

magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

ISSN 1643-0050

- **REFLUKS KRTANIOWO-GARDŁOWY:
OBJAWY, DIAGNOSTYKA, LECZENIE**
lek. Rafał Nieckarz, lek. Patryk Hartwich,
dr med. Karolina Hydzik-Sobocińska,
lek. Beata Markiewicz, dr med. Marcin Migaczewski,
prof. dr hab. med. Paweł Stręk
- **PRZEWLEKŁE ZAPALENIE KRTANI
JAKO OBJAW CHOROBY REFLUKSOWEJ**
dr med. Aleksandra Grudzień-Ziarno, Remigiusz Ziarno,
prof. dr hab. Paweł Stręk, dr med. Sebastian Kocoń
- **LECZENIE CHOROBY REFLUKSOWEJ PRZEŁYKU (GERD)
– PUNKT WIDZENIA CHIRURGA**
dr med. Marcin Migaczewski, prof. dr hab. Andrzej Budzyński
- **ŚW. BŁAŻEJ – PATRON CHORÓB GARDŁA**
prof. dr med. Andrzej Kierzek



prof. dr hab. med. Eugeniusz Olszewski

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE	6
EUGENIUSZ OLSZEWSKI	
prof. dr hab. med. Jacek Składzień	
REFLUKS KRTANIOWO-GARDŁOWY: OBJAWY, DIAGNOSTYKA, LECZENIE	7
lek. Rafał Nieckarz, lek. Patryk Hartwich, dr med. Karolina Hydzik-Sobocińska, lek. Beata Markiewicz, dr med. Marcin Migaczewski, prof. dr hab. med. Paweł Strępek	
PRZEWLEKŁE ZAPALENIE KRTANI JAKO OBJAW CHOROBY REFLUKSOWEJ	13
dr med. Aleksandra Grudzień-Ziarno, Remigiusz Ziarno, prof. dr hab. Paweł Strępek, dr med. Sebastian Koczeń	
LECZENIE CHOROBY REFLUKSOWEJ PRZEŁYKU (GERD) – PUNKT WIDZENIA CHIRURGA	20
dr med. Marcin Migaczewski, prof. dr hab. Andrzej Budzyński	
ŚW. BŁAŻEJ – PATRON CHORÓB GARDŁA	28
prof. dr med. Andrzej Kierzek	

Komitet redakcyjny:

redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
sekretarz redakcji – dr med. Marcin Straburzyński
redaktor – mgr Dorota Polewicz

Patronat naukowy:

Klinika Otorynolaryngologii
Wydział Lekarsko-Dentystyczny
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:

przewodniczący:
– prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
członkowie:
– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński
– prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska
– prof. dr hab. med. Andrzej Kierzek
– prof. dr hab. med. Maciej Misiołek
– prof. dr hab. med. Jacek Składzień
– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: RYNOLOGIA POLSKA ul. Hoża 37 lok. 5, 00-681 Warszawa
STOWARZYSZENIE

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 Otorynolaryngologicznym. Magazyn Otorynolaryngologiczny
przeznaczony jest wyłącznie dla lekarzy, którzy posiadają uprawnienia do
wystawiania recept.

W związku z publikowaniem czasopisma w wersji papierowej i elektro-
nicznej informujemy, że wersją pierwotną jest wersja papierowa.

Magazyn Otorynolaryngologiczny
– punktacja: KBN 2 pkt.

*Droga Koleżanko,
Szanowny Kolego,*

W tym numerze Magazynu Otorynolaryngologicznego omawiane są problemy choroby refluksowej oraz refluksu kratniowo-gardłowego w aspekcie laryngologicznym. Artykuły te zostały napisane przez wykładowców sesji naukowej poświęconej zagadnieniu sływania wydzieliny po tylnej ścianie gardła, która odbyła się podczas kolejnego RhinoForum.

Temat jest trudny i laryngologom mało znany, jednakże na tyle często występujący, że trudno od niego uciec. Oczywiście jako chirurg nie lubię oczekiwać w nieskończoność na poprawę stanu lub wyleczenie pacjenta w następstwie stosowanego leczenia zachowawczego. Zresztą, czy w chorobach przewlekłych jest to w pełni możliwe? Na szczęście zmniejszenie stopnia nasilenia dolegliwości niejednokrotnie traktuje się już jako poprawę. Przynajmniej niektórzy optymiści tak mówią.

A oczekując na tę poprawę, zawsze możemy wnieść czy bądz dłonie w stronę świętego Błażeja – patrona chorób gardła, z nadzieją na jego przychyłość.

Łączę wyrazy szacunku

Antoni Krzeski
prof. Antoni Krzeski

Warszawa, styczeń 2018 r.

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIĘ

EUGENIUSZ OLSZEWSKI
(1928–2017)

Profesor Eugeniusz Olszewski urodził się 30 marca 1928 roku w Starachowicach. Szkołę podstawową i średnią ukończył, uzyskując maturę w 1948 roku w Kielcach. Wcześniej, w okresie od 31 grudnia 1941 do 15 stycznia 1945 roku, był żołnierzem Armii Krajowej, a członkiem ZBOWiD-u został w 1946 roku. W roku 1948 rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyplom ukończenia otrzymał w roku 1953 z Akademii Medycznej w Krakowie. Po odbyciu szkolenia wojskowego rozpoczął pracę w Klinice Otolaryngologii AM w Krakowie, gdzie przeszedł wszystkie szczeble rozwoju naukowego i zawodowego. Specjalizację pierwszego stopnia uzyskał w 1954 roku, a drugiego – w 1961 roku.

Po zdaniu pierwszego stopnia specjalizacji prof. Olszewski otrzymał nakaz pracy w przychodni w Nowej Hucie, ale nadal pracował w Klinice krakowskiej.

W 1965 roku uzyskał stopień naukowy doktora medycyny na podstawie rozprawy *Ewolucja wskazań do operacyjnego leczenia raka krtani na granicy częściowego i całkowitego wycięcia krtani*, której promotorem był doc. Henryk Gans.

W 1968 roku został powołany do okresowej służby wojskowej, a po jej zakończeniu, jako major Wojska Polskiego, został ponownie zatrudniony w Klinice Otolaryngologii AM w Krakowie.

Habilitował się w 1977 roku na podstawie pracy *Badania nad układem naczyń krwionośnych w raku krtani*. Opiekunem przewodu był prof. Jan Sekuła. Na stanowisko docenta prof. Olszewski został powołany w 1979 roku. Tytuł profesora nadzwyczajnego uzyskał w 1987 roku, a zwyczajnego – w roku 1995. Kierownikiem kliniki został w 1990 roku, i sprawował tę funkcję do 1999 roku, kiedy to przeszedł na emeryturę, będąc jednocześnie zatrudniony w klinice, w niepełnym wymiarze godzin do końca



2005 roku. Był prodziekanem Wydziału Pielęgniarskiego w latach 1979–1981, a następnie dziekanem tego wydziału przez kolejne dwie kadencje.

Profesor Olszewski był promotorem 11 prac magisterskich, 5 przewodów doktorskich na Wydziale Lekarskim i 4 przewodów habilitacyjnych. Dorobek naukowy Profesora obejmuje około 150 pozycji prac badawczych, kliniczno-dowodzących, artykułów i komunikatów zjazdowych.

Jego zasadniczym zainteresowaniem naukowym były różne aspekty biologii, diagnostyki i leczenia raka krtani. Swoimi badaniami udowodnił możliwość radykalnego leczenia rozległego raka tego narządu dzięki operacjom częściowego wycięcia krtani. Oceniał rolę naczyń krwionośnych w biologii wzrostu guz nowotworowego czy szkieletu chrząstkowego jako bariery dla rozprzestrzeniania się raka.

Kolejnym jego zainteresowaniem naukowym były pewne szczegóły leczenia zawodowych uszkodzeń słuchu, urazów ucha czy operacji tympanoplastycznych. Dalszą grupą tematyczną były prace z zakresu historii medycyny.

Zainteresowaniem naukowym Profesora były prace dotyczące roli prostaglandyn. Był to rezultat współpracy z Kliniką Alergii i Immunologii oraz Farmakologii. Wraz z zespołem oceniał rolę prostaglandyn w usuwanych polipach nosowych, a praca dotycząca wyników podawania prostacykliny w nagłej głuchocie pochodzenia naczyniowego wzbudzała bardzo duże zainteresowanie.

Profesor Olszewski założył w 1985 roku sekcję historyczną Polskiego Towarzystwa Otolaryngo-

logów i wiele lat pracował w zarządzie tej sekcji. Był przewodniczącym naszego Towarzystwa przez jedną kadencję po Zjeździe Ogólnopolskim, który zorganizował w Krakowie w 2000 roku.

W latach 1993–1994 był prezydentem Klubu Rotary w Krakowie.

Zmarł 17 lipca 2017 roku i został pochowany na Cmentarzu Rakowickim w grobie rodzinnym.

prof. dr hab. Jacek Składzień

REFLUKS KRTANIOWO-GARDŁOWY: OBJAWY, DIAGNOSTYKA, LECZENIE

lek. Rafał Nieckarz¹, lek. Patryk Hartwich², dr med. Karolina Hydzik-Sobocińska²,
lek. Beata Markiewicz³, dr med. Marcin Migaczewski⁴,
prof. dr hab. med. Paweł Strępek²

LARYNGOPHARYNGEAL REFLUX: SYMPTOMS, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Laryngopharyngeal reflux (LPR) is a highly prevalent disease and commonly encountered in the otolaryngologist's office. It is defined as the retrograde flow of stomach content to the larynx and pharynx whereby this material comes in contact with the upper aerodigestive tract. LPR is characterized by nonspecific symptoms and changes in the larynx. The most common symptoms of LPR are excessive throat clearing, coughing, hoarseness and globus pharyngeus. Unfortunately, there is no single best diagnostic method. Please note that laryngoscopy, empirical IPP treatment and 24-hour pH monitoring test are mutually complementary methods despite the fact that 24-hour pH test is considered the gold standard for the diagnosis of LPR. The commonly used methods of treatment for LPR are a special diet and changes to eating habits, medication as well as surgical treatment.

(Mag. ORL, 2018, 65, XVII, 7–11)

Key words:

laryngopharyngeal reflux, laryngoscopy, proton pump inhibitors, esophageal pH monitoring

¹ Oddział Otolaryngologii Szpitala Miejskiego Specjalistycznego im. Gabriela Narutowicza w Krakowie

Kierownik: dr med. Marcin Mochocki
ul. Prądnicka 35/37, 31-202 Kraków

² Katedra i Klinika Otolaryngologii UJ CM w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Składzień
ul. Śniadeckich 2, 31-531 Kraków

³ Szpital Zakonu Bonifratrów im. Św. Jana Grandego w Krakowie
ul. Trynitaraska 11, 31-061 Kraków

⁴ II Katedra Chirurgii Ogólnej UJ CM w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Budzyński
ul. Kopernika 21, 31-061 Kraków

Refluks krtaniowo-gardłowy (ang. *laryngopharyngeal reflux*, LPR) jest jednostką chorobową stanowiącą szczególną postać refluksu żołądkowo-przełykowego (ang. *gastroesophageal reflux disease*, GERD). Synonimy używane zamiennie z LPR to refluks pozaprzełykowy, „atypowy”, żołądkowo-gardłowy, krtaniowy lub gardłowo-przełykowy. GERD i LPR są jednostkami chorobowymi o odmiennych czynnikach ryzyka, patofizjologii, objawach, kryteriach diagnostycznych i odpowiedzi na leczenie (Koufman 1991, Postma i in. 2001, Koufman i in. 2002, Halum i in. 2005, El-Serag i in. 2005). LPR definiuje się jako wsteczne zarzucanie płynnej i gazowej treści żołądkowej do górnego odcinka układu oddechowego i przewodu pokarmowego, podczas którego zarzucany materiał wchodzi w kontakt z błoną śluzową. LPR jest przewlekłym i nawracającym schorzeniem, powstającym w wyniku powtarzających się epizodów ekspozycji tkanek pozaprzełykowych gardła i krtani na refluksową treść żołądka (Ford 2005). W następstwie patologicznego refluksu powstaje zespół objawów klinicznych i zmian morfologicznych. Refluks patologiczny rozpoznajemy wówczas, gdy epizody refluksu są długie, występują często, zarówno w dzień, jak i w nocy, liczba epizodów jest większa niż 50 w ciągu doby, a pH przełyku spada poniżej 4 na dłużej niż 1 godzinę w ciągu doby (Vandenplas i in. 1997). Dowiedziono, że krtani jest znacznie bardziej wrażliwa na substancje kwaśne niż przełyk, już trzy epizody mogą spowodować silny stan zapalny i uszkodzenie nabłonka (Barry i Vaezi 2010).

Refluks krtaniowo-gardłowy jest istotnym problemem zdrowotnym i społecznym. Blisko 10% pacjentów zgłaszających się do laryngologa może cierpieć na schorzenia, których przyczyną jest LPR (Dale i in. 2010, Bove i Rosen 2006). Przyczynia się on do powstania przewlekłego zapalenia krtani, zwłaszcza występującego w części tylnej, zwanego inaczej *laryngitis posterior*, podgłośniowego zwężenia krtani, nowotworów krtani, ziarninaków, owrzodzeń kontaktowych oraz guzków głosowych (Koufman 1991, Belafsky, Postma i Koufman 2002).

OBJAWY

Niezwykle istotne jest podejście do LPR i GERD jako do dwóch różnych jednostek chorobowych. Dolegliwości zgłaszane przez pacjentów z LPR są odmienne w porównaniu z występującymi u pacjentów z GERD. W badaniu przeprowadzonym przez Koufmana drapanie w gardle odczuwało 87% pacjentów z LPR, podczas gdy objaw ten miało tylko 3% badanych z GERD. Z drugiej strony tylko 20% pacjentów z LPR skarżyło się na zgagę i pieczenie w porównaniu z 83% w grupie z GERD (Koufman 1991).

Najczęściej występującymi objawami w przebiegu LPR są: spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła, kaszel, chrypka i uczucie obecności ciała obcego w gardle (Ford 2005). Chrypka ma zmienny charakter, z dużym nasileniem w godzinach rannych, zaraz po przebudzeniu, ze znaczną poprawą w trakcie dnia (Bove i Rosen 2006). Objawy te zostały wykorzystane do obliczenia tzw. indeksu objawów refluksowych (ang. *Reflux Symptom Index*, RSI) (tab. I). Jest on cennym narzędziem w ocenie klinicznej pacjentów z LPR. Został wprowadzony w 2002 roku przez Belafsky'ego i do dzisiaj stosuje się go rutynowo na świecie jako przesiewowe narzędzie diagnostyczne do wykrywania refluksu krtaniowo-gardłowego (Belafsky, Postma i Koufman 2002). Jeśli na podstawie danych z wywiadu uzyskamy wynik > 13 na 45 możliwych punktów, to obecność LPR jest wysoce prawdopodobna. Jednak objawom LPR brak wystarczającej specyficzności dla jednoznacznego rozpoznania i dlatego na podstawie występujących objawów nie można przekreślić innych czynników sprawczych. W wielu badaniach wykazano słabą

korelację pomiędzy objawami LPR, obrazem klinicznym krtani a wynikiem pH-metrii (Noordzij i in. 2002, Merati i in. 2005).

DIAGNOSTYKA

Powszechnie wykorzystywanymi metodami diagnostycznymi refluksu krtaniowo-gardłowego są: laryngoskopia, 24-godzinna pH-metria i 24-godzinna pH-metria z impedancją, test z omeprazolem.

Wskazaniem do wykonania endoskopii u pacjentów z LPR jest obecność objawów zarówno LPR, jak i GERD oraz występowanie innych czynników ryzyka patologii przełykowej: np. przełyk Barretta, stosowanie przewlekłej terapii antyrefluksowej, występowanie objawów z układu oddechowego (np. przewlekły kaszel). Istnieje również konieczność wykonywania endoskopii u pacjentów z LPR i przewlekłym kaszlem, ponieważ u pacjentów z objawami LPR częściej niż u pacjentów z klasycznymi objawami GERD współistnieje dysplazja przełykowa i rak (Reavis i in. 2004).

