

- **OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY  
W PRAKTYCE OTOLARYNGOLOGICZNEJ**  
dr med. Tomasz Gotlib  
prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński
- **POLIPY NOSA A PRZEWLEKŁE ZAPALENIE  
ZATOK PRZYNOSOWYCH**  
dr med. Magdalena Dutsch-Wicherek  
dr hab. med. Romana Tomaszewska  
prof. dr hab. med. Jacek Składzień
- **PRZYSZŁOŚĆ CHIRURGII GŁOWY I SZYI  
– ZMNIEJSZANIE SIĘ LICZBY SPECJALISTÓW**  
prof. Jatin P. Shah



prof. dr med. Tadeusz Edmund Ceypek

## W N U M E R Z E

### TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

prof. dr med. Tadeusz Edmund Ceypek .....64  
dr med. Stanisław Zabłocki

### OBRZEK NACZYNIORUCHOWY

W PRAKTYCE OTOLARYNGOLOGICZNEJ .....67  
dr med. Tomasz Gotlib  
prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński

### POLIPY NOSA A PRZEWLEKŁE ZAPALENIE

ZATOK PRZYNOSOWYCH .....75  
dr med. Magdalena Dutsch-Wicherek  
dr hab. med. Romana Tomaszewska  
prof. dr hab. med. Jacek Składzień

### PRZYSZŁOŚĆ CHIRURGII GŁOWY I SZYI

- ZMNIEJSZANIE SIĘ LICZBY SPECJALISTÓW .....83  
prof. Jatin P. Shah

*syllabus rymologiczny* – dodatek

#### Komitet redakcyjny:

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

#### Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii  
Akademii Medycznej w Warszawie

#### Rada naukowa:

przewodniczący:

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

członkowie:

– prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik

– dr hab. med. Joanna Fruba

– prof. zw. dr hab. med. Teresa Goździk-Żołnierkiewicz

– dr hab. med. inż. Krzysztof Kochanek

– prof. dr hab. med. Barbara Maniecka-Aleksandrowicz

– prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk

– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

– prof. dr hab. med. Edward Zawisza

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc, tel. 739 88 24

© Wydawca: Wydawnictwo EGERIA B. Krzeska

przy współpracy



GlaxoSmithKline

Adres korespondencyjny: Magazyn Otolaryngologiczny

02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w części lub w całości bez uzyskania zezwolenia wydawcy jest zabronione.

Fotografia na okładce – patrz strona 64.

Drodzy Czytelnicy,

42. Krajowy Zjazd PTORL-ChGiS przeszedł już do historii. Niewątpliwie było to wydarzenie w życiu naszego Towarzystwa. Wysoki poziom merytoryczny, znakomita organizacja z poznańskim pietyzmem. Gratulujemy Organizatorom i dziękujemy za kawał dobrej roboty.

Wśród licznych wykładów, sesji oraz sympozjów miało miejsce wydarzenie, które przez wielu uczestników zapewne nie zostało zauważone, a moim zdaniem zasługuje na szczególną uwagę. Otóż podczas uroczystości otwarcia Zjazdu wręczono Nagrody Naukowe im. prof. Jana Miodońskiego. Otrzymały ją:

dr med. Magdalena Dutsch-Wicherek z Krakowa,

dr med. Iwona Gromek z Warszawy,

dr med. Anna Galewicz-Zielińska z Warszawy,

dr med. Katarzyna Starska z Łodzi.

Gratuluję wszystkim Paniom.

Zastanawiające jest, że w czasach masowej emigracji zarobkowej młodych lekarzy, wymuszanej przez obowiązujący system opieki zdrowotnej, są również osoby, które pracując w kraju aktywnie realizują się również w obszarze prowadzenia prac naukowych. I znajdują na to czas i fundusze, i okazuje się, że można tak wiele osiągnąć. To wszystko zasługuje na najwyższy szacunek.

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

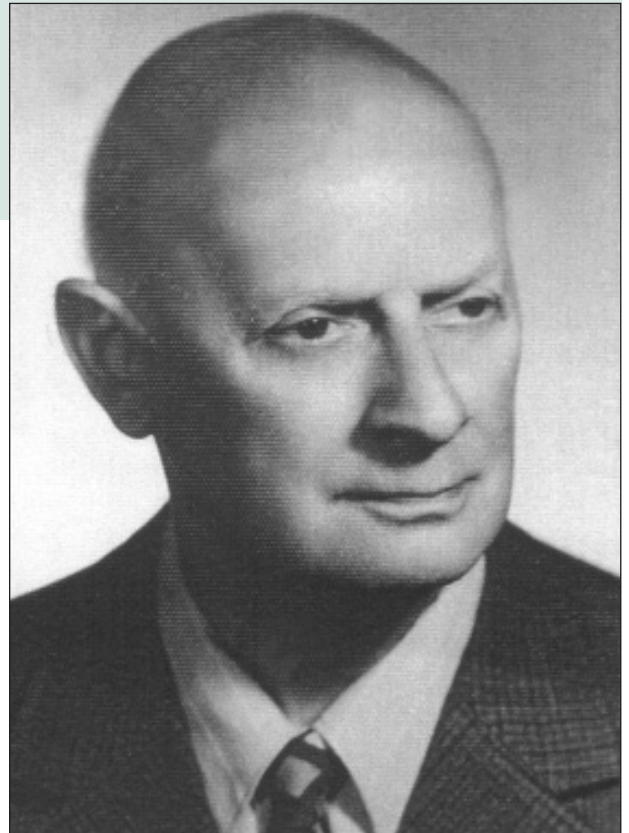
Warszawa, lipiec 2006 r.

# TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

**TADEUSZ EDMUND  
CEYPEK**  
(1904–1990)

Urodził się we Lwowie, syn Tadeusza, prawnika, i Kazimiery z d. Malewskiej. Nauki pobierał w Gimnazjum Realnym w Wiedniu (1914–1915), Gimnazjum Realnym Tow. Szkoły Ludowej w Białej Śląskiej (1915–1918), a ukończył w lwowskim VIII Gimnazjum Matematyczno-Przyrodniczym świadectwem dojrzałości w 1923 r.

W latach 1918–1923 należał do XI Lwowskiej Drużyny Harcerskiej. Od grudnia 1918 do maja 1919 r. brał udział w walkach w obronie Lwowa. W 1923 r. rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, który ukończył dyplomem lekarza 30. 05. 1931 r. W czasie studiów należał do organizacji Wzajemna Pomoc Medyków oraz Konwentu Obotricia. Od listopada 1925 r. pracował jako młodszy asystent demonstrator w Zakładzie Farmakologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza 1.10.1931 r. objął stanowisko asystenta, a w 1934 r. starszego asystenta Kliniki Otolaryngologicznej UJK, gdzie pracował do 21.09.1939 r. W maju i czerwcu 1932 r., jako stypendysta Funduszu Kultury Narodowej, przebywał w celach naukowych w Klinice Otolaryngologicznej u prof. M. Hajka i w Klinice Chorób Wewnętrznych u prof. F. Wenckebacha w Wiedniu. Od 1.09.1931 r. kierował w Klinice UJK pracownią rentgenologiczną, a od 1935 r. prowadził w klinice oddział gruźlicy górnych dróg oddechowych. W latach 1934–1940 był konsultantem w Lecznicy Lwowskiego Tow. Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkim koło Lwowa oraz kierownikiem Poradni Otolaryngologicznej Polikliniki Powszechnej. W latach 1938–1939 pracował w Opiece Zdrowotnej Lwowskich Szkół Akademickich. Uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego UJK z 18.10.1939 r. został habilitowany na docenta otolaryngologii na podstawie pracy pt. *Leczenie miejscowe gruźlicy górnych dróg*



*oddechowych*. Habilitacja została zatwierdzona przez Ministerstwo Oświaty PRL 6.11.1947 r. z przeniesieniem na Wydział Lekarski Uniwersytetu we Wrocławiu.

Podczas okupacji sowieckiej był asystentem Kliniki Otolaryngologii Lwowskiego Państwowego Instytutu Medycznego, a podczas okupacji niemieckiej asystentem w Państwowych Medycznych Kursach Fachowych. Brał udział w ruchu oporu, będąc członkiem Związku Walki Zbrojnej, potem Armii Krajowej. W czerwcu 1946 r. jako przesiedleńca przybył do kraju i osiedlił się w Zabrze. Od 1946 do 1950 r. pracował w Ubezpieczalni Społecznej i Miejskim Szpitalu Dziecięcym, a od października 1948 do maja 1949 r. był kierownikiem Oddziału Laryngologicznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu. Jako docent przy Klinice Otolaryngologii Uniwersytetu Wrocławskiego dojeżdżał od listopada 1947 do grudnia 1950 r. do Wrocławia, gdzie prowadził wykłady dla studentów medycyny

na temat gruźlicy górnych dróg oddechowych. W listopadzie 1950 r. otrzymał nominację na profesora nadzwyczajnego, a 1.01.1951 r. został powołany na kierownika Katedry i Kliniki Otolaryngologii Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrze. W klinice na 60 łóżek zorganizował pracownie: analityczną i audiologiczną, audiologii dziecięcej i foniatryczną. W październiku 1957 r. utworzył w klinice oddział otolaryngologii dziecięcej na 23 łóżka, pierwszy i jedyny oddział tego rodzaju na Śląsku (zlikwidowany w 1974 r.). W latach 1954–1961 kierował też Oddziałem Otolaryngologii Instytutu Medycyny Pracy Przemysłu Węglowego i Hutniczego. W marcu 1957 r. został mianowany profesorem zwyczajnym. W październiku i listopadzie 1957 r. jako stypendysta firmy Sandoz przebywał w celach naukowych w szwajcarskich klinikach otolaryngologicznych prof. E. Luschera w Bazylei, prof. Taillansa w Lozannie i prof. L. Ruediego w Zurychu. Po przeniesieniu kliniki w 1968 r. do Katowic utworzył też pracownię błędnikową. Sprawował funkcję prodziekana Wydziału Lekarskiego (1951–1953), prorektora ds. klinicznych (1954–1956), prorektora ds. naukowych (1959–1962).

Był promotorem 27 przewodów doktorskich, w tym 18 z kliniki, przeprowadził 517 egzaminów specjalistycznych, około 3300 lekarzy odbyło w jego klinice przeszkolenie specjalistyczne. Jego trzej adiunkci uzyskali habilitację: K. Szymczyk (1967), A. Łupkowski (1968) i J. Kuźniarz (1973). Był specjalistą wojewódzkim ds. otolaryngologii na województwa katowickie i opolskie (1953–1974), a potem tylko województwie katowickim (1975–1978). Przeprowadzał rocznie 45 wizytacji w 33 oddziałach szpitalnych i w około 300 poradniach otolaryngologicznych. Był współpracownikiem Instytutu Medycyny Pracy Przemysłu Węglowego i Hutniczego w Zabrzu Rokitnicy (1951–1954), członkiem Rady Naukowej Instytutu Medycyny Pracy w Sosnowcu (1957–1964), konsultantem w Państwowym Szpitalu Klinicznym II w Zabrzu (1950–1951), Klinice Pneumoftyzjologicznej Państwowego Szpitala Klinicznego III w Zabrzu Biskupicach (1950–1951), Państwowym Instytucie Onkologii w Gliwicach (1951) i Szpitalu Wojewódzkim MSW w Katowicach.

