

- **ZASTOSOWANIE GLIKOKORTYKOSTEROIDÓW
DONOSOWYCH W LECZENIU PRZEROSTU
MIGDAŁKA GARDŁOWEGO
ORAZ WYSIĘKOWEGO ZAPALENIA UCHA
ŚRODKOWEGO U DZIECI**
dr med. Iwona Gromek
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
- **ZASTOSOWANIE CHIRURGII RADIOFALOWEJ
W LECZENIU SCHORZEŃ LARYNGOLOGICZNYCH**
Tadeusz B. Rohozinski M.D. F.R.C.P.S.C.



prof. Alexandros Coyas

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

prof. Alexandros Coyas 4
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

ZASTOSOWANIE GLIKOKORTYKOSTEROIDÓW DONOSOWYCH W LECZENIU PRZEROSTU MIGDAŁKA GARDŁOWEGO ORAZ WYSIĘKOWEGO ZAPALENIA

UCHA ŚRODKOWEGO U DZIECI7
dr med. Iwona Gromek
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

ZASTOSOWANIE CHIRURGII
RADIOFALOWEJ W LECZENIU
SCHORZEŃ LARYNGOLOGICZNYCH31
Tadeusz B. Rohozinski M.D. F.R.C.P.S.C.

syllabus ryнологiczny – dodatek

Komitet redakcyjny:

redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
sekretarz redakcji – dr med. Agnieszka Strzembosz
redaktor – mgr Dorota Polewicz

Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:

przewodniczący:

– prof. zw. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

członkowie:

- prof. zw. dr hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz
- prof. dr hab. med. Stanisław Bien
- prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński
- prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska
- prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz
- prof. dr hab. med. Barbara Maniecka-Aleksandrowicz
- prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
- prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz
- prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska
- dr hab. med. Ewa Osuch-Wójcikiewicz

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: eRejestracja Skw. Wyszyńskiego 5/49 01-015 Warszawa

Adres korespondencyjny: Magazyn Otolaryngologiczny
02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w części lub w całości bez uzyskania zezwolenia wydawcy jest zabronione. Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam, ogłoszeń i materiałów sponsorowanych zamieszczonych w Magazynie Otolaryngologicznym. Magazyn Otolaryngologiczny przeznaczony jest wyłącznie dla lekarzy, którzy posiadają uprawnienia do wystawiania recept.

Fotografia na okładce – patrz strona 4.

Drodzy Czytelnicy,

wspominając w bieżącym numerze profesora A. Coyasa, opisując początki mojej edukacji ryнологicznej. Uchylił on mi wrota do świata ryнологii i dzięki jego życzliwości miałem możliwość uczenia się u najlepszych. Pisałem o tym już kilka razy i robię to po raz ostatni. Dzisiaj, kiedy jesteśmy w Europie, formuła prośby o zwolnienie z opłaty za uczestnictwo raczej już nie uchodzi. Zresztą dysproporcje finansowe nie są aż tak drastycznie duże. Powstaje natomiast pytanie, w jaki sposób można ułatwić kształcenie młodym laryngologom. Trzeba powiedzieć otwarcie, że nie mamy żadnego oficjalnego systemu wspierającego ich rozwój, poza tym co nazywamy rezydenturą. Niekiedy firmy farmaceutyczne w swojej łaskawości sponsorują uczestnictwo w kongresach, ale ta forma finansowania kształcenia nie zawsze jest dobrze widziana. Stowarzyszenie, któremu przewodniczę, ma program stypendialny, ale ku mojemu zdziwieniu nie budzi on dużego zainteresowania. Być może dlatego, że uzyskanie dofinansowania na dokończanie jest powiązane z pracą na rzecz Stowarzyszenia. Zasadniczo organizacją, która powinna mieć program wspierania rozwoju młodych laryngologów, jest PTORL-ChGiS, ale nigdy nie słyszałem o możliwości ubiegania się o takie dofinansowania. Ci, których wybieramy do Zarządu, z reguły nie zauważają tego problemu, gdyż ich to już nie dotyczy, a przedstawiciele młodych kolegów w Zarządzie nie ma, bo taka jest nasza „demokracja”. Dlatego też podpowiadam, może ktoś, kto pretenduje do władz naszego Towarzystwa, opracuje koncepcję takiego programu stypendialnego i przedstawi na najbliższym Walnym Zgromadzeniu w czerwcu bieżącego roku. Zapewne propozycja taka spotka się z dużym poparciem podczas głosowania, a osoba zgłaszająca będzie pierwszą i być może jedyną osobą, która wejdzie do władz, mając jakiś oficjalny program.

Serdecznie pozdrawiam

Antoni Krzeski

Warszawa, styczeń 2010

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

ALEXANDROS COYAS 1925–2009

Profesor Alexandros Coyas urodził się 18 marca 1925 r. w Aleksandrii. W latach 1946–1952 studiował medycynę na Uniwersytecie Ateńskim. Rozpoczął specjalizację z laryngologii w Atenach, następnie kontynuował ją w Paryżu i Salisbury, by powrócić do Aten w 1955 r. Do 1974 r. pracował w uniwersyteckiej Klinice Otorynolaryngologicznej, po czym, do przejścia na emeryturę w 1992 r., piastował stanowisko dyrektora Kliniki Otorynolaryngologicznej w Szpitalu Głównym w Atenach.

Profesor Alexandros Coyas był dobrze znany w międzynarodowym środowisku rynologicznym. Przez wiele lat reprezentował Grecję w zarządzie Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego (ERS), a następnie był jego prezesem w latach 1986–1988. Przewodniczył XI Kongresowi Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego, który odbył się w czerwcu 1986 r. w Atenach. Alexandros Coyas był także członkiem Collegium ORLAS (od 1964 r.) oraz prezesem Greckiego Towarzystwa Otorynolaryngologicznego (od 1969 r.). Przeprowadził liczne badania nad alergicznym nieżytem nosa, opublikował wiele prac w greckich i międzynarodowych pismach medycznych, wygłosił wiele wykładów na całym świecie.

Profesor Coyas słynął z kultury osobistej, uprzejmości i taktu. Ponieważ w każdej sytuacji zachowywał się jak prawdziwy dżentelmen, taki przydomek nadali mu przyjaciele. Chętnie nawiązywał współpracę z innymi lekarzami i wykształcił całe pokolenie laryngologów.

Jego śmierć 26 lutego 2009 r. pozostawiła Jego rodzinę, przyjaciół i współpracowników w głębokim smutku.



Wdzięczność jest najbardziej ulotnym uczuciem, a powód wdzięczności niejednokrotnie pozostaje niezauważany. Granica pomiędzy poczuciem wdzięczności, a byciem dłużnikiem do końca życia jest bardzo płynna. Często osiągając sukces, nawet nie spostrzegamy, że był on możliwy dzięki czyjejś pomocy bądź dzięki zwykłej ludzkiej życzliwości. Nie lubię tych, którzy osiągnęli coś lub nawet bardzo dużo, ale mówią o tym w formie „ja”, nie wspominając nic o tych wszystkich, którzy w swoim czasie dali im szansę, uchylili drzwi do ich kariery. Osób takich jest niestety duża grupa.

Ja jestem bardzo wdzięczny Panu Profesorowi A. Coyasowi za okazaną mi przed laty życzliwość i danie szansy. W 1986 r. zwróciłem się do prof. Coyasa, prezydenta XI Kongresu Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego w Atenach, z prośbą

o umożliwienie uczestnictwa w tej konferencji bez konieczności wnoszenia opłaty zjazdowej. Nie było mnie bowiem stać na pokrycie astronomicznych na ów czas kosztów. Profesor wyraził zgodę i umożliwił mi pobyt w Atenach na koszt organizatorów. Byłem pierwszym Polakiem i pierwszym przedstawicielem z za „żelaznej kurtyny”, uczestniczącym w kongresie towarzystwa naukowego, które liczyło wówczas ponad dwadzieścia lat. Swoim szlachetnym gestem prof. A. Coyas otworzył mi wrota do krainy rynologii. Tam zobaczyłem, czym jest rynologia, tam poznałem tych, którzy kreowali ówczesną rynologię, tam też miałem okazję wysłuchać pierwszej w świecie prezentacji prof. H. Stammbergera na temat chirurgii endoskopowej zatok przynosowych i dowiedzieć się wiele,

wiele innych nowych rzeczy. Tam też zobaczyłem, jak ludzie są wobec siebie życzliwi, jak okazują sobie nawzajem szacunek i co znaczy wymiana poglądów. Tam zawarłem przyjaźnie, które trwają do dzisiaj, są bezinteresowne i szczerze. Tam poznałem tych, którzy umożliwili mi dalsze kształcenie się w rynologii, a później również moim wychowankom. Wielu z nich przyjeżdżało do Polski i nauczało nas rynologii.

Prof. Alexandros Coyas nigdy nie był w Polsce, nie miał tu znajomych ani przyjaciół, ale potrafił zdobyć się wobec mnie na hojny gest i dał mi szansę. Myślę, że jej nie zmarnowałem.

Dziękuję Ci PROFESORZE.

prof. Antoni Krzeski

Warszawa, styczeń 2010

LIST DO REDAKCJI

Szanowny Panie Profesorze;

W życiorysie profesora dr. hab. med. Józefa Taniewskiego (Magazyn Otolaryngologiczny nr 32, 2009, t. VIII, z. 4) zauważyłem pewne nieścisłości:

„W 1947 r. prof. Taniewski został przeniesiony do Łodzi, gdzie pełnił obowiązki zastępcy do spraw lecznictwa; powinno być: gdzie pełnił obowiązki zastępcy komendanta do spraw lecznictwa.

„Prof. Taniewski był też współautorem podręcznika pod redakcją prof. A. Dobrzańskiego „Diagnostyka szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani” wydanego w 1951 r.; powinno być: pod redakcją prof. A. Dobrzańskiego „Choroby uszu, nosa, gardła i krtani”, wydanego w 1951 r.

Odnosnie Szpitala Miejskiego: „Studia medyczne ukończył w 1925 r., po czym rozpoczął pracę w Oddziale Chirurgicznym Szpitala Miejskiego. Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na 1938 r. podaje, że w Warszawie były następujące szpitale: Szpital św. Ducha, Szpital Ewangelicki, Szpital Główny Czerwonego Krzyża, Szpital św. Łazarza, Szpital św. Rocha, Szpital Ubezpieczalni Społecznej, Szpital Starozakonnych na Czystem, Warszawski Szpital dla Dzieci. Nie ma Szpitala Miejskiego. W tymże Roczniku Lekarskim są nazwiska 77 otolaryngologów pracujących w Warszawie, wśród nich nie ma nazwiska Józefa Taniewskiego.

Również w Almanachu Lekarskim na rok 1932 (wyd. Lwów) nie ma nazwiska Józefa Taniewskiego. Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1948 pod redakcją dr. med. Stanisława Konopki (Lek. Inst. Nauk.-Wyd. 1949) zamieszcza nazwisko profesora jako podwójne – Józef Tencer-Taniewski.

Dr med. Jerzy Barciński w swojej pracy doktorskiej pt. „Zarys historii otolaryngologii polskiej w okresie 1918–1939” (Acta Biol. Med. Soc. Gedan. 1966, 10, 5-70) pisze, że Józef Tencer-Taniewski pracował w latach 1927–1939 na stanowisku asystenta Oddziału Otolaryngologicznego Szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

Profesor Józef Taniewski w latach międzywojennych nosił nazwisko rodowe Tencer, które było zamieszczone w przedwojennych Almanachach lekarskich.

**Z poważaniem
Stanisław Zabłocki**

Dziękuję Panu dr. med. S. Zabłockiemu za przesłanie interesującego uzupełnienia.

prof. A. Krzeski

ZASTOSOWANIE GLIKOKORTYKOSTEROIDÓW DONOSOWYCH W LECZENIU PRZEROSTU MIGDAŁKA GARDŁOWEGO ORAZ WYSIĘKOWEGO ZAPALENIA UCHA ŚRODKOWEGO U DZIECI

dr med. Iwona Gromek*, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski**

INTRANASAL GLUCOCORTICOSTEROIDS IN THE TREATMENT OF ADENOID HYPERTROPHY AND OTITIS MEDIA WITH EFFUSION

The potential role of intranasal glucocorticosteroids in conservative treatment of adenoid hypertrophy and otitis media with effusion in children is presented and discussed in relation to the current approach to surgical management of these diseases.

(Mag. ORL, 2010, IX, 1, 7–29)

Key words:

adenoid hypertrophy, secretory otitis media, nasal steroids, adenotonsillectomy, myringotomy

PRZEROST MIGDAŁKA GARDŁOWEGO

Przerost migdałka gardłowego jest jednym z najczęściej występujących schorzeń w otolaryngologii dziecięcej. Migdałek gardłowy należy do układu tkanki limfatycznej związanej z błonami śluzowymi (ang. *mucosa-associated lymphoid tissue*, MALT), tworząc wraz z innymi strukturami pierścienia Waldeyera zespół NALT (ang. *nose-associated lymphoid tissue*). Migdałek gardłowy pokryty jest nabłonkiem wielorzędowym migawkowym, pod którym znajduje się warstwa tkanki chłonnej z ośrodkami rozmnażania (z przewagą limfocytów B) (Jakóbiśiak 1998).

Fizjologiczne powiększenie objętości migdałka gardłowego, które ma miejsce między 2. a 7. rokiem życia u wszystkich dzieci, wynika z jego istotnej roli w nabywaniu odporności przez dziecko. Proces ten polega na zjawisku regionalnej immunizacji, które przebiega w tkance chłonnej migdałka gardłowego i innych strukturach należących do MALT, co prowadzi do rozwoju odporności ogólnoustrojowej. Migdałek gardłowy ze względu na swoją lokalizację jest miejscem pierwszego kontaktu z antygenami docierającymi do dziecka drogą oddechową, a następnie dzięki złożonym procesom jest źródłem komórek

PRACA RECENZOWANA

* Indywidualna Praktyka Laryngologiczna
Warszawa

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

immunologicznie kompetentnych dla błon śluzowych górnych dróg oddechowych i ucha środkowego oraz źródłem przeciwciał IgA, IgM i IgG (Wysocka 2002). Fizjologiczne powiększenie migdałka gardłowego jest zatem zjawiskiem normalnym i pożądanym, które nie powinno prowadzić do rozwoju innych schorzeń w narządach sąsiadujących.

Patologiczny przerost migdałka gardłowego (łac. *vegetationes adenoidales, hypertrophia tonsillae pharyngeae*) wiąże się z przewlekłą stymulacją antygenową, co w konsekwencji powoduje przerost grudek chłonnych z ośrodkami rozmnażania, powstawanie nowych grudek limfatycznych oraz wzrost liczby pozostałych komórek migdałka. Stwierdzono występowanie prozapalnych cytokin w tkance migdałka gardłowego (zwłaszcza interleukiny IL-1 β i czynnika martwicy nowotworów α – TNF α), jak również zahamowanie apoptozy limfocytów w przerośniętych i zmienionych zapalnie narządach limfatycznych pierścienia Waldeyera (López-Gonzales i in. 1999, Wysocka 2002, Passàli i in. 2004, Don i in. 2005, Jiménez i in. 2006). Patologiczny przerost migdałka gardłowego jest spowodowany najczęściej nawracającymi infekcjami górnych dróg oddechowych u dziecka z wrodzoną predyspozycją do nadmiernego powiększenia wyrosła adenoidalnych. Uważa się także, że potencjalnym czynnikiem dodatkowo współodpowiedzialnym za patologiczny przerost migdałka gardłowego może być alergia. Ze względu na lokalizację wyrosła adenoidalne są bowiem narażone na kontakt z alergenami wziewnymi, co może wywoływać ich powiększenie przez stymulację reakcji immunologicznej (Fokkens i in. 1998, Modrzyński i Zawisza 2007, Ratner i in. 2009). U części dzieci nie stwierdza się przerostu tkanki chłonnej w rejonie nosogardła, a raczej objawy jej przewlekłego stanu zapalnego (łac. *adenoiditis chronica*) (Ramadan 2006, Gryczyńska i Krawczyński 2007B). Wydaje się jednak, że z punktu widzenia patomechanizmu zjawiska trudno rozdzielić te dwa współistniejące ze sobą procesy: przerost i zapalenie. Stwierdzono, że u dzieci rejon nosogardła jest obficie skolonizowany przez różne szczepy bakterii. Należą do nich zarówno bakterie zaliczane do fizjologicznej flory górnych dróg oddechowych, jak również bakterie potencjalnie chorobotwórcze.

Fizjologiczna flora nosogardła obejmuje bakterie tlenowe, takie jak paciorkowce alfa-hemolizujące (głównie *Streptococcus mitis* i *Streptococcus sanguinis*) oraz beztlenowe (*Peptostreptococcus sp.*, *Prevotella sp.*). Bakterie chorobotwórcze często stwierdzane w nosogardle to *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* i *Staphylococcus aureus* (Brook i Gober 2005). Większość szczepów bakteryjnych tworzy biofilm na powierzchni migdałka gardłowego, w tym także w obrębie jego bruzd (Coticchia i in. 2007, Al-Mazrou i Al-Khattaf 2008, Moriyama i in. 2009). Uważa się, że migdałek gardłowy jest głównym rezerwuarem bakterii chorobotwórczych odpowiedzialnych za rozwój bakteryjnego ostrego i przewlekłego zapalenia zatok przynosowych u dzieci, a także ostrego zapalenia ucha środkowego (Bernstein i Reddy 2005, Ramadan 2006). Patologiczny przerost migdałka gardłowego oraz jego przewlekły stan zapalny mogą przyczynić się do dalszych poważnych schorzeń narządu słuchu, układu oddechowego i krążenia (tab. 1).

Tabela 1. Schorzenia związane z patologią migdałka gardłowego u dziecka (Araújo i in. 2005, Gryczyńska i Łapienis 2007, Skarżyński 2002).

Konsekwencje przerostu migdałka gardłowego u dziecka
dysfunkcja trąbki słuchowej
przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego
zarostowe zapalenie ucha środkowego
przewlekłe zapalenie zatok przynosowych
zespół przewlekłego kaszlu
obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu i ich następstwa
wady zgryzu i zaburzenia rozwoju twarzoczaszki

Rozpoznanie

Wywiad uzyskany od rodziców dziecka z patologicznym przerostem migdałka gardłowego ujawnia przewlekłą niedrożność nosa, w ciągu dnia – oddychanie przez usta, nosowy sposób wymawiania niektórych głosek, a w nocy – chrapanie. U wielu dzieci obserwuje się również stały katar śluzowy lub śluzowo-ropny oraz częste, nawracające infekcje nosa, gardła i ucha środkowego. U niektórych dzieci, najczęściej w czasie świeżych zakażeń górnych dróg oddechowych, ale również i w okresie między infekcjami,

występują zaburzenia oddychania w czasie snu w postaci bezdechów obturacyjnych. Ponieważ patologiczny przerost migdałka gardłowego jest czynnikiem predysponującym do przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, u części dzieci objawy obu chorób nakładają się, dając wspólny obraz (tab. 2). Jeżeli patologii migdałka gardłowego towarzyszy wysiękowe zapalenie ucha środkowego, całość obrazu klinicznego dopełnia niedosłuch przewodzeniowy.

Tabela 2. Obraz kliniczny patologicznego przerostu migdałka gardłowego i jego potencjalnych konsekwencji.

Objawy przerostu migdałka gardłowego i jego powikłań
przewlekła niedrożność nosa
chrapanie, oddychanie przez usta
mowa nosowa (nosowanie zamknięte)
przewlekły katar śluzowy lub śluzowo-ropny
splýwanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła
<i>foetor ex ore</i>
upośledzenie węchu
obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu
<i>facies adenoidea/long face syndrome</i>
wady zgryzu
przewlekły kaszel
uczucie blokady/zatykania w uchu
niedosłuch przewodzeniowy

Badanie przedmiotowe dziecka z patologicznym przerostem migdałka gardłowego ujawnia najczęściej upośledzenie drożności nosa przy względnie dobrze drożnych przewodach nosowych wspólnych, ocenianych w rynoskopii przedniej. Błona śluzowa jamy nosa często jest biała lub bladoczerwona, często w jamach nosa obecna jest wydzielina śluzowa lub śluzowo-ropna, ale jej ilość nie tłumaczy objawów nasilonej niedrożności nosa. U dużej grupy dzieci w badaniu gardła obserwuje się splýwanie wydzieliny z nosogardła, a u części z nich można dostrzec dolny brzeg migdałka gardłowego widoczny poniżej łuków podniebiennie-gardłowych uniesionych w trakcie fonacji lub odruchu obronnego gardła. U części dzieci stwierdza się współistnienie przerostu migdałków podniebiennych, które są szczególnie duże u pacjentów głośno chrapiących, z obturacyjnymi bezdechami

podczas snu i zaburzeniami połykania. Przy długotrwałym patologicznym przerostie migdałka gardłowego dochodzi do zaburzeń rozwoju twarzoczaszki i zgryzu (tab. 2).

Złotym standardem rozpoznania przerostu migdałka gardłowego u dziecka jest współcześnie badanie endoskopowe nosogardła (najczęściej nasofiberoskopem) i uwidocznienie wyrosła adenoidalnych w nozdrzach tylnych. Oznaczenie stosunku pola zajmowanego przez przerośnięty migdałek gardłowy do pola nozdrzy tylnych (dla każdej ze stron oddzielnie) jest uważane za dobry wskaźnik określający stopień przerostu wyrosła adenoidalnych. Obraz nasofiberoskopowy rejestruje się na monitorze komputera, a następnie za pomocą odpowiedniego oprogramowania ocenia się wielkość wymienionych pól. Migdałek gardłowy określa się jako mały, jeśli zajmuje 1/3, średni – 1/2 oraz duży – gdy wypełnia 2/3 powierzchni nozdrzy tylnych. Według innej klasyfikacji wskaźnik adenoid/choana w granicach 0-25% to stopień I przerostu migdałka gardłowego, wskaźnik wynoszący 26-50% – stopień II, wskaźnik 51-75% – stopień III i wskaźnik wynoszący 76-100% to stopień IV przerostu wyrosła adenoidalnych. Najważniejszy bowiem wpływ na występowanie objawów przerostu migdałka gardłowego ma nie jego bezwzględna wielkość, a wzajemna relacja rozmiaru i kształtu wyrosła adenoidalnych oraz przestrzeni nosogardła (Cengel i Akyol 2006, Gryczyńska i Krawczyński 2007B, Chadha i in. 2009). Badanie jest mało inwazyjne, może być powtarzane, co ułatwia ocenę skuteczności prowadzonego leczenia zachowawczego. Należy jednak pamiętać, że wymaga ono minimalnej chociaż współpracy dziecka (i posiadania nasofiberoskopu i toru wizyjnego w gabinecie laryngologicznym). Alternatywą pozostaje uwidocznienie migdałka gardłowego w nozdrzach tylnych z zastosowaniem endoskopu sztywnego (najlepiej optyki 0° o średnicy 2,7 mm), po uprzednim znieczuleniu i obkurczeniu błony śluzowej jamy nosa. Endoskop sztywny jest gorzej tolerowany przez małych pacjentów, dlatego takie badanie można przeprowadzić z powodzeniem raczej u dzieci starszych. Wykonanie rynoskopii tylnej u dziecka jest dość trudne, ale możliwe, i ta metoda również pozwala uwidocznić przerost wyrosła adenoidalnych. Badanie nosogardła od strony gardła

środkowego można przeprowadzić również za pomocą endoskopu – optyki sztywnej 70°. Badanie palpacyjne nosogardła, jako procedura brutalna, jest coraz rzadziej stosowane, ale nadal, zwłaszcza u dzieci najmłodszych, jest ono ostatecznym sposobem, potwierdzającym rozpoznanie przerostu migdałka gardłowego, kiedy inne środki diagnostyczne nie mogą być zastosowane.

Badania uzupełniające rozpoznanie patologicznego przerostu migdałka gardłowego obejmują diagnostykę radiologiczną: boczne zdjęcie RTG nosogardła oraz tomografię komputerową (TK) nosogardła lub zatok przynosowych, obejmującą przestrzeń nosogardła. Badanie RTG jest obecnie coraz rzadziej wykonywane dzięki szerszemu dostępowi do instrumentarium endoskopowego, co zmniejsza narażenie dziecka na promieniowanie elektromagnetyczne. Badania TK i ewentualnie rezonansu magnetycznego (NMR) wykonuje się bardzo rzadko w klasycznych przypadkach przerostu migdałka gardłowego, jednak mają one znaczenie w diagnostyce różnicowej przy podejrzeniu innego charakteru zmian w nosogardle. Niekiedy u starszych dzieci z powodu braku skuteczności leczenia zachowawczego przewlekłego zapalenia zatok przynosowych wykonuje się badanie TK zatok, które oprócz zmian zapalnych w zatokach może wykazać przerośnięte wyrośla adenoidalne. Badanie TK (a także NMR) nosogardła pozwala określić grubość i szerokość tkanki miękkiej w stropie nosogardła, co dość dokładnie określa rozmiar wyrośli adenoidalnych. Istnieją różne klasyfikacje oceniające stopień przerostu migdałka gardłowego w bocznych projekcjach obrazów radiologicznych. Określa się odległość najbardziej uwypuklonej jego części do tylnego bieguna lemięsza (wymiar od > 1 do 0 cm) lub mierzy najmniejszą odległość od migdałka gardłowego do podniebienia miękkiego (od > 6 do 0 mm) (Chadha i in. 2009). Za najbardziej precyzyjną metodę uchodzi wskaźnik A/N, w którym A oznacza największy wymiar migdałka gardłowego zmierzony prostopadle do stropu nosogardła w bocznej projekcji RTG, a N – odległość między tylną-górnym biegunem podniebienia twardego a przednio-dolną krawędzią chrząstkozrostu klinowo-potylicznego. Wskaźnik A/N określa relację między rozmiarem przednio-tylnym migdałka gardłowego i nosogardła,

przy czym $A/N > 0,8$ pozwala na rozpoznanie przerostu migdałka gardłowego (Fujioka i in. 1979). Stwierdzono wyraźną korelację między wielkością wskaźnika A/N a stopniem wypełnienia nozdrzy tylnych przez migdalek gardłowy, oznaczonym w badaniu nasofiberoskopowym, co przemawia na korzyść częstszego stosowania metod endoskopowych w diagnostyce tej patologii (Caylakli i in. 2009). Oprócz narażenia na promieniowanie elektromagnetyczne, minusem badań RTG jest duży wpływ błędów technicznych na uzyskany wynik.

Wśród badań dodatkowych, wspomagających rozpoznanie patologicznego przerostu migdałka gardłowego, wymienia się również rymetrię akustyczną, chociaż istnieją rozbieżności poglądów na temat jej przydatności. Wydaje się, że jest to metoda pozwalająca na dokonywanie porównań głównie w odniesieniu do tego samego pacjenta, np. przed i po operacji (Marques i Anselmo-Lima 2004, Piszcz i in. 2008).

Diagnostyka różnicowa patologicznego przerostu migdałka gardłowego obejmuje przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, polipa antrochoanalnego, jednostronne niewykształcenie nozdrzy tylnych, przepuklinę oponowo-mózgową, włókniaka młodzieńczego lub inny guz nosogardła (Ramadan 2006, Gryczyńska i Krawczyński 2007B).

Leczenie

Sposób leczenia patologicznego przerostu migdałka gardłowego zależy głównie od rodzaju i nasilenia objawów, jakie wywołuje. Stwierdzenie „izolowanego” przerostu migdałka gardłowego bez istotnych objawów klinicznych nie jest wskazaniem do leczenia operacyjnego, choć może być przyczyną rozważenia wprowadzenia leczenia zachowawczego w celu ograniczenia ryzyka rozwoju schorzeń pochodnych. Uważa się, że leczenie chirurgiczne powinno być przeprowadzane w przypadkach diagnostycznie potwierdzonej patologii, spowodowanej przerostem migdałka gardłowego, nie poddającej się leczeniu zachowawczemu (Janczewski 2005, Gryczyńska i Krawczyński 2007B). Uwzględniając ten ostatni warunek, współczesne wskazania do chirurgicznego usunięcia migdałka gardłowego (adenotomia/adenoidektomia) można podzielić na przyczyny zapalne i obturacyjne.

Wskazania do chirurgicznego usunięcia migdałka gardłowego z przyczyn zapalnych obejmują: nawracające ostre i przewlekłe (szczególnie wysiękowe, lecz nie tylko) zapalenia ucha środkowego oraz nawracające ostre i przewlekłe zapalenia zatok przynosowych. Wskazania natury obturacyjnej do zabiegu adenotomii/adenoidektomii u dzieci to: zaburzenia oddychania w czasie snu o typie obturacyjnych bezdechów sennych lub szerzej – zespołu wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych, oraz zaburzenia rozwoju twarzoczaszki i zgryzu w związku z przewlekłą niedrożnością nosa (Chmielik i Zajac 2003, Janczewski 2005, Gryczyńska i Łapienis 2007).

Adenotomia/adenoidektomia jako zabieg usuwający istotny czynnik ryzyka zaburzeń drożności trąbki słuchowej o podłożu mechanicznym lub zapalnym może przyczynić się do poprawy funkcji ucha środkowego. Efekt zabiegu wydaje się istotniejszy w leczeniu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego niż w zapobieganiu występowania nawracających ostrych zapaleń ucha środkowego. W dokumencie wydanym przez trzy towarzystwa amerykańskie: American Academy of Family Physicians, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery i American Academy of Pediatrics pt. *Otitis Media With Effusion. Clinical Practice Guideline* oraz w innych publikacjach stwierdzono, że chirurgiczne usunięcie migdałka gardłowego jest zabiegiem zwiększającym skuteczność drenażu wentylacyjnego jako samodzielnej procedury w leczeniu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Konieczność ponownego założenia drenów wentylacyjnych z powodu nawrotu wysięku u dzieci, u których przy pierwszym zabiegu jednocześnie wykonano adenotomię/adenoidektomię spada o 50% (Pediatrics 2004, Kadhim i in. 2007). U dzieci powyżej 4. roku życia, u których ryzyko nawrotu wysięku jest mniejsze niż u dzieci młodszych, wycięcie migdałka gardłowego w połączeniu wyłącznie z myringotomią jest zabiegiem skutecznym w leczeniu wysiękowego zapalenia ucha środkowego, gdy brak jest ewidentnych wskazań do założenia drenów wentylacyjnych (Pediatrics 2004). Istnieją również doniesienia o roli izolowanej adenotomii/adenoidektomii (bez myringotomii lub drenażu) w leczeniu przewlekłego wysiękowego zapalenia

ucha środkowego, aczkolwiek ustąpienie wysięku stwierdza się wówczas tylko w około 60% przypadków (Dempster i in. 1993). Lepsze wyniki uzyskuje się w przypadku dzieci z objawami przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, które u dużej grupy chorych ustępują dzięki chirurgicznemu usunięciu migdałka gardłowego połączonemu z leczeniem zachowawczym (bez konieczności operacji zatok). Adenotomia/adenoidektomia jest więc pierwszym rodzajem zabiegu, jaki należy rozważyć w leczeniu dziecka z przewlekłym lub ostrym nawracającym zapaleniem zatok przynosowych, według niektórych autorów niezależnie nawet od stopnia przerostu migdałka gardłowego. W przypadku niewielkich rozmiarów, migdałek gardłowy może stanowić bowiem problem nie natury obturacyjnej, co raczej zapalnej – jako rezerwuuar bakterii dla nosa i zatok przynosowych (*adenoiditis chronica*). Wówczas adenotomia/adenoidektomia jest zabiegiem usuwającym wraz z tkanką wyrosła adenoidalnych pokrywający je biofilm bakteryjny (Younis 2006, Coticchia i in. 2007).

W przypadku dzieci z obturacyjnymi zaburzeniami oddychania w czasie snu, czy to pod postacią zespołu wzmożonej oporności dróg oddechowych, czy też bezdechów sennych, przerost migdałka gardłowego (ewentualnie z towarzyszącym mu przerostem migdałków podniebnych) jest pierwszym rozpoznaniem, jakie należy rozważyć, a po potwierdzeniu – leczyć. Kryteria rozpoznania zespołu obturacyjnych bezdechów w czasie snu są znacznie bardziej restrykcyjne u dzieci niż u dorosłych: AI (*apnea index*) > 1, AHI (*apnea hypopnea index*) ≥ 5, minimalne utlenowanie krwi tętniczej SpO₂ ≤ 92% (95%), końcowo-wydechowe ciśnienie parcjalne CO₂ > 45 mm Hg, trwające ponad 60% snu, czas bezdechu 6–10 s (w zależności od wieku dziecka). Duża grupa dzieci z obturacyjnymi zaburzeniami oddychania w czasie snu nie spełnia wymienionych kryteriów. Można u nich podejrzewać zespół wzmożonej oporności dróg oddechowych, w którym nie występują bezdechy, za to trwające przez dłuższą część nocy utrudnione oddychanie, nadmierny wysiłek oddechowy i fragmentacja snu powodują w ciągu dnia objawy psychosomatyczne, a nawet neurologiczne (zaburzenia zachowania, trudności w koncentracji i nauce). Znaczenie adenotomii/adenoidektomii w połączeniu z tonsillotomią lub tonsillektomią (w zależności

od wskazań i doświadczeń danego ośrodka) jest w tych przypadkach powszechnie uznane (Chmielik i Zajac 2003, Łapienis i Gryczyńska 2005, Krzeski i in. 2009). Istnieje również wiele doniesień na temat wpływu chirurgicznego usunięcia migdałka gardłowego na efekty leczenia wad zgryzu i mowy, w których obturacja nosa i nosogardła stanowi zasadniczy problem. Ten rodzaj wskazań do adenotomii/adenoidektomii również nie wzbudza wśród autorów istotnych kontrowersji (Gryczyńska i in. 1995, Shields i Deskin 2002, Weider i in. 2003).

Przeciwwskazaniami do wykonania adenotomii/adenoidektomii są niedokrwistość i zaburzenia krzepnięcia, ostra choroba infekcyjna i niewydolność podniebieno-gardłowa. Wszystkie dzieci z krótkim podniebieniem miękkim, rozszczepem podśluzówkowym podniebienia (rozdwojenie języczka, wcięcie podniebienia twardego w linii pośrodkowej, obecność strefy przejrzystej), leczonym wcześniej rozszczepem jawnym, lub zaburzeniami neurologicznymi, u których zachodzi duże prawdopodobieństwo rozwoju lub nasilenia objawów niewydolności podniebieno-gardłowej po operacji, należy przed decyzją o chirurgicznym leczeniu migdałka gardłowego skonsultować z foniatrą i ewentualnie logopedą. W niektórych przypadkach można rozważyć częściową adenotomię/adenoidectomię, np. z użyciem diatermii ssącej lub ablacji niskotemperaturowej (koblacja) (Pizzuto i Brodsky 1999, Glade i in. 2006, Tweedie i in. 2009).

Powikłania chirurgicznego usunięcia migdałka gardłowego obejmują: krwawienie śród- i pooperacyjne, ostrą niewydolność oddechową, nosowanie otwarte, niewydolność podniebieno-gardłową, zwężenie nosogardła, uszkodzenie ujścia gardłowego trąbki słuchowej, wysiękowe zapalenie ucha środkowego, odrost tkanki adenoidalnej, uszkodzenie zębów oraz bolesny kręcz szyi (w skrajnych przypadkach, zwłaszcza u dzieci z obniżonym napięciem mięśniowym – z podwichnięciem szczytowo-obrotowym, zespół Grisela). Należy również pamiętać o roli migdałka gardłowego w dojrzewaniu układu immunologicznego dziecka i potencjalnych skutkach jego usunięcia, zwłaszcza u młodszych dzieci (Pizzuto i Brodsky 1996, Shields i Deskin 2002, Chmielik i Zajac 2003).

W dalszej części artykułu po przedstawieniu zagadnienia wysiękowego zapalenia ucha środkowego zostanie omówiona rola postępowania zachowawczego, w tym zwłaszcza zastosowanie donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu przerostu migdałka gardłowego u dzieci.

WYSIĘKOWE ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO

Wysiękowe zapalenie ucha środkowego jest często rozpoznawaną u dzieci chorobą zapalną błony śluzowej ucha środkowego, której istotą jest akumulacja płynu w przestrzeniach powietrznych ucha środkowego, co prowadzi do niedosłuchu przewodzeniowego. Wyróżnia się postać ostrą schorzenia, jeśli obecność wysięku nie przekracza 3 tygodni, postać podostrą, przewlekającą się, gdy wysięk zalega od 3 tygodni do 3 miesięcy, oraz postać przewlekłą, trwającą ponad 3 miesiące (Gryczyńska i Krawczyński 2007A).

Ocenia się, że obecność patologicznej wydzieliny w jamie bębenkowej można stwierdzić u 3–14% badanych dzieci, 70–90% dzieci przebyło wysiękowe zapalenie ucha środkowego przed ukończeniem 7. roku życia, a choroba jest przyczyną okresowego niedosłuchu u około 50% dzieci do 6. roku życia (Gryczyńska i in. 2006, Gryczyńska 2007). Ostre wysiękowe zapalenie ucha środkowego jest jedną z postaci ostrego infekcyjnego zapalenia ucha środkowego lub jego krótkotrwałą naturalną konsekwencją. Etiopatogeneza podostrego i przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego jest złożona, wieloczynnikowa. U poszczególnego chorego można wyróżnić niejednokrotnie kilka potencjalnych przyczyn wystąpienia patologii. Do najważniejszych i najogólniejszych czynników ryzyka choroby należą dysfunkcja trąbki słuchowej (o podłożu anatomicznym lub czynnościowo-zapalnym) oraz nawracające zakażenia górnych dróg oddechowych, w tym zwłaszcza ostre zapalenia ucha środkowego. W **tabeli 3** przedstawiono stany chorobowe, które mogą predysponować do rozwoju wysiękowego zapalenia ucha środkowego u dziecka.

Patomechanizm powstawania wysięku w uchu środkowym jest również złożony. Wymienia się trzy główne teorie:

- klasyczna Politzera: przesiek w jamie bębenkowej jest wywołany podciśnieniem

w niej panującym, spowodowanym niedrożnością trąbki słuchowej,

- infekcyjna: zakażenie drogą odtrąbkową, udział biofilmów bakteryjnych,
- wydzielnicza: zmieniona zapalnie błona śluzowa ucha środkowego jest źródłem wysięku bogatego w glikoproteiny i liczne mediatory zapalne (Pośpiech i Jaworska 2002, Gryczyńska 2007).

Tabela 3. Etiopatogeneza przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego u dziecka (Gryczyńska 2007, Zielnik-Jurkiewicz i Po-remska 2009).

Czynniki ryzyka wysiękowego zapalenia ucha środkowego
dysfunkcja trąbki słuchowej
nawracające ostre zapalenia ucha środkowego
przerost i zapalenie migdałka gardłowego
nawracające infekcje górnych dróg oddechowych
wady rozwojowe twarzoczaszki, żuchwy i ucha środkowego
alergia
guzy jam nosa, zatok przynosowych, nosogardła
przewlekłe zapalenie zatok przynosowych
zaburzenia ruchomości rzęsek nabłonka oddechowego
niedojrzałość immunologiczna
reflaks nadprzełykowy
narażenie na dym tytoniowy
sztuczne karmienie
przebywanie w żłobkach i przedszkolach

Pojawienie się płynu w jamie bębnekowej zapoczątkowuje z reguły dysfunkcja trąbki słuchowej, a następnie dołączają się pozostałe czynniki, podtrzymujące jego zaleganie. Jest to zatem proces ciągły, w którym na skutek złożonych mechanizmów fizykochemicznych i immunologicznych płyn, początkowo przesiękowy (*hydrops ex vacuo*), przekształca się w wysięk, w którym stwierdza się wytwarzane miejscowo immunoglobuliny IgG, IgM, IgA, IgE, cytokiny i chemokiny: interleukiny IL-1 β , IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8 oraz czynnik martwicy nowotworów α (TNF α) i czynnik wzrostu nowotworów β (TGF β), a także mediatory zapalne – eozynofile białko kationowe (ECP), histaminę i tryptazę. Za gęstość wysięku są odpowiedzialne glikoproteiny, zwłaszcza różne rodzaje mucyn (MUC5B, MUC4) (Lin i in. 2001, Pośpiech i Jaworska 2002,

Luong i Roland 2008, Skotnicka i Hassmann 2008). Stwierdzono różnicę zarówno w rodzaju komórek zapalnych, tworzących nacieki w błonie śluzowej ucha środkowego, jak i profilu cytokinowo-mediatorowym procesu zapalnego między dziećmi bez atopii oraz z atopią, która stanowi czynnik rozwoju choroby (Hurst 2008). U dzieci niealergicznymi głównymi komórkami zapalnymi są neutrofile, makrofagi i limfocyty, a wytwarzane cytokiny cechują odpowiedź Th₁-zależną, natomiast u dzieci z atopią w błonie śluzowej częściej stwierdza się eozynofile i mastocyty, a podwyższone stężenie IL-4, IL-5, IL-10 i IL-13 świadczy o Th₂-zależnym charakterze zapalenia. Podobieństwo tego procesu do przebiegu stanu zapalnego w błonie śluzowej nosa i zatok przynosowych w przewlekłym zapaleniu zatok oraz w ścianie oskrzeli w astmie oskrzelowej powoduje, że ucho środkowe zostało włączone przez niektórych autorów do modelu *united airway* (Janczewski 2000, Luong i Roland 2008).

Kolejnym czynnikiem patogenetycznym bardzo istotnym w powstawaniu wysięku są infekcje bakteryjne i wirusowe ucha środkowego. Stwierdzono, że rezerwuarem bakterii dla ucha środkowego jest rejon migdałka gardłowego, a patogeny, które stwierdza się w wysięku, są analogiczne do obecnych w nosogardle. Wykazano również biofilmy bakteryjne na błonie śluzowej ucha środkowego, a także wewnątrzkomórkowe skupiska bakterii Gram-dodatnich w komórkach nabłonka, które mogą być odpowiedzialne za podtrzymywanie zapalenia i oporność na antybiotykoterapię (Post i in. 2007, Coates i in. 2008, Moriyama i in. 2009). W wysięku stwierdzono także obecność materiału genetycznego różnych typów wirusów, takich jak RSV (ang. *respiratory syncytial virus*), RV (*rhinovirus*), wirusów paragrypy, grypy, adeno-, entero- i koronawirusów. Współwystępowanie antygenów bakteryjnych i wirusowych może być również odpowiedzialne za przewlekłe zapalenie ucha środkowego w uchu środkowym (Corbeel 2007). W wyniku toczącego się zapalenia błona śluzowa wnętrza ucha środkowego ulega przebudowie – dochodzi do zwiększenia liczby komórek kubkowych, wytwarzających śluz, rozrostu gruczołów śluzowych, a następnie zmian degeneracyjnych i metaplastacji płaskonabłonkowej (Gryczyńska 2007, Luong i Roland 2008). Długotrwałe zaleganie płynu wysiękowego w uchu środkowym może

prowadzić do dalszych poważnych konsekwencji, przede wszystkim powstania kieszonek retrakcyjnych i zarostowego zapalenia ucha środkowego, których skutkiem jest utrwalony niedosłuch (tab. 4).

Tabela 4. Potencjalne skutki długotrwałego przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego (Mierzwiński i Fishman 2007, Niemczyk 2005A,B, Skotnicka 2002).

Powikłania zalegania wysięku w uchu środkowym
rozwój kieszonek retrakcyjnych
zarostowe zapalenie ucha środkowego
perforacja błony bębenkowej z okresowym lub stałym wyciekami
tympanoskleroza ucha środkowego
przewlekłe zapalenie ucha środkowego z perlakiem
utrwalony niedosłuch przewodzeniowy lub mieszany

Rozpoznanie

Rozpoznanie przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego wcale nie jest proste i oczywiste. Nawet uważni rodzice mogą nie dostrzec powoli i skrycie rozwijającego się upośledzenia słuchu u dziecka, szczególnie jednostronnego. Jeżeli wcześniej rozpoznano przerost migdałka gardłowego, ważne jest uświadomienie rodzicom ryzyka pojawienia się niedosłuchu w celu wzmocnienia ich czujności. U dzieci kolejne elementy obrazu klinicznego obu patologii – przerostu migdałka gardłowego i wysiękowego zapalenia ucha środkowego – mogą pojawiać się stopniowo, dlatego świadoma obserwacja prowadzona przez rodziców ma duże znaczenie. U młodszych dzieci powinien zwrócić uwagę rodziców słaby, powolny rozwój mowy, u starszych – trudności w nauce i zabawach wymagających dobrego słyszenia. Niektóre dzieci, zwłaszcza ze starszych grup przedszkolnych lub w wieku wczesnoszkolnym, mogą same zgłaszać objawy dysfunkcji trąbki słuchowej lub obecności wysięku w jamie bębenkowej, takie jak uczucie blokady, zatykania w uchu, „tykania”, „pluskania”, szumu lub nawet przelewania, co istotnie uzupełnia wywiad chorobowy. Czasem zalegający w jamie bębenkowej wysięk może być przyczyną gorszej koordynacji ruchowej lub zaburzeń równowagi (Makowski 1998, Gryczyńska 2007, Zielenk-Jurkiewicz i Porembaska 2009).

Dużą wagę dla ustalenia dalszego postępowania ma określenie czasu występowania wymienionych objawów oraz dynamiki ich narastania. Dotyczy to zarówno patologii migdałka gardłowego, jak i wysiękowego zapalenia ucha środkowego, przy czym dla tej drugiej patologii często jest to trudne, a jednocześnie ma znaczenie zasadnicze.

Badanie przedmiotowe dziecka z wysiękowym zapaleniem ucha środkowego wykazuje najczęściej obecność bursztynowego płynu w jamie bębenkowej, często z widocznym jego poziomem, a czasem z pęcherzykami powietrza. Refleks bywa skrócony lub jest nieobecny. Niejednokrotnie jednak płynu jest mniej lub jest gęściejszy, nieprzezierny, a błona bębenkowa staje się pogrubiała i matowa, co powoduje, że obraz otoskopowy nie jest tak jednoznaczny. Podejrzenie obecności wysięku w przestrzeniach ucha środkowego powinno nasuwać silne wciągnięcie błony bębenkowej, zasinienie lub przekrwienie błony bębenkowej na obwodzie lub wzdłuż rękojeści młoteczka oraz obecność zmian zwyrodnieniowych: kieszonek retrakcyjnych lub atrofii. Optymalną ocenę wyglądu błony bębenkowej zapewnia mikroskop lub endoskop uszny, jednakże według zaleceń American Academy of Family Physicians, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery i American Academy of Pediatrics w codziennej praktyce klinicznej użycie otoskopu pneumatycznego powinno być podstawową metodą diagnostyczną w podejrzewaniu choroby (*Otitis Media With Effusion. Clinical Practice Guideline*, Pediatrics 2004). Otoskop pneumatyczny (np. wziernik Siegle'a lub inne nowocześniejsze urządzenia) jest prostym i tanim instrumentem, umożliwiającym obejrzenie błony bębenkowej w niewielkim powiększeniu oraz ocenę jej ruchomości (jest upośledzona lub zniesiona w przypadku wysięku w jamie bębenkowej). Przy długim wywiadzie przewlekłego lub nawracającego wysiękowego zapalenia ucha środkowego obraz otoskopowy częściej wykazuje zmiany zarostowe, atelektazję lub tympanosklerozę (tab. 5).

Najważniejszym badaniem potwierdzającym rozpoznanie wysiękowego zapalenia ucha środkowego jest audiometria impedancyjna, w tym szczególnie tympanometria, która ocenia podatność błony bębenkowej w zależności

od zmian ciśnienia w przewodzie słuchowym zewnętrznym oraz umożliwia badanie czynności trąbki słuchowej. W wysiękowym zapaleniu ucha środkowego stwierdza się zapis typu B (krzywa płaska) lub typu C₂ (wierzchołek położony między -200 i -400 mm H₂O) tympanogramu (Gryczyńska 2007). W przebiegu choroby można wyróżnić także pośredni typ tympanogramu między C i B, określany jako wczesny typ B, tj. B_e (ang. *early type B*), w którym krzywa podobna jest do typu B, ale przy wartości ciśnienia -100 mm H₂O gwałtownie opada. Oceniane w audiometrii impedancyjnej odruchy strzemiączkowe są w wysiękowym zapaleniu ucha środkowego najczęściej nieobecne. Audiometria tonalna możliwa do wykonania u dzieci już cztero- lub pięcioletnich wykazuje zazwyczaj niedosłuch przewodzeniowy rzędu 20-60 dB w postaci krzywych płaskich lub większych ubytków w zakresie tonów niskich. Sporadycznie stwierdza się niedosłuch mieszany (Pruszewicz 2000, Gryczyńska 2007) (tab. 5).

Tabela 5. Metody rozpoznania wysiękowego zapalenia ucha środkowego.

Diagnostyka wysiękowego zapalenia ucha środkowego
wywiad
otoskopia pneumatyczna
otomikroskopia/otoendoskopia
tympanometria
audiometria tonalna

Diagnostyka różnicowa wysiękowego zapalenia ucha środkowego i niedosłuchu przewodzeniowego nakazuje wykluczenie *haemotympanum*, wrodzonych wad ucha środkowego, unieruchomienia łańcucha kosteczek słuchowych, płynotoku usznego lub przetoki perylimfatycznej, kłębczaka bębenkowego i wysokiego ułożenia opuszki żyły szyjnej (Naumann 1996, Niemczyk 2005B).

Leczenie

Decyzja o sposobie leczenia przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego zależy od wielu czynników, do których zalicza się: czas zalegania wysięku, rodzaj stwierdzanych zmian otoskopowych, stopień pneumatyzacji wyrostka sutkowatego, wyniki badań audiologicznych,

nasilenie zaburzeń wynikających z niedosłuchu (słaby rozwój mowy, wady wymowy, trudności w nauce), wiek dziecka, współistniejące wady szczękowo-twarzowe i choroby ogólnoustrojowe (Gryczyńska 2007).

Współczesne polskie i zagraniczne algorytmy leczenia wysiękowego zapalenia ucha środkowego zalecają okres trzymiesięcznego postępowania wyczekującego (ang. *watchful waiting*) od momentu pojawienia się wysięku (o ile można ten moment dość dokładnie ustalić) lub od chwili jego rozpoznania (Skarżyński 2002, Pediatrics 2004, Gryczyńska i in. 2006). Ten przedział czasowy wynika z obserwacji, że 75–90% zmian wysiękowych, będących pozostałością po przebyciu ostrego zapalenia ucha środkowego, które można określić jako zapalenie podostre, ustępuje samoistnie w ciągu 3 miesięcy. Stwierdzono również, że przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego, trwające 3 miesiące lub dłużej, w dalszym okresie obserwacji (6–12 miesięcy) ma szansę na samowyleczenie jedynie w 30% przypadków (Pediatrics 2004). W okresie trzymiesięcznego „czujnego wyczekiwania” polskie rekomendacje zalecają eliminację potencjalnych czynników ryzyka choroby ze środowiska dziecka oraz leczenie poprawiające funkcję trąbki słuchowej (udrożnienie nosa, okresowe zabiegi Politzera lub autoinflacji Otoventem), jak również regularne kontrole otoskopowe i badania tympanometryczne co 4 tygodnie.

Leczenie farmakologiczne, jak ujęto to w algorytmach, powinno dawać efekt przeciwobrzękowy i udrażniający nos. Wymienia się tu leki anemizujące błonę śluzową, mukolityczne, preparaty antyhistaminowe i donosowe glikokortykosteroidy. U dzieci, u których dochodzi do epizodów zaostrzeń procesu zapalnego, należy rozważyć także antybiotykoterapię i ewentualnie preparaty immunomodulujące (Skarżyński 2002, Niemczyk 2005B, Gryczyńska i in. 2006, Zielnik-Jurkiewicz i Poremska 2009). Okres trzymiesięcznej obserwacji nie obowiązuje w przypadku dzieci z grupy wysokiego ryzyka, u których stwierdza się anomalie twarzowo-czaszkowe, rozszczep podniebienia, zespół Downa, obecność kieszonki retrakcyjnej lub innych objawów zarostowego zapalenia ucha środkowego, opóźnienie rozwoju mowy, występowanie niedosłuchu czy zaburzeń równowagi oraz pojawienie się wysięku wiosną i latem.

syllabus rynologiczny

VI KRAJOWE FORUM

RYNOLOGICZNE

WARSZAWA, 26–28 LISTOPADA 2009

VI Krajowe Forum Rynologiczne odbyło się w dniach 26–28 listopada 2009 r. w Warszawie, w hotelu Novotel. Gospodarzem spotkania był prof. Antoni Krzeski wraz ze stałym gronem swoich współpracowników. Forum towarzyszyła promocja kolejnego podręcznika ryнологii pod redakcją prof. Krzeskiego pt. „Diagnostyka ryнологiczna” i związany z nią wieczór autorski w Fabryce Trzciny.

Wbrew tradycji, VI Krajowe Forum Rynologiczne rozpoczęło się w czwartek międzynarodowym symposium „Fitoterapia we współczesnej ryнологii”. W ponury listopadowy wieczór uczestnicy wysłuchali wykładów na temat możliwości wykorzystania substancji roślinnych w medycynie i oceny ich skuteczności. Symposium rozpoczął prof. Marek Naruszewicz, który mówił o roli fitoterapii w pierwotnej i wtórnej prewencji stanów zapalnych. Wykład był poświęcony aronii i jej preparatom, które zmniejszają wartości mediatorów stanu zapalnego, oraz preparatowi Sinupret, którego składniki działają synergicznie, dając efekt sekretolityczny i zmniejszając obrzęk. Następnie prof. Michael A. Popp zapoznał uczestników forum z technikami stosowanymi w fitoinżynierii i innymi metodami poszukiwania skutecznych klinicznie leków pochodzenia roślinnego. Prof. Pontus Stierna z Karolinska Instytut w Sztokholmie przywiózł najnowsze doniesienia dotyczące leczenia zapaleń zatok przynosowych lekami roślinnymi. Istnieją preparaty, które w badaniach przeprowadzonych na modelach zwierzęcych (test łapy szczura) mają potwierdzone działanie przeciwzapalne i przeciwobrzękowe. Na zakończenie sesji prof. Claus Bachert z Gandawy zapo-

znał nas ze skutecznością leczenia zapaleń zatok przynosowych preparatem Sinupret. Korzystne efekty leczenia, stwierdzone w niedużych grupach pacjentów, wymagają potwierdzenia w rzetelnych badaniach klinicznych.

Symposium uświadomiło uczestnikom forum, że w leczeniu zapaleń zatok przynosowych mają do dyspozycji alternatywne środki farmakologiczne. Ci, którzy już je znają, uzyskali informacje o ich skuteczności w testach na zwierzętach i badaniach klinicznych.

Piątkowe obrady rozpoczęła sesja, podczas której zespół Kliniki Alergologii i Pulmonologii Dziecięcej WUM oswajał uczestników z problemem dziecka z alergią. Na wstępie prof. Marek Kulus omówił metody diagnostyczne stosowane w alergologii i pulmonologii dziecięcej, następnie dr Anna Zawadzka-Krajewska przedstawiła zasady leczenia alergicznego nieżytu nosa u dzieci. Dr Wojciech Feleszko pokazał możliwości immunostymulacji w nawracających zakażeniach górnych dróg oddechowych, a dr Agnieszka Krauze zapoznała uczestników z zespołem nadwrażliwości jamy ustnej, na który wielu laryngologów nie zwraca uwagi.

Sesję poświęconą zagadnieniom medycyny pracy przygotowała wraz z kolegami z Łodzi prof. Mariola Śliwińska-Kowalska. Wykłady doc. J. Walusiak-Skorupy i prof. M. Śliwińskiej-Kowalskiej dotyczyły etiopatogenezy, diagnostyki, obrazu klinicznego i postępowania w alergicznym zawodowym nieżycie nosa. Dr hab. Anna Krakowiak zwróciła uwagę, że w patogenezie tych chorób biorą udział nie tylko dobrze znane alergeny, ale także nanocząsteczki i substancje promujące powstawanie stanu zapalnego.

Natomiast dr Tomasz Wittczak przedstawił przyczyny i objawy „zespołu chorego budynku”, co wielu uczestników skłoniło do pogłębionej analizy własnego samopoczucia w miejscu pracy.

Popołudnie zaskoczyło nas sesją o odmiennej niż zwykle konwencji. Profesorowie St. Bień, W. Golusiński, M. Misiołek i J. Składzień pod batutą prof. A. Krzeskiego wprowadzili nas w świat „Rynologicznych smaczków”, prowadząc interesującą dyskusję na temat nietypowych, a przez to szczególnie trudnych przypadków, z którymi zetknęli się w swojej bogatej praktyce. Była więc dyskusja o wątpliwościach, jakie wzbudzają jednostronne zmiany w zatokach przynosowych i o tym, czy w przypadku braku pewności rozpoznania nowotworu złośliwego należy wykonywać operacje oszczędzające. Profesorowie podkreślili też konieczność badania histopatologicznego usuniętych polipów nosa w każdym przypadku. Prof. M. Misiołek przypomniał uczestnikom Forum o istnieniu kłębczakooblaka, który morfologicznie jest bardzo podobny do zwykłych polipów zapalnych. Długa dyskusja, zapoczątkowana przez prof. St. Bienia, dotyczyła leczenia zatokopochodnych ropni nadtwardówkowych i potrzeby w tym przypadku wczesnej interwencji chirurgicznej w obrębie zatok.

Na zakończenie piątkowych obrad uczestnicy usłyszeli, co o trąbce słuchowej wiedzieć należy. Prof. E. Hassmann-Poznańska omówiła budowę i funkcję trąbki słuchowej, dr Jarosław Szydłowski – przyczyny jej dysfunkcji, a dr Małgorzata Topolska przedstawiła możliwości oceny jej czynności. Metody leczenia zachowawczego dysfunkcji trąbki słuchowej zaprezentowała dr Małgorzata Szkiełkowska, natomiast doc. Bożena Skotnicka opowiedziała o możliwościach oceny wideoskopowej czynności trąbki słuchowej i interwencji chirurgicznej. Na zakończenie sesji prof. Kazimierz Niemczyk wyjaśnił, jak operować ucho w przypadkach dysfunkcji trąbki słuchowej.

Sobotnie obrady rozpoczęła dr hab. Danuta Samolczyk-Wanyura, która przedstawiła biomechanikę i klasyfikację urazów środkowego piętra części twarzowej czaszki z punktu widzenia chirurga szczękowego. Prof. Krzeski omówił problemy dotyczące tej grupy urazów, która jest najbliższa laryngologom, tj. izolowane złamania nosa. Na zakończenie sesji dr Marcin Kołacz zapoznał uczestników z zasadami postępowania w urazach wielonarządowych.

Następne dwie sesje przygotowali goście z Gandawy. Wykłady w języku angielskim były tłumaczone symultanicznie. W Gandawie znajduje się ośrodek, który dysponuje ogromnym

laboratorium badającym podstawy reakcji zapalnej, alergicznej i immunologicznej, i będący główną jednostką europejską w tych dziedzinach.

Pierwsza sesja, której współgospodarzami byli profesorowie Claus Bachert i Stanisław Bień, dotyczyła postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w alergicznym nieżycie nosa i zatok przynosowych. Na wstępie prof. Paul van Cauwenberge zapoznał uczestników forum z aktualnościami wprowadzonymi do konsensusu ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*) w roku 2008. Następnie przedstawił wyniki badań klinicznych, w których pacjenci leczeni zgodnie z konsensusem ARIA 2002 mieli lepsze wyniki badań i mniej nasilone objawy choroby niż grupa kontrolna. Prof. Philippe Gavaert zaprezentował aktualne spojrzenie na ostre zapalenie zatok przynosowych. Następnie dr Thibaut van Zele przybliżył zebranych zasady postępowania w przewlekłym zapaleniu zatok przynosowych przedstawione w konsensusie EPOS 2007 (*European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps*). Na zakończenie prof. Claus Bachert przedstawił możliwości i zasady leczenia chirurgicznego alergicznego zapalenia zatok przynosowych.

Sesja popołudniowa, prowadzona przez profesorów Paula van Cauwenberge i Dariusza Jurkiewicza, dotyczyła złożonego problemu, jakim jest przebieg przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Na początek prof. van Cauwenberge podzielił się z zebranymi wynikami programu GA2LEN (*Global Allergy & Asthma European Network*) w kontekście przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Następnie dr van Zele przypomniał zebranych patofizjologię przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, z uwzględnieniem powstawania polipów zapalnych, a prof. Bachert przedstawił teorię superantygenów bakteryjnych i ich rolę w rozwoju polipów nosa i astmy oskrzelowej. Na zakończenie prof. Gavaert zaprezentował możliwości terapeutyczne przeciwciał monoklonalnych oraz celowość ich zastosowania. Wykłady gości z Gandawy miały charakter edukacyjny i dotyczyły zagadnień podstawowych. Dzięki temu stanowiły niewątpliwą wartość w systematyzacji i aktualizacji wiedzy uczestników forum.

Sesja dla wytrwałych, czyli kończąca forum, dotyczyła malformacji i guzów naczyńiowych w obrębie głowy i szyi. Dr Wojciech Brzoznowski zapoznał uczestników z problemem naczyńiaków i malformacji naczyńiowych głowy i szyi u niemowląt. Następnie prof. Ewa Osuch-Wójcikiewicz i prof. Wiesław Gołąbek przedstawili

przypadki przyzwojaka skroniowego i przyzwojaków szyjnych. Na zakończenie możliwości leczenia krwawień z nosa w chorobie Rendu-Oslera-Webera zaprezentowali dr Andrzej Skorek i prof. Czesław Stankiewicz.

W sobotni wieczór w Fabryce Trzciny odbył się VI Wieczór Autorski prof. Antoniego Krzeskiego. W tym roku pretekstem do spotkania było ukazanie się kolejnego znakomitego podręcznika rynologii pod redakcją profesora pt. „Diagnostyka rynologiczna”. Uroczystość tradycyjnie już prowadzili Ewa Woydyłło i Wiktor Osiatyński. Wieczór rozpoczął się prezentacją współautorów podręcznika, a następnie odbyło się wręczenie godności *Amicus Rhinologiae Polonicae* 2009 osobom zasłużonym dla polskiej rynologii – prof.

Cz. Stankiewicz, dr hab. B. Skotnicka, prof. E. Hassmann-Poznańska, prof. S. Bień, oraz dr T. van Zele, prof. P. Gavaert, prof. P. van Cauwenberge.

Potem czytano wiersze Czesława Miłosza w opowie elektryzujących skrzypiec Filipa Siejki. Wieczór zakończyła smakowita kolacja z winem i muzyką.

VI Forum Rynologiczne to jak zawsze bardzo udany dobór tematów sesji i wykładowców oraz fantastyczna atmosfera tego święta polskiej rynologii. Z niecierpliwością czekamy na następne spotkania.

dr med. Magdalena Hamera-Słynarska

Warszawa, grudzień 2009

VI Wieczór Autorski prof. Antoniego Krzeskiego

**Ewa Woydyłło-Osiatyńska
i Wiktor Osiatyński
– prowadzący wieczór.**



Współautorzy podręcznika „Diagnostyka rynologiczna”: (od lewej) dr T. Gotlib, dr J. Gromek, prof. J. Zieliński, prof. J. Kruszewski, dr K. Grzela, prof. M. Kulus, prof. M. Misiołek, dr A. Tuszyńska, dr A. Strzembosz, dr hab. B. Skotnicka i inni.



Amicus Rhinologiae Polonicae 2009: (od lewej) prof. Cz. Stankiewicz, dr hab. B. Skotnicka, prof. E. Hassmann-Poznańska, prof. S. Bień, dr T. van Zele, prof. P. Gavaert, prof. P. van Cauwenberge.



Dr T. van Zele, prof. P. Gavaert, prof. P. van Cauwenberge.



Dr hab. B. Skotnicka, prof. E. Hassmann-Poznańska
prof. S. Bień.



Koncert na skrzypcach elektrycznych wykonał Filip Siejka.



Wiersze Czesława Miłosza recytowali: (od lewej)
prof. Wojciech Golusiński dr hab. Ewa Osuch-
Wójcikiewicz, prof Stanisław Bień, Zofia Kucówna,
a także prof. Antoni Krzeski.

W tych przypadkach, ze względu na zdecydowanie gorsze rokowanie, decyzję o leczeniu operacyjnym podejmuje się szybciej. Jeżeli po okresie trzymiesięcznego „czujnego wyczekiwania” połączonego z ewentualnym leczeniem stwierdza się obecność wysiękowego zapalenia ucha środkowego, wówczas podejmuje się decyzję w zależności od wyniku badań audiologicznych i zmian stwierdzanych w badaniu pod mikroskopem usznym, w otoskopie usznym lub ewentualnie we wzierniku Siegle’a (Skarżyński 2002, Gryczyńska i in. 2006).

Wskazania do chirurgicznego leczenia wysiękowego zapalenia ucha środkowego przez założenie drenów wentylacyjnych:

- niedosłuch przewodzeniowy z rezerwą ślimakową powyżej 30 dB,
- czas występowania wysięku dłużej niż 3 miesiące,
- współistnienie komponenty odbiorczej niedosłuchu,
- obecność kieszonki retrakcyjnej lub innych zmian zarostowych w błonie bębenkowej,
- nawracające ostre zapalenie ucha środkowego (więcej niż 3 epizody w ciągu 6 miesięcy lub ponad 4 w ciągu roku),
- zaburzenia rozwoju mowy w przebiegu wysiękowego zapalenia ucha środkowego,
- wyraźne objawy dysfunkcji trąbki słuchowej (niedosłuch, szum uszny, zawroty głowy), nawet przy aktualnym braku zalegania wysięku w jamie bębenkowej (Bartoszewicz i Niemczyk 2003, Gryczyńska i in. 2006).

Jeżeli po okresie trzymiesięcznego postępowania zachowawczego wysięk utrzymuje się, lecz niedosłuch jest mniejszy niż 30 dB (według innych zaleceń 20 dB) i brak jest pozostałych wskazań do założenia drenów wentylacyjnych, wówczas należy rozważyć leczenie chirurgiczne wysiękowego zapalenia ucha środkowego przez wykonanie tympanopunkcji/myringotomii. W tym momencie konieczne jest również podjęcie decyzji o wskazaniach do usunięcia migdałka gardłowego z powodu obserwowanych właśnie objawów jego patologicznego przerostu, niepodających się leczeniu zachowawczemu. Decydując się na wykonanie adenotomii/adenoidektomii, według algorytmów jednocześnie powinno się rozważyć tympanopunkcję/myringotomię i usunięcie zalegającego płynu (Skarżyński 2002,

Gryczyńska i in. 2006). U dzieci powyżej 4. roku życia, u których ryzyko nawracania wysięku jest mniejsze niż u dzieci młodszych, wycięcie migdałka gardłowego z myringotomią jest zabiegiem skutecznym w leczeniu wysiękowego zapalenia ucha środkowego, jeśli brak jest ewidentnych wskazań do założenia drenów wentylacyjnych (Pediatrics 2004). Pojawiają się także sugestie, że sama adenotomia/adenoidektomia (z ewentualną tonsillotomią lub tonsillektomią) jest zabiegiem wystarczającym w leczeniu wysiękowego zapalenia ucha środkowego, niewymagającego wykonania drenażu wentylacyjnego, aczkolwiek należy pamiętać, że w tych przypadkach obserwowano ustępowanie wysięku tylko (a może aż) w około 60% przypadków (Dempster i in. 1993, Gryczyńska 2007).

Powikłania wczesne (śródoperacyjne) myringotomii i drenażu wentylacyjnego ucha środkowego to uszkodzenie struktur ucha środkowego (kosteczek słuchowych, stawu kowadełkowo-strzemiączkowego i innych, włącznie z ryzykiem uszkodzenia okienek ślimaka i przedsionka) oraz przemieszczenie drenu do jamy bębenkowej. Do następstw późnych, związanych zwłaszcza z założeniem drenażu wentylacyjnego, należą: zablokowanie światła drenu przez skrzep, wydzielinę lub woskowinę, wyciek z ucha, myringoskleroza, tympanoskleroza, ogniskowa atrofia błony bębenkowej, ziarnina w miejscu wprowadzenia drenu, zahamowanie rozwoju pneumatyzacji wyrostka sutkowatego, przetrwała perforacja błony bębenkowej, rozwój kieszonki retrakcyjnej lub perlaka (Bartoszewicz i Niemczyk 2003, Stenstrom i in. 2005, Gryczyńska 2007).

ZASTOSOWANIE DONOSOWYCH GLIKOKORTYKOSTEROIDÓW

Wydaje się, że wobec przedstawionych informacji znaczenie postępowania zachowawczego w leczeniu dzieci z przerostem migdałka gardłowego i wysiękowym zapaleniem ucha środkowego powinno być bardziej docenione. Trudno jest mówić o możliwości stworzenia jednolitego schematu leczenia farmakologicznego wobec wielkiej różnorodności przebiegu chorób u dzieci, współistnienia u nich różnych czynników ryzyka i możliwości występowania w tym czasie świeżych (nieprzewidzianych w schemacie) infekcji w wyniku narażenia na kontakt

z rówieśnikami. Każde dziecko wymaga indywidualnego podejścia zarówno przy zalecaniu leczenia zachowawczego, jak i decydowaniu o konieczności operacji. Należy zadać sobie pytanie, czy okres trzymiesięcznego postępowania wyczekującego powinien być czekaniem biernym, jak zalecają to niektóre wytyczne, czy jednak należy zaproponować dziecku i jego rodzicom aktywne wspomaganie procesu zdrowienia.

Każdy laryngolog, sprawujący długofalową opiekę nad dziećmi uczęszczającymi do żłobka, a także w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym, codziennie staje przed podobnymi dylematami. Rozważenia wymagają następujące problemy:

- Nie każde dziecko ma oczywiste wskazania do adenotomii/adenoidektomii, a jednak często i regularnie zapada na nawracające infekcje górnych dróg oddechowych, będące następnie podłożem zmian zapalnych zatok przynosowych i ucha środkowego.
- Nie każde dziecko ma ewidentne wskazania do adenotomii/adenoidektomii, a jednak chrapie w trakcie i przez pewien czas po każdej infekcji oraz zbyt często oddycha przez usta.
- Nie każde dziecko ma bezsporne wskazania do adenotomii/adenoidektomii i myringotomii lub drenażu wentylacyjnego, jednak występują u niego ostre zapalenia ucha środkowego (np. 2–3 razy w roku), po których zawsze utrzymuje się przez 1 lub 2 miesiące wysięk w jamach bębenkowych, co może mieć wpływ na ogólny rozwój dziecka i wyniki w nauce.
- Nie wszyscy rodzice akceptują decyzję lekarza o podjęciu leczenia operacyjnego, mimo przedstawienia niepodważalnych wskazań (rodzice oczekują wówczas podjęcia próby leczenia zachowawczego).
- Jeśli po trzymiesięcznym „czujnym wyczekiwaniu”, w trakcie którego próbowano jedynie wyeliminować środowiskowe czynniki ryzyka, wysiękowe zapalenie ucha środkowego nie uległo samowyleczeniu i są wskazania do zabiegu, zarówno rodzice dziecka, jak i lekarz mogą zadać sobie pytanie, czy zrobiono wszystko, aby uniknąć leczenia operacyjnego.
- Stwierdzono, że po wielu latach od leczenia wysiękowego zapalenia ucha środkowego

chorzy, którzy początkowo mieli porównywalne wyniki audiometrii tonalnej i byli leczeni albo zachowawczo, albo operacyjnie, różnili się wynikami. U chorych, u których wykonano drenaż wentylacyjny, stwierdzono nieznacznie gorsze wyniki audiometrii tonalnej niż u chorych leczonych farmakologicznie, jak również większe ryzyko niedosłuchu powyżej 15 dB i częstsze utrwalone zmiany na błonie bębenkowej. Mimo niewielkiej różnicy poziomów słyszenia między grupami, autorzy przedstawiający te wyniki podkreślali, że są to różnice utrwalone już na zawsze, do których dokładać się będą wraz z upływającymi latami inne przyczyny niedosłuchów (głównie odbiorczych), dając w efekcie szybciej zauważalny deficyt słuchowy (Stenstrom i in. 2005).

- Im młodsze dziecko, tym większa jest szansa na skuteczność leczenia zachowawczego wysiękowego zapalenia ucha środkowego, ale i na występowanie jego nawrotów; im młodsze dziecko, tym ryzyko późnych następstw założenia drenażu wentylacyjnego jest większe (Pediatrics 2004, Corbeel 2007, Gryczyńska 2007).
- Nie zawsze można usunąć wszystkie środowiskowe czynniki ryzyka, np. tak istotny w rokowaniu czynnik, jak uczęszczanie dziecka do żłobka lub przedszkola. Czy wobec takich dzieci można mówić o jakiejś szansie na powodzenie postępowania wyczekującego, zwłaszcza biernego (bez wdrożenia leczenia zachowawczego)?
- Niektóre czynniki ryzyka wymagają leczenia farmakologicznego (np. alergia, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, refluks nadprzełykowy), można zatem zaproponować taki sposób postępowania, który równocześnie ma szansę leczyć zarówno dany czynnik, jak i objawy patologicznego przerostu migdałka gardłowego lub wysiękowego zapalenia ucha środkowego.
- Obie omawiane choroby – patologiczny przerost migdałka gardłowego i wysiękowe zapalenie ucha środkowego – zaliczają się do patologii „samoograniczających się”, najważniejsze jest więc wyznaczenie tej cienkiej granicy, przed którą można pozwolić sobie na „czujne wyczekiwanie” i uniknięcie „nadmiernego” leczenia ope-

racyjnego, bez narażenia jednak na niebezpieczne opóźnienie, jeśli wystąpią do niego wskazania.

Biorąc pod uwagę wymienione problemy, uzasadnione wydaje się rozważenie dostępnych sposobów leczenia zachowawczego, które można wykorzystać w długotrwałej opiece nad dziećmi z przerostem migdałka gardłowego i wysiękowym zapaleniem ucha środkowego. Celem tego opracowania jest przedstawienie możliwości zastosowania donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu omawianych patologii, aczkolwiek należy zdawać sobie sprawę, że również inne grupy leków mogą znaleźć swoje miejsce w tym postępowaniu. Należą do nich:

- antybiotyki – w warunkach polskich stosowane w zaostrzeniach wysiękowego zapalenia ucha środkowego (z wyraźnymi objawami świeżego nadkażenia) i w bakteryjnych zaostrzeniach przewlekłego zapalenia zatok, towarzyszącego patologicznemu przerostowi migdałka gardłowego. Jeżeli konieczność takiego leczenia nastąpiła w okresie obserwacji dziecka przed podjęciem decyzji o leczeniu operacyjnym, w części przypadków można mieć nadzieję na poprawę. Według niektórych zagranicznych wytycznych, dziesięciodniowa celowana antybiotykoterapia (badanie bakteriologiczne wydzieliny z nosogardła) jest wskazana po 2 miesiącach obserwacji wysiękowego zapalenia ucha środkowego w przypadku utrzymywania się zmian (Corbeel 2007). Należy się jednak liczyć z tym, że skutek antybiotykoterapii może być krótkotrwały, a długotrwała profilaktyczna antybiotykoterapia nie znajduje żadnego uzasadnienia (Pediatrics 2004);
- leki immunomodulujące – szczepionki monowalentne podawane parenteralnie (np. szczepionka przeciw pneumokokowa) oraz preparaty lizatów bakteryjnych w postaci szczepionek doustnych zawierających antygeny różnych patogenów dróg oddechowych mogą przyczyniać się do zmniejszenia częstości infekcji górnych dróg oddechowych, co hipotetycznie redukuje ryzyko patologicznego powiększania się migdałka gardłowego lub występowania ostrego zapalenia ucha środkowego, którego następstwem może być zapalenie wysiękowe. Takie leczenie może stanowić

uzupełnienie postępowania zachowawczego w okresie obserwacji dziecka, u którego dochodzi do częstych zaostrzeń infekcyjnych omawianych patologii, brak jest jednak ścisłych rekomendacji na ten temat (Skarżyński 2002, Niemczyk 2005B, Corbeel 2007, Zielnik-Jurkiewicz i Poremska 2009);

- leki antyhistaminowe – zalecane są przez większość polskich opracowań na temat zachowawczego leczenia przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego i tylko niektóre z nich podkreślają, że takie leczenie jest uzasadnione w przypadku dzieci ze stwierdzonym alergicznym nieżytem nosa (Skarżyński 2002, Gryczyńska i in. 2006, Zielnik-Jurkiewicz i Poremska 2009). W piśmiennictwie amerykańskim dominuje pogląd, że zarówno same leki antyhistaminowe, jak i w połączeniu z doustnymi preparatami obkurczającymi błonę śluzową nie mają istotnego wpływu na ustępowanie wysięku z jam bębnowych (Pediatrics 2004). Wydaje się, że zastosowanie leków antyhistaminowych ma rzeczywiście znaczenie u dzieci z alergią, która nieleczone może być jednym z czynników stymulujących przerost migdałka gardłowego i wystąpienie wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Należy tylko rozważyć, czy z powodu nasilenia objawów alergicznych nie jest wskazane zastąpienie lub uzupełnienie doustnych leków antyhistaminowych donosowymi preparatami glikokortykosteroidowymi;
- leki obkurczające błonę śluzową nosa – preparaty działające miejscowo powinny być stosowane nie dłużej niż przez 5–6 dni ze względu na ryzyko wystąpienia *rhinitis medicamentosa*, trudno zatem spodziewać się spektakularnych rezultatów tak krótkotrwałego działania w przypadku chorób o charakterze przewlekłym. Obkurczające krople do nosa mają swoje uzasadnienie w zaostrzeniach wysiękowego zapalenia ucha środkowego i przewlekłego zapalenia zatok przynosowych (Skarżyński 2002, Gryczyńska i in. 2006);
- leki przeciwrefluksowe (wraz z zaleceniami dietetycznymi) – stwierdzono, że refluks nadprzetykowy może być czynnikiem ryzyka wysiękowego zapalenia ucha

środkowego i pogarszać przebieg zespołu obturacyjnych bezdechów w czasie snu u dzieci, chociaż nie udało się jednoznacznie wykazać, że jest on czynnikiem stymulującym przerost wyrosła adenoidalnych (Harris i in. 2009, Noronha i in. 2009). Jeżeli u dziecka z omawianymi chorobami rozpoznany zostaje dodatkowo refluks nadprzełykowy, to leczenie przeciwrefluksowe powinno uzupełniać postępowanie zachowawcze przed decyzją o operacji;

- leki mukolityczne – są wymieniane jako leczenie uzupełniające przez wielu autorów. Rozrzedzają wydzielinę i ułatwiają jej ewakuację m.in. z nosa i zatok przynosowych, co może mieć znaczenie wspomagające w udrożnieniu nosa u dzieci leczonych zachowawczo z powodu wysiękowego zapalenia ucha środkowego. Brak jest jednak badań na temat skuteczności takiego postępowania (Skarżyński 2002, Niemczyk 2005B, Zielnik-Jurkiewicz i Poremska 2009).

Zastosowanie donosowych glikokortkosteroidów w leczeniu przerostu migdałka gardłowego oraz wysiękowego zapalenia ucha środkowego nie znalazło się jeszcze oficjalnie w żadnych rekomendacjach dotyczących leczenia zachowawczego tych chorób, choć pojawia się w piśmiennictwie światowym coraz więcej publikacji na ten temat. Glikokortykosteroidy są najsilniejszymi lekami, powodującym hamowanie zapalenia na różnych jego etapach. Przede wszystkim dzięki antagonistycznemu wpływowi na enzym fosfolipazę A₂, uwalniający kwas arachidonowy z fosfolipidów błon komórkowych, glikokortykosteroidy redukują wytwarzanie mediatorów zapalnych: prostaglandyn i leukotrienów. Zmniejszają również liczbę limfocytów T, eozynofiliów i komórek prezentujących antygen oraz obniżają stężenie niektórych cytokin. Stwierdzono indukcję apoptozy komórek zapalnych pod wpływem glikokortykosteroidów, a także zmniejszenie przepuszczalności naczyń krwionośnych i wydzielania śluzu przez gruczoły błony śluzowej. Donosowe preparaty steroidowe wywierają działanie przeciwzapalne w miejscu podania, czyli na błonie śluzowej nosa, a także nosogardła. Nowoczesne preparaty mają bardzo niską biodostępność – najniższą ma mometazon – 0,1%, flutykazon – 1–2%,

a budezonid – 30–40%, beklometazon – 40–50% i flunizolid – 50% (Scadding 2009). Dzięki temu najnowsze preparaty w znacznej części są pozbawione działania ogólnoustrojowego, a stosowane dawki mogą być niewielkie. Aktualne badania nie potwierdzają dawnych obaw o możliwość hamowania przez nowe preparaty donosowe glikokortykosteroidów osi podwzgórze-przysadka-nadnercza i związanych z tym mechanizmem działań niepożądanych u dzieci. Nie stwierdzono również zahamowania wzrostu u dzieci stosujących flutykazon, mometazon, tramcinolon i budezonid. Obserwowano jednak zaburzenia stężenia kortyzolu i opóźnienie wzrostu w przypadku podawania donosowego beklometazonu u dzieci. Nie potwierdzono zjawiska zaniku błony śluzowej nosa po miejscowo działających glikokortykosteroidach (Butler i van der Voort 2001, ARIA 2002, 2008, Ratner i in. 2009, Scadding 2009). W trakcie stosowania donosowych glikokortykosteroidów może wystąpić podrażnienie i wysychanie błony śluzowej nosa, domieszka krwi w wydzielinie z nosa, krwawienie z nosa oraz pieczenie gardła. Rzadkim działaniem niepożądanym tych leków jest perforacja przegrody nosa i wzrost ciśnienia śródgałkowego (Podlewski i Chwalibowska-Podlewska 2009). W Polsce preparat donosowy mometazonu jest zarejestrowany do stosowania u dzieci od 6. roku życia (w USA od wieku 2 lat), propionianu flutykazonu – od lat 4, pirośluzanu flutykazonu od 6. roku życia, a budezonidu – powyżej 6 lat (European Medicines Agency, Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych). Coraz szersza wiedza o bezpieczeństwie stosowania donosowych glikokortykosteroidów u dzieci oraz wzrastająca liczba publikacji o skutkach ich działania w różnych sytuacjach klinicznych sprawiły, że może zostać rozbudowana lista potencjalnych wskazań do stosowania tych leków (**tab. 6**).

Wśród racjonalnych przesłanek uzasadniających stosowanie donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu przerostu migdałka gardłowego oraz wysiękowego zapalenia ucha środkowego można wymienić:

1. Silne działanie hamujące glikokortykosteroidów na komórki zapalne, biorące udział w reakcjach immunologicznych, leżących u podłoża zarówno patologicznego przerostu migdałka gardłowego, jak i rozwoju wysiękowego zapalenia ucha środkowego.

2. Stymulację apoptozy komórek zapalnych przez glikokortykosteroidy.

3. Przeciwwzpalny wpływ glikokortykosteroidów, obniżający stężenie licznych cytokin, powstających w procesie prezentacji antygeny i dojrzewania komórek immunokompetentnych w obrębie migdałka gardłowego, co może oddziaływać zarówno na jego przerost, jak i akumulację wysięku w uchu środkowym.

4. Łatwy dostęp donosowych preparatów glikokortykosteroidowych do nosogardła.

Szczegółowy mechanizm działania donosowych glikokortykosteroidów na przerost migdałka gardłowego i wysiękowe zapalenie ucha środkowego obejmuje następujące hipotezy:

- hamujące działanie na komórki zapalne skutkuje bezpośrednim zmniejszeniem migdałka gardłowego, w znaczącej mierze zbudowanego z tych komórek,
- stymulacja wytwarzania surfaktantu w trąbce słuchowej,
- zmniejszenie wydzielania śluzu w błonie śluzowej nosogardła oraz jego gęstości w jamie bębnekowej,
- zmniejszenie przepuszczalności naczyń krwionośnych i ograniczenie obrzęku błony śluzowej otaczającej migdałek gardłowy,
- przeciwwzpalny i przeciwalergiczny wpływ glikokortykosteroidów na przewlekłe zapalenie zatok przynosowych i alergiczny nieżyt nosa jako czynniki ryzyka wysiękowego zapalenia ucha środkowego,
- możliwe oddziaływanie donosowych glikokortykosteroidów na florę bakteryjną kolonizującą migdałek gardłowy (Demain i Goetz 1995, Butler i van der Voort 2001,

Tabela 6. Potencjalne wskazania do stosowania donosowej glikokortykosteroidoterapii u dzieci (Araújo i in. 2005, ARIA 2008, Chadha 2009, EPOS 2007, GINA 2008).

Zastosowanie donosowych glikokortykosteroidów u dzieci
alergiczny nieżyt nosa
ostre i przewlekłe zapalenia zatok przynosowych
przerost i zapalenie migdałka gardłowego
obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu
wysiękowe zapalenie ucha środkowego
dysfunkcja trąbki słuchowej
astma oskrzelowa
zespół przewlekłego kaszlu

ARIA 2002, Cengel i Akyol 2006, Luong i Roland 2008, Chadha 2009).

Wyniki stosowania donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu patologicznego przerostu migdałka gardłowego i wysiękowego zapalenia ucha środkowego u dzieci można prześledzić w różnych publikacjach na przestrzeni ostatnich 15 lat.

Demain i Goetz (1995) zbadali wpływ stosowania donosowego beklometazonu (336 µg/dobę przez 4 tygodnie i 168 µg/dobę przez 16 tygodni) na wielkość migdałka gardłowego, funkcję trąbek słuchowych oraz nasilenie dziennych i nocnych objawów obturacyjnych nosa. Stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie rozmiaru migdałka gardłowego (średnia redukcja wskaźnika adenoid/choana o 29%) i ustępowanie objawów niedrożności nosa (średnie zmniejszenie nasilenia objawów o 82%) po leczeniu. Zaobserwowano trend ku poprawie wartości ciśnienia w uchu środkowym w badaniu tympanometrycznym po leczeniu, lecz wyniki nie osiągnęły istotności statystycznej. Autorzy opisali podobną częstość występowania objawów niepożądanych w ciągu stosowania beklometazonu oraz placebo – było to pieczenie w nosie, krwawienie z nosa oraz kichanie w trakcie aplikacji preparatów.

W kolejnym badaniu donosowy beklometazon (336 µg/dobę przez 12 tygodni) został zastosowany jako uzupełnienie antybiotykoterapii doustnej (amoksycylina 20 mg/kg/dobę przez 12 tygodni) w leczeniu przewlekłego wysiękowego zapalenia ucha środkowego w porównaniu z dwiema grupami kontrolnymi (sama amoksycylina i amoksycylina z donosowym placebo). Po 12 tygodniach we wszystkich trzech grupach stwierdzono istotną statystycznie poprawę ocenianą tympanometrycznie i otoskopowo. Najszybsze wycofywanie się zmian stwierdzono w tympanometrii w grupie leczonej antybiotykiem i donosowym beklometazonem w porównaniu z dwiema grupami kontrolnymi: po 4 tygodniach wysięk w uchu ustąpił w 21% przypadków w grupie badanej i w 6% przypadków w grupach kontrolnych (połączonych do analizy), po 8 tygodniach odpowiednio – w 43 i 18%, po 12 tygodniach – w 43 i 25% przypadków (tylko w 4. i 8. tygodniu różnice między grupami były istotne statystycznie). Dzieci z atopią i bez atopii podobnie reagowały na zastosowane leczenie (Tracy i in. 1998).

Wyniki stosowania donosowego flutykazonu (200 µg/dobę przez 1 tydzień i 100 µg/dobę przez 5 tygodni) w leczeniu obturacyjnego bezdechu w czasie snu u dzieci zakwalifikowanych do adenotonsillektomii wykazały spadek wskaźnika AHI średnio o $5,0 \pm 1,0$ /godzinę w grupie badanej w porównaniu ze wzrostem średnio o $2,2 \pm 3,3$ /godzinę w grupie stosującej donosowo placebo. Redukcję AHI obserwowano u 12 z 13 dzieci w grupie badanej i u 6 z 12 dzieci w grupie kontrolnej. Te różnice były istotne statystycznie, podobnie jak wskaźniki desaturacji i wybudzeń między dwiema grupami. Po ukończeniu badania zakwalifikowano do adenotonsillektomii 46% pacjentów z grupy badanej i 75% z grupy kontrolnej (Brouillette i in. 2001).

Rzadszą konieczność operacji stwierdzono również w badaniu z użyciem donosowego beklometazonu (400 µg/dobę przez 2 tygodnie i 200 µg/dobę przez 24 tygodnie) u dzieci, które już po początkowej kuracji większą dawką leku określono jako odpowiadające na leczenie (przez zmniejszenie wskaźnika niedrożności nosa o co najmniej 50%). Grupę tę stanowiło 45% włączonych do badania. Obie grupy (odpowiadających i opornych na leczenie) odróżniała jedynie częstość występowania ocenianych przez rodziców bezdechów nocnych – znacząco częściej w grupie opornych na leczenie (odpowiednio 12 i 48%). Niezależnie od wyniku początkowej dwutygodniowej kuracji, leczenie kontynuowano mniejszą dawką leku i wykazano, że u 46% dzieci odpowiadających i u 17% opornych na leczenie nie stwierdzono wskazań do wykonania adenotonsillektomii w trakcie trwającej 100 tygodni obserwacji (Criscuoli i in. 2003).

Badanie efektów stosowania mometazonu (100 µg/dobę przez 6 tygodni) w grupie dzieci z przerostem migdałka gardłowego i (u części) z wysiękowym zapaleniem ucha środkowego wykazało istotne statystyczne zmniejszenie wskaźnika adenoid/choana w nasofiberoskopii (średnio o 50%), poprawę drożności nosa, zmniejszenie występowania chrapania i bezdechów nocnych ocenianych przez rodziców. W grupie kontrolnej nie stosowano w tym czasie żadnego leczenia i zaobserwowano nieznaczne powiększenie wskaźnika adenoid/choana oraz brak istotnych różnic pozostałych ocenianych parametrów. U 40% dzieci leczonych mometazonem autorzy stwierdzili całkowitą poprawę opartą na ocenie

zarówno wielkości migdałka gardłowego, jak i objawów obturacyjnych nosa, a u 67,2% znaczące zmniejszenie migdałka w badaniu nasofiberoskopowym. Istotnie statystycznie lepszy wynik leczenia (zmniejszenie wskaźnika adenoid/choana) wykazano u dzieci z atopią. Ustąpienie wysiękowego zapalenia ucha środkowego na podstawie badań audiologicznych stwierdzono u 42,2% dzieci z grupy badanej i u 14,5% – z grupy kontrolnej ($p < 0,001$), bez wpływu atopii na te wyniki. Autorzy podkreślili istotną rolę sposobu podawania donosowego mometazonu: aby skutek jego działania był optymalny w nosogardle, preparat powinien być wprowadzany z pionowo ustawionej buteleczki przy mocno przygiętej głowie do klatki piersiowej (Cengel i Akyol 2006).

Kolejne dwie publikacje, pochodzące z jednego ośrodka, oceniające wyniki zastosowania mometazonu w leczeniu przerostu migdałka gardłowego, wykazały zmniejszenie rozmiaru wyrosły adenoidalnych i nasilenia objawów klinicznych u 77,7% dzieci po 40 dniach leczenia dawką 100 µg/dobę. W grupie kontrolnej z donosowym placebo nie stwierdzono żadnej poprawy. Średni wskaźnik adenoid/choana przed leczeniem w grupie badanej wynosił 88,5%, a po 40 dniach – 64%. Jako odporne na leczenie po pierwszej fazie badania określono 22,3% dzieci z grupy badanej i stwierdzono, że tylko w tej grupie były dzieci z bezdechami w czasie snu. W drugiej fazie badania dzieci odpowiadające na leczenie kontynuowały terapię – jedna podgrupa otrzymywała 100 µg/dobę mometazonu co drugi dzień, a druga podgrupa – 100 µg/dobę mometazonu codziennie w ciągu 2 pierwszych tygodni miesiąca przez kolejne 3 miesiące. Po tej fazie badania stwierdzono większą poprawę wskaźnika adenoid/choana w grupie leczonych większą skumulowaną dawką mometazonu. Badanie kontynuowano, zlecając podawanie 100 µg/dobę mometazonu codziennie w ciągu 2 pierwszych tygodni miesiąca przez kolejne miesiące. Stwierdzono, że dzieci, których rodzice zaprzestali kuracji, częściej wymagały leczenia operacyjnego w porównaniu z dziećmi, u których leczenie kontynuowano średnio do 23 miesięcy. Autorzy nie opisali działań niepożądanych takiego leczenia (Berlucchi i in. 2007, 2008).

Dwie kolejne prace z tego samego ośrodka dotyczyły skuteczności leczenia przerostu mig-

dałka gardłowego u dzieci donosowym flunizolidem. Po 8 tygodniach stosowania leku w dawce 500 µg/dobę stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie wyrosli adenoidalnych w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną otrzymującą donosowo placebo. U 46 z 58 dzieci zakwalifikowanych do adenoidektomii można było po tym czasie leczenia odstąpić od decyzji o operacji (Ciprandi i in. 2007). Po 6 i 12 miesiącach od zakończenia leczenia ponownie oceniono migdałek gardłowy za pomocą nasofiberoskopu i stwierdzono nawrót jego powiększenia u wszystkich (poza 1) pacjentów bez atopii, podczas gdy u większości dzieci alergicznych efekt przebytego leczenia się utrzymywał. Autorzy wnioskują, że donosowe leczenie flunizolidem może zmniejszyć konieczność operacji migdałka gardłowego głównie u dzieci z atopią (Varricchio i in. 2009).

Badanie oceniające wyniki leczenia mome-tazonem (100 µg/dobę przez 3 miesiące) wysiękowego zapalenia ucha środkowego u dzieci pozostających pod opieką lekarza rodzinnego nie wykazało istotnych różnic w ustępowaniu wysięku po 1 i 3 miesiącach od początku leczenia w porównaniu z grupą kontrolną (przyjmującą donosowo placebo). Po 1 miesiącu leczenia badanie tympanogramu wykazało ustąpienie wysięku u 40,6% dzieci z grupy badanej i 44,9% z grupy kontrolnej, po 3 miesiącach – odpowiednio u 58,1 i 52,3%. Autorzy nie omówili czynników mogących mieć wpływ na przebieg leczenia i osiągnięte wyniki (Williamson i in. 2009).

Na koniec dwie publikacje podsumowujące wyniki stosowania donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu zaburzeń drożności nosa spowodowanych przerostem migdałka gardłowego. Metaanaliza 5 randomizowanych kontrolowanych placebo badań, przedstawiona w bazie Cochrane przez Zhang i in. (2008), obejmowała 349 dzieci, a przegląd opublikowany przez Chadha i in. (2009) oprócz tych samych 5 badań obejmował jeszcze kolejne 2, w sumie analizując 471 pacjentów, z których obserwację ukończyło 443. Poprawę obturacyjnych objawów nosowych po leczeniu opisało 6 na 7 prac, zmniejszenie rozmiarów migdałka gardłowego – 5 na 7 prac, tylko w 1 badaniu nie wykazano wpływu leczenia donosowym glikokortykosteroidem (w tym wypadku beklometazonem) na wielkość wyrosli adenoidalnych i związanych z tym objawów klinicznych. Działania niepożądane opisano w

2 na 7 publikacji w pojedynczych przypadkach – były to krwawienie z nosa i pieczenie w nosie, które jednak nie spowodowały zaprzestania leczenia. W podsumowaniu autorzy wyrażają pozytywną opinię o możliwości zastosowania donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu przerostu migdałka gardłowego, wskazując jednocześnie na konieczność dalszych badań, szczególnie pod względem optymalnych dawek, rodzaju najbezpieczniejszych preparatów i czasu terapii.

Wydaje się, że omówione publikacje ukazują rolę donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu przerostu migdałka gardłowego w dość obiecującym świetle. Należy jednak zdawać sobie sprawę, że nie u wszystkich dzieci leczenie takie może być zastosowane oraz że nie zawsze musi przynieść pożądane efekty. Wydaje się, że lepszych wyników można się spodziewać u dzieci, u których współlistnieje przerost wyrosli adenoidalnych i atopia, gorszych natomiast – u dzieci z nasilonymi objawami obturacyjnymi i zaburzeniami oddychania w czasie snu. Odpowiedź na krótkotrwałą terapię może być cenną wskazówką celowości dalszego leczenia, a początkowy brak rezultatu można spróbować potraktować jako jeszcze jedno kryterium wskazań do operacji.

Z kolei biorąc pod uwagę późne następstwa chirurgicznego leczenia wysiękowego zapalenia ucha środkowego przez założenie drenażu wentylacyjnego, uzasadnione wydaje się rozważenie leczenia donosowymi glikokortykosteroidami, przynajmniej okresowo, w czasie trzymiesięcznej obserwacji przed podjęciem decyzji o wskazaniach do operacji.

Zarówno patologiczny przerost migdałka gardłowego, jak i przewlekłe wysiękowe zapalenie ucha środkowego to choroby o podłożu zapalnym, dlatego próba zastosowania nowoczesnych i, jak się wydaje, bezpiecznych preparatów przeciwzapalnych w postaci donosowych glikokortykosteroidów w leczeniu tych schorzeń może być rozsądną alternatywą dla operacji. Ze względu na brak międzynarodowych rekomendacji decyzję dotyczącą wskazań, rodzaju leku, dawki i czasu trwania leczenia każdy lekarz powinien podejmować sam na podstawie swoich doświadczeń i przedstawionych wyników badań.

- Al-Mazrou K.A., Al-Khattaf A.S. (2008) Adherent biofilms in adenotonsillar diseases in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 1, 20-23.
- Araújo E., Palombini B.C., Gouveia Miorim M.C. i in. (2005) Chronic cough in children. W: *Pediatric nasal and sinus disorders*. Sih T., Clement P.A.R. (red.). Seria: *Lung biology in health and disease*. Taylor & Francis, Boca Raton, London, New York, Singapore, 349-361.
- ARIA (2002) Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. *Medycyna Praktyczna (wydanie specjalne)* 7, 1-263.
- ARIA (2008) Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. *Allergy* 63, suppl. 86, 1-160.
- Bartoszewicz R., Niemczyk K. (2003) Wentylacyjny drenaż ucha środkowego. *Mag. ORL II*, 4, 8, 102-106.
- Berlucchi M., Salsi D., Valetti L. i in. (2007) The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study. *Pediatrics* 119, e1392-e1397.
- Berlucchi M., Valetti L., Parrinello G. i in. (2008) Long-term follow-up of children undergoing topical intranasal steroid therapy for adenoidal hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 72, 8, 1171-1175.
- Bernstein J.M., Reddy M. (2005) Bacteria-mucin interaction in the upper aerodigestive tract shows striking heterogeneity: implications in otitis media, sinusitis, and pneumonia. W: *Pediatric nasal and sinus disorders*. Sih T., Clement P.A.R. (red.). Seria: *Lung biology in health and disease*. Taylor & Francis, Boca Raton, London, New York, Singapore, 69-79.
- Brook I., Gober A.E. (2005) Long-term effects on the nasopharyngeal flora of children following antimicrobial therapy of acute otitis media with cefdinir or amoxicillin-clavulanate. *Journal of Medical Microbiology* 54, 553-556.
- Brouillette R.T., Manoukian J.J., Ducharme F.M. i in. (2001) Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J. Pediatr.* 138, 838-844.
- Butler C.C., van der Voort J.H. (2001) Steroids for otitis media with effusion. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 155, 641-647.
- Caylakli F., Hizal E., Yilmaz I. i in. (2009) Correlation between adenoid-nasopharynx ratio and endoscopic examination of adenoid hypertrophy: a blind, prospective clinical study. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 73, 11, 1532-1535.
- Cengel S., Akyol M.U. (2006) The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 70, 639-645.
- Chadha N.K., Zhang L., Mendoza-Sassi R.A. i in. (2009) Using nasal steroids to treat nasal obstruction caused by adenoid hypertrophy: does it work? *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 140, 139-147.
- Chmielik M., Zając B. (2003) Operacje migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego u dzieci. *Mag. ORL suppl. IV*, 9-16.
- Ciprandi G., Varricchio A., Capasso M. i in. (2007) Intranasal flunisolide treatment in children with adenoidal hypertrophy. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 20, 4, 833-836.
- Coates H., Thornton R., Langlands J. i in. (2008) The role of chronic infection in children with otitis media with effusion: evidence for intracellular persistence of bacteria. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 38, 6, 778-781.
- Corbeel L. (2007) What is new in otitis media? *Eur. J. Pediatr.* 166, 511-519.
- Cotichia J., Zuliani G., Coleman C. i in. (2007) Biofilm surface area in the pediatric nasopharynx. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 133, 110-114.
- Criscuoli G., D'Amora S., Ripa G. i in. (2003) Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertrophy and improve after treatment with nasal beclomethasone. *Pediatrics* 111, e236-e238.
- Demain J.G., Goetz D.W. (1995) Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction: reduction with aqueous nasal beclomethasone. *Pediatrics* 95, 355-364.
- Dempster J.H., Browning G.G., Gatehouse S.G. (1993) A randomized study of the surgical management of children with persistent otitis media with effusion associated with a hearing impairment. *J. Laryngol. Otol.* 107, 4, 284-289.
- Don D.M., Goldstein N.A., Crockett D.M. i in. (2005) Antimicrobial therapy for children with adenotonsillar hypertrophy and obstructive sleep apnea: a prospective randomized trial comparing azithromycin vs placebo. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 133, 562-568.
- EPOS (2007) European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. *Rhinology, suppl.* 20, 1-136.
- Fokkens W.J., Vinke J.G., De Jong S.S. i in. (1998) Differences in cellular infiltrates in the adenoid of allergic children compared with age- and gender-matched controls. *Clin. Exp. Allergy* 28, 187-195.
- Fujioka M., Young L., Girdany B.R. (1978) Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *AJR* 133, 401-404.
- GINA (2008) Global Initiative for Asthma Management and Prevention. www.ginasthma.org
- Glade R.S., Pearson S.E., Zalzal G.H. i in. (2006) Coblation adenotonsillectomy: an improvement over electrocautery technique? *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 5, 852-855.
- Gryczyńska D., Powajbo K., Zakrzewska A. (1995) The influence of tonsillectomy on obstructive sleep apnea children with malocclusion. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 32, suppl., 225-228.
- Gryczyńska D., Hassman-Poznańska E., Grzegorowski M., Szydłowski J. (2006) Zalecenia diagnostyczno-terapeutyczne dla wybranych jednostek chorobowych w otolaryngologii dziecięcej. Wysiękowe zapalenie ucha środkowego (otitis media secretoria – OMS). *Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi* 5, suppl. 1, 44-45.
- Gryczyńska D. (2007) Przewlekłe zapalenie ucha środkowego z wysiękiem. W: *Otorinolaryngologia dziecięca*. Gryczyńska D. (red.). α -medica press, Bielsko Biala, 134-141.
- Gryczyńska D., Krawczyński M. (2007A) Ostre zapalenie ucha środkowego. W: *Otorinolaryngologia dziecięca*. Gryczyńska D. (red.). α -medica press, Bielsko Biala, 88-94.
- Gryczyńska D., Krawczyński M. (2007B) Rozrost i zapalenie migdałka gardłowego. W: *Otorinolaryngologia dziecięca*. Gryczyńska D. (red.). α -medica press, Bielsko Biala, 341-351.
- Gryczyńska D., Łapienis M. (2007) Obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu u dzieci. *Otorinolaryngologia dziecięca*. W: Gryczyńska D. (red.). α -medica press, Bielsko Biala, 333-340.
- Harris P.K., Hussey D.J., Watson D.I. i in. (2009) Reflux changes in adenoidal hyperplasia: a controlled prospective study to investigate its aetiology. *Clin. Otolaryngol.* 34, 2, 120-126.
- Hurst D.S. (2008) Efficacy of allergy immunotherapy as a treatment for patients with chronic otitis media with effusion. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 72, 8, 1215-1223.
- Jakóbiśiak M. (1998) Morfologia układu limfatycznego. W: *Immunologia*. Jakóbiśiak M. (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 33-56.
- Janczewski G. (2000) Ucho środkowe jest zatoką przynosową – implikacje kliniczne. W: *Nieżyty nosa*. Samoliński B., Janczewski G. (red.). Wydawnictwo Naukowe „Scholar”, Warszawa, 57-68.
- Janczewski G. (2005) Tonsilektomia i adenoidektomia. W: *Otorinolaryngologia praktyczna*. Janczewski G. (red.). Via Medica, Gdańsk, 430-438.
- Jiménez A., López-González M.A., Solano F. i in. (2006) Hypomethylation of DNA and resistance to apoptosis in tonsillar hypertrophy in children. *Pediatr. Allergy Immunol.* 17, 218-220.

- Kadhim A.L., Spilsbury K., Semmens J.B. i in. (2007) Adenoidectomy for middle ear effusion: a study of 50,000 children over 24 years. *Laryngoscope* 117, 3, 427-433.
- Krzeski A., Dąbrowska-Bień J., Pietniczka-Załęska M. (2009) Zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych. *Mag. ORL VIII*, 2, 48-54.
- Lin J., Tsuprun V., Kawano H. i in. (2001) Characterization of mucins in human middle ear and Eustachian tube. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 280, 6, L1157-L1167.
- López-González M.A., Diaz P., Delgado F., Lucas M. (1999) Lack of lymphoid cell apoptosis in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy as compared to recurrent tonsillitis. *Eur. J. Pediatr.* 158, 469-473.
- Luong A., Roland P.S. (2008) The link between allergic rhinitis and chronic otitis media with effusion in atopic patients. *Otolaryngol. Clin. N. Am.* 41, 311-323.
- Łapienis M., Gryczyńska D. (2005) Obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu. *Mag. ORL supl. VII*, 7-13.
- Makowski A. (1998) Zawroty głowy typu vertigo u dzieci. W: *Otoneurologia*. Janczewski G., Latkowski B. (red.). Bel. Corp. Scientific Publ. Co., Warszawa. 409-416.
- Marques V.C., Anselmo-Lima W.T. (2004) Pre- and postoperative evaluation by acoustic rhinometry of children submitted to adenoidectomy or adenotonsillectomy. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 68, 3, 311-316.
- Mierzwiński J., Fishman A.J. (2007) Przewlekłe zapalenie ucha środkowego. W: *Otarynolaryngologia dziecięca*. Gryczyńska D. (red.). α-medica press, Bielsko Biała, 95-133.
- Modrzyński M., Zawisza E. (2007) An analysis of the incidence of adenoid hypertrophy in allergic children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 71, 713-719.
- Moriyama S., Hotomi M., Shimada J. i in. (2009) Formation of biofilm by *Haemophilus influenzae* isolated from pediatric intractable otitis media. *Auris Nasus Larynx* 36, 5, 525-531.
- Naumann H.H. (1996) Diagnostyka różnicowa w otorynolaryngologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Niemczyk K. (2005A) Zapalenie ucha środkowego. W: *Otarynolaryngologia praktyczna*. Janczewski G. (red.). Via Medica, Gdańsk, 102-118.
- Niemczyk K. (2005B) Wsiękowe zapalenie ucha środkowego. W: *Otarynolaryngologia praktyczna*. Janczewski G. (red.). Via Medica, Gdańsk, 119-121.
- Noronha A.C., de Bruin V.M., Nobre e Souza M.A. i in. (2009) Gastroesophageal reflux and obstructive sleep apnea in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 73, 3, 383-389.
- Passáli D., Damiani V., Passáli G.S. i in. (2004) Structural and immunological characteristics of chronically inflamed adenotonsillar tissue in childhood. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 11, 6, 1154-1157.
- Pediatrics (2004) American Academy of Family Physicians, American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery, American Academy of Pediatrics Subcommittee on Otitis Media with Effusion – Otitis Media With Effusion. *Clinical Practice Guideline*. *Pediatrics* 113, 1412-1429.
- Piszcz M., Skotnicka B., Hassmann-Poznańska E. (2008) Zastosowanie rymetrii akustycznej w ocenie przerostu migdałka gardłowego oraz skuteczności zabiegu adenoidectomii. *Otolaryngol. Pol.* 62, 3, 300-304.
- Pizzuto M., Brodsky L. (1999) Tonsylektomia i adenotomia. W: *Otarynolaryngologia dziecięca*. Hotaling A.J., Stankiewicz J.A. (red.). Via Medica, Gdańsk, 3-14.
- Podlewski J.K., Chwalibogowska-Podlewska A. (2009) Leki współczesnej terapii. Wydanie specjalne. *Medical Tribune Polska*.
- Post J.C., Hiller N.L., Nistico L. i in. (2007) The role of biofilms in otolaryngologic infections: update 2007. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 15, 5, 347-351.
- Pośpiech L., Jaworska M. (2002) Rola układu immunologicznego w patogenezie przewlekłego wsiękowego zapalenia ucha środkowego. W: *Postępy w otolaryngologii*. Rogowski M. (red.). Triangulum, Wrocław, 80-83.
- Pruszewicz A. (2000) Obiektywne metody badania słuchu. W: *Zarys audiologii klinicznej*. Pruszewicz A. (red.). Wydawnictwa Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 259-323.
- Ramadan H.H. (2006) Role of tonsils and adenoids in pediatric sinusitis. W: *Pediatric sinusitis and sinus surgery*. Younis R.T. (red.). Taylor & Francis, New York, London, 217-223.
- Ratner P.H., Meltzer E.O., Teper A. (2009) Mometasone fuorate nasal spray is safe and effective for 1-year treatment of children with perennial allergic rhinitis. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 73, 651-657.
- Scadding G. (2009) Long-term and paediatric safety of intranasal steroids: what is the evidence? *Konferencja Treatment Strategies for Upper Respiratory Disease: Managing the Disease /Treating the Symptoms*. Berlin, 16-18.01.2009.
- Shields G., Deskin R. (2002) The tonsils and adenoids in pediatric patients. <http://www.utmb.edu/otoref/grnds/Pedi-TA-020619/Pedi-TA-020619.htm>
- Skarzyński H. (2002) Algorytm postępowania w przewlekłym wsiękowym zapaleniu ucha środkowego (OMS). <http://dokumenty.ifps.org.pl/skarzynski1.pdf>
- Skotnicka B. (2002) Zmiany błony bębenkowej w przebiegu wsiękowego zapalenia ucha. W: *Postępy w otolaryngologii*. Rogowski M. (red.). Triangulum, Wrocław, 88-92.
- Skotnicka B., Hassmann E. (2008) Proinflammatory and immunoregulatory cytokines in the middle ear effusions. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 72, 13-17.
- Stenstrom R., Pless I.B., Bernard P. (2005) Hearing thresholds and tympanic membrane sequelae in children managed medically or surgically for otitis media with effusion. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 159, 1151-1156.
- Tracy J.M., Demain J., Hoffman K. i in. (1998) Intranasal beclomethasone as an adjunct to treatment of chronic middle ear effusion. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 80, 198-206.
- Tweedie D.J., Skilbeck C.J., Wyatt M.E. i in. (2009) Partial adenoidectomy by suction diathermy in children with cleft palate, to avoid velopharyngeal insufficiency. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 73, 11, 1594-1597.
- Varricchio A., Tortoriello G., Capasso M. i in. (2009) Prevention of surgery in children with adenoidal hypertrophy treated with intranasal flunisolide: a 12-month follow-up. *J. Biol. Regul. Homeost. Agents* 23, 2, 95-101.
- Weider D.J., Baker G.L., Salvaoriello F.W. (2003) Dental malocclusion and upper airway obstruction, an otolaryngologist's perspective. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 67, 4, 323-332.
- Williamson I., Benghe S., Barton S. i in. (2009) A double-blind randomized placebo-controlled trial of topical intranasal corticosteroids in 4- to 11-year-old children with persistent bilateral otitis media with effusion in primary care. *Health Technol. Assess.* 13, 37, 1-144.
- Wysocka J. (2002) Rola migdałków gardłowych w odpowiedzi immunologicznej ucha środkowego. W: *Postępy w otolaryngologii*. Rogowski M. (red.). Triangulum, Wrocław, 77-79.
- Younis R.T. (2006) Pediatric endoscopic sinus surgery. W: *Pediatric sinusitis and sinus surgery*. Younis R.T. (red.). Taylor & Francis, New York, London, 163-186.
- Zhang L., Mendoza-Sassi R.A., César J.A. i in. (2008) Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. *Cochrane Database Sys. Rev.* 16, 3, CD006286.
- Zielnik-Jurkiewicz B., Poremska E. (2009) Rekomendacje postępowania w przewlekłym wsiękowym zapaleniu ucha środkowego. *Terapia XVII*, 5, 1, 224, 18-20.

ZASTOSOWANIE CHIRURGII RADIOFALOWEJ W LECZENIU SCHORZEŃ LARYNGOLOGICZNYCH

Tadeusz B. Rohozinski M.D. F.R.C.P.S.C.

APPLICATIONS OF RADIOFREQUENCY SURGERY IN OTOLARYNGOLOGICAL, HEAD AND NECK DISEASES

Basic explanation what is radiofrequency surgery and what is the difference between radiofrequency surgery and electrosurgery. Short history of rapid development of the new RF instruments and methods of their use in constantly increasing scope of otorhinolaryngological and head and neck surgery.

(Mag. ORL, 2010, IX, 1, 31–34)

Key words:

radiofrequency surgery, RF methods, snoring, nasal obstruction, endoscopic radiofrequency

Chirurgia radiofalowa (ang. *radiofrequency surgery, RF*), zwana też radiochirurgią, powstała w wyniku rozwoju elektrochirurgii, którą zapoczątkował dr Bovie w latach 20. XX wieku. Od co najmniej 30 lat urządzenia radiochirurgiczne znajdują zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny: ginekologii, urologii, onkologii, neurochirurgii, a ostatnio w kardiochirurgii.

W laryngologii dopiero w latach 90. zaczęto stosować RF, początkowo w leczeniu chrapania i lekkich bezdechów. Z czasem metoda ta zaczęła zdobywać coraz więcej zwolenników, którzy wykorzystywali urządzenia radiochirurgiczne w leczeniu innych dolegliwości laryngologicznych.

Radiochirurgia, zwana początkowo pogardliwie laserem dla ubogich (ang. *poor man's laser*), okazała się w ręku chirurga narzędziem dużo lepszym niż laser: bardziej wszechstronnym (wieloczynnościowym), prostszym w użyciu, bezpieczniejszym, pracującym dużo szybciej i w mniejszym stopniu niszczącym tkanki na skutek uszkodzenia termicznego. Dodatkowym istotnym czynnikiem jest niższy koszt zarówno samego urządzenia, jak i jego eksploatacji. RF jest „dzieckiem elektrochirurgii”. Podstawową różnicą między elektrochirurgią (diatermią) a radiochirurgią jest zastosowanie w tej ostatniej wyższych częstotliwości prądu zmiennego. W elektrochirurgii operujemy prądem o niskich częstotliwościach, rzędu 60–500 Hz, i wysokiej mocy, w radiochirurgii natomiast częstotliwość wynosi 1,7–4,0 Mhz (odpowiada częstotliwości fal radiowych, FM), a moc jest stosunkowo niska. W elektrochirurgii elektroda rozgrzewa się do ok. 800°C, koagulując lub tnąc tkankę, powodując znaczne termiczne uszkodzenie tkanki otaczającej. W radiochirurgii elektroda pozostaje

Adres korespondencyjny:
2430 Bank Street, Unit 2
Ottawa, Ont., K1V 0T 7 5Y1
Kanada

zimna, natomiast fale elektromagnetyczne o wysokiej częstotliwości, poruszające się w kierunkach naprzemiennych (prąd zmienny), emitowane przez elektrodę powodują wzmożony ruch cząsteczek wody w plazmie komórkowej. Jony, starając się naśladować szybkie zmiany kierunku fal, wytwarzają ciepło (ang. *frictional heating*). Tkanka wokół elektrody rozgrzewa się do 40–90°C, co powoduje koagulację białek i śmierć komórki. Mechanizmem samoregulującym rozprzestrzenianie się ogniska koagulacji jest bardzo szybka strata ciepła w tkance w miarę zwiększającej się odległości od elektrody. Dodatkowym czynnikiem bezpieczeństwa jest tworzenie się zwęglenia (ang. *char*) tkanki, jeśli temperatura osiągnie wartości powyżej 100°C, co zwiększa opór elektryczny w tkance, powodując zatrzymanie przepływu fal.

Dzięki odpowiedniej modyfikacji kształtu fal (filtracja i rektyfikacja) oraz za pomocą odpowiednio skonstruowanych elektrod przyrząd radiochirurgiczny staje się w ręku chirurga wieloczynnościowym, łatwym w użyciu narzędziem.

1. Pełna filtracja fal pozwala na niezwykle precyzyjne cięcie tkanki, tzw. cięcie plazmowe; fale radiowe powodują wakuolizację komórki – woda w plazmie komórkowej zamienia się w parę, w wyniku czego zwiększa się ciśnienie wewnątrzkomórkowe, które doprowadza do zniszczenia (eksplozji) komórki. Gojenie się tkanki jest bardzo szybkie, bez wytwarzania blizn, co jest szczególnie ważne w operacjach kosmetycznych.

2. Przy pełnej rektyfikacji można ciąć tkankę z dodatkowym kontrolowaniem krwawienia. Przecinana tkanka jest równocześnie koagulowana, a warstwa skoagulowana sięga zaledwie kilku mikronów. Dzięki temu gojenie się jest również bardzo szybkie, bez tworzenia się grubej blizny.

3. Fale częściowo rektyfikowane są używane do kontroli krwawienia bez zwęglenia tkanki oraz do koagulacji podśluzówkowej (termiczna ablacja tkanki). Metoda ta jest wykorzystywana do zmniejszenia objętości tkanek w rejonie górnych dróg oddechowych w leczeniu chrapania i bezdechów.

4. Przyrządem tym można też wytwarzać łuk elektryczny, czyli tzw. fulgurację, stosowaną do kontroli krwawień lub do całkowitego zniszczenia chorej tkanki.

W laryngologii radiochirurgia została zastosowana po raz pierwszy w latach 90. XX wieku. Początkowo wykorzystywano fale częściowo rektyfikowane do leczenia chrapania przez zmniejszenie objętości oraz skrócenie podniebienia miękkiego (ang. *submucosal thermal ablatio*).

Za pomocą specjalnej elektrody wytwarza się podśluzówkowe ognisko skoagulowanej tkanki, które z czasem zmienia się w tkankę bliznowatą. Ta z kolei obkurczając się, powoduje skrócenie (do 5 mm) oraz usztywnienie podniebienia miękkiego.

Wkrótce wykorzystano precyzję cięcia z koagulacją (pełna rektyfikacja fal) i zaczęto stosować RF w operacji podobnej do LAUP (laserowej), wykonując identyczne cięcia na podniebieniu ze skróceniem języczka (ang. *radiofrequency assisted uvuloplasty*, RAUP). Czas wykonania operacji (kilka sekund vs 8–10 min), komfort pacjenta oraz mniejszy i krótszy ból pooperacyjny (3–5 dni vs 10–14 dni) wskazuje na widoczną wyższość RF nad laserem.

W miarę gromadzenia wiedzy na temat obturacyjnych zaburzeń snu, podśluzówkową ablację cieplną (ang. *submucosal thermal ablatio*) zaczęto stosować do zmniejszania objętości narządów mogących powodować obturację w rejonie górnych dróg oddechowych. Zmniejszenie objętości przerosłych małżowin nosowych dolnych, podstawy języka czy powiększonych migdałków, tzw. leczenie wielopoziomowe (ang. *multi level treatment*), okazało się bardzo udanym i prostym zabiegiem ambulatoryjnym, wykonywanym w znieczuleniu miejscowym, które jest w stanie kontrolować nie tylko chrapanie, ale i cięższe stany bezdechu, leczone uprzednio wyłącznie za pomocą CPAP. Możliwość tego rodzaju leczenia jest niezwykle atrakcyjna dla pacjentów, którzy z różnych powodów nie tolerują CPAP.

Tak wieloczynnościowy przyrząd zaczęto z czasem wykorzystywać w leczeniu innych schorzeń laryngologicznych. Dzięki inwencji laryngologów powstało i powstaje wiele elektrod stosowanych do specyficznych zabiegów.

Do zabiegów w obrębie migdałków podniebiennych i gardłowych mamy do dyspozycji następujące elektrody:

- jednobiegunową lub dwubiegunową do ablacji termicznej,
- tonsillotom do ekstrakapsularnej tonsillectomii,
- pętlę,
- dwubiegunowe pęsety do tonsillectomii,
- specjalną elektrodę do leczenia krypt migdałkowych,
- kulowe (ang. *ball*) elektrody do powierzchniowej koagulacji w celu zmniejszenia wielkości migdałka (rodzaj tonsillotomii),
- RF adenotom.

Radiochirurgiczne operacje na migdałkach skracają czas zabiegu przy znacznie zmniejszonym ubytku krwi w czasie operacji oraz zmniejsz-

szanej ilości krwawień wtórnych. Ból pooperacyjny po tonsillektomii jest podobny pod względem czasu i intensywności do bólu po zabiegach wykonywanych metodami konwencjonalnymi, jakkolwiek mniejszy niż po zabiegu elektrochirurgicznym.

Elektrody kulowe (o mniejszych średnicach niż używane podczas operacji migdałkowych) są używane do kontroli krwawień z nosa. Można tu stosować fale częściowo rektyfikowane lub fulguracje.

W przeciwieństwie do zabiegów elektrochirurgicznych, krioterapii czy lasera, które powodują zniszczenie nabłonka z następowym tworzeniem się strupów i nieprzyjemnym uczuciem suchości w nosie, pomijając nawet komplikacje po turbinektomii, podśluzówkowa ablacja cieplna (ang. *submucosal thermal ablatio*) małżowin nosowych jest niezwykle prostym, bezkrwawym zabiegiem, trwającym kilka sekund, zmniejszającym masę małżowiny bez uszkodzenia błony śluzowej. Pacjent nie wymaga tamponady nosa ani środków przeciwbólowych. Do zabiegu można użyć elektrody jednobiegunowej lub specjalnie skonstruowanej bagnetowej elektrody dwubiegunowej.

Polipektomia za pomocą RF jest łatwym, prawie bezkrwawym zabiegiem, niewymagającym pooperacyjnej tamponady nosa. Koagulowanie polipa elektrodą jednobiegunową powoduje kauteryzację szypułki zanim sam polip zostanie skoagulowany; zmniejsza się w ten sposób możliwość krwawienia. Można też zastosować tu specjalną RF pętlę.

Kontrola krwawienia w czasie zabiegów w jamie nosowej i zatokach, np. usuwanie guzów, FESS (ang. *functional endoscopic sinus surgery*) itp. jest bardziej precyzyjna z wykorzystaniem RF niż metod konwencjonalnych, poza tym uszkadza minimalną ilość tkanki otaczającej.

Endoskopowa RF dakryocystornostomia z zastosowaniem specjalnie skonstruowanych elektrod oraz tzw. *Griffiths collar button* okazała się bardzo efektywną operacją z dobrymi wynikami długoterminowymi, sięgającymi 98%. W tej metodzie operacyjnej unika się cięcia ze-

wnętrznego (widoczna blizna po konwencjonalnej operacji), ograniczając się jedynie do rejonu wytworzonej przetoki nosowo-łzowej. Krwawienie jest minimalne, gojenie szybkie i pacjent jest w stanie dużo szybciej powrócić do normalnych czynności życiowych.

Radiochirurgiczna metoda cięcia z kontrolą krwawienia używana jest w operacjach głowy i szyi, albowiem pozwala na niezwykle precyzyjne i bezpieczniejsze przecinanie tkanek niż laser (Ag, CO₂ czy YAG), szczególnie w trakcie operowania w pobliżu dużych naczyń i nerwów.

W operacjach otoneurochirurgicznych przejście przez warstwy powierzchniowe jest bardzo szybkie, a kontrola krwawienia – bardzo dobra. Dwubiegunowa koagulacja jest tu pomocna najpierw na poziomie opon mózgowych, jak i potem na poziomie naczyń wokół guza oraz w czasie łyżeczkowania guza w celu zmniejszenia jego objętości. Jest też bardzo pomocna w dojsiach przez błędnik, poza zatoką esowatą, czy przez ślimak, szczególnie jeśli zachodzi potrzeba mikrokoagulacji naczyń wokół nerwów w okolicy kąta mostkowo-mózdkowego.

Myringotomia za pomocą RF jest bardzo krótkim i bezkrwawym zabiegiem.

Odpowiedni zestaw narzędzi do endoskopowych operacji krtani umożliwia wykonywanie szybkich i bezkrwawych zabiegów, a przy tym bezpieczniejszych niż zabiegi laserowe.

Do chirurgii estetycznej twarzy jest do wyboru zestaw różnych elektrod: od mikrokoagulacji teleangiektazji przez usuwanie znamion do operacji *rhinophymy* czy bardzo precyzyjnej blefarooplastyki oraz innych operacji czysto kosmetycznych.

Jak wynika z dotychczasowych doniesień, chirurgia radiofalowa może się okazać nieomal niezbędnym narzędziem w rękach laryngologa, zarówno skracającym czas operacji, jak również zwiększającym bezpieczeństwo zabiegów. Mniejsza utrata krwi, lepsze i szybsze gojenie się ran pooperacyjnych, mniejsze bliznowacenie mogą przynieść większy komfort naszym pacjentom, a chirurgowi oszczędzić wielu stresów. ●

Komentarz do tego artykułu możesz przedstawić na stronie
www.magazynorl.pl

- Dequesne J.H., Gallinat A., Garza-Leal J.G. i in. (1997) Thermo-regulated radiofrequency endometrial ablation. *Int. J. Fertil Womens Med.* 42, 5, 495-501.
- Ericsson E., Hultcrantz E. (2007) Tonsil surgery in youths: good results with a less invasive method. *Laryngoscope* 117, 654-661.
- Goode R.L. (1978) Surgery of the turbinates. *J. Otolaryngol.* 7, 3, 262-268.
- Harris D., Noodleman R. (1991) Using low current radiosurgical unit to obliterate facial telangiectasias. *J. Derm. Surg. Oncol.* 17, 382-384.
- Hultcrantz E., Ericsson E. (2004) Pediatric tonsillectomy with the radiofrequency technique: less morbidity and pain. *Laryngoscope* 114, 871-877.
- Issa M., Oesterling J. (1996) Transurethral needle ablation (TUNA TM): an overview of radiofrequency thermal therapy for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Curr. Opin. Urol.* 6, 20-27.
- Jackman W.M., Wang X.Z., Friday K.J. i in. (1991) Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff - Parkinson - White Syndrome) by radiofrequency current. *N. Engl. J. Med.* 324, 1605-1611.
- Javate R., Pamintuan F. (2005) Endoscopic radiofrequency - assisted dacryocystorhinostomy with double stent: personal experience. *Orbit* 24, 15-22.
- Kania R.E., Schmitt E., Petelle B. i in. (2000) Energy distribution for radiofrequency soft palate reduction in snoring. Presented at 4th European Congress of Oto-Rhino Laryngology, Head and Neck Surgery, Berlin, Germany.
- LeVein H., Wapnick S., Piccone V. i in. (1976) Tumor eradication by radiofrequency therapy: response in 21 patients. *JAMA* 253, 2198-2200.
- Li K., Powell N. i in. (1998) Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery Dec.*, 569-573.
- Maness W., Roeber F., Clarc R. i in. (1978) Histologic evaluation of electrosurgery with varying frequency and waveform. *The Journal of Prosthetic Dentistry.*
- McGaham J., Schneider P., Brock J. i in. (1993) Treatment of liver tumors by percutaneous radiofrequency electrocautery. *Semin. Intervent. Radiol.* 10, 143-149.
- Niamtu J. (2001) Radiofrequency applications in cosmetic surgery: making waves. *Plastic Surgery Products* 11, 52-58.
- Nikolayev M.P., Ulyanov Y. i in. Role of radiosurgery in otolaryngology. *Int. Med. J., Issue 11-12*, 933-935.
- Organ L. (1976) Elerctrophysiologic principles of radiofrequency lesion making. *Appl. Neurophysiol.* 39, 69-76.
- Powell N., Riley R. i in. (1997) Radiofrequency volumetric reduction of the tongue - a porcine pilot study for the treatment of OSA syndrome. *Chest* 111, 1348-1355.
- Powell N., Riley R., Troell R. i in. (1998) Radiofrequency volumetric tissue reduction of the soft palate in subjects with sleep disordered breathing. *Chest* 113, 1163-1174.
- Sameh M. (2005) Bipolar radiofrequency dissection tonsillectomy: a prospective randomized trial. *Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 133, 961-965.
- Sapci T., Sahin B. i in. (2003) Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO2 laser and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions. *Laryngoscope* 113, 514-519.
- Sapci T., Usta C. i in. (2007) Evaluation of radiofrequency thermal ablation results in inferior turbinate hypertrophies by magnetic resonance imaging. *Laryngoscope* 117, 623-627.
- Stuck B.A., Maurer J.T., Hormann K. (2001) Tongue base reduction with radiofrequency energy in sleep apnea. *HNO* 49, 7, 530-537.
- Sultan A. The Ellman surgitron in otolaryngology. *Ellman Int. Publ., Helwett N.Y.*
- Sweet W., Wepsic J. (1974) Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers: I. Trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 3, 143-156.
- Taliaferro C. (2002) Submucosal radiofrequency uvuloplasty without temperature control for the treatment of snoring. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 13, 2 (Jun), 158-160.
- Tutino M., Restivo S., Casanova S. (2005) From the proceedings of the Asian Pacific Academy of Cosmetic Surgery/ International Academy of Cosmetic Surgery World Congress, Tokyo, Japan, 72-73.
- Uitley D., Goode R., Hakim I. (1999) Radiofrequency energy tissue ablation for the treatment of nasal obstruction secondary to turbinate hypertrophy. *Laryngoscope* 5 (May), 683-686.
- Uitley D.S., Shin E.J., Clerc A.A., Terris D.J. (1997) A cost effective and rational surgical approach to patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 107, 726-734.
- Wright V.C. (1994) Contemporary electrosurgery: physics for physicians. *J. Fam. Pract.* 39, 2, 119-122.
- Zervas N., Kuwayama A. (1972) Pathological characteristics of experimental thermal lesions. *Neurosurg.* 37, 418-422.