Do najczęstszych zmian stwierdzanych w trakcie przeprowadzanej laryngoskopii u pacjentów z LPR należą przewlekłe zmiany zapalne, takie jak obrzęk i zaczerwienienie zlokalizowane głównie w części tylnej, to jest w okolicy chrząstek nalewkowatych (Belafsky, Postma i Koufman 2001, Belafsky, Postma i Koufman 2002, Koufman 1991). Uzyskanie takiego obrazu stanowi podstawę do rozpoznania refluksu krtaniowo-gardłowego (Koufman 1991, Vaezi i in. 2003). Do innych zmian obserwowanych w laryngoskopii należą ziarniniaki, owrzodzenia kontaktowe i obrzęk podgłośnia. Część obrazów uzyskanych

Tabela I. Indeks objawów u pacjentów z refluksiem krtaniowo-gardłowym (LPR)

Jak bardzo w ciągu ostatniego miesiąca był dla Pani/Pana uciążliwy ten problem?	zakreśl odpowiednią cyfrę:					
	0 = nie występował 5 = intensywne dolegliwości					
1. Chrypka lub inne problemy głosowe	0	1	2	3	4	5
2. Chrząkanie	0	1	2	3	4	5
3. Uczucie nadmiaru śluzu lub spływanie śluzu do gardła	0	1	2	3	4	5
4. Trudności z połykaniem pokarmów, płynów lub tabletek	0	1	2	3	4	5
5. Kaszel po jedzeniu lub po położeniu się	0	1	2	3	4	5
6. Duszności	0	1	2	3	4	5
7. Kaszel dokuczliwy, irytujący	0	1	2	3	4	5
8. Uczucie przeszkody w gardle, uczucie „ściśniętego gardła”	0	1	2	3	4	5
9. Zgaga, ból w klatce piersiowej, niestrawność, uczucie kwasu w gardle	0	1	2	3	4	5
Suma						/45

z badania krtani daje możliwość nadrozpoznań LPR. Zależy to w głównej mierze od samego badającego jak i wykorzystanego endoskopu (Branski, Bhattacharyya i Shapiro 2002). W celu oceny stopnia zaawansowania zmian zapalnych w krtani wykorzystuje się skalę Belafsky`go. Jest to skala klinicznej oceny krtani (ang. *Reflux Finding Score*, RFS) (**tab. II**), która zawiera osiem najczęściej obserwowanych zmian patomorfologicznych u pacjentów z LPR. Jest powszechnie stosowanym na świecie narzędziem diagnostycznym do wykrywania i kontroli refluksu krtaniowo-gardłowego (Belafsky, Postma i Koufman 2002). Jeśli na podstawie danych z laryngoskopii uzyskamy wynik > 7 na 26 możliwych punktów, to u tych pacjentów możemy rozpoznać LPR (Belafsky, Postma i Koufman 2002).

Badaniem o największej swoistości i czułości, które nadal jest uznawane za „złoty standard” w diagnozowaniu pacjentów z LPR, jest dwukanałowa 24-godzinna pH-metria. Została opracowana w 2009 roku przez firmę RESTECH z Kalifornii (Golub i in. 2009). Metoda ta wykrywa epizody refluksu kwaśnego, podczas gdy 24-godzinna pH-metria z impedancją daje możliwość identyfikacji refluksu niezależnie od jego pH. W trakcie badania epizody refluksu w przełyku i gardle są rejestrowane co 0,5 s przez dwa czujniki umieszczone w sondzie. Czujnik dystalny powinien być zlokalizowany około 5 cm powyżej LES (ang. *Lower Esophageal Sphincter*), a proksymalny – tuż nad UES (ang. *Upper Esophageal Sphincter*) (Postma 2000, Shaker i in. 1995). Kryteria rozpoznania LPR na podstawie 24-godzinnej pH-metrii dostarczają wielu kontrowersji. Przyjmuje się, że LPR rozpoznaje się, gdy całkowity czas ekspozycji na kwaśną treść pokarmową, podczas której pH < 4 wynosi > 1%, co stanowi około 15 min. Jest to procent czasu, podczas którego pH < 4 w trakcie 24-godzinnego badania (Noordzij i in. 2002). Zazwyczaj LPR definiuje się jako co najmniej 1 epizod refluksu gardłowego (pH < 4) w ciągu doby (**tab. III**). Aby rozpoznać epizod refluksu krtaniowo-gardłowego, należy stwierdzić charakteryzujące go cechy: nagły, ostry spadek wartości pH (pH < 4), mierzony przez czujnik proksymalny sondy, poprzedzony kwaśną ekspozycją przełyku w okolicy LES (Noordzij i in. 2002). Ponadto wykazano, że uszkodzenie błony śluzowej krtani spowodowane przez pepsynę występuje przy pH równym 5, stąd pH < 5 wydaje się bardziej właściwym punktem progowym dla rozpoznania LPR.

Czułość diagnostyczna 24-godzinnej pH-metrii w okolicy gardła wynosi tylko 40% (Vaezi 2009). Badanie to jest słabym wskaźnikiem zaawansowania zmian patomorfologicznych i obja-

Tabela II. Indeks zmian refluksowych w laryngoskopii (RFS)

Objaw	Skala punktowa	Wartość punktowa
1. Obrzęk podgłośniowy	0 = nieobecny 2 = obecny	
2. Obliteracja kieszonek krtaniowych	0 = brak 2 = częściowa 4 = całkowita	
3. Zaczernienie/ /przekrwienie	0 = brak 2 = tylko chrząstka nalewkowata 4 = rozlane	
4. Obrzęk fałdów głosowych	0 = brak 1 = łagodny 2 = średniociężki 3 = znacznie nasilony 4 = polipowaty	
5. Rozlany obrzęk krtani	0 = brak 1 = łagodny 2 = średniociężki 3 = ciężki 4 = obturujący	
6. Przerost spoidła tylnego	0 = brak 1 = łagodny 2 = średniociężki 3 = ciężki 4 = obturujący	
7. Ziarniniaki/ziarnina	0 = nieobecne 2 = obecne	
8. Gęsty śluz wewnątrz krtani	0 = nieobecny 2 = obecny	
Suma		/26

wów klinicznych występujących u pacjentów w przebiegu LPR (Noordzij i in. 2002). Dlatego też należy stwierdzić, że badanie kliniczne i 24-godzinna pH-metria są badaniami wzajemnie się uzupełniającymi, wykorzystywanymi do diagnostyki i kontrolowania wyników leczenia chorych z LPR.

Z uwagi na fakt, że kryteria diagnostyczne LPR budzą kontrowersje, to alternatywną metodą wykorzystywaną w diagnostyce refluksu krtaniowo-gardłowego jest empiryczne stosowanie inhibitorów pompy protonowej (IPP). Korzystną

odpowiedź na leczenie uznaje się za potwierdzenie choroby (Wood i in. 2011, Abou-Ismael i Vaezi 2011, Sataloff, Hawkshaw i Gupta 2010). Aktualnie stosowanym schematem empirycznego leczenia jest podawanie chorym IPP 2 razy dziennie przez okres od 2 do 3 miesięcy (Kahrilas, Shaheen i Vaezi 2008). Za pozytywną odpowiedź na IPP uważa się ustąpienie lub zmniejszenie nasilenia objawów spowodowanych przez LPR (Abou-Ismael i Vaezi 2011, Reimer i Bytzer 2008).

Tabela III. pH-metryczne kryteria rozpoznawania GER

Całkowity czas	4,2% sonda dystalna 1% sonda proksymalna
Pozycja stojąca	6,3% sonda dystalna 1,3% sonda proksymalna
Pozycja leżąca	1,2% sonda dystalna 0,2% sonda proksymalna
Liczba epizodów refluksowych	45
Sonda proksymalna	każdy epizod refluksowy

% czasu kiedy pH < 4

LECZENIE

Do powszechnie stosowanych metod leczenia LPR należą: dieta i zmiana nawyków żywieniowych, leczenie farmakologiczne oraz leczenie chirurgiczne.

Zmianę przyzwyczajzeń żywieniowych oraz dietę należy rozpocząć od utraty wagi, uniesienia górnej części tułowia podczas snu, ograniczenia palenia tytoniu i spożywania alkoholu oraz unikania jedzenia pokarmów bezpośrednio przed snem. Restrykcje żywieniowe dotyczą również kawy, czekolady, gazowanych napojów, tłuszczu, sosu pomidorowego i czerwonego wina (Ford 2005, Bove i Rosen 2006). Pozytywny skutek tych zaleceń jest niezależny od zastosowanego leczenia (Steward, Wilson i Kelly 2004).

Powszechnie stosowanym leczeniem farmakologicznym pacjentów z LPR są IPP. Leki te zmniejszają wydzielanie kwasu żołądkowego. Swoje działanie wykazują nie tylko przez ochronę błony śluzowej górnych dróg oddechowych przed ekspozycją na kwas, ale również przez redukcję destrukcyjnego wpływu aktywności enzymatycznej pepsyny (Dobhan i in. 1993). W porównaniu z GERD pacjenci z LPR wykazują się słabszą odpowiedzią terapeutyczną na IPP (Vaezi i in. 2003). Wymagają oni bardziej agresywnego i dłuższego stosowania leków. U większości chorych można zaobserwować zmniejsze-

nie się nasilenia objawów klinicznych po trzech miesiącach, a cofnięcie się zmian patomorfologicznych w krtani w ciągu sześciu miesięcy (Ford 2005, Bove i Rosen 2006). Park w przeprowadzonym badaniu pacjentów z LPR zaobserwował, że podczas dwumiesięcznego leczenia IPP w grupie, w której leki te były stosowane dwa razy dziennie, 50% pacjentów zanotowało poprawę, podczas gdy w grupie, gdzie IPP były ordynowane tylko raz dziennie, poprawę uzyskało jedynie 28% chorych (Park i in. 2005). Stosowane raz dziennie rano działają przez 14 godzin, a wieczorem – około 10 godzin (Peghini i in. 1998). Dlatego też u pacjentów z LPR zaleca się stosowanie IPP przez minimum trzy miesiące w dawce 40 mg 2 razy dziennie, 30–45 min przed posiłkiem (Park i in. 2005, Kaufman i in. 2002). Maksymalna terapia antyrefluksowa obejmuje IPP 2 razy dziennie (przed śniadaniem i obiadem) oraz H₂-bloker przed snem (Koufman 2011, Koufman i in. 2002). Przedstawiony schemat leczenia zapewnia ochronę błony śluzowej gardła i krtani przed dalszym uszkodzającym działaniem kwaśnej treści, umożliwia prawidłowe gojenie się zmian w błonie śluzowej oraz przynosi poprawę kliniczną.

Chirurgiczną metodą leczenia pacjentów z GERD, powszechnie przyjętą i dającą pewne, przewidywalne korzyści jest laparoskopowa fundoplikacja Nissena (Ratnasingam i in. 2011), chociaż skuteczność tej metody w leczeniu pacjentów z LPR jest niepewna i budzi kontrowersje. Ratnasingam jest autorem badania, w którym porównuje efekt leczenia chirurgicznego metodą fundoplikacji Nissena u pacjentów z objawami krtaniowo-gardłowymi z tymi pacjentami, u których te objawy nie występowały. W grupie pacjentów z objawami krtaniowo-gardłowymi znajdowały się również osoby z typowymi objawami GERD. Pomimo że w grupie pacjentów, u których jednocześnie występowały objawy krtaniowo-gardłowe i typowe objawy GERD, poprawa była największa, to u wszystkich badanych zanotowano poprawę po zastosowanym leczeniu (Ratnasingam i in. 2011).

Badania przeprowadzone w ostatnim czasie dowodzą, że pepsyna, która jest magazynowana w tkankach krtani, może być zaktywowana nie tylko przez kwaśną treść żołądkową, ale również przez jony wodorowe dostarczone z diety (Koufman i in. 2011). Koufman do swojego badania zakwalifikował pacjentów z LPR opornych na leczenie IPP. Wszyscy ci chorzy przez dwa tygodnie otrzymywali restrykcyjną dietę antyrefluksową. Po tym czasie poprawę zanotowało 95% badanych. Dodatkowo autor zaobserwował, że picie alkalicznej wody o pH 8,8 doprowadza do inaktyw-

wacji pepsyny, sugerując tym samym jej korzystny wpływ na chorobę refluksową (Koufman i in. 2012).

PODSUMOWANIE

LPR jest chorobą często diagnozowaną w gabinecie otolaryngologicznym. Charakteryzuje ją niespecyficzność objawów i zmian w krtani. Niestety, nie dysponujemy jedną, najlepszą metodą

diagnostyczną. Należy pamiętać, że laryngoskopia, empiryczne leczenie IPP i 24-godzinna pH-metria są metodami wzajemnie się uzupełniającymi, pomimo że 24-godzinna pH-metria jest uznawana za złoty standard w diagnostyce LPR. Do powszechnie stosowanych metod leczenia LPR należy dieta i zmiana nawyków żywieniowych, leczenie farmakologiczne oraz leczenie chirurgiczne. ●

PIŚMIENICTWO

- Abou-Ismael A., Vaezi M.F. (2011) Evaluation of patients with suspected laryngopharyngeal reflux: A practical approach. *Cur. Gastroenterol. Rep.* 13, 213-218.
- Barry D., Vaezi M. (2010) Laryngopharyngeal reflux: More questions than answers. *Cleve. Clin. J. Med.* 77(5), 327-334.
- Belafsky P.C., Postma G.N., Koufman J.A. (2001) The validity and reliability of the reflux findings score (RFS). *Laryngoscope* 111, 1313-1317.
- Belafsky P.C., Postma G.N., Koufman J.A. (2002) Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI). *J. Voice* 16, 274-277.
- Bove M.J., Rosen C. (2006) Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease. *Cur. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 14, 116-123.
- Branski R.C., Bhattacharyya N., Shapiro J. (2002) The reliability of the assessment of endoscopic laryngeal findings associated with laryngopharyngeal reflux disease. *Laryngoscope* 112, 1019-1024.
- Dale O.T. i in. (2010) Laryngeal sensory testing in the assessment of patients with laryngopharyngeal reflux. *J. Laryngol. Otol.* 124, 330-332.
- Dobhan R., Castell D.O. (1993) Normal and abnormal proximal esophageal acid exposure: Results of ambulatory dual probe pH monitoring. *Am. J. Gastroenterol.* 88, 25-29.
- El-Serag H.B. i in. (2005) Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am. J. Gastroenterol.* 100, 1243-1250.
- Ford C.N. (2005) Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAMA* 294, 1534-1540.
- Golub J.S. i in. (2009) Comparison of an oropharyngeal pH probe and a standard dual pH probe for diagnosis of laryngopharyngeal reflux. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 3, 1-5.
- Halum S.L. i in. (2005) Patients with isolated laryngopharyngeal reflux are not obese. *Laryngoscope* 115, 1042-1045.
- Kahrilas P.J., Shaheen N.J., Vaezi M.F. (2008) American Gastroenterological Association Institute; Clinical Practice and Quality Management Committee. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 135, 1392-1413.
- Koufman J.A. (1991) The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): A clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 101, 1-78.
- Koufman J.A. (2011) Low acid diet for recalcitrant laryngopharyngeal reflux: Therapeutic benefits and their implications. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 120, 281-287.
- Koufman J.A. i in. (2002) Laryngopharyngeal reflux: position statement of the committee on speech, voice, and swallowing disorders of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 127, 32-35.
- Koufman J.A. i in. (2002) Prevalence of esophagitis in patients with pH-documented laryngopharyngeal reflux. *Laryngoscope* 112, 1606-1609.
- Koufman J.A., Johnston N. (2012) Potential benefits of pH 8,8 alkaline drinking water as an adjunct in the treatment of reflux disease. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 121, 431-434.
- Merati A.L. i in. (2005) Meta-analysis of upper probe measurements in normal subjects and patients with laryngopharyngeal reflux. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 114, 177-182.
- Noordzij J.P. i in. (2002) Correlation of pH probe-measured laryngopharyngeal reflux with symptoms and signs of reflux laryngitis. *Laryngoscope* 112, 2192-2195.
- Park W. i in. (2005) Laryngopharyngeal reflux: Prospective cohort study evaluating optimal dose of proton-pump inhibitor therapy and pretherapy predictors of response. *Laryngoscope* 115, 1230-1238.
- Peghini P.L. i in. (1998) Nocturnal recovery of gastric acid secretion with twice-daily dosing of proton pump inhibitors. *Am. J. Gastroenterol.* 93, 763-767.
- Postma G.N. (2000) Ambulatory pH monitoring methodology. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 109, 10-14.
- Postma G.N. i in. (2001) Esophageal motor function in laryngopharyngeal reflux is superior to that of classic gastroesophageal reflux disease. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 110, 1114-1116.
- Ratnasingman D. i in. (2011) Laparoscopic antireflux surgery in patients with throat symptoms: A world of caution. *World J. Surg.* 35, 342-348.
- Reavis K.M. i in. (2004) Laryngopharyngeal reflux symptoms better predict the presence of esophageal adenocarcinoma than typical gastroesophageal reflux symptoms. *Ann. Surg.* 239, 849-856.
- Reimer C., Bytzer P. (2008) Management of laryngopharyngeal reflux with proton pump inhibitors. *The Clin. Risk Manag.* 4, 225-233.
- Sataloff R.T., Hawkshaw M.J., Gupta R. (2010) Laryngopharyngeal reflux and voice disorders: An overview on disease mechanisms, treatments, and research advances. *Discov. Med.* 10, 213-224.
- Shaker R. i in. (1995) Esophagopharyngeal distribution of refluxed acid in patients with reflux laryngitis. *Gastroenterology* 109, 1575-1582.
- Steward D.L., Wilson K.M., Kelly D.H. (2004) Proton pump inhibitor therapy for chronic laryngopharyngitis: A randomized placebo-control trial. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 131, 342-350.
- Vaezi M.F. (2009) We should learn from important negative results. *Laryngoscope* 116, 1718.
- Vaezi M.F. i in. (2003) Laryngeal signs and symptoms and gastroesophageal reflux disease (GERD): A critical assessment of cause and effect association. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 1, 333-344.
- Vandenplas Y. i in. (1997) A critical appraisal of current management practices for infant regurgitation – recommendations of a working party. *Eur. J. Pediatr.* 156(5), 343-57.
- Wood J.M. i in. (2011) Biomarkers and laryngopharyngeal reflux. *J. Laryngol. Otol.* 125, 1218-1224.