Główne zainteresowania naukowo-badawcze skoncentrował na audiologii przemysłowej, profilaktyce i ochronie słuchu w hutnictwie i górnictwie, chirurgii onkologicznej w laryngologii oraz na audiologii klinicznej teoretycznej i dziecięcej oraz rehabilitacji słuchu u dzieci, schorzeniach ślinianek i rentgenologii otolaryngologicznej.

Autor 105 publikacji naukowych, w tym 8 z dziedziny gruźlicy górnych dróg oddechowych, 43 z audiologii klinicznej i przemysłowej, 30 o tematyce klinicznej, 9 o tematyce historycznej. Do 7 podręczników napisał 11 rozdziałów. 8 prac poświęcił recenzjom ze zjazdów i ocenom książek. Uczestniczył w wielu konferencjach naukowych w kraju i za granicą.

Od 1931 r. był członkiem, a od września 1974 r. członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, od maja 1958 do czerwca 1961 r. przewodniczącym Sądu Koleżeńskiego, od 1965 do 1971 r. przewodniczącym Zarządu Głównego. W 1953 r. zawiązał Oddział Śląski Towarzystwa i przewodniczył mu do 1.01.1974 r. Wchodził w skład komitetu redakcyjnego Otolaryngologii Polskiej. Był członkiem Polskiego Tow. Lekarskiego i w 1954 r. przewodniczącym Oddziału Zabrzejskiego, od 1953 r. członkiem Polskiego Towarzystwa Akustycznego i w latach 1963–1966 członkiem Zarządu Głównego, członkiem Polskiego Towarzystwa Pneumoftyzjologicznego (1951–1974), Polskiego Towarzystwa Onkologicznego (1962–1975), International Society of Audiology (1962–1976), rezygnacja z członkostwa nastąpiła z powodu niemożności płacenia składek w dolarach, Komitetu Badań Wpływu Drgań na Ustrój PAN (1958–1964), II Komitetu Nauk Klinicznych Wydziału PAN (1958–1964), II Komitetu Nauk Klinicznych Wydziału VI PAN (1960–1968), Komitetu Akustyki Wydziału VI PAN (1960–1968), Komisji Terapii Kontrolowanej PAN (1971–1972) i Rady Naukowej Ligi Walki z Hałasem (1979–1986).

W latach 1920–1923 należał do Karpackiego Tow. Narciarzy, Oddziału Lwowskiego, a po wojnie do Oddziału Katowickiego Polskiego Towarzystwa Tatrzańskiego. Był członkiem Automobilklubu Śląskiego (1958–1985), Polskiego Towarzystwa Przyjaciół Książki i wiceprzewodniczącym Oddziału Śląskiego Towarzystwa (1983–1985).

Zmarł w Katowicach w 86. roku życia i pochowany został na katolickim cmentarzu przy ul. Francuskiej.

Posiadał dużą wiedzę naukową, był świetnym organizatorem, człowiekiem prawnym i sprawiedliwym.

Związek małżeński zawarł z Jadwigą Horoszewską, prawnikiem, córką pułkownika WP, zamordowanego w 1940 r. w Związku Radzieckim. Małżeństwo bezdzietne.

**dr med. Stanisław Zabłocki**

# OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY W PRAKTYCE OTOLARYNGOLOGICZNEJ

dr med. Tomasz Gotlib<sup>1</sup>, prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński<sup>2</sup>

## ANGIOEDEMA: ESSENTIALS FOR OTOLARYNGOLOGIST

Angioedema is potentially life-threatening condition. Understanding of the pathophysiology, origin, and management of different types of angioedema is essential for otolaryngologists. The condition can be classified on the base of the type of mediator involved to: caused by kinins, histamine, and other forms. Angiotensin-converting enzyme inhibitors may impair enzymatic degradation of bradykinin leading to angioedema. The latter cause of angioedema is frequent but often misdiagnosed. This type of angioedema as well as others, caused by hereditary or acquired C1 esterase inhibitor deficiency are unaccompanied by urticaria. In these forms glucocorticoids, antihistamines and most probably adrenaline are ineffective in contrast to C1 esterase concentrates or fresh frozen plasma treatment.

Voice change, hoarseness, dyspnea, and stridor are predictors of airway intervention (intubation, tracheostomy).

A pathophysiology-based treatment strategy for each of subtypes of angioedema is presented with consideration to anatomic site of presentation in emergency cases.

(Mag. ORL, 2006, V, 3, 67–74)

## KEY WORDS:

angioedema, angioneurotic edema, Quincke edema

## PRACA RECENZOWANA

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie, Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

<sup>2</sup>Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych Wydziału Nauki o Zdrowiu AM w Warszawie Kierownik: prof. dr hab. med. Bolesław Samoliński ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Obrzęk naczynioruchowy, określany również jako obrzęk Quinckego, jest spotykany w praktyce otolaryngologicznej rzadko. Stanowi on jednak zagrożenie życia chorego, jeśli występuje w obrębie dróg oddechowych. Dlatego niezwykle istotna jest dla laryngologa podstawowa wiedza dotycząca jego rozpoznawania i leczenia.

Istotą choroby jest miejscowy, odwracalny obrzęk tkanki podskórnej oraz tkanek miękkich znajdujących się pod błoną śluzową, który wynika ze zwiększenia przepuszczalności kapilarów i postkapilarnych naczyń żylnych (Friedmann 1999, Zawisza i Samoliński 1998). Proces ten wiąże się z uwolnieniem mediatorów procesów zapalnych, takich jak histamina, prostaglandyny lub bradykinina. Obrzęk w obrębie głowy i szyi może obejmować: tkanki miękkie twarzy, powieki, wargi, język, podniebienie miękkie, gardło, krtań. Poza głową i szyją może wystąpić na odsiebnych częściach kończyn, genitaliach, jelitach. Czas narastania obrzęku waha się od kilku minut do kilkunastu godzin. Objawy ustępują zwykle do 72 godzin. Ocenia się, że obrzęk naczynioruchowy pojawia się przynajmniej raz w życiu u 10–20% populacji (Obtułowicz 2006).

Obrzęk naczynioruchowy może być objawem różnych schorzeń i powstawać w wyniku działania wielu różnorodnych przyczyn o charakterze immunologicznym lub nieimmunologicznym, wrodzonym lub nabytym. Złożony, wieloczynnikowy mechanizm jego powstawania utrudnia diagnostykę, leczenie i klasyfikację. Zarówno etiologia, jak i patomechanizm części postaci obrzęku naczynioruchowego i pokrzywki są zbliżone, a około połowie przypadków obrzęku naczynioruchowego towarzyszy pokrzywka. Mogą one być również elementami zespołu anafilaksji obok skurczu oskrzeli i spadku ciśnienia tętniczego. Stwierdzenie pokrzywki i objawów anafilaksji jest niezwykle istotne w dalszej diagnostyce i leczeniu obrzęku.

Z klinicznego punktu widzenia najbardziej przydatny wydaje się podział obrzęku naczynioruchowego ze względu na rodzaj mediatora powodującego objawy na:

- wywołany zwiększeniem stężenia kinin (głównie bradykininy),
- wywołany zwiększeniem stężenia histaminy,
- pozostałe.

### **OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY WYWOŁANY ZWIĘKSZENIEM STĘŻENIA KININ**

W obrzęku naczynioruchowym wywołanym zwiększeniem stężenia kinin podczas narastania obrzęku nie występuje świąd skóry i pokrzywka, znacznie częściej niż w innych formach obrzęku stwierdza się objawy brzuszne.

**Obrzęk naczynioruchowy wywołany zwiększeniem stężenia kinin („blady”) jest oporny na leczenie glikokortykosteroidami i lekami przeciwhistaminowymi.**

Do tej grupy zalicza się:

- wrodzony obrzęk naczynioruchowy (typu I, II, III),
- nabyty obrzęk naczynioruchowy wywołany niedoborem składowych dopełniacza (typu I i II),
- obrzęk będący skutkiem przyjmowania inhibitorów konwertazy angiotensyny.

**Wrodzony obrzęk naczynioruchowy** jest w przeważającej większości chorobą dziedziczną autosomalnie dominującą (typ I i II). Objawy są wywoływane przez stres, infekcję, uraz, ucisk, wysiłek fizyczny, zabiegi w jamie ustnej i gardle (np. zabiegi stomatologiczne, tonsillektomia, intubacja).

Dominującymi objawami wynikającymi z zajęcia błony śluzowej przewodu pokarmowego są bóle brzucha, biegunka, nudności i wymioty. Obrzęk może obejmować również stopy lub dłonie.

W najczęstszym I typie wrodzonego obrzęku naczynioruchowego (ok. 85% przypadków) u chorych występuje zmniejszenie stężenia inhibitora C1 esterazy (C1 INH). W typie II jego stężenie jest prawidłowe, ale aktywność znacznie zmniejszona. Opisany w roku 2000 wrodzony obrzęk naczynioruchowy, określany przez większość autorów jako typ III, jest również dziedziczny, ale chorują tylko kobiety. W tej grupie chorych poziom inhibitora C1 esterazy i innych składowych dopełniacza jest prawidłowy, dolegliwości pojawiają się na skutek zwiększenia

stężenia estrogenów (okres pokwitania, ciąża, przyjmowanie estrogenów) (Bork i in. 2000).

Inhibitor C1 esterazy jest proteazą osoczną produkowaną przez hepatocyty, która pełni funkcję regulacyjną względem białek układów: dopełniacza, kinaz oraz krzepnięcia.

W prawidłowych warunkach inhibitor C1 esterazy zapobiega przekształceniu składowej C2 dopełniacza w drobnocząsteczkowe kininy zwiększające przepuszczalność naczyń. C1 INH jest też głównym czynnikiem hamującym przekształcenie kalikreiny w bradykininę.

W diagnostyce obrzęku typu I i II, oprócz oznaczenia stężenia i aktywności C1 INH, istotne jest oznaczenie składowych dopełniacza, wykazujące zmniejszenie stężenia składowej C4 (zarówno w typie I, jak i II), oznaczenie aktywności całego układu dopełniacza za pomocą testu 50% hemolizy (test CH50).

Znane są odrębne, rzadkie odmiany obrzęku, w których zmniejszenie stężenia C1 INH i składowej C4 występuje jedynie podczas napadów choroby (Kranke i in. 2000).

W nielicznych ośrodkach wykonuje się badania genetyczne w celu potwierdzenia rozpoznania. Obecnie znanych jest około 150 mutacji (głównie punktowych) odpowiedzialnych za występowanie wrodzonego obrzęku naczynioruchowego (Heyman i Rossy 2006). Tak duża liczba mutacji tłumaczy różnorodność jego odmian klinicznych. Pierwsze objawy wrodzonego obrzęku naczynioruchowego występują u większości pacjentów pomiędzy 7. a 17. rokiem życia (Obtułowicz i in. 2005). Ze względu na dziedziczenie autosomalne dominujące najczęstszych typów choroby, rozpoznanie pociąga za sobą konieczność przeprowadzenia diagnostyki wśród krewnych pacjenta. Pod opieką specjalistycznych ośrodków znajdują się więc całe rodziny. Należy jednak pamiętać, że u części chorych (do 25%) przyczyną choroby są nieodziedziczone, spontanicznie powstające w genomie pacjenta mutacje, zwane mutacjami *de novo* (Agostoni i Cicardi 1992). Wówczas objawów nie stwierdza się u rodziców i rodzeństwa pacjenta. Jednocześnie u części pacjentów z niedoborem C1 INH objawy mogą nie występować lub pojawić się późno (Obtułowicz i in. 2005, Berkun i in. 2001).

Wprowadzenie profilaktyki, polegającej na starannej edukacji pacjentów, podawaniu tzw. atenuowanych androgenów, kwasu aminokapronowego i traneksamowego, zaopatrzeniu pacjentów w preparat C1 INH, znacznie zmniejszyło śmiertelność w tej grupie chorych, która wcześniej wynosiła od 15 do 56% (Bork i in. 2000).

**Nabyty obrzęk naczynioruchowy** występuje przeważnie po 40. roku życia i jest związany z wytwarzaniem przeciwciał skierowanych przeciwko C1 INH i/lub z jego zwiększonym katabolizmem (Markovic i in. 2000). Ten typ obrzęku towarzyszy najczęściej chorobom limfoproliferacyjnym, przede wszystkim zaś makroglobulinemii, przewlekłej białaczce limfatycznej, szpiczakiowi mnogiemu i chłoniakom nieziarnicznym, rzadziej innym nowotworom: m.in. rakowi sutka, żołądka i jelita grubego. W tej postaci występuje zmniejszenie stężenia C1 INH oraz składowej C1q dopełniacza. Objawy są identyczne jak we wrodzonym obrzęku naczynioruchowym.

W przypadku wykrycia tej formy obrzęku konieczna jest diagnostyka w kierunku chorób limfoproliferacyjnych: zaleca się wykonanie morfologii krwi obwodowej z rozmazem, oznaczenie fenotypu limfocytów, wykonanie proteinogramu, badań obrazowych klatki piersiowej, brzucha. Obrzęk może być zwiastunem choroby nowotworowej, dlatego większość autorów poleca powtarzanie badań, jeśli początkowo nie wykazują nieprawidłowości (Markovic i in. 2000).

**Obrzęk naczynioruchowy wywołany przyjmowaniem inhibitorów konwertazy angiotensyny** (np. enalaprilu, captoprilu) jest znacznie częściej stwierdzaną formą obrzęku (8–40% wszystkich przypadków obrzęku naczynioruchowego o ustalonej przyczynie) (Sica i Black 2002). Częstość występowania obrzęku u pacjentów przyjmujących leki z omawianej grupy waha się wg różnych autorów między 0,1 a 0,68% (Agah i in. 1997).

Jeśli przyczyna obrzęku nie zostanie rozpoznana, dalsze przyjmowanie leku prowadzi do częstych nawrotów. Niewłaściwe rozpoznania w tej grupie pacjentów są bardzo częste (Sica i Black 2002).

Występowanie obrzęku jest ściśle związane z działaniem inhibitorów konwertazy angiotensyny. Leki te hamują przekształcanie angiotensyny I w angiotensynę II. Ponieważ angiotensyna II działa na naczynia kurcząco, zmniejszenie jej stężenia powoduje obniżenie ciśnienia tętniczego. Oprócz działania naczyniokurczącego angiotensyna II inaktywuje też bradykininę. Wzrost stężenia bradykininy po podaniu leku powoduje zwiększenie przepuszczalności naczyń i powstawanie obrzęku naczynioruchowego. Zwiększona wrażliwość na występowanie obrzęku jest najprawdopodobniej uwarunkowana genetycznie. Obrzęk w większości przypadków pojawia się w pierwszym tygodniu przyjmowania leku, ale może wystąpić po miesiącach lub latach

stosowania, jak również w kilka miesięcy po jego odstawieniu (Dyer i in. 1994). Głównymi czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu obrzęku są: otyłość, uraz, zabieg, operacja czy hemodializa (Sica i Black 2002, O’Ryan i in. 2005). U pacjentów z wrodzonym lub nabytym obrzękiem naczynioruchowym zależnym od niedoboru składowych dopełniacza stosowanie leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny jest przeciwwskazane (Gompels i in. 2005, Obtulowicz i in. 2005). W przypadku obrzęku naczynioruchowego o niewyjaśnionym podłożu istnieją przesłanki teoretyczne, żeby stosowania tych leków unikać ze względu na możliwość nakładania się pierwotnej przyczyny z działaniem leku. Trudnym do wytłumaczenia zjawiskiem jest występowanie obrzęku naczynioruchowego również u pacjentów przyjmujących leki blokujące receptory angiotensyny II (Sica i Black 2002).

#### **OBRZĘK NACZYNIORUCHOWY WYWOŁANY ZWIĘKSZENIEM STĘŻENIA HISTAMINY**

Do grupy obrzęku naczynioruchowego wywołanego uwolnieniem histaminy zalicza się:

- obrzęk naczynioruchowy alergiczny (w wyniku reakcji alergicznej I typu),
- obrzęk w wyniku uwolnienia histaminy przez czynniki nieimmunologiczne (m.in. czynniki fizyczne: zimno, ciepło, promieniowanie słoneczne, niektóre leki).

**Alergiczny obrzęk naczynioruchowy** jest najczęstszą formą obrzęku (do 50% wszystkich obrzęków naczynioruchowych o ustalonej przyczynie) (Kaplan 2005). W tej postaci obrzęku dominującym mediatorem objawów jest histamina uwalniana z mastocytów. Najczęściej wraz z obrzękiem występuje pokrzywka i świąd skóry, które mogą się utrzymywać po ustąpieniu obrzęku.

W wyniku kontaktu z alergenem (reakcja I typu wg Gella i Coombsa) może wystąpić zespół anafilaksji. Stwierdza się wówczas równoległe uogólnioną pokrzywkę, skurcz oskrzeli, spadek ciśnienia tętniczego. O rozpoznaniu decyduje dodatni wywiad reakcji alergicznych na określony alergen, wyniki testów skórnych, oznaczenie stężenia swoistych IgE. Obrzęk jest zwykle zlokalizowany w obrębie głowy i szyi. Najczęstszymi czynnikami wywołującymi są:

- pokarmy: orzechy (laskowe, ziemne), ryby, owoce morza, mleko, białko sojowe, seler,
- jad owadów,
- lateks,
- leki.

U pacjentów uczulonych na pyłki roślin może występować po spożyciu owoców pestkowych i niektórych warzyw tzw. zespół anafilaksji jamy ustnej (Gliński i Rudzki 2002). Dzieje się tak, ponieważ alergeny warzyw i owoców wykazują podobieństwo molekularne do alergenów pyłków (reakcja krzyżowa). Gotowane owoce i warzywa nie powodują takiej reakcji. Wyjątkiem są termostabilne alergeny selera, które mogą spowodować poważne objawy mimo gotowania. Na ogół obrzęk jest niewielki, obejmuje wargi i przednią część języka, choć w niektórych przypadkach może obejmować nasadę języka oraz gardło i zagrażać życiu.

Rzadką postacią obrzęku naczynioruchowego, zazwyczaj występującego z pokrzywką, jest obrzęk po wysiłku fizycznym (mechanizm IgE-zależny udaje się tu wykazać tylko w części przypadków). U niektórych pacjentów obrzęk wywołuje kombinacja spożycia określonego pokarmu i wysiłku fizycznego (Kidd i in. 1983).

**Obrzęk naczynioruchowy w wyniku uwolnienia histaminy przez czynniki nieimmunologiczne.** Degranulacja komórek tucznych w mechanizmie niezależnym od przeciwciała IgE może być wywoływana przez leki (opioidy, polimiksynę B, radiologiczne środki kontrastowe), czynniki fizyczne (zimno, ciepło, światło, ucisk) (Kaplan 2005).

Środki zwiotczające (pochodne kurary) uważano za zdolne do nieswoistego uwalniania histaminy. Udowodniono jednak, że trzecio- i czwartorzędowe grupy amonowe tych substancji mogą stanowić determinanty antygenowe i wywoływać odpowiedź typu I.

**Tabela 1. Układ dopełniacza w obrzęku naczynioruchowym.**

Rodzaj obrzęku		Składowe dopełniacza		
		C1 INH	C4	C1q
Wrodzony, zależny od niedoboru składowych dopełniacza (HEA)	typ I	↓	↓	N
	typ II	N	↓	N
	typ III	N	N	N
Nabyty, zależny od niedoboru składowych dopełniacza	typ I,	↓	↓	↓
	typ II	↓	↓	↓
Wywołany uwolnieniem histaminy: alergiczny i zależny od nieswoistego uwolnienia histaminy; pozostałe		N	N	N

↓ – obniżony

N – norma

## INNE POSTACIE OBRZĘKU NACZYNIORUCHOWEGO

W tej grupie znajdują się:

- obrzęk w wyniku uwolnienia mediatorów zapalnych, np. leukotrienów, przez czynniki nieimmunologiczne (np. obrzęk u pacjentów z nietolerancją kwasu acetylosalicylowego),
- obrzęk naczynioruchowy w następstwie użądlenia owadów,
- obrzęk w przebiegu infekcji (wirusowych, bakteryjnych, pasożytniczych),
- zespół przeciekania naczyń włosowatych,
- obrzęk idiopatyczny.

Szczególną postacią obrzęku naczynioruchowego zależnego od uwolnienia mediatorów innych niż histamina jest obrzęk występujący u pacjentów z nadwrażliwością na aspirynę i inne niesteroidowe leki przeciwzapalne (Szczeklik 1990, Gromek 2006).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) blokują cyklooksygenazę pierwszą, przekształcającą kwas arachidonowy w prostaglandyny. Powoduje to wzrost aktywności lipooksygenazy, alternatywnej drogi metabolizmu tych związków, i zwiększenie wytwarzania leukotrienów. U pacjentów z nadwrażliwością na NLPZ syntetaza leukotrienów cysteinylowych jest aktywniejsza niż u osób zdrowych, dlatego po przyjęciu NLPZ następuje u nich znaczny wzrost stężenia leukotrienów, który może spowodować: skurcz oskrzeli, pokrzywkę, obrzęk naczynioruchowy, spadek ciśnienia tętniczego.

Z punktu widzenia klinicznego rozróżnia się trzy rodzaje nadwrażliwości na NLPZ. W typie A (ok. 15% przypadków) dominują objawy z zakresu układu oddechowego: astma oskrzelowa, nieżyt nosa, polipy nosa. Typ B charakteryzuje się występowaniem obrzęku naczynioruchowego i pokrzywki (75%). W typie C ujawniają się dolegliwości skórne: rumień wielopostaciowy, rumień trwały, zespół Stevensa-Johnsona, zespół Lyella (Schiavino i in. 2000). Niezależnie od rodzaju nadwrażliwości, dolegliwości mogą pojawiać się lub utrzymywać mimo że pacjenci nie stosują NLPZ. Ich przyjęcie zaś powoduje gwałtowne zaostrzenie dolegliwości. Kwas acetylosalicylowy i jego pochodne występują w niektórych pokarmach (curry, papryka, suszony tymianek, pomarańcze, brzoskwinie, imbir, miód, jagody, skórki owoców, herbata, migdały). U części pacjentów objawy mogą pojawić się po zjedzeniu tych produktów. Pacjenci z tej grupy często są nadwrażliwi na tetrazynę i pochodne benzenu.



Odrębną formą reakcji zagrażającej życiu, przebiegającą z obrzękiem, jest miejscowa lub uogólniona reakcja na jad owadów błonkoskrzydłych (m.in. pszczoły, osy). W przypadku użądlenia osoby nieuczulonej na jad reakcję wywołują zawarte w jadzie mediatory (fosforylipaza, histamina, bradykinina, acetylocholina, dopamina, serotonina) i peptydy wywołujące degranulację komórki tucznej, powodując reakcję miejscową, rzadziej uogólnioną (anafilaksja) (Nittner-Marszalska 2003). Jeśli użądlna została głowa lub szyja, a zwłaszcza błona śluzowa jamy ustnej i gardła, miejscowy obrzęk zagraża życiu. U osób uczulonych oprócz opisanego mechanizmu występuje reakcja alergiczna typu I, najczęściej z anafilaksją. Rozróżnienie mechanizmu reakcji (przez oznaczenie swoistych IgE) jest istotne z punktu widzenia dalszego leczenia. W przypadku reakcji alergicznej skuteczne jest odczulanie.

Obrzęk naczynioruchowy może występować w przebiegu infekcji wirusowych (*herpes simplex*, *hepatitis B virus*, *hepatitis C virus*, *Coxsackievirus*, *Ebstein-Barr virus*), pasożytniczych (szczególnie *Ascaris*) (Yman 2000). Według niektórych autorów ogniska przewlekłego zapalenia w jamie ustnej (odzębowe), migdałków podniebiennych, zatok przynosowych również mogą być przyczyną obrzęku (Obtułowicz 2006).

Zespół przeciekania naczyń włosowatych jest rzadko występującym schorzeniem, polegającym na zwiększeniu przepuszczalności naczyń włosowatych w całym organizmie. W rezultacie dochodzi do przecieku białek osocza z naczyń, hipowolemii, hipoalbuminemii, anurii i wstrząsu. Jednocześnie następuje nieznaczny wzrost masy ciała. Patofizjologia tego zespołu jest niejasna. W leczeniu skuteczne jest podanie dużych dawek koncentratu C1 INH (Herold 2004).

Do grupy idiopatycznego obrzęku naczynioruchowego zalicza się te przypadki, w których nie znaleziono przyczyny obrzęku. Ustalono, że u części pacjentów z nawracającą pokrzywką i obrzękiem naczynioruchowym, uważanym dotychczas za idiopatyczny, podłożem dolegliwości jest proces autoimmunologiczny.

Obrzęk polekowy, wyodrębniany przez różnych autorów, jest w istocie niejednorodną grupą, ponieważ leki mogą wywoływać:

- zwiększenie stężenia bradykininy (inhibitory konwertazy angiotensyny),
- reakcje alergiczne I typu (β-laktamy),
- uwolnienie histaminy w mechanizmie nieimmunologicznym (opioidy, środki kontrastowe stosowane do badań radiologicznych),

- uwolnienie leukotrienów u pacjentów z nietolerancją NLPZ,
- uwolnienie mediatorów w wyniku reakcji immunologicznej (preparaty krwi – odczyn przetoczeniowy).

Ze względu na znaczenie praktyczne tych odczynów, warto wymienić najważniejsze leki, które mogą wywołać obrzęk:

- antybiotyki β-laktamowe,
- środki kontrastowe stosowane do badań radiologicznych,
- NLPZ,
- leki stosowane dożylnie podczas znieczulenia ogólnego,
- opioidy,
- leki fibrynolityczne (np. streptokinaza).

## ROZPOZNAWANIE I LECZENIE

Otolaryngolog najczęściej styka się z obrzękiem naczynioruchowym jako stanem nagłym. Wówczas największe znaczenie ma szybka ocena zagrożenia drożności dróg oddechowych i natychmiastowe wdrożenie odpowiedniego leczenia. Dalsza diagnostyka i profilaktyka nawrotów są zadaniem przede wszystkim alergologów i immunologów klinicznych.

Decydujące znaczenie ma rozróżnienie obrzęku zależnego od uwolnienia bradykininy od pozostałych rodzajów obrzęku. Podczas wstępnej oceny pacjenta szczególne znaczenie mają:

- chrypka lub stridor,
- pokrzywka,
- wywiad rodzinny,
- leki przyjęte przed napadem (szczególnie NLPZ) lub zażywane przewlekłe (inhibitory konwertazy angiotensyny),
- status alergiczny pacjenta i ewentualna ekspozycja na uczulające alergeny w okresie poprzedzającym wystąpienie obrzęku,
- ewentualne wcześniejsze epizody obrzęku i ich przebieg (zajęcie kończyn, pokrzywka).

Właściwe, natychmiastowe działania lekarskie mogą decydować o życiu chorego. Należy:

- zapewnić wkłucie dożylnie,
- oznaczyć ciśnienie tętnicze,
- sprawdzić, czy nie ma świstu nad polami płucnymi (skurcz oskrzeli),
- podać leki (patrz niżej),
- wykonać laryngoskopię pośrednią (jeśli to możliwe),
- w razie konieczności przystąpić do intubacji, konikotomii lub tracheotomii.

**W przypadku wrodzonego obrzęku naczynioruchowego oraz nabytego obrzęku naczynioruchowego zależnego od niedoboru składowych dopełniacza, glikokortykosteroidy i leki przeciwhistaminowe są nieskuteczne.**

Brak jest dowodów na skuteczność działania adrenaliny w leczeniu wrodzonego obrzęku naczynioruchowego i nabytego obrzęku naczynioruchowego zależnego od niedoboru składowych dopełniacza (Gompels i in. 2005). Konieczne jest wówczas szybkie podanie koncentratu C1 INH (np. preparat Berinert P w dawce 500–1000 jednostek i. v.) lub w razie jego braku 1–3 jednostki osocza. Preparaty C1 INH są drogie i zwykle niedostępne w aptekach szpitalnych. Sądzone, że podanie osocza może nasilić obrzęk przez aktywację układu dopełniacza, jednak dotychczas nie opisano takich przypadków. Należy zatem uznać ten sposób leczenia za bezpieczny (Hill i in. 2004).

W Polsce większość pacjentów z rozpoznaniem wrodzonym obrzękiem naczynioruchowym znajduje się pod opieką wyspecjalizowanych ośrodków, część z nich jest w posiadaniu preparatu C1 INH.

W leczeniu przewlekłym, które ma na celu wyeliminowanie lub zmniejszenie częstości występowania obrzęków stosowane są leki antyfibrynolityczne: kwas traneksamowy (Exacyl, Cyklokapron), kwas epsilon-aminokapronowy (EACA), które hamują działanie plazminy. Stosowane dotychczas w leczeniu przewlekłym tzw. atenuowane androgeny: danazol, stanozolol są coraz częściej podawane jedynie doraźnie ze względu na działania niepożądane. Obecnie trwają prace nad skutecznością i bezpieczeństwem rekombinowanych preparatów C1 INH oraz nad antagonistą receptora bradykininowego B2.

Profilaktyka przed zabiegami chirurgicznymi obejmuje podanie koncentratu C1 INH (1000 jednostek) do 24 godzin przed zabiegiem (lub bezpośrednio przed zabiegiem w operacjach w trybie pilnym), kwas traneksamowy 2 dni przed zabiegiem i 2 dni po zabiegu w dawce 4 g dziennie (4 x 1 g) lub podanie danazolu (Gompels 2005). Wskazana jest konsultacja z ośrodkiem zajmującym się diagnostyką i leczeniem wrodzonego obrzęku naczynioruchowego. Są to:

1. Zakład Immunologii Klinicznej, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie,
2. Zakład Alergologii Przemysłowej CM UJ w Krakowie,

3. Katedra i Zakład Immunologii AM w Łodzi,
4. Zakład Immunologii Klinicznej Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.

Dotychczas przeważał pogląd, że obrzęk występujący na skutek przyjmowania inhibitorów konwertazy angiotensyny powinien być leczony tak jak obrzęk alergiczny (patrz niżej). Nie ma jednak badań potwierdzających skuteczność takiego postępowania (Megerain i in. 1992). Może ono przejściowo nieznacznie zmniejszyć obrzęk, ale nie zahamuje jego dalszego narastania. Udowodniono natomiast skuteczność leczenia za pomocą świeżo mrożonego osocza (Karim i Masood 2002). Podawanie leku z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny należy przerwać, a pacjent nie może być w przyszłości leczony lekami z tej grupy.

W przypadku obrzęku zależnego od uwolnienia histaminy leczeniem z wyboru jest podanie adrenaliny w dawce 0,3 mg (dawkę można powtarzać co 10 minut), leków steroidowych (prednizolon 50 mg lub hydrokortizon 500 mg i. v.), leków przeciwhistaminowych (np. klemastyna 2 mg i. v.) (Kaplan 2005). Trzeba zwrócić uwagę na objawy anafilaksji.

Obrzęk po przyjęciu NLPZ u osoby z nietolerancją leków z tej grupy powinien być leczony tak jak obrzęk zależny od uwolnienia histaminy. Należy pamiętać, że tym pacjentom nie wolno podawać hydrokortizonu (w postaci półbursztynianu) ze względu na możliwość nadwrażliwości. Istnieją przesłanki teoretyczne do leczenia tej postaci obrzęku lekami z grupy antagonistów

**Tabela 2. Klasyfikacja obrzęku naczynioruchowego w obrębie głowy i szyi wg Ishoo i in. 1999.**

Stopień	Umiejscowienie i objawy
I	pokrzywka, obrzęk twarzy, warg
II	obrzęk podniebienia miękkiego
III	obrzęk języka
IV	obrzęk krtani

**Tabela 3. Zależność objawów i konieczności interwencji chirurgicznej w górnych drogach oddechowych wg Ishoo i in. 1999.**

Objaw	Konieczność interwencