forestus (1522–1597), Aranzi (1530–1589), Fabricius (1537–1619), Morgagni (1682–1771). Juncker w 1721 r. zauważył, że „tak jak księżyc wypełnia się i znika, tak też polipy rosną i zmniejszają się” – czyniąc w ten sposób istotną obserwację na temat samostnych remisji i ponownego pojawiania się polipów. Angielski chirurg Percival Pott (1714–1788) podzielił polipy na łagodne i złośliwe, rekomendując zgłębnik jako narzędzie diagnostyczne. Później polipy nosa zaczęto traktować jako nowotwory. Rzeczywiście, pewne kliniczne obserwacje wskazywały na to, że określona niewielka grupa polipowatych tworów ulegała zezłośliwieniu, jakkolwiek większość z nich przedstawiała się jako zmiany łagodne. Takie koncepcje odnajdujemy m.in. w pracy Pageta z 1854 r. pt. *Surgical Pathology*, w której klasyfikuje on polipy nosa jako włóknistokomórkowe guzy. Kilka lat później Virchow zaliczył polipy nosa do śluzaków (*myxoma*).

W ciągu wieków zmieniały się też narzędzia służące do usuwania polipów nosa. Warto wspomnieć o medykach, którzy rozwijali metody leczenia polipów nosa zaproponowane przez Hipokratesa. Rzymski autorytet medyczny Galen używał do operacji polipów najpierw małego noża o różnorodnym kształcie, a następnie łyżeczki. Gabriel Fallopius, idąc śladami Hipokratesa, zmodyfikował pierwotną pętlę starożytnego mistrza, tworząc nowożytny instrument do usuwania polipów, zbudowany ze srebrnej tuby, przez który przechodziła metalowa pętla. Te polipy, które były zbyt twarde, aby móc je traktować za pomocą pętli, były usuwane specjalnie skonstruowanymi kleszczykami. Fabricius z kolei posługiwał się na początku XVII stulecia czymś na kształt krzyżówki szczypców z nożyczkami. Bardzo częstą metodą, stosowaną przez stulecia aż do XIX w., było przyżeganie polipów nosa.

Narzędzia do chirurgii nosa w znacznej mierze zrewolucjonizował paryski medyk Pierre Dionis w pierwszej połowie XVIII w., który opisał aż pięć różnych metod usuwania polipów za pomocą stworzonego przez siebie instrumentarium. Wiek oświecenia przyniósł ze sobą większą wstrzeźliwość w postępowaniu wobec polipów, reprezentowaną przez niektórych medyków. Niemiecki lekarz Ludwig przestrzegał przed ingerencją w miejscach, które są niewidoczne ludzkim okiem. Wspominany już Pott, który sam cierpiał na polipy

nosa, proponował ich usuwanie za pomocą okienkowatych kleszczyków, z drugiej jednak strony opisywał możliwość licznych powikłań, podkreślając przede wszystkim, że ich efektem mogą być między innymi groźne krwotoki. W roku 1807 Charles Bell opublikował ogromne dzieło na temat różnorodnych technik chirurgicznych, w którym przedstawił również metodę usuwania polipów choanalnych za pomocą pętli. Jednocześnie jako jeden z pierwszych ostrzegał przed możliwością powikłań wewnątrzczaszkowych jako następstwa tych działań. Mikołaj Pirogoff, profesor chirurgii w Petersburgu, opisał w połowie XIX w. swoją radykalną, aczkolwiek skuteczną według autora, metodę polipektomii, która polegała na usuwaniu polipów przy użyciu szczypców. Zmiany zlokalizowane głębiej były przez niego wypychane palcem od strony jamy ustnej przez nozdrza tylne w kierunku przedniej części jamy nosowej, gdzie mógł swobodnie operować instrumentarium chirurgicznym.

Wiele dotychczasowych trudności uległo rozwiązaniu po wprowadzeniu w drugiej połowie XIX w. wzierników, luster czołowych i światła do rutynowej diagnozy. Profesor Czernak z Wiednia rozwinął także technikę badania tylnej części nosa za pomocą lusterka, która po raz pierwszy została zademonstrowana w Budapeszcie w lipcu 1859 r. Pod koniec XIX w. Voltolini opisał przyżeganie za pomocą energii elektrycznej jako metodę leczniczą, którą stosował także do usuwania polipów nosa.

Leczenie zachowawcze pozostawało zdecydowanie sprawą marginalną zarówno jako leczenie zasadnicze, jak i terapia mająca zapobiegać kolejnym nawrotom. Okazjonalnie stosowano zioła, substancje mineralne czy chemiczne lub środki pochodzenia zwierzęcego (kapusta, czosnek, siarczan glinu, siarczan żelaza, arsenik, antymon, świeża krew ptaków), zalecano także pacjentom płukanie nosa olejami, octem winnym, żółcią. Bardzo często związki te jednak powodowały uszkodzenia błony śluzowej nosa, aż do nekrozy włócznie.

Powstawały także pewne koncepcje postępowania zapobiegającego nawrotom i tak na przykład Valsalva sugerował, że kość poniżej szczytu polipa powinna być zawsze usunięta, z kolei Pirogoff usuwał całą zawartość jamy nosa – wszystkie jej struktury łącznie z małżowinami.

Opisane zabiegi nie tylko obfitowały w liczne powikłania, ale były bardzo bolesne dla pacjenta i powodowały obfite krwawienie. Dopiero wprowadzenie w 1884 r. kokainy

spowodowało, że bezbolesna chirurgia nosa stała się możliwa, a zastosowanie adrenaliny w 1897 r. znacznie zredukowało krwawienia z nosa w trakcie zabiegów

Koncepcja powstawania polipów nosa przedstawiona przez Hipokratesa około 400 roku p. n. e., jak już wspomniano, była generalnie akceptowana do XVIII wieku. Czasy oświecenia, które przyniosły ze sobą również lepsze zrozumienie budowy i czynności organizmu ludzkiego, w tym również głębsze poznanie budowy błony śluzowej, znalazły swoje odzwierciedlenie w nowych teoriach na temat powstawania polipów. Na przykład jedna z nich zakładała, że polip się tworzy, gdy odparowuje śluz z nosa. Inna teoria mówiła, że wraz z krwią do błony śluzowej nosa przenoszone są pewne niestrawione pokarmy, które z powodu niekompletnego przefiltrowania na zewnątrz, pozostają w błonie śluzowej, zamiast zostać usunięte ze śluzem. Kolejna teoria sugerowała, że śluz, który powstaje w gruczołach śluzowych, nie jest w stanie tych gruczołów opuścić i w efekcie znajduje sobie ujście pomiędzy komórkami śluzówki, wypływa do małych naczyń, co powoduje, że błona śluzowa ulega wybrzuszeniu.

W XIX wieku stało się jasne, że podstawową przyczyną powstawania polipów jest przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa. Dokładnie zaprezentowali to w swych pracach zwłaszcza Woakes w 1885 r. i Hajek w 1896 r. Dało to podstawę do kształtowania się współczesnych poglądów na temat powstawania polipów nosa.

Jak wynika z przedstawionego powyżej historycznego przeglądu wiadomości na temat teorii powstawania i leczenia polipów nosa, były one trapiącym problemem medycznym, który zaprzętał umysły od czasów najdawniejszych. ●

Piśmiennictwo

- Brain D.J. (1997) Historical background. W: Nasal polyps: epidemiology, pathogenesis and treatment. Settignano G.A. i in. (red.) OceanSide Publication, Inc, Providence, Rhode Island. s. 7–15.
- Pahor A.L. (1986) Rhinology in ancient Egypt. Praca przedstawiona podczas European Rhinological Meeting, Ateny. F. med. (BR). 94, s. 203-205.
- Petruson B. (1982) The history of treatment of nasal polyps. Molndal: Glaxo Lakemedel.
- Vancil M.E. (1969) A historical survey of treatments for nasal polyposis, Laryngoscope. 79, s. 435-445.

JAK PRAWIDŁOWO ZAPUSZCZAĆ KROPLE DO NOSA?

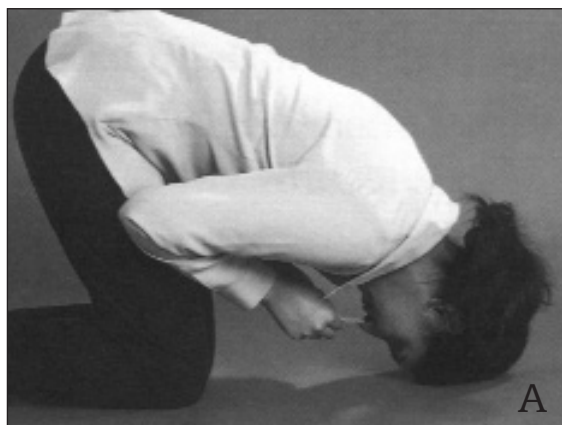
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

Miejscowe, donosowe stosowanie leku stanowi jedną z metod leczenia nieżytów błony śluzowej jamy nosowej i zatok przynosowych. Leki te są produkowane w postaci kropli, aerozoli czy też substancji rozpylanych.