PRZEWLEKŁE ZAPALENIE KRTANI JAKO OBJAW CHOROBY REFLUKSOWEJ

dr med. Aleksandra Grudzień-Ziarno¹, Remigiusz Ziarno², prof. dr hab. Paweł Strępek¹
dr med. Sebastian Kocoń¹

CHRONIC LARYNGITIS AS MANIFESTATION OF REFLUX DISEASE

Oesophageus is a movable and expandable muscular duct. One of the most common afflictions, whose signs manifest in this part of digestive tract is gastroesophageal reflux disease (GERD). The special gastroesophageal variation of GERD is laryngopharyngeal reflux (LPR). The most common LPR symptoms are as follows: morning hoarseness, dysphagia, clearing of throat, feeling of flowage of sputum on posterior part of pharynx, sore throat and dry mouth. Diagnostics of LPR are considerably facilitated thanks to using of two Belafsky's scales: RFS for assessment of larynx changes and RSI for assessment of LRP symptoms. Basic methods of treatment of reflux are pharmacotherapy (Proton Pump Inhibitors and H₂ blockers) and surgery (Nissen fundoplication). Crenotherapy is a supplemental therapy of reflux, which is used more often recently. Suitable diet is also very important in treatment of GERD and LPR. All of this shows that total cure for GERD and LPR consists of many different therapies, which are adjusted individually for each patient.

(Mag. ORL, 2018, 65, XVII, 13–19)

Key words:

GERD, LPR, proton pump inhibitors, crenotherapy, RFS scale, RSI scale

W przebiegu choroby refluksowej przełyku (ang. *gastroesophageal reflux disease*, GERD) możemy zaobserwować w obrębie gardła i krtani przewlekły proces zapalny. Może on przybierać postać zapalenia tylnego odcinka krtani, tzw. *laryngitis posterior*. Są to zmiany zapalne, z zaczerwienieniem, obrzękiem błony śluzowej, szczególnie okolicy chrząstek nalewkowatych. Zmiany w tej okolicy krtani są określane jako refluks krtaniowo-gardłowy (ang. *laryngopharyngeal reflux*, LPR) z powodu anatomicznego sąsiedztwa krtani i przełyku. W ciągu ostatnich lat częstość występowania LPR w populacji pacjentów z refluksiem (ang. *gastroesophageal reflux*, GER) znacząco wzrosła. Badania wykazały, że aż około 30% pacjentów ze zgagą ma objawy zapalenia krtani. Uważa się, że jednym z czynników predysponujących do pojawienia się objawów ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego jest stałe lub okresowe przyjmowanie leków, np. kwasu acetylosalicylowego, niesteroidowych leków przeciwzapalnych, deksametazonu, prednizolonu i teofiliny. Polekowe uszkodzenia przełyku mogą powodować bisfosfoniany, które są powszechnie stosowane w chorobach kości (np. w osteoporozie). Do pozostałych czynników ryzyka LPR zalicza się wysoki wskaźnik masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) oraz płęć męską.

DIAGNOSTYKA

Zaawansowanie zmian w krtani w wyniku refluksu opisuje się za pomocą skali RFS (ang. *reflux finding score*) (tab. I). RFS większa od 7 koreluje z obecnością LPR. Dla oceny objawów LPR opracowano skalę RSI (ang. *reflux symptom index*) (tab. II). Ocenia ona obecność takich objawów, jak: chrypka, kaszel, zaburzenia połykania i odczucie obecności ciała obcego w gardle. RSI większa od 5 przemawia za obecnością LPR. Obie skale są użyteczne w ocenie nasilenia refluksu krtaniowo-gardłowego.

Przewlekłe podrażnieniowe (refluksowe) zapalenie krtani może obejmować nie tylko błonę

¹ Katedra i Klinika Otolaryngologii UJ CM
Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Składzień
ul. Śniadeckich 2, 31-531 Kraków

² SKN przy Klinice Otolaryngologii UJ CM
Kierownik: dr med. Joanna Szaleniec
ul. Śniadeckich 2, 31-531 Kraków

Tabela I. Skala RFS wg Belafsky'ego

Zmiany w krtani	Ocena stopnia nasilenia zmian				
	0	1	2	3	4
Obrzęk podgłośniowy	nieobecny		obecny		
Obliteracja przedsionka krtani			częściowa		całkowita
Rumień/przekrwienie			tylko <i>arytenoids</i>		rozlany
Obrzęk strun głosowych		łagodny	umiarkowany	ciężki	polip
Rozlany obrzęk krtani		łagodny	umiarkowany	ciężki	zwężający
Przerost tylnego spoidła		łagodny	umiarkowany	ciężki	zwężający
Ziarniniak/granulacja	nieobecna		obecna		
Pogrubienie błony śluzowej krtani	nieobecne		obecne		

Tabela II. Skala RSI wg Belafsky'ego

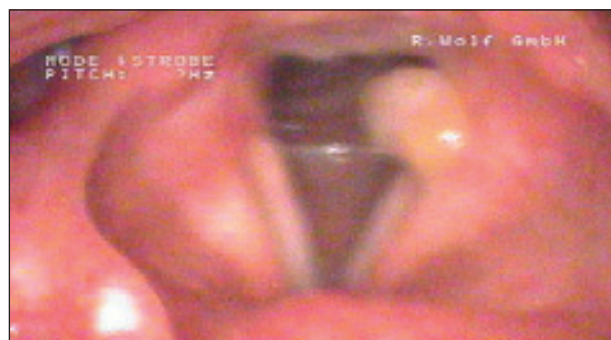
Jak bardzo w ciągu ostatniego miesiąca dotyczył Panią/Pana ten problem? (proszę zaznaczyć odpowiednią cyfrę: 0 = nie występował, 5 = ciężki problem)							
Chrypka lub inne problemy z głosem	0	1	2	3	4	5	
Chrząkanie	0	1	2	3	4	5	
Uczucie nadmiaru śluzu lub spływanie śluzu do nosogardła	0	1	2	3	4	5	
Trudności z połykaniem pokarmów, płynów lub tabletek	0	1	2	3	4	5	
Kaszel po jedzeniu lub po położeniu się	0	1	2	3	4	5	
Duszności	0	1	2	3	4	5	
Kaszel (dokuczliwy, irytujący)	0	1	2	3	4	5	
Uczucie przeszkody w gardle, uczucie „ściśniętego gardła”	0	1	2	3	4	5	
Zgaga, ból w klatce piersiowej, niestrawność, uczucie kwasu gardle	0	1	2	3	4	5	

śluzową, ale również stawy pierścienno-nalewkowe (błony maziowe). W tym kontekście może to prowadzić do zmian w emisji głosu. Przykładem jest dysfonia hiperfunkcjonalna.

Zarówno choroba wysiękowa przestrzeni Reinkego, jak i ziarniniaki fałdów głosowych mogą mieć również związek z LPR. Według Koufmana zmiany strukturalne fałdów głosowych współistnieją z dysfonią u 70% badanych chorych. Twierdzi on również, że LPR częściej współwystępuje ze zmianami neoplazmatycznymi krtani niż z zaburzeniami nerwowo-mięśniowymi tej okolicy. Dotyczy to 88% badanych przez niego pacjentów z chorobami nowotworowymi krtani (Koufman, Amin i Panetti 2000).

Region wyrostka głosowego ma cienkie *mucoperichondrium*, które pokrywa słabo unaczyniony wyrostek głosowy. W wyniku refluksu rozwija się reakcja zapalna z początkowym owrzodzeniem, następnie zapaleniem ochrzęstnej i martwicą chrząstki. Ziarniniaki (ryc. 1) rozwijają się, gdy owrzodzenie nabłonka płaskiego zostanie pokryte tkanką ziarninową w procesie naprawczym. Dużemu jednostronnemu ziarniniakowi często towarzyszy owrzodzenie kontak-

towe po stronie przeciwnej. Uważa się, że ziarniniaki krtani i owrzodzenia są indykatorami LPR (Skrzypczak i Kowalska 2011, Maniecka-Aleksandrowicz i Domeracka-Kołodziej 2004). Obrzęk podgłośniowy (*pseudosulcus*) to kolejny objaw zmian w krtani w przebiegu choroby refluksowej. Rozciąga się on od spoidła przedniego do tylnej okolicy krtani. W 1976 roku Glanz i Kleinsasser wysunęli hipotezę, że przewlekłe hipertroficzne zapalenie krtani, będące skutkiem choroby refluksowej, może być u części pacjentów czynnikiem promującym, a nawet przyspieszają-



Ryc. 1. Ziarniniak okolicy lewego wyrostka głosowego

cym rozwój raka krtani (Glanz i Kleinsasser 1976). Nieprzestrzeganie zachowań prozdrowotnych, a zwłaszcza picie alkoholi wysokoprocentowych i narażenie na dym tytoniowy, przyczynia się prawdopodobnie do zmniejszania napięcia dolnego zwieracza przełyku (ang. *lower esophageal sphincter*, LES). Toruje to drogę refluksowi.

Nie jest do końca poznany patomechanizm wpływu choroby refluksowej na rozwój raka krtani. El Serag w przeprowadzonych badaniach wykazał, że ryzyko rozwoju raka krtani i gardła wzrasta umiarkowanie wraz z obecnością choroby refluksowej niezależnie od wieku, płci, palenia lub spożywania alkoholu (El Serag i in. 2001). W karcinogenezie regionu gardła i krtani refluks dwunastniczo-żołądkowo-przełykowy ma zasadnicze znaczenie (Szyfter 2012). Miks gastryczny, zawierający kwas solny i pepsynę (aktywną w niskich wartościach pH 2), przy udziale czynników karcinogennych (np. 7,12 dimetylobenzantracen, DMBA) zwiększa szansę rozwoju nowotworu, co wykazały badania Adamsa i współpracowników na modelach zwierzęcych (Adams i in. 2000). Rolę czynnika ochronnego w tym procesie odgrywa zawiesina alginowa, czyli płynny preparat kwasu alginowego (zawierający alginian sodu i dwuwęglan potasu). Sugerowana przez Koufmana i Burke'a etiologia nowotworów regionu gardła i krtani jest wieloczynnikowa. Uważają oni, że jest ona wynikiem kompleksowej integracji czynników genetycznych, środowiskowych i zakażeń spontanicznych (Koufman i Burke 1997, Allen i in. 2011).

Największa aktywność objawów GERD występuje w krajach wysoko rozwiniętych. Dynamiczny rozwój cywilizacji, szybkie tempo życia, złe nawyki żywieniowe, używki powodują, że około 10% dorosłych ma objawy choroby refluksowej codziennie, a 30% przynajmniej raz w tygodniu. Do typowych objawów zaliczamy: zgagę, puste odbijanie, ból w nadbrzuszu i/lub okolicy zamostkowej oraz zarzucanie kwaśnej treści żołądkowej do przełyku. Jednak u wielu pacjentów występują objawy nietypowe dla tej choroby, takie jak: dysfonia, chrypka, „globus”, kaszel, zapalenia krtani, astma i ubytki zębowe. Należą one do tzw. zespołów pozaprzełykowych. Ich związek z GERD został udowodniony. Zespoły chorobowe, których powiązanie z GERD nie zostało całkowicie potwierdzone, to zapalenie gardła, zatok przynosowych, idiopatyczne zwłóknienie płuc, zapalenie ucha środkowego. Badania prospektywne ProGERD (ang. *progression of gastroesophageal reflux disease*), oceniające częstość występowania objawów nietypowych u ponad 6 tysięcy pacjen-

tów z objawami zgagi w populacji europejskiej, wykazały obecność wymienionych objawów u 32,8% badanych. Narzędziem diagnostycznym może być u tych chorych empiryczne leczenie przez 3–6 miesięcy dawkami ponadstandardowymi inhibitorów pompy protonowej (IPP). Postępowanie to pozwala ustalić związek przyczynowo-skutkowy epizodów refluksu z objawami pozaprzełykowymi. Jest ono rekomendowane wyłącznie u tych chorych, u których nie obserwuje się objawów alarmowych, takich jak dysfagia lub utrata masy ciała (Gąsiorowska i in. 2012).

Badanie panendoskopowe górnego odcinka przewodu pokarmowego jest badaniem podstawowym w chorobie refluksowej. Pozwala ono ustalić, czy mamy do czynienia z łagodną postacią tej choroby, tzw. ENRD (ang. *endoscopy-negative reflux disease*), z obecnością objawów nietypowych ze strony gardła i krtani (np. kaszlu), czy też z postacią erozyjną, tzw. ERD (ang. *erosive reflux disease*), gdzie wprowadzenie IPP przynosi zdecydowanie szybciej całkowitą poprawę stanu zdrowia (Fox 2011). Kliniczna ocena objawów refluksu krtaniowo-gardłowego obejmuje wspomniane wcześniej skale RFS i RSI oraz polską modyfikację, tzw. Warszawską Skalę A-E. Określenie zmian w krtani odbywa się w trakcie badania wideolaryngostroboskopowego. Maniecka-Aleksandrowicz i Domeracka-Kołodziej wyodrębniły pięć postaci refluksowego zapalenia krtani i gardła dolnego:

- A – zapalenie tylnego odcinka krtani (*laryngitis posterior*)
- B – postać obręczowa
- C – postać siodłowa
- D – postać pseudoguzowa
- E – postać mieszana.

Postacie A i B dotyczą okolicy międzynałkowej, postaci C i D obejmują zmiany w krtani i krtaniowej części gardła wraz z charakterystycznym siodłowatym obrzękiem łączącym krtani z ustami przełyku, natomiast postać E dotyczy powikłań w postaci zmian przerostowych i zaburzeń ruchomości fałdów głosowych (Domeracka-Kołodziej i in. 2014).

Jednakże u części badanych pacjentów z objawami laryngologicznymi nie udało się potwierdzić obecności patologicznego refluksu.

METODY DIAGNOSTYCZNE STOSOWANE W ROZPOZNAWANIU GERD i LPR

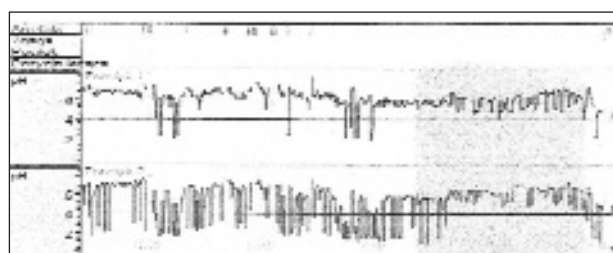
Do podstawowych metod stosowanych w diagnostyce GERD należą:

- Kliniczna ocena objawów.
- Próba leczenia farmakologicznego (test omeprazolowy).

- Endoskopia (ezofagoskopia z biopsją).
- 24-godzinna pH-metria: mała czułość w wykrywaniu zależności między incydentami GER w przełyku a objawami pozaprzełykowymi refluksu **ryc. 2**.
- pH-metria impedancyjna: jednorazowa sonda umieszczona 5 cm nad proksymalnym brzegiem dolnego zwieracza przełyku, zawierająca 6 kanałów impedancyjnych i czujnik pH-metryczny; rozpoznaje incydent GER, jeśli wartości impedancji spadną o min. 50% w stosunku do wartości początkowej w przynajmniej dwóch dystalnych segmentach monitorujących impedancję.
- pH-metria gardła: stosuje się Restech Dx-pH system, czyli system diagnostyki LPR; zaletą tej metody jest techniczna łatwość przeprowadzenia badania, wadą zaś stosunkowo niska korelacja uzyskanych wyników z pH-metrią impedancyjną.
- Peptest-Pepsin Lateral Flow Device: za pomocą przeciwciał wykrywana jest obecność pepsyny w badanej próbce.
- Manometria wysokiej rozdzielczości (ang. *high-resolution manometry*, HRM): umożliwia precyzyjną ocenę czynności dolnego zwieracza przełyku dzięki odzwierciedleniu segmentowego charakteru perystaltyki przełyku; dodatkowo ma zastosowanie we wczesnym rozpoznawaniu zmian czynnościowych mechaniki przełyku w takich schorzeniach jak sklerodermia.
- Endo-FLIP (ang. *endolumenal functional lumen imaging probe*): jest to system służący do oceny struktury i funkcji połączenia żołądkowo-przełykowego, ze szczególnym naciskiem na ocenę rozszerzalności dolnego zwieracza przełyku; może pomóc wyselekcjonować pacjentów, którym chirurgia antyrefluksowa przyniesie oczekiwane korzyści (Krogulska i Wąsowska-Królikowska 2009, Fox 2011, Słodowska-Hajduk i Macko 2012, Sak, Kurzawa i Gabis 2014).

OGÓLNE ZASADY TERAPII

Inhibitory pompy protonowej (IPP) to grupa leków stosowanych m.in. w GERD. Ich zadaniem jest blokowanie sekrecji HCl przez komórki okładzinowe żołądka. Lata 70. XX wieku przyniosły odkrycie żołądkowej pompy protonowej. W jej mechanizmie kluczową rolę odgrywa ATP-aza wodorowo-potasowa. Może być ona blokowana przez leki antysekrecyjne. Działają one bezpośrednio i hamują ostatni etap wydzielania kwasu solnego. Blokowanie ATP-azy H⁺/K⁺ przez IPP nieodwracalnie ją inaktywuje. Wszystkie fazy wydzielania jonów wodorowych ulegają zahamowaniu aż do chwili zsyntetyzowania białek nowej pompy protonowej. Czas połowicznej aktywności tej pompy wynosi około 18 godzin. Aktywność wydzielnicza komórek okładzinowych po jej inaktywacji powraca do normy dopiero po 2–5 dniach od zaprzestania stosowania leku. IPP, wnikać do wnętrza komórki okładzinowej, ulegają aktywacji tylko w kwaśnym przedziale kanalika wydzielniczego komórek okładzinowych. Zablokować można tylko te pompy protonowe, które są aktywne w danym momencie (czyli wydzielają jony protonowe H⁺). Chcąc uzyskać najlepszy efekt hamujący, należy je stosować przed posiłkiem, aby lek działał w okresie największej aktywności pompy protonowej. Omeprazol i pantoprazol należą do najdłużej stosowanych leków hamujących wydzielanie HCl. Prowadzą one do wzrostu wewnątrzżołądkowego pH powyżej 6,0, co prowadzi do podwyższenia stężenia gastryny w surowicy. Po dwóch



Rys. 2. Przykładowa 24-godzinna pH-metria

Tab. III. Tabela refluksów – Refluks kwaśny 1

	Całkowity czas	Pozycja pionowa	Pozycja leżąca	Posiłek	Po posiłku	Zgaga
Czas trwania okresu (d, gg:mm)	23:17	15:45	07:32	00:35	06:06	00:00
Liczba refluksów	29	27	2	0	18	0
Liczba długich refluksów > 5 (min)	0	0	0	0	0	0
Czas trwania najdłuższego refluksu (min)	1	1	0	0	1	0
Czas pH < 4 (min)	6	6	0	0	5	0
Łączny czas pH < 4 (%)	0,4	0,6	0,0	0,0	1,3	0,0

tygodniach stosowania IPP dochodzi do 2–4-krotnego wzrostu jej stężenia. Przez następne dwa miesiące obserwuje się 3–4-krotny wzrost stężenia, a po tym okresie ulega ono stabilizacji (Słodowska-Hajduk i Macko 2012).

Dobowe dawki lecznicze, zdefiniowane jako standardowe, wynoszą dla omeprazolu 20 mg, a dla pantoprazolu 40 mg. W celach terapeutycznych stosuje się je przez 12 tygodni (po tym okresie przełyk powinien powrócić do prawidłowego stanu). W leczeniu podtrzymującym stosuje się IPP w dawkach stanowiących połowę dawki standardowej. W przypadku złej tolerancji IPP można zastosować blokery receptora histaminowego H₂. Blokery H₂ charakteryzują się mniejszą skutecznością, ale wystarczającą do podtrzymującego leczenia łagodnych postaci GERD. W przypadkach opornych można stosować je łącznie z IPP, np. w LPR wymagającym wielomiesięcznego leczenia. Leczenie trwa około sześciu miesięcy, w sytuacji braku poprawy należy rozważyć leczenie chirurgiczne, np. fundoplikację.

Leczenie podtrzymujące może być prowadzone na tzw. żądanie. Oznacza to, że pacjent sam decyduje o ilości, częstotliwości i czasie przyjmowania leku. Jego skuteczność nie została w pełni udokumentowana, chociaż jest ono uzasadnione ekonomicznie. Wielu pacjentów stosuje tę formę leczenia na własną odpowiedzialność (Krogulska i Krogulska-Królikowska 2009, Donnellan i in. 2005).

DŁUGOFALOWA STRATEGIA LECZENIA GERD

Strategia leczenia choroby refluksowej powinna być dobierana indywidualnie, w zależności od aktualnych dolegliwości, stanu miejscowego w przełyku, gardle i krtani. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego leczenie powinno obejmować eliminację czynników sprzyjających refluksowi, farmakoterapię i leczenie chirurgiczne, w szczególności endoskopowe (np. fundoplikacja Nissena).

U pacjentów z chorobą refluksową wszystkie aspekty życia codziennego są zaburzone. Negatywny wpływ zgagi (dolegliwości często dominującej) został potwierdzony w wielu ankietach dotyczących jakości życia chorych. Jakość życia pacjentów jest oceniana za pomocą kwestionariuszy QOLRAD (ang. *quality of life in reflux and dyspepsia*) i GSRS (ang. *gastrointestinal symptom rating scale*). W badaniu klinicznym LOTUS (ang. *long-term usage of esomeprazole vs surgery for treatment of chronic GERD*) w czasie 5-letniej obserwacji, prowadzonej w 11 krajach, porównano

skuteczność terapii farmakologicznej i leczenia chirurgicznego. Średnie wyniki we wszystkich wymiarach jakości życia w obu badanych grupach znacząco się poprawiły. Oceniając jakość życia pacjentów z chorobą refluksową, poddanych różnym formom leczenia, należy często brać pod uwagę towarzyszący tej chorobie czynnik depresji psychicznej. Ma ona istotny wpływ na satysfakcję i jakość życia pacjentów (Łagoda, Sierzantowicz i Jurkowska 2015).

Omawiając metody leczenia GERD i LPR, nie sposób pominąć znaczenia leczenia uzdrowiskowego **ryc. 3**. Dzisiejszy postęp w medycynie oferuje znacznie intensywniejsze i skuteczniej działające leki niż metody stosowane w balneologii. Wiadomo jednak, że współczesna medycyna kliniczna nie jest w stanie rozwiązać wszystkich problemów zdrowotnych pacjentów. Obecnie największym problemem stały się choroby cywilizacyjne, których liczba wzrasta wraz z postępem cywilizacji. Do nich zaliczamy m.in. otyłość, cukrzycę, miażdżycę, chorobę wrzodową i chorobę refluksową. W mechanizmie działania leczniczego bodźców balneologicznych na organizm człowieka ogromną rolę odgrywa układ autonomiczny. W wyniku odpowiedniego leczenia balneologicznego możemy spowodować zmniejszenie aktywności całego układu autonomicznego lub tylko jego części sympatycznej. Można również doprowadzić do zwiększenia aktywności układu parasympatycznego lub do równowagi obu tych układów. Bodźce balneologiczne i fizykoterapeutyczne wykorzystuje się do wywoływania reakcji odruchowych, możliwych do wywołania w związku z segmentowym unerwieniem człowieka. Ma to na celu uruchomienie odruchów z układu autonomicznego. Bodźce lecznicze wpływają również na wydzielanie hormonów, które współdziałają z autonomicznym układem nerwowym (kortyzol, ACTH, adrenalina i noradrenalina). Najczęściej wykorzystywanymi surowcami leczniczymi w balneologii są: wody mineralne, sole, peloidy, gazy lecznicze, jak również czynniki klimatyczne.

W chorobach przewodu pokarmowego leczeniem uzupełniającym staje się krenoterapia. Wykorzystuje się w niej alkalizujące działanie wód leczniczych, a także ich pobudzający wpływ na motorykę przewodu pokarmowego. Niektóre wody wykazują pobudzające działanie na przepływ naczyniowy w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, co w konsekwencji poprawia procesy wchłaniania. Potwierdzone w licznych badaniach pozytywne efekty krenoterapii określonymi wodami zdrojowymi są trudne do wytłumaczenia ze względu na ich niewielkie działanie neutralizujące żołądkowy HCl. Uważa się,

że w tym procesie odgrywa rolę wiele czynników, np. spożywanie wody zawierającej określone pierwiastki mineralne w warunkach relaksu, mające pozytywny wpływ na właściwości reologiczne śluzu pokrywającego ścianę żołądka i hamujący wpływ na kolonizację *Helicobacter pylori*. Warto podkreślić, że do lat 80. ubiegłego wieku, kiedy wprowadzono do leczenia blokery H_2 , w czasie kuracji uzdrowiskowych uzyskiwano remisję choroby wrzodowej w znacznym odsetku przypadków.

Obecnie, w dobie terapii IPP eradykacja *H. pylori* oraz kuracja uzdrowiskowa (w tym kuracje pitne) pozwalają przedłużyć okres remisji choroby refluksowej. Szczególnie zaleca się kurację pitną wodami węglowodorowymi oraz chlorkowo-sodowymi. Wskazane jest picie około 750–1000 ml wody leczniczej o temperaturze pokojowej w trzech podzielonych dawkach, wolno, między posiłkami. Wody wodorowęglanowe zawierają powyżej 1000 mg CO_2/l . Znajdują się np. w Krynicy Zdroju, Kudowie Zdroju. Wody chlorkowo-sodowe zaś zawierają powyżej 1000 mg $NaCl/l$ i znajdują się np. w Ciechocinku i Kołobrzegu.

Żywnienie obok wysiłku fizycznego stanowi najważniejszy element prowadzenia zdrowego stylu życia. Nieprawidłowe odżywianie pod względem jakościowym i ilościowym jest przyczyną wielu chorób cywilizacyjnych. Do podstawowych warunków prawidłowego żywienia należą:

- odpowiednia jakość produktów,
- odpowiednia ilość produktów i dostarczanej energii,
- prawidłowa struktura żywienia,
- odpowiedni dzienny rozkład posiłków.

W Polsce Instytut Żywności i Żywienia opracował piramidę zdrowego żywienia. Zgodnie z nią w prawidłowym odżywianiu należy w ciągu dnia spożywać 5 porcji produktów zbożowych, 4 porcje jarzyn, 3 porcje owoców, 2 porcje produktów mlecznych oraz 1 porcję ryby lub mięsa. Jedna porcja danego rodzaju produktu jest ściśle określona wagowo (Ponikowska i Ferson 2009, Kasprzak 2011). Leczenie w uzdrowisku jest szczególną okazją do zapoznania się z zasadami racjonalnego i zdrowego żywienia. Zapewniają to liczne programy edukacyjne przygotowane dla pacjentów.

PODSUMOWANIE

Uzyskanie wyleczenia lub długotrwałej remisji w chorobach przewodu pokarmowego, a zwłaszcza w chorobie refluksowej przełyku



Rys. 3. Przykładowe uzdrowiska Europy (ze zbiorów prywatnych autora)

(GERD) oraz refluksie krtaniowo-gardłowym (LPR), jest możliwe dzięki zastosowaniu różnych metod leczenia, m.in. leczenia farmakologicznego, chirurgicznego i balneologicznego. W przypadku LPR poprawa stanu miejscowego w obrębie gardła i krtani występuje wraz z ustąpieniem takich objawów, jak chrypka, dysfonia, suchy kaszel i „globus”. Współczesne leczenie GERD i LPR wymaga od lekarza stosowania wielu modeli terapeutycznych. Podstawowymi lekami stosowanymi w leczeniu opisywanych schorzeń pozostają nadal inhibitory pompy protonowej (IPP) wraz z blokerami receptorów H_2 . Farmakoterapia, poszerzona często o leczenie zabiegowe (np. fundoplikację Nissena) w celu uzyskania długofalowej remisji powinna być także wzbogacona o kompleks czynników leczniczych, które daje leczenie balneologiczne. Obejmuje ono: kąpiele relaksacyjne, fizykoterapię, masaż, kinezyterapię, spacer, regularny tryb życia, optymalną dietę, klimat oraz izolację od stresów życia zawodowego. Uważa się, że wszystkie wymienione dziedziny działalności leczniczej i relaksacyjnej w polskich uzdrowiskach są zachowane w prawidłowych proporcjach. Według Ponikowskiej i Fersona, aby wyniki leczenia były skuteczne, konieczne jest pełne zaangażowanie chorego zarówno w proces leczenia, jak i zrozumienie problemu choroby i jego motywacja do dalszego leczenia (Ponikowska i Ferson 2009). W tym celu lekarz i pacjent powinni współdziałać. Dzięki tej współpracy możliwe będzie uzyskanie poprawy stanu zdrowia i jakości życia pacjenta cierpiącego na GERD lub LPR. ●

- Adams J., Heintz P., Gross N.; Andersen P., Everts E., Wax M., Cohen J. (2000) Acid/pepsin promotion of carcinogenesis in the hamster cheek pouch. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 126(3), 405-409.
- Allen J., Tinling S.P., Johnston N., Belafsky P. (2011) Effects of pepsin and alginate in an animal model of squamous cell carcinoma. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 21-28.
- Arevalo L.F., Sharma N., Castell D.O. (2011) Symptomatic non-acid reflux – the new frontier in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 29-35.
- Behrbohm H., Kaschke O., Nawka T., Swift A. (2011) Choroby ucha, nosa i gardła z chirurgią głowy i szyi. Wydanie 2 polskie. Wrocław: Elsevier Urban & Partner, s. 317-323.
- Chmiel K., Niškiewicz I., Krela-Kaźmierczak I., Łykowska-Szuber L., Linke K. (2009) Pozaprzyłykowe objawy refluksu żołądkowo-przyłykowego. *Now. Lek.* 78(3-4), 216-221.
- Domeracka-Kołodziej A. (2013) Refluks krtaniowo-gardłowy w praktyce foniatrycznej. *Pol. Prz. Otorinolaryngol.* 2(3), 159-164.
- Domeracka-Kołodziej A., Grabczak E.M., Dąbrowska M., Arcimowicz M., Lachowska M., Osuch-Wójcikiewicz E., Niemczyk K. (2014) Porównanie jakości głosu pacjentów z dysfonią lub przewlekłym kaszlem o etiologii refluksowej. *Otolaryngol. Pol.* 68, 220-226.
- Domeracka-Kołodziej A., Grabczak E.M., Dąbrowska M., Lachowska M., Osuch-Wójcikiewicz E., Niemczyk K. (2014) Skala Warszawska A-E oceny endoskopowych zmian w krtani związanych z refluksiem gardłowo-krtaniowym. Korelacja ze skalą patologii refluksowej (RFS). *Otolaryngol. Pol.* 68, 189-195.
- Donnellan C., Sharma N., Preston C., Moayyedi P. (2005) Farmakologiczne leczenie podtrzymujące choroby refluksowej z zapaleniem przełyku lub bez endoskopowych cech zapalenia przełyku – przegląd systematyczny. *Med. Prakt.* 10(176), 139-144.
- El Serag H.B., Hepworth E.J., Lee P., Sonnenberg A. (2001) Gastroesophageal reflux disease is a risk factor for laryngeal and pharyngeal cancer. *Am. J. Gastroenterol.* 96(7), 2013-2018.
- Fox M. (2011) Identifying the causes of reflux events and symptoms - new approaches. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 36-42.
- Gąsiorowska A., Talar-Wojnarowska R., Łapienis M., Schmidt J., Czupryniak L., Małecka-Panas E. (2012) Znaczenie pH-metrii z impedancją w diagnostyce pacjentów z podejrzeniem pozaprzyłykowej manifestacji choroby refluksowej przełyku. *Prz. Gastroenterol.* 7(6), 386-396.
- Glanz H., Kleinsasser O. (1976) Chronic laryngitis and carcinoma. *Arch. Otorhinolaryngol.* 8, 212(1), 57-75.
- Harding S.M. (2011) Reflux and asthma – mechanisms of interaction and asthma outcomes. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 43-47.
- Janczewski G. (2007) Otorinolaryngologia praktyczna. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Tom 2. Gdańsk: Via Medica, s. 557-563.
- Johnston N. (2011) Uptake of pepsin at pH 7 – in non-acid reflux-causes inflammatory, and perhaps even neoplastic changes in the laryngopharynx. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 13-20.
- Karkos P.D., Belafsky P.C. (2011) Nonsurgical treatment of non-acid reflux. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 66-71.
- Kasprzak W. (2011) Fizjoterapia kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, s. 462-476.
- Kierzek A. (2012) Miejsce balneologii w terapii otorynolaryngologicznej. *Mag. ORL*, 11(43), 60-69.
- Koufman J.A., Amin M.R., Panetti M. (2000) Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 123, 385-388.
- Koufman J.A., Burke A.J. (1997) The etiology and pathogenesis of laryngeal carcinoma. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 30, 1-19.
- Krogulska A., Wąsowska-Królikowska K. (2009) Refluks żołądkowo-przełykowy a refluks krtaniowo-gardłowy – znaczenie w laryngologii. *Otolaryngologia*, 8(2), 45-52.
- Łagoda K., Sierżantowicz R., Jurkowska G. (2015) Wpływ leczenia chirurgicznego na jakość życia pacjentów z chorobą refluksową przełyku. *Pielęg. Chir. i Angiol.* 1, 17-21.
- Maniecka-Aleksandrowicz B., Domeracka-Kołodziej A. (2004) Zmiany w krtani i krtaniowej części gardła w chorobach górnego odcinka przewodu pokarmowego. *Otolaryngologia* 3(3), 109-116.
- Milaniuk S., Sawa M., Prystupa A., Nowicki G.J., Dzida G. (2015) Pozaprzyłykowe objawy choroby refluksowej przełyku. *Pielęg. Chir. i Angiol.* 1, 7-11.
- Morice A.H. (2011) Reflux in cough and airway disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 48-52.
- Orlando R.C. (2011) Oesophageal tissue damage and protection. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 33(Suppl. 1), 8-12.
- Orłowski O. (1989) Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom 6. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- Ponikowska I., Ferson D. (2009) Nowoczesna medycyna uzdrowska. Warszawa: Medi Press.
- Sak I., Kurzawa R., Gabis B. (2014) Astma oskrzelowa niekontrolowana i przewlekły kaszel – opis przypadku. *Terapia* 22, 11(313), 26-29.
- Schmidt J., Łapienis M., Stawicki M. (2013) Laryngologiczny obraz refluksu krtaniowo-gardłowego – doświadczenia własne w diagnozowaniu i leczeniu. *Otolaryngol. Pol.* 67, 139-143.
- Sereg-Bahar M., Jansa R., Hocevar-Boltezar I. (2005) Voice disorders and gastropharyngeal reflux. *Logoped. Phoniatr. Vocol.* 30, 120-124.
- Skrzypczak W., Kowalska B. (2011) Zmiany w krtani w przebiegu choroby refluksowej. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 41, 115-123.
- Słodowska-Hajduk Z., Macko M. (2012) Znaczenie różnic między inhibitorami pompy protonowej w praktyce lekarskiej. *Terapia* 20, 9 (278), 67-72.
- Stachura J., Domagała W. (2008) Patologia. Znaczy słowo o chorobie. Tom 1. Kraków: Polska Akademia Umiejętności.
- Szyfter W. (2012) Nowotwory w otorynolaryngologii. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne, s. 275-276.

LECZENIE CHOROBY REFLUKSOWEJ PRZEŁYKU (GERD) – PUNKT WIDZENIA CHIRURGA

dr med. Marcin Migaczewski, prof. dr hab. Andrzej Budzyński

THE TREATMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD) – VIEWPOINT OF A SURGEON

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is one of the most common diseases of the upper gastrointestinal tract. Most patients complain of heartburn and retrosternal burning. In some patients, predominate extraesophageal manifestations. GERD may be associated with the bronchial asthma, chronic cough, sore throat or laryngitis. Basic treatments of GERD is pharmacotherapy. Proton pump blockers (PPI) inhibiting production of gastric acid are most commonly used. Surgical treatment of GERD is a relatively rare therapeutic option. A typical indication for surgery will be the persistence or recurrence of symptoms or complications of GERD following discontinuation of drug treatment. Laparoscopic Nissen fundoplication is the gold standard of care in patients being considered for surgical treatment. Good effect of surgical treatment can be achieved only in strictly selected patients with GERD. (Mag. ORL, 2018, 65, XVII, 20–27)

Key words:

gastroesophageal reflux disease (GERD),
extraesophageal manifestations of GERD,
laparoscopic Nissen fundoplication

Choroba refluksowa przełyku (ang. *gastroesophageal reflux disease*, GERD) jest jednym z częstszych schorzeń górnego odcinka przewodu pokarmowego. Według niektórych autorów objawy mogą występować nawet u 40% społeczeństwa (Wróblewski i in. 2006). Analizując dane epidemiologiczne, można zauważyć, że problem dotyczy głównie krajów rozwiniętych. GERD w większości przypadków przebiega w sposób łagodny i wymaga wówczas co najwyżej okresowego przyjmowania leków z grupy blokerów pompy protonowej (PPI). W populacji Stanów Zjednoczonych stwierdzono, że średnia chorobowość na GERD wynosi około 30%, a tylko 10% pacjentów rozwija cięższą postać choroby (Dent i in. 2005). Do tej ostatniej grupy zaliczamy pacjentów wymagających stałego lub okresowego leczenia, którego podstawę stanowią blokery pompy protonowej. Z tej grupy również rekrutują się chorzy, których będziemy kwalifikować do antyrefluksowego leczenia operacyjnego (fundoplikacji sposobem Nissena).

Chorzy z GERD tworzą niejednorodną grupę. Większość pacjentów skarży się na zgagę i pieczenie za mostkiem. Jeżeli dodatkowo stwierdzi się pozytywną reakcję na leczenie PPI, to nie ma konieczności dalszego poszerzania diagnostyki. W tej grupie chorych podczas gastroskopii stwierdza się najczęściej obecność przepukliny wślizgowej rozworu przełykowego. U części chorych będą dominować regurgitacje. W takim przypadku leczenie blokerami pompy protonowej nie będzie znosić głównego objawu, a w ocenie endoskopowej napotkamy z reguły na bardziej rozległe i złożone defekty rozworu przełykowego. Wśród tych chorych dużo częściej rozpoznajemy obecność przepukliny okołoprzełykowej lub mieszanej, których stwierdzenie oznacza *a priori* wskazanie do leczenia operacyjnego ze względu na ryzyko uwięźnięcia.

Ważnym aspektem choroby refluksowej jest obecność objawów i powikłań pozaprzełykowych. Tacy chorzy gorzej odpowiadają na leczenie zachowawcze. W ostatnich latach pojawia się

Klinika Chirurgii Endoskopowej, Metabolicznej
oraz Nowotworów Tkanek Miękkich
Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Budzyński
ul. Kopernika 21, 31-501 Kraków

coraz więcej doniesień o powiązaniu astmy oskrzelowej z GERD. W pracy Bowreya stwierdzono, że blisko 50% chorych z astmą oskrzelową ma jednocześnie zmiany zapalne w przełyku lub dodatni wynik pH-metrii przełykowej (Bowrey i in. 2000). Obserwacje własnego materiału wskazują na dobrą odpowiedź na operacyjne leczenie antyrefluksowe w tej grupie. U większości pacjentów fundoplikacja likwiduje lub znacznie łagodzi objawy astmy oskrzelowej. U wielu z nich pojawia się możliwość ograniczenia stosowania farmakoterapii.

Do innych, typowych objawów ze strony układu oddechowego powiązanych z GERD należy kaszel. Określenie związku przewlekłego kaszlu z chorobą refluksową często stanowi poważny problem diagnostyczny i wielu lekarzy podczas pierwszego spotkania z pacjentem w ogóle nie bierze pod uwagę takiej możliwości. W tej grupie często stwierdza się zarzucanie do przełyku treści alkalicznej. Niekiedy dopiero stwierdzenie bezpośredniej korelacji czasowej epizodów refluksu z atakiem kaszlu będzie potwierdzeniem rozpoznania. Również i w tym przypadku leczenie chirurgiczne jest skuteczne, jeśli nawet nie skuteczniejsze od leczenia zachowawczego, które nie likwiduje regurgitacji (Bowrey i in. 2000).

Jak już wspomniano, podstawą leczenia GERD jest postępowanie farmakologiczne. Najczęściej stosuje się blokery pompy protonowej (PPI) hamujące wydzielanie kwasu solnego w żołądku. Przez lata leki z tej grupy ugruntowały swoją pozycję w leczeniu schorzeń zapalnych górnego odcinka przewodu pokarmowego i choć uchodzą za w miarę bezpieczne, nie są pozbawione wielu skutków niepożądanych. Postuluje się obecnie, że hipergastrynemia powstała na skutek ich stosowania może pozostawać w związku z rozwojem części zmian nowotworowych żołądka (Cavalcoli i in. 2015). Podniesienie pH soku żołądkowego zmienia również skład flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, nie pozostając bez wpływu na trawienie i wchłanianie wielu substancji pokarmowych (Książczyńska i in. 2015).

Leczenie operacyjne GERD jest stosunkowo rzadką opcją terapeutyczną. Rozwój technik laparoskopowych, z jakim mamy do czynienia w ostatnim ćwierćwieczu, niewątpliwie otworzył nową kartę w historii operacyjnego leczenia choroby refluksowej. Obecnie zabiegi fundoplikacji z dostępu laparoskopowego stanowią „złoty standard” leczenia chirurgicznego. Jednocześnie nie można zapominać, że dobry wynik leczenia chirurgicznego można osiągnąć jedynie w ściśle wyselekcjonowanej grupie chorych z GERD, co oznacza kluczowe

wyzwanie na etapie kwalifikacji. Wydaje się, że to właśnie aspekt kwalifikacji do zabiegu stanowi najtrudniejszy etap postępowania terapeutycznego. Na popularność leczenia operacyjnego duży wpływ ma niewątpliwie duża skuteczność metody. W około 85–98% przypadków uzyskuje się całkowite ustąpienie objawów refluksu w 5-letniej obserwacji bez względu na rodzaj wykonanego zabiegu (Zugel i in. 2002, Kamolz i in. 2002).

ZASADY PRZEDOPERACYJNEJ OCENY CHORYCH Z GERD

Jak już wspomniano, właściwy dobór pacjentów na etapie kwalifikacji do leczenia operacyjnego jest kluczem do uzyskania dobrego efektu terapeutycznego.

Pierwszy etap kwalifikacji to jednoznaczne potwierdzenie obecności choroby refluksowej przełyku. Jest to niezmiernie ważne, gdyż istnieją schorzenia (np. achalazja) mogące dawać zbliżone objawy, z równocześnie dobrą reakcją na stosowanie PPI. Przez lata kryteria rozpoznania GERD opierały się na skomplikowanych analizach parametrów uzyskiwanych głównie w czasie 24-godzinnej pH-metrii. Tak zwany wskaźnik DeMeestera był jednym z istotniejszych wskaźników pozwalających na stwierdzenie lub wykluczenie choroby refluksowej przełyku. Jedną z głównych wad tego systemu był fakt, że refluks na podstawie analizy pH-metrycznej mógł być stwierdzony jedynie w przypadku zarzucania treści kwaśnej. Drugim ważnym mankamentem był dość często obserwowany brak korelacji wyliczanych parametrów z objawami podawanymi przez pacjenta. Obecnie badanie pH-metryczne nie jest konieczne do postawienia takiej diagnozy.

Od czasu sformułowania tzw. konsensusu montrealского w 2006 roku wywiad lekarski stał się podstawą rozpoznania GERD (Vakil i in. 2006). Grupa typowych objawów, na czele ze zgasną, jest najistotniejszym kryterium, przy czym istotne jest potwierdzenie ich wpływu na wyraźne obniżenie jakości życia chorego (Vakil i in. 2006). Część autorów zwraca jednak uwagę, że rozpoznanie choroby refluksowej przełyku oparte tylko na wywiadach chorobowych jest obarczone wysokim odsetkiem pomyłek (Tarnowski 2009). Z drugiej strony warto zauważyć, że czym innym jest stwierdzenie choroby, a czym innym decyzja o zakwalifikowaniu chorego do leczenia, zwłaszcza chirurgicznego. Postępowanie takie ma za zadanie po pierwsze jednoznaczne powiązanie objawów ze schorzeniem zasadniczym. Drugi aspekt wiąże się z koniecznością określenia przyczyny leżącej u podstaw refluksu. Jest to niestety ważny element diagnostyki przedoperacyjnej. Błąd na tym

etapie może doprowadzić nie tylko do braku poprawy po leczeniu, lecz w skrajnych przypadkach do pojawienia się poważnych skutków niepożądanych, a nawet konieczności reoperacji.

W ostatnich latach obserwuje się wyraźny wzrost „popularności” choroby refluksowej. Powszechny dostęp do „leków na zgagę” oraz medialne informacje na temat GERD powodują, że rozpoznanie stawiane jest nad wyraz często. Taki stan rzeczy wiąże się z nadrozpoznawalnością tego schorzenia. Warto pamiętać, że nie każdy epizod zgagi musi się wiązać z rozpoznaniem choroby refluksowej. Z drugiej strony rozpoznanie GERD bez obecności mniej lub bardziej typowych objawów najczęściej jest błędem.

Panendoskopia jest jednym z podstawowych elementów diagnostyki w przypadku wszystkich schorzeń górnego odcinka przewodu pokarmowego. U chorych z objawami GERD w trakcie gastroskopii możemy potwierdzić obecność zmian zapalnych przełyku, przepukliny rozworu przełykowego, a jednocześnie wykluczyć schorzenia nowotworowe w ocenianym obszarze. Wstępnie można wykluczyć również cechy achalazji oraz obecność uchyłków przełyku. Badanie endoskopowe stwarza także możliwość jednoczesnego pobrania wycinków do oceny histopatologicznej.

Do częstych zaburzeń, na jakie napotykamy w grupie chorych z GERD, należy przełyk Barretta. Temat ten jest pełen nieporozumień i niejasności. Z jednej strony to niezwykle istotne zagadnienie z uwagi na zwiększone ryzyko rozwoju raka gruczołowego dystalnej części przełyku. Z drugiej strony brak rzetelnej wiedzy sprzyja nadinterpretacji wyników i niepotrzebnemu stresowi. Do rozpoznania tego schorzenia koniecznych jest kilka warunków. Po pierwsze, obraz endoskopowy musi jednoznacznie korelować z wynikami badań histologicznych. Niezwykle ważne jest określenie endoskopowych kryteriów podejrzenia przełyku Barretta. Tu kluczowe znaczenie ma stwierdzenie w dalszej części przełyku obecności nabłonka gruczołowego typowego dla innych części przewodu pokarmowego. Objawia się to przesunięciem linii Z proksymalnie bądź to okrężnie, bądź w formie nieregularnych wysp czy wypustek. W klasycznej postaci powinno to być co najmniej 3 cm. Taki obraz oznacza wskazanie do pobrania tzw. mapowanych wycinków z czterech kwadrantów przełyku, jednak nie przesądza o rozpoznaniu. Dopiero potwierdzenie w badaniu histologicznym obecności metaplastyki gruczołowej przełyku pozwala na nazwanie tego stanu mianem przełyku Barretta. Aby stwierdzić grupę ryzyka rozwoju raka gruczołowego przełyku, należy określić stopień dysplazji nabłonka

metaplastycznego. Pozwala to na wyselekcjonowanie nielicznej grupy chorych, u których głównym celem leczenia stanie się obniżenie zagrożenia onkologicznego. Spektrum dostępnych metod, dobranych w zależności od zaawansowania zmian, waha się od regularnego nadzoru endoskopowego, poprzez endoskopowe zabiegi ablacyjne, kończąc na resekcji dalszej części przełyku (Migaczewski, Budzyński i Rembiasz 2009).

Do klasycznych elementów diagnostycznych u chorych z GERD należy również radiogram przełyku z kontrastem barytowym. Badanie ma ograniczoną czułość w odniesieniu do określania samego refluksu, daje jednak możliwość oceny stopnia skrócenia przełyku, przemieszczenia żołądka do śródpiersia, wielkości przepukliny rozworu przełykowego, wykluczenia lub potwierdzenia uchyłków przełyku. Na etapie badania radiologicznego możemy również wykluczyć kurcz wpustu. Warto pamiętać, że omyłkowe zakwalifikowanie do operacji antyrefluksowej chorego z achalazją spowoduje ciężką dysfagię.