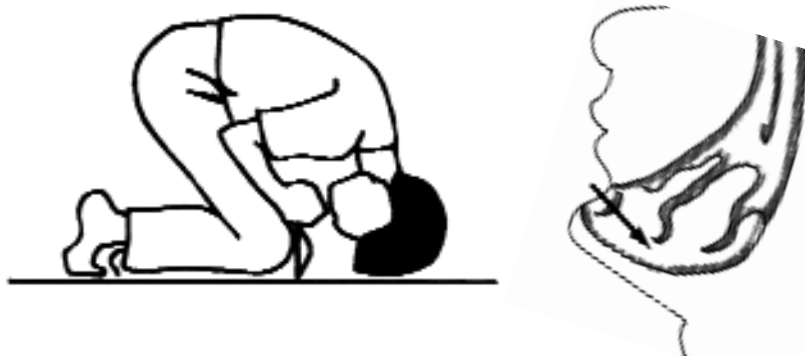
Niewątpliwie najwygodniejszą postacią do stosowania jest aerozol/spray – jednakże jest to równocześnie najdroższa forma leczenia. Leki w postaci kropli mogą nie ustępować skutecznością działania, pod warunkiem właściwej ich aplikacji. Zapuszczany do nosa lek musi dotrzeć do kompleksu ujściowo-przewodowego oraz okolicy ujść zatok szczękowych, czołowych i sitowia.

Powszechnie przyjęty przez pacjentów sposób aplikacji kropli do nosa jest niewłaściwy. U osób które zapuszczają krople do nosa w pozycji stojącej, lek po odchyleniu głowy do tyłu, spływa bezpośrednio do gardła i omija rejon, do którego powinien dotrzeć. Niepożądanym następstwem może być podrażnienie błony śluzowej gardła oraz brak spodziewanego efektu.

Przedstawione na rycinach sposoby zapuszczania kropli do nosa są tylko przypomnieniem, jak należy je stosować. Schematy te zostały opracowane na podstawie ilustracji zamieszczanych zarówno w publikacjach sprzed lat, jak i bardzo współczesnych. Mimo niewygodnej pozycji, którą musi przyjąć pacjent, lek zapuszczony w ten sposób może dotrzeć do właściwych struktur jamy nosowej.



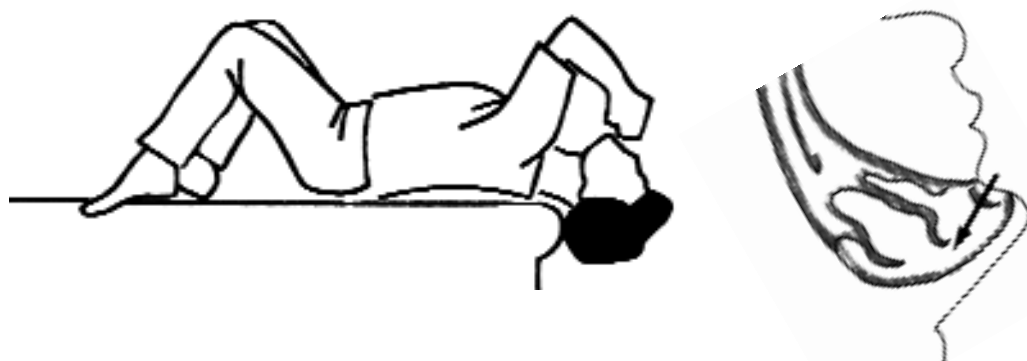
Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
ul. Banacha 1 a, 02-097 Warszawa



Ryc. A. Należy uklęknąć na podłodze, pochylić się głęboko do przodu i oprzeć głowę na podłodze



Ryc. B. Siedząc lub stojąc, należy pochylić się głęboko do przodu, tak żeby głowa znalazła się na wysokości kolan



Ryc. C. Położyć się na łóżku z głową umieszczoną poza krawędzią łóżka, a następnie odchylić ją maksymalnie do tyłu

Wydanie sponsorowane przez firmę



Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń.

© Wydawca: Wydawnictwo EGERIA B. Krzeska. 02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

Ilustracja na okładce: P. Szadkowski. Opracowanie graficzne, skład i łamanie: M-art, tel. 739 88 24