Manometria przełyku jest według American College of Gastroenterology nieodłącznym elementem diagnostyki przedoperacyjnej (Katz i in. 2013). Przeprowadza się ją głównie w celu ostatecznego i jednoznacznego udokumentowania celowości leczenia operacyjnego u chorych, którzy zostali do niego zakwalifikowani. Ma potwierdzić niewydolność w obrębie tzw. dolnego zwieracza przełyku (LES) (skrócenie, przemieszczenie nad przeponę, obniżenie ciśnienia lub kombinacja tych zaburzeń), co pozwala określić potencjalne korzyści z operacyjnego postępowania naprawczego. Manometria ocenia również parametry perystaltyki trzonu przełyku. Osłabiona perystaltyka trzonu stanowiła przez lata czynnik limitujący możliwości bezpiecznego wykonania tzw. pełnej, tj. 360°, fundoplakacji ze względu na ryzyko poważnej dysfagii pooperacyjnej. Lata obserwacji pozwoliły na jednoznaczne zrewidowanie tego stanowiska. Obecnie dość powszechnie podkreśla się, że operacja antyrefluksowa poprawia upośledzoną motorykę trzonu przełyku (Fuchs i in. 2014). W dostępnej literaturze dominuje pogląd, że przedoperacyjna manometryczna ocena motoryki trzonu przełyku nie ma istotnego wpływu na wynik operacji i można się nią nie kierować podczas wyboru metody operacyjnej (Rydborg i in. 1999, Fibbe i in. 2001). Z naszego doświadczenia wynika, że możemy zrezygnować z tego badania w przypadku obecności rozległych przepuklin rozworu przełykowego. W takich przypadkach wiarygodna ocena manometryczna obszaru LES będzie często wręcz niemożliwa.

Konieczność przedoperacyjnej oceny pH-metrycznej wydaje się dość kontrowersyjna. Według American College of Gastroenterology uważana jest za niezbędne badanie w ocenie przedoperacyjnej chorych z nienadżerkową postacią GERD (Katz in. 2013). W naszej opinii wykonywanie tak samej pH-metrii, jak i sprzężonej z impedancją elektryczną jest wskazane jedynie w przypadkach wątpliwych. Impedancja elektryczna daje możliwość nie tylko wykrycia wszystkich typów refluksu (włącznie z tzw. gazowym), ale również ściśle skorelowanie objawów z ocenianymi parametrami. Jeżeli rozpoznanie GERD jest jednoznaczne, ocena pH-metryczna wydaje się niekonieczna, zwłaszcza przy dobrej odpowiedzi na leczenie blokerami pompy protonowej.

U części chorych z objawami choroby refluksowej nie stwierdza się przepukliny rozworu przełykowego, a objawy GERD wynikają z upośledzenia opróżniania żołądka, co może zmienić taktykę postępowania i zamianę fundoplikacji na zabieg drenażowy (Wallner 1996).

WSKAZANIA DO LECZENIA OPERACYJNEGO

Rozpoznanie choroby refluksowej przełyku nie stanowi *a priori* wskazania do leczenia operacyjnego. Wyodrębnienie grupy chorych, u których ma ono szansę przynieść pożądany efekt terapeutyczny, stanowi główne wyzwanie w trakcie kwalifikacji do zabiegu. Błąd na tym etapie potrafi zniweczyć cały trud dalszego postępowania. W skrajnych przypadkach konieczna może się okazać reoperacja.

Pacjent do poradni chirurgicznej trafia na bardzo różnym etapie zaawansowania choroby refluksowej przełyku. Najczęściej ma za sobą wieloletnie leczenie zachowawcze pod kontrolą gastroenterologa lub lekarza rodzinnego. Spora część chorych boryka się z powikłaniami laryngologicznymi i/lub pulmonologicznymi GERD i może być kierowana przez lekarzy tych specjalności. Jeśli dominują objawy pozaprzełykowe pod postacią bólu zamostkowego, pacjent może trafiać do chirurga po konsultacji kardiologa, do którego został skierowany z podejrzeniem epizodu wieńcowego.

Podstawą leczenia choroby refluksowej jest farmakoterapia. W literaturze można odnaleźć różne opinie na temat tego, jak długo należy stosować PPI przed kwalifikacją do fundoplikacji. W opinii prof. Tarnowskiego jest to okres 8–12 tygodni (Finlayson i in. 2003). Z reguły stosuje się zasadę tzw. schodów w dół, rozpoczynając od wysokich, następnie zredukowanych dawek blokera pompy protonowej. Z drugiej strony postępowanie operacyjne jednoznacznie nie jest

rekomendowane u pacjentów ze słabą odpowiedzią na leczenie blokerami pompy protonowej. U takich pacjentów wskazane będzie pogłębienie diagnostyki w celu określenia zwykle bardziej złożonych mechanizmów powstawania GERD, np. zaburzeń opróżniania żołądka.

Na podstawie zaleceń największych światowych towarzystw gastroenterologicznych można określić następujące wskazania do leczenia chirurgicznego GERD. Według American College of Gastroenterology leczenie chirurgiczne stanowi dobrą opcję terapeutyczną, dającą długotrwały efekt u większości chorych, a typowym wskazaniem do wykonania zabiegu antyrefluksowego będzie utrzymywanie się lub nawrót objawów lub powikłań GERD po wstrzymaniu leczenia farmakologicznego (Katz i in. 2013, Stefanidis i in. 2010). Niezwykle istotne jest obalenie obiegowego mitu, że operacja jest wskazana w przypadku braku powodzenia leczenia zachowawczego. Nic bardziej błędnego w odniesieniu do dominującego objawu choroby refluksowej, jakim jest zgaga. Do zabiegu powinno się kwalifikować jedynie tych chorych, u których objaw ten dobrze odpowiada na blokery pompy protonowej. U pozostałych należy się liczyć z brakiem poprawy po operacji. Odrębnym zagadnieniem jest leczenie chorych, u których dominują dolegliwości inne niż zgaga. Dobrym przykładem mogą być tu regurgitacje. Tu nie należy się spodziewać dobrej odpowiedzi na bloker pompy protonowej i leczenie operacyjne będzie wiązało się ze znacznie lepszym efektem terapeutycznym.

W ostatnich latach bardzo często podkreśla się aspekt jakości życia w odniesieniu do przebiegu choroby refluksowej. Konieczność stałego stosowania PPI często powoduje powstanie wrażenia przewlekłego charakteru choroby i wpływa znacząco na obniżenie jakości życia, co może oznaczać kolejne wskazanie do leczenia. Sytuacja jest zdecydowanie częściej spotykana u młodych chorych bez schorzeń towarzyszących. To właśnie ta grupa pacjentów gorzej znosi konieczność przewlekłego stosowania leków. Tym bardziej że są oni narażeni na długotrwałe stosowanie PPI. Wprawdzie do niedawna uważano wieloletnie stosowanie blokerów pompy protonowej za bezpieczne, jednak obecnie coraz częściej podkreśla się negatywne skutki przewlekłego leczenia tą grupą leków. Wymienia się m.in. obecność hipergastrynemii, zaburzeń bakteryjnej flory żołądka i jelit, które mogą promować rozwój innych schorzeń.

Dyskusyjną grupą wskazań do leczenia chirurgicznego są zaawansowane postaci oraz powikłania choroby refluksowej przełyku (Spechler i in. 1996, Lagergren i in. 1999). Mogą to być zmiany nadżerkowe w okolicy linii Z prowadzące

do krwawienia do światła przewodu pokarmowego i wystąpienia bliznowatych zwężeń, mogących utrudniać pasaż treści pokarmowej. Bez wątpienia nawrotowy charakter powikłań będzie mocnym argumentem za wykonaniem fundoplikacji.

Szczególne, choć kontrowersyjne wskazanie do leczenia operacyjnego wiąże się ze stwierdzeniem przełyku Barretta (Yau i in. 2000). Stan ten uważa się za późne powikłanie długotrwałej choroby refluksowej. Leczenie chorych z BE ma na celu zmniejszenie zagrożenia rozwojem raka dalszej części przełyku. Na pierwszy plan wysuwa się konieczność usunięcia zmian metaplastycznych. Agresywność postępowania zależy przede wszystkim od stopnia nasilenia dysplazji. Celowe wydaje się jednak skuteczne opanowanie przyczyny rozwoju tego schorzenia, to jest refluksu dwunastniczo-żołądkowo-przełykowego. Leczenie farmakologiczne daje możliwość czasowej normalizacji pH w okolicy połączenia przełykowo-żołądkowego, pozostając bez wpływu na wydolność fizjologicznej bariery antyrefluksowej. Poza tym, jeżeli nawet założymy, że blokery pompy protonowej skutecznie redukują żołądkowe wytwarzanie kwasu, to na pewno nie mają one istotnego znaczenia w przypadku refluksu niekwaśnego mającego duże znaczenie w rozwoju BE. Szczególne znaczenie w promocji karcinogenezy mają sole kwasów żółciowych. Postuluje się, że operacyjna naprawa bariery antyrefluksowej powinna być tym samym zdecydowanie bardziej skuteczna w normalizacji tego typu refluksu. W badaniach Parilli ograniczenie ekspozycji na treść żółciową wystąpiło u 92% chorych po zabiegu antyrefluksowym w porównaniu z 25% skutecznością w grupie leczonej blokerami pompy protonowej (Parrilla i in. 2003). Według Sharmy leczenie operacyjne miałoby odgrywać ważną rolę w leczeniu chorych z przełykiem Barretta i sugerować też możliwość prewencji rozwoju gruczolakoraka na jego podłożu (Sharma i in. 2006). Mimo dobrego podłoża teoretycznego, przemawiającego za operacyjnym leczeniem refluksu w tej grupie chorych, nie wykazano do tej pory skutecznej prewencji dysplazji i raka. W metaanalizie przeprowadzonej przez Changa nie stwierdzono jednoznacznie, że operacja może wpłynąć na częstość rozwoju raka, ale zauważono, że w znacznie większym odsetku przypadków dochodzi do regresji zmian typowych dla przełyku Barretta po operacji w stosunku do leczenia zachowawczego (Chang i in. 2007).

Niektórzy autorzy zwracają uwagę, że u części chorych objawy choroby refluksowej są związane z tłem emocjonalnym (Tarnowski i in. 2009). Mając podobne własne obserwacje, uwa-

żamy, że ocena psychologiczna, a w wybranych sytuacjach psychiatryczna, powinna stanowić element diagnostyki przedoperacyjnej. Wyodrębnienie grupy chorych z dominującym psychogenym podłożem dolegliwości będzie korzystne zarówno dla pacjenta, jak i dla lekarza, który zdecyduje się na dyskwalifikację z nieodwracalnego postępowania operacyjnego. Na szczególną uwagę powinni zasługiwać chorzy prezentujący nieadekwatne skargi w odniesieniu do zmian ocenianych tak w endoskopii, jak i w badaniach czynnościowych, zwłaszcza gdy dodatkowo stwierdzamy słabą reakcję na leczenie PPI. Pacjenci leczeni w przeszłości z powodu zaburzeń psychicznych również będą „grupą ryzyka” wśród kwalifikowanych do leczenia chirurgicznego.

METODY

LECZENIA OPERACYJNEGO

Do połowy lat 50. ubiegłego stulecia choroba refluksowa przełyku praktycznie nie była rozpoznawana. Wówczas kwalifikacja do leczenia operacyjnego dotyczyła chorych z rozległymi, objawowymi przepuklinami w obrębie rozworu przełykowego przepony. Po postawieniu rozpoznania chorzy byli kwalifikowani do zabiegów plastyki rozworu z peksją wpustu z dostępu przez laparotomię lub torakotomię (Wallner 1996, Metzger i in. 1997). Warto w tym miejscu zauważyć, że w dobie wykonywania zabiegów metodą laparoskopową peksja straciła na znaczeniu. Kamieniem milowym w rozwoju operacyjnych technik antyrefluksowych było wprowadzenie techniki Nissena. W pierwotnej wersji mankiet fundoplikacji wytwarzano z przedniej i tylnej ściany żołądka bez przecinania naczyń żołądkowych krótkich i uwalniania dna żołądka. Od tego czasu powstało bardzo wiele modyfikacji pełnej 360° fundoplikacji. Równocześnie na znaczeniu zyskiwały techniki niepełnej fundoplikacji (Dora, Toupet, Belsey Mark IV), co wiązało się z przekonaniem, że w przypadku upośledzonej perystaltyki trzonu przełyku zabieg pełnej fundoplikacji może wywołać trwałą dysfagię. Obecnie większość chirurgów wykonuje z wyboru pełną fundoplikację u wszystkich pacjentów niezależnie od stopnia upośledzenia perystaltyki trzonu przełyku. Pierwotne upośledzenie tego parametru ma jak się wydaje związek głównie z obniżeniem tonusu przełyku na skutek przemieszczenia go do śródpiersia oraz z towarzyszącymi zmianami zapalnymi w obrębie ściany. Na skutek pozytywnego wpływu leczenia operacyjnego na te parametry dochodzi do poprawy perystaltyki trzonu w okresie pooperacyjnym (Fuchs i in. 2014). Obecnie

techniki niepełnej fundoplikacji stosuje się głównie w uzupełnieniu innych niż antyrefluksowe operacje przełyku – np. kardiomiometrii z powodu achalazji.

Obserwowany w ostatnim ćwierćwieczu rozwój laparoskopowych technik chirurgicznych przyczynił się do kilkakrotnego wzrostu liczby operacji antyrefluksowych i do spadku liczby operacji wykonywanych metodą otwartą (Finlayson i in. 2003). Chirurgia laparoskopowa zajęła dominujące miejsce w leczeniu łagodnych schorzeń połączenia przełykowo-żołądkowego, w tym GERD. Precyzyjna ekspozycja okolicy rozworu przełykowego stała się możliwa zarówno dzięki odmiennemu od zabiegu klasycznego ustawieniu zespołu chirurgicznego, jak i możliwościom samego toru wizyjnego. W chirurgii laparoskopowej najczęściej wykonywaną operacją jest tzw. *floppy Nissen*, wprowadzona przez Donahue (Cuschieri i in. 1997). Operacja polega na całkowitej mobilizacji połączenia przełykowo-żołądkowego, pełnego uruchomienia dna żołądka z przecięciem naczyń żołądkowych krótkich. Zasadnicza część operacji sprowadza się do zbliżenia odnóg przepony i wykonania mankieta z dna żołądka wokół wpustu (Cadriere i in. 1997, Krahenbuhl i in. 1997, Peters i in. 1998). Na początku lat 90. ubiegłego stulecia Dallemagne jako pierwszy wykonał fundoplikację Nissena z pełną mobilizacją dna żołądka z zastosowaniem techniki laparoskopowej (Cuschieri i in. 1997).

Niezależnie od dostępu operacyjnego (klasyczny lub laparoskopowy) zabieg musi być wykonany zgodnie z zasadami wprowadzonymi przez DeMeestera (Eubanks i in. 2000). Taktyka postępowania chirurgicznego obejmuje:

- zbliżenie odnóg przepony,
- wydłużenie do 4–5 cm odcinka brzuszego przełyku,
- umocowanie fundoplikacji poniżej przepony,
- owinięcie dolnej części przełyku mankieta wytworzonym z dna żołądka.

W początkowym okresie doświadczeń z techniką laparoskopową w trakcie zabiegu Nissena ograniczono się do uwalniania przełyku jedynie na wysokości samego rozworu. Obecnie, zgodnie z zaleceniami największych autorytetów w tej dziedzinie, granica powinna się przesunąć znacznie wyżej. Nie ma jednak pełnej zgodności poglądów na temat tego, jak wysoko należy uruchomić przełyk w śródpiersiu. Dallemagne uważa, że poziomem tym powinno być miejsce 5–7 cm powyżej rozworu przełykowego (Dallemagne i in. 2006). Z kolei Swanstrom podaje jako granicę poziom żył płucnych dolnych (Swanstrom i in. 2001). Manewr ten pozwala na odtwo-

wienie odpowiednio długiego brzuszego odcinka przełyku, który jest jednym z najistotniejszych elementów bariery antyrefluksowej. Ponadto wysokie uruchomienie przełyku, wraz z ciaśniejszym niż jak dawniej uważano zszyciem odnóg przepony, ma zapobiegać przemieszczaniu się mufki fundoplikacji do śródpiersia.

Z doniesienia Huntera wynika, że powikłanie to jest najczęściej opisywaną przyczyną reoperacji w tej grupie chorych (Hunter i in. 1999). W operacji otwartej w większości przypadków dobra widoczność kończy się 5–10 cm poniżej rozworu przełykowego. Preparowanie przełyku powyżej odnóg przepony odbywa się praktycznie bez kontroli wzroku, co w sposób odruchowy wpływa na ograniczenie wysokości dyssekcji (Migaczewski i in. 2014). Brak odpowiednio wysokiego uwolnienia przełyku może skutkować ograniczeniem możliwości sprowadzenia pod przeponę odpowiednio długiego jego odcinka, co jest jednym z warunków powodzenia operacji (Wróblewski i in. 2006, Migaczewski i in. 2013).

Po wypreparowaniu i podprzeponowym sprowadzeniu przełyku kolejnym etapem jest zaopatrzenie wrót przepukliny rozworu przełykowego. Wielu chirurgów nadal uważa, że odnogi przepony należy zszywać tylko w przypadku ewidentnych cech przepukliny rozworu przełykowego. Obecnie coraz częściej dominuje jednak pogląd, że ciasne ich zbliżenie u wszystkich chorych w trakcie fundoplikacji jest jednym z głównych warunków powodzenia leczenia. Według najnowszych opinii takie postępowanie nie zwiększa ryzyka powstania objawów dysfagii. Większość z tych dolegliwości mija bowiem samoistnie, w wyjątkowych przypadkach wymagając interwencji, która najczęściej sprowadza się do zabiegu endoskopowego poszerzania za pomocą specjalnego balonu.

Wraz z powszechnym wprowadzeniem do operacji przepuklin brzusznych metod beznapięciowych, a co za tym idzie materiałów syntetycznych, pojawiła się pokusa stosowania takiego modelu postępowania w leczeniu przepuklin rozworu przełykowego. Szczególne warunki anatomiczno-czynnościowego obszaru rozworu przełykowego przepony powodują, że nie możemy w prosty sposób transferować metod naprawy przepuklin sprawdzonych w innych rejonach ciała. Ryzyko nieprawidłowego zrostu i włóknienia pomiędzy siatką a przełykiem powoduje, że nie stosuje się powszechnie tej techniki.

W opinii większości autorów możliwość zastosowania materiałów syntetycznych w celu wzmocnienia wrót przepukliny przeponowej

powinno się brać pod uwagę w sytuacji operacji rewizyjnej oraz najbardziej rozległych, zwłaszcza pourazowych, ubytków przepony.

Ostatnim etapem operacji jest zszywanie mankieta fundoplukacji przez owinięcie, a następnie zeszywanie uwolnionego dna żołądka wokół brzuszno-odcinka przełyku. Należy tak dobrać miejsce zakładania szwów, aby wytworzony mankieta luźno obejmował przełyk, nie uciskając go. Warto zauważyć, że zastosowanie dna żołądka do wytworzenia mankieta wokół przełyku ma swoje uzasadnienie nie tylko techniczne. Z fizjologicznego punktu widzenia dno żołądka, podobnie jak dolny zwieracz przełyku, ulega relaksacji

w czasie aktu połykania, nie ograniczając fizjologicznego pasażu (Tarnowski 2009).

PODSUMOWANIE

Choroba refluksowa przełyku jest powszechnym problemem zdrowotnym, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. U większości chorych na dobrą kontrolę objawów pozwalają leki z grupy blokerów pompy protonowej. Postępowanie chirurgiczne stanowi skuteczną opcję terapeutyczną dla wybranych chorych. Dostęp laparoskopowy jest obecnie uznawany za złoty standard leczenia operacyjnego. ●

PIŚMIENNICTWO

- Bowrey D.J. i in. (2000) Gastroesophageal reflux disease in asthma. Effects of medical and surgical antireflux therapy on asthma control. *Ann. Surg.* 231(2), 161-172.
- Cadiere G.B. (1997) The technique of Nissen fundoplication, w: M.W. Buchler, E. Frei, Ch. Klaiberg, L. Krahenbuhl (red.), *Gastroesophageal reflux disease (GERD): Back to surgery?* Basel: Karger, Prog. Surg. 23, 214-221.
- Cavalloli F. i in. (2015) Gastric neuroendocrine neoplasms and proton pump inhibitors: Fact or coincidence? *Scand. J. Gastroenterol.* 50(11), 1397-1403.
- Chang E. i in. (2007) The effect of antireflux surgery on esophageal carcinogenesis in patients with Barrett esophagus: A systematic review. *Ann. Surg.* 246(1), 11-21.
- Cuschieri A. (1997) Laparoscopic antireflux surgery, w: M.W. Buchler, E. Frei, Ch. Klaiberg, L. Krahenbuhl (red.), *Gastroesophageal reflux disease (GERD): Back to surgery?* Basel: Karger, Prog. Surg. 23, 146-157.
- Dallemagne B. (2006) Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. *Surg. Endosc.* 20(1), 159-165.
- Eubanks W.S. i in. (2000) Graham A: Laparoscopic partial fundoplication, w: W.S. Eubanks, L.L. Swanstrom, N.J. Soper (red.), *Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, s. 155-164.
- Fibbe Ch. i in. (2001) Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: A prospective, randomized, clinical, and manometric study. *Gastroenterology* 121, 5-14.
- Finlayson S.R. i in. (2003) Trends in surgery for gastroesophageal reflux disease: The effect of laparoscopic surgery on utilization. *Surgery* 133, 147-153.
- Fuchs H.F. i in. (2014) Effect of laparoscopic antireflux surgery on esophageal motility. *Dig. Surg.* 31(4-5), 354-358.
- Hunter J.G. i in. (1999) Laparoscopic fundoplication failures: Patterns of failure and response to fundoplication revision. *Ann. Surg.* 230(4), 595-604.
- Kamolz T. i in. (2002) „Floopy” Nissen vs. Toupet laparoscopic fundoplication: Quality of life assessment in 5-year follow-up (part 2). *Endoscopy* 34(11), 917-922.
- Katz P.O. i in. (2013) Corrigendum: Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am. J. Gastroenterol.* 108, 308-328.
- Krahenbuhl L. i in. (1997) Safe performance of a laparoscopic Nissen fundoplication, w: M.W. Buchler, E. Frei, Ch. Klaiberg, L. Krahenbuhl (red.), *Gastroesophageal reflux disease (GERD): Back to surgery?* Basel: Karger, Prog. Surg. 23, 206-213.
- Książczyńska D. i in. (2015) Overuse of proton pump inhibitors. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 125(4), 289-298.
- Lagergren J. i in. (1999) Symptomatic gastroesophageal reflux as a risk factor for esophageal adenocarcinoma. *N. Engl. J. Med.* 340, 825-831.
- Metzger A. (1997) Laparoscopic fundoplication: History of a trend-setting operation, w: M.W. Buchler, E. Frei, Ch. Klaiberg, L. Krahenbuhl (red.), *Gastroesophageal reflux disease (GERD): Back to surgery?* Basel: Karger, Prog. Surg. 23, 138-145.
- Migaczewski M., Budzyński A., Rembiasz K. (2009) Argon plasma coagulation (APC) for treatment of Barrett’s oesophagus. *Videosurgery Miniinv.* 4(3), 102-109.
- Migaczewski M., Grzesiak-Kuik A., Pędziwiatr M. i in. (2014) Laparoscopic treatment of type III and IV hiatal hernia – authors experience. *Videosurgery Miniinv.* 9 (2), 157-163.
- Migaczewski M., Pędziwiatr M., Matłok M. i in. (2013) Laparoscopic Nissen fundoplication in the treatment of Barrett’s esophagus – 10 years of experience. *Videosurgery Miniinv.* 8(2), 139-145.
- Parrilla P. i in. (2003) Long-term results of a randomized prospective study comparing medical and surgical treatment of Barrett’s esophagus. *Ann. Surg.* 237(3), 291-298.

- Peters J.H. i in. (1998) The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication. Prospective evaluation of 100 patients with „typical” symptoms. *Ann. Surg.* 228(1), 40-50.
- Rydberg L. i in. (1999) Tailoring antireflux surgery: A randomized clinical trial. *World J. Surg.* 23, 612-618.
- Sharma P. i in. (2006) Dysplasia and cancer in a large multicenter cohort of patients with Barrett's esophagus. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 4(5), 566-572.
- Sonnenberg A. i in. (1997) Epidemiology of gastroesophageal reflux disease, w: M.W. Buchler, E. Frei, Ch. Klaiberg, L. Krahenbuhl (red.), *Gastroesophageal reflux disease (GERD): Back to surgery?* Basel: Karger, *Prog. Surg.* 23, 20-36.
- Spechler S.J. i in. (1996) The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia, and Norman Barrett. *Gastroenterology* 110, 614-621.
- Stefanidis D. i in. (2010) SAGES Guidelines Committee, Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg. Endosc.* 24(11), 2647-2669.
- Swanstrom L.L. (2001) Management of patients with gastroesophageal reflux disease and esophageal or gastric dysmotility. *J. Gastrointest. Surg.* 5(5), 448-450.
- Tarnowski W. (2009) Łagodne choroby przełyku leczone chirurgicznie. *Postępy Nauk Medycznych* 3, 173-179.
- Vakil N. i in. (2006) Global Consensus Group, The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am. J. Gastroenterol.* 101(8), 1900-1920.
- Wallner G. (1996) Fundoplikacja Nissena Rossettiego w chirurgicznym leczeniu choroby z zarzucania żołądkowo-przełykowego. *Rozprawa habilitacyjna*, Lublin 1996.
- Wróblewski T. i in. (2006) Postępy w leczeniu chirurgicznym choroby refluksowej. *Wideochirurgia i Inne Techniki Małoinwazyjne* 1(3), 121-124.
- Yau P. i in. (2000) Laparoscopic antireflux surgery in the treatment of gastroesophageal reflux in patients with Barrett esophagus. *Arch. Surg.* 135, 801-805.
- Zigel N. i in. (2002) A comparison of laparoscopic Toupet versus Nissen fundoplication in gastroesophageal reflux disease. *Langenbecks Arch. Surg.* 386(7), 494-498.

ŚW. BŁAŻEJ – PATRON CHORÓB GARDŁA

prof. dr hab. med. Andrzej Kierzek

ST. BLAISE – PATRON OF THROAT DISEASES

The life of St. Blaise, who lived at the turn of the third and fourth centuries in Caesarea in Cappadocia, based on the legendary messages. St. Blaise was a doctor, patron of throat diseases and other issues, martyr is presented first of all. The places of his worship are mentioned.

(Mag. ORL, 2018, 65, XVII, 28–31)

Key words:

the lives of saints, the patron of throat diseases



Św. Błażej jest postacią znaną wyłącznie z legendarnych przekazów, pojawiających się na Wschodzie już przed VIII wiekiem. Donald Attwater i Catherine R. John sądzą, że brak jest zasadniczo szczegółów historycznych¹. Wybitny znawca tej postaci O. Tarsycjusz Sinka nakreślił tło historyczne, które autor niniejszej publikacji przedstawia w przypisie². Kult w Europie szerzyła legenda włoskiego dominikanina Jakuba de Voragine'a oraz późniejsze „Żywoty Świętych Starego i Nowego Zakonu” Piotra Skargi, który oparł się na wersji legendy przypisywanej Symeonowi Metafrastowi³.

Żył na przełomie III i IV stulecia. Urodził się w mieście Sebasta w Cezarei Kapadockiej (wcześniej w Armenii, obecnie Sivas w Turcji), jednym z najbujniejszych ośrodków życia chrześcijańskiego, znaczącym centrum wczesnego chrześcijaństwa, ojczyźnie wielu świętych, m.in. św. Bazylego Wielkiego, św. Grzegorza z Najzanu, św. Grzegorza z Nyssy, św. Piotra z Sebasty, św. Cezarego i innych. Pochodził ze znanej i bogatej rodziny chrześcijańskiej. Błażej jest imieniem pochodzenia łacińskiego, wywodzącym się od słowa *blaesus*, oznaczającego sepleniący, lub greckiego *blaisos* – krzywonogi, chory na artretyzm⁴. W Polsce imię to występowało w formach: Błażej, Błożej, Błażek, Błażko, a w językach: angielskim – Blaise, hiszpańskim – Blas, Blasco, łacińskim i niemieckim – Blasius oraz rosyjskim – Włas⁵.

Otrzymał odpowiednie wykształcenie zarówno klasyczne, jak i religijne. Studiował filozofię, jednak został lekarzem. Był bogatym, ale i zacnym człowiekiem. Jako lekarz nader często spotykał ludzi biednych, umęczonych, pomagając im wszechstron-

Sekcja Historyczna Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi
Przewodniczący Sekcji: prof. dr hab. med. Andrzej Kierzek

nie. Cieszył się niezwykłym uznaniem, poważaniem, ale także i wdzięcznością. Zrezygnował jednak z takiego życia. Udał się na pustynię, aby tam być bliżej Boga poprzez modlitwy i umartwienia.

Po śmierci biskupa Sebasty miejscowe duchowieństwo jak i świeccy wierni zwrócili uwagę na osobę Błażeja, wybierając go na swego pastora. Wezwano go na stolicę biskupią do Sebasty. Z głębokiej pokory, aczkolwiek niechętnie, przyjął ten dostojny urząd.

W tym czasie (308–324) na Wschodzie panował Licyniusz, wróg chrześcijaństwa. Gdy Konstantyn Wielki odniósł zwycięstwo nad Licyniuszem, ten z nienawiści zaczął prześladować chrześcijan w sposób szczególnie okrutny. Wrogowie wiary dążyli więc do likwidacji duchowieństwa, sądząc, że w ten sposób zlikwidują chrześcijaństwo⁶.

Błażej na prośbę wiernych opuścił miasto, chroniąc się w jednej z pieczar góry Argeus, stamtąd kierując swoją diecezją, dodając wiernym odwagi i pociechy. Uwielbiał chodzić po lasach i polach; płochliwe zwierzęta nabierały w jego obecności odwagi, zaprzyjaźniał się z dzikimi zwierzętami, oswajając je. Legenda głosi, że ptactwo obsiadające sąsiednie jodły przynosiło mu pożywienie, a śpiewem wtórowało jego modlitwom. Dzikie zwierzęta schodziły się do niego tłumnie, rozweselając go wesołymi skokami i znosząc mu pożywienie. Czekwały, dopóki nie położył na nich ręki i nie błogosławił, nieraz uleczając.

Namiestnik tego kraju Agricolaus wysłał swoich żołnierzy na polowanie, aby ci dostarczyli mu dzikich zwierząt na igrzyska, w czasie których miano zabijać chrześcijan. Zwierząt jednak nie znajdowali. Gdy zdradzono im kryjówkę, w której mieszkał św. Błażej, właśnie tam zastali przed jaskinią wiele dzikich zwierząt, ale schwycić ich nie zdołali. Tej samej nocy Błażej trzykrotnie ujrzał we śnie Chrystusa, który mu powiedział: *Wstań i uczyn dla Mnie ofiarę!* Przybyli żołnierze zwrócili się do niego: *Pójdź, rządca cię wzywa!*, na co odparł: *Witajcie mi, moje dzieci! Widzę, że Bóg nie zapomni o mnie!* Umieszczono go w więzieniu. Kiedy nazajutrz Błażej stanął przed namiestnikiem, usłyszał od niego ciepłe słowa: *Dzień dobry Błażeju, przyjacielu bogów!* Odparł: *Dzień dobry także tobie, znakomity rządcu! Lecz nie zwij imieniem bogów czartów, którzy pieką się ogniem wiecznym z tymi, którzy ich czczą!* Został wtedy dotkliwie zbity różgami. Agrikolaus usłyszał od Błażeja: *Sza!ńcne! Zali spodziewasz się odebrać mi twymi karami miłość Boga, który jest we mnie i który daje mi moc zniesienia wszystkich kar?*⁷

W więzieniu Błażej umacniał w wierze i nawracał swoich współtowarzyszy, dokonując cudów w ich obecności⁸. Gdy dalsze próby psychicznego

złamania św. Błażeja okazały się bezskuteczne, Agricolaus nakazał go torturować. Bito go różgami i kijami, następnie namiestnik kazał powiesić go na palu i szarpać jego ciało żelaznymi hakami. Tak umęczonemu umieszczono w więzieniu⁹. Próbowano utopić w jeziorze, ale kiedy wyrzucono go z łodzi, uczynił znak krzyża i woda unosiła jego ciało, tak że mógł stąpać po jej powierzchni jak niegdyś Chrystus. Gdy żołnierze próbowali uczynić to samo, aby go pojmać, potopili się. Rozszarpywano mu ciało żelaznymi zgrzeblami. Chciano go zmusić do odstępstwa od wiary, a za jego przykładem skłonić do apostazji innych. W końcu skazano go na ścięcie. Wyrok wykonano w Sivas 11 lutego 316 roku¹⁰.

Pewna zamożna chrześcijanka wykupiła jego ciało i pochowała. Nad grobem wzniesiono świątynię. Następnie ciało Błażeja zostało złożone w katedrze w Sebaste, ale w 732 roku ormiańscy chrześcijanie zdecydowali się wywieźć część relikwii do Rzymu. Gwałtowna burza przerwała ich podróż w Maratei (Potenza); tu wierni przyjęli relikwie Błażeja w kościółku, który później stał się bazyliką na wzniesieniu noszącym obecnie nazwę Monte San Biagio (Góra św. Błażeja). Od 1863 roku nazwę Monte San Biagio przyjęło także miasteczko w prowincji Latina, leżące na południowo-zachodniej stronie Monte Calvo, wcześniej nazywające się Monticello¹¹.

Mimo że Konstantyn Wielki w 313 roku wydał tzw. edykt mediolański, który miał kończyć krwawe żniwo pośród wyznawców Jezusa Chrystusa na Zachodzie Cesarstwa, prześladowania chrześcijan trwały nadal, zwłaszcza na Wschodzie imperium, gdzie rządził, jak wspomniano, Licyniusz. Za rządów cesarza Dioklecjana prześladowania chrześcijan nasiliły się znacznie.

W więzieniu Błażej uzdrowił syna pewnej kobiety, który zadławił się ością ryby i z tego powodu groziło mu uduszenie. Piotr Skarga pisał: *...matka jedna synaczka swego jedynego, ością rybią zadławionego i już kilka dni niemówiącego, mając, bieżała do więzienia, prosząc z wielkim płaczem Błażeja ś., aby go uzdrowił, powiadając, iż mu żaden lekarz ani człowiek pomocy dać nie może. A święty biskup ręką się jego gardła dotykając, a modlitwę w niebo posyłając, zleczył wnet dziecię ono*¹². Uzdrowił także innych chorych, cierpiących na bóle gardła. Św. Błażej jest wzywany przez wiernych w wielu intencjach: chorobach gardła i krtani, szczególnie błonicy, w zaburzeniach głosu, zadławieniach, chorobach zębów, krwotokach, owrzodzeniach, a także w chorobach pęcherza, w kolkach¹³. Czczony jest także jako patron lekarzy¹⁴, zwłaszcza laryngologów, mówców, śpiewaków, co zna-

lażło odbicie w Rytuale Rzymskim i innych rytuałach, także w polskim. Przesoborowy „Rytuał Rzymski” zawierał specjalne formuły święcenia w dzień św. Błażeja nie tylko świeczek, ale również owoców, najczęściej jabłek, chleba, wina oraz wody. Podawano je później, stosownie do potrzeb, chorym uskarżającym się na bóle gardła. Tak postępowano także w pewnych dzielnicach Polski; pisał o tym m.in. Oskar Kolberg¹⁵.

Jest także patronem Dubrownika, opiekunem domowych zwierząt i koni, gręplarzy, handlarzy wełną, tkaczy, krawców, kapeluszników, garbarzy, piekarzy, szewców, kamieniarzy, sztucatorów, murarzy, kapeluszników. Często upraszano go o błogosławieństwo dla domu¹⁶.

Wspomnienie liturgiczne Błażeja w Kościele katolickim obchodzone jest 3 lutego. W zamierzonych czasach w Anglii istniał zwyczaj w tym dniu rozpalania wielkich ognisk na wszystkich wzgórzach. W tym dniu święci się świece, zwane błażejkami, którymi następnie błogosławi się wiernych. Dotyka się wtedy ich gardeł skrzyżowanymi świecami, aby uchronić od bólu gardła. Kapłan wymawia wtedy formułę: *...Dając świadectwo wiary św. Błażej, chwalebny biskup, zdobył palmę męczeństwa. Ty, Panie, udzieliłeś mi łaski leczenia choroby gardła, prosimy Cię, pobłogosław te świece, aby wszyscy wierzący przez wstawiennictwo św. Błażeja, zostali uwolnieni od chorób gardła i wszelkiego innego zła, i aby zawsze mogli Ci dziękować*. Jeszcze kilkanaście lat temu taki obrzęd istniał w Jasnogórskim Sanktuarium Królowej Polski. Dolegliwości gardła i krtani leczono także inhalacjami dymu płonących woskowych świeczek. Kuracja polegała także na połykaniu cząstek zgaszonych świeczek. Ze świecami związana jest historia pewnej kobiety, która przyniosła biskupowi do więzienia pokarm i świece. Po jego śmierci, zgodnie z danym przez niego zaleceniem, obchodziła rocznicę jego męczeństwa, rozdając jałmużnę i spotykając się z przyjaciółkami przy zapalonych świecach. Dzięki temu czcząca pamięć św. Błażeja kobiety otrzymały wiele łask. Zwyczaj błogosławienia świec woskowych występował szczególnie na terenie Polski, Czech i Niemiec. We Francji i w Niemczech istniał także zwyczaj poświęcania chleba i soli¹⁷. W taki sposób można było także postępować w domu i nie tylko w dzień św. Błażeja. Poświęcaną 3 lutego wodę otrzymywały również chore zwierzęta, zwłaszcza cierpiące na choroby pyska i nóg¹⁸.

Grecy wspominają św. Błażeja 11 lutego, a cerkiew prawosławna – 24 lutego wg kalendarza gregoriańskiego¹⁹.

Jednym z przejawów kultu świętych jest ikonografia. Najpierw Błażej przedstawiany jest jako

grecki biskup z księgą w ręku, udzielający błogosławieństwa. W obrządku Zachodnim szaty pontyfikalne zmieniono na rzymskie. Od XIV stulecia pojawiły się obrazy z żelaznym zgrzebłem – narzędziem jego męki. W epoce baroku prezentowany jest przede wszystkim z dwoma skrzyżowanymi świecami²⁰. Był także przedstawiany jako starszy mężczyzna z długą, siwą brodą, odziany w liturgiczne biskupie szaty, ozdobione zwykle dużymi białymi i czarnymi krzyżami, z jedną ręką trzymającą pastorał wzniesioną w geście błogosławieństwa, i drugą – z zapalonymi pochodniami lub świecami. W ikonografii łacińskiej jego atrybutami są: jelen, pastorał, ptaki z pożywieniem w dziobie, skręcony toczek, dwie skrzyżowane świece i zgrzebło – narzędzie tortur. Malowano go siedzącego przed grotą, błogosławiącego i karmiącego leśne zwierzęta lub otoczonego przez zwierzęta. Nieraz obrazy ukazują go w scenarii więziennej z na wpół umarłym chłopcem. Istnieją także jego miniatury w księgach liturgicznych z XV wieku²¹.

Jak podaje Tarsycjusz Sinka, kult św. Błażeja związany był początkowo z miejscem jego życia i męczeństwa, a następnie rozpowszechnił się w Kościele Wschodnim, by w okresie wypraw krzyżowych przenieść się na chrześcijański Zachód²². Przyjmuje się, że św. Błażej jak rzadko który święty Kościoła Wschodniego odbiera taką wielką cześć w Kościele Zachodnim.

Świętemu Błażejowi poświęcone są liczne miejsca we Włoszech: San Biagio della Cima (Imperia), San Biagio in Callalta (Treviso), San Biagio Platani (Agrigento), San Biagio Saracinesco (Frosinone) i San Biase (Chieti), a także we Francji, Włoszech, Szwajcarii, obu Amerykach²³. Są także pewne miejsca, m.in. posiadające relikwie św. Błażeja i poświęcone jego kultowi: Dubrownik, Ragusa, Tarent, Lubeka, Moguncja, Sankt Blasien w Schwarzwaldzie i Trewir²⁴. Temu świętemu poświęcono ikonę z drugiej połowy XIII w. w Ermitażu w St. Petersburgu oraz rzeźbę marmurową z XV w. w katedrze w Pizie²⁵.

Jest świętym Kościoła katolickiego i prawosławnego, jednym z Czternastu Świętych Wspomożycieli w każdej potrzebie. Do Polski kult ten przeniknął w XV w., a w Trzebnicy wzniesiono wówczas kościół pod ich wezwaniem. Do tego elitarnego grona świętych zaliczani są również szczególnie skuteczni orędownicy w sprawach trudnych, przeciwnościach losu, klęskach i chorobach. Obok Błażeja byli to święci: Akacjusz, Barbara, Cyriak, Dionizy, Erazm, Eustachy Rzymski, Idzi, Jerzy, Katarzyna Aleksandryjska, Krzysztof, Małgorzata Antiocheńska, Pantaleon oraz Wit. Niejednokrotnie niektórych patronów zastępowano innymi, zaliczając do grupy Czter-

nastu Wspomożycieli także świętych, m.in.: Miłkołaja z Myry, Magnusa albo Antoniego Pustelnika. Wspólnie oddawano im cześć 8 lipca każdego roku, jednakże w dobie reformacji ów zbiorowy kult usiłowano ośmieszyć i o Czternastu Wspomożycielach jakby nieco zapomniano²⁶.

Michał Gryczyński radzi pamiętać także o szczególnej misji duchowej św. Błażeja. Jest nią pomoc niesiona wszystkim, którzy pragną wyśpowiadać się z grzechów zatajonych niegdyś w konfesjonale²⁷.

Ludowa mądrość wiązała z dniem św. Błażeja przysłowia: *Deszcz na św. Błażeja – słaba wiosna nadzieja* albo *Gdy śnieg na świętego Błażeja, pogodna będzie Wielka Niedziela*²⁸.

Za patrona chorób gardła uchodzi także św. Eteldreda (ang. *Audrey*) z Ely (630–679), urodzona w Exning w Suffolk, córka króla Anglów Wschodnich oraz siostra świętych: Seksburgii, Etelburgii i Withburgii. Święto Eteldredy

obchodzone jest 23 czerwca. Za patronów chorób gardła uważani są także święci Kosma i Damian, których święto przypada 27 września²⁹. Rino Cammilleri w „Wielkiej Księdze Świętych Patronów” rejestruje także innych świętych, których przyzywa się w chorobach wchodzących w zakres otorynolaryngologii. Patronami chorób uszu są: św. Aldegunda (30 stycznia) (także w chorobach oczu, nowotworach złośliwych), św. Eligiusz z Noyton-Tournai (1 grudnia), św. Konon (Korneliusz) z Naso (28 marca) (także w chorobach nosa), św. Odylia (Otylia) z Hohenburga (13 grudnia), św. Oranda (15 września), św. Teresa z Ourem (3 września). W głuchocie pomocni być mają: św. Audyt (3 czerwca)³⁰ i św. Oranda³¹. Chrypkę uleczał św. Bernardyn z Sieny (20 maja)³².

Tak więc wiele osób wyniesionych na ołtarze oręduje za nami w przypadkach chorób zaliczanych do otorynolaryngologicznej specjalności. ●

PRZYPISY

1. D. Attwater, C.R. John: Dykjonarz świętych. Wrocław, Warszawa, Kraków 1997, s. 78.
2. Procesy chrześcijan odbywały się publicznie, zwykle na rynku siedziby namiestnika rzymskiego, a spisywane były przez sekretarza; za pewną opłatą chrześcijanie mogli także otrzymać odpis tych akt. Obecni na nich chrześcijanie także dla swoich celów stenografowali przebieg tych procesów, kończących się zwykle wyrokiem skazującym na śmierć. Tak powstawały Acta Martyrum – Akta Męczenników. Poza tym chrześcijanie, świadkowie tych procesów i egzekucji sporządzali swoje opisy (Passio – literacki opis męczeństwa). Chrześcijanie oddawali szczególną cześć swoim świętym bohaterom. Opisy prezentowali na swoich liturgicznych zebraniach, szczególnie podczas obchodów rocznic męczeńskich śmierci. Kiedy władze zorientowały się, że lektura ta mobilizuje chrześcijan do zachowania wierności Chrystusowi, te opisy męczeństwa konfiskowano. W następnych okresach, zaczęto je odtwarzać z pamięci. A że pamięć jest zawodna, dochodziło do pewnych zmian, dodatków, zniekształceń. O.T. Sinka twierdzi zatem, że wiadomości, jakie chrześcijanie mieli o swoich męczennikach, były pewne. O.T. Sinka: św. Błażej. Wyd. II. Kraków 2014, s. 3-5.
3. H. Wegner: św. Błażej (w) Encyklopedia Katolicka T. II, red. F. Gryglewicz, R. Łukaszyk, Z. Sułkowski. Lublin 1976, s. 674-675.
4. G. Garitte: La Passion de S. Irénargue de Sebastée et la passion de S. Blaise. Anal. Boll. 1955, T. LXXIII, s. 18 et passim; Encyklopedia Katolicka, pod red. F. Gryglewicza, R. Łukaszyka i Z. Sułowskiego. T. II. Lublin 1985, s. 674; G.D. Gordin i in.: Bibliotheca Sanctorum 1963, III, c. 157-170; O.H. Hoever: Żywoty Świętych Pańskich. Olsztyn 1948, s. 48-49; V. Schaubert, H.M. Schindler: Ilustrowany leksykon świętych. Kielce 2002, s. 3 et passim; Ks. W. Al. Niewęglowski: Leksykon Świętych. Warszawa 1999, s. 29; W. Zaleski: Święci na każdy dzień. Warszawa 2008, s. 111.
5. T. Sinka: op. cit., s. 14.
6. T. Sinka: op. cit., s. 6 et passim.
7. Ten dialog między św. Błażem a namiestnikiem Agrikolausem zaczerpnięto z cytowanej wcześniej pracy O. Tarsycjusza Sinko: Święty Błażej. Kraków 1998, s. 10.
8. J. de Voragine: Złota legenda. Wybór. Warszawa 1983, s. 151.
9. T. Sinko: op. cit., s. 12-13.
10. J. de Voragine: op. cit., s. 152-153; O.H. Hoever: Żywoty Świętych Pańskich na każdy dzień roku. Olsztyn 1983, s. 48.
11. Santi nella storia. Milano 2006, s. 19.
12. P. Skarga: Żywoty Świętych Starego i Nowego Zakonu. Kraków 1933, s. 235.
13. V. Schaubert, H.M. Schindler: Ilustrowany Leksykon Świętych. Kielce 2002, s. 81-82.
14. Patronami lekarzy są także święci: wspomniani wyżej Kosma i Damian, Łukasz, Mamas, Pantaleon, Rafał Archanioł.
15. M. Gryczyński: Św. Błażej – gardła zagrzej! Przewodn. Katol. 2003, Nr 5; T. Sinka: op. cit., s. 12.
16. V. Schaubert, H.M. Schindler: op. cit., s. 82.
17. Podręczna Encyklopedia Kościelna T. III-IV, Warszawa 1904, s. 412.
18. F.L. Cross, E.A. Livingstone: Encyklopedia Kościoła. T. I, A – K. Warszawa 2004, s. 278; M. Day: Wszyscy święci ich życie i czasy. Warszawa 2002, s. 32; W. Zaleski: op. cit., s. 111.
19. H. Fross SJ, f. Sowa: Księga imion i świętych. Kraków 1997, s. 467.
20. T. Sinka: op. cit., s. 13-14.
21. Ks. W. Al. Niewęglowski: Leksykon Świętych. Warszawa 1999, s. 30.
22. T. Sinka: l. cit.
23. Santi nella storia. Milano 2006, s. 19; X. M. Nowodworski: Encyklopedia Kościelna podług Teologicznej Encyklopedji Wetzera i Weltego. T. II. Warszawa 1873, s. 400.
24. H. Fross SJ, f. Sowa: Księga imion i świętych. Kraków 1997, s. 465-467.
25. H. Wegner: l. cit.
26. 27. 28. M. Gryczyński: l. cit.
29. R. Cammilleri: Wielka księga świętych patronów. Kielce 2001, s. 43-44; Kosma i Damian, dwaj męczennicy zostali zamęczeni w Cyrze w Syrii. Od V wieku ich kult stał się powszechny. Podobno byli bliźniakami praktykującymi bezinteresownie medycynę. Cyt. wg D. Attwater, C.R. John: Dykjonarz świętych...l. cit.
30. W katedrze w Bradze, poniżej Grobu Świętego istniały dwa otwory, w które głusi wkładali palce, aby potem włożyć je sobie w uszy; w ten sposób spodziewali się uzdrowienia. R. Cammilleri: op. cit., s. 50.
31. R. Cammilleri: op. cit., s. 50, 92-93, 146-147.
32. R. Cammilleri: op. cit., s. 25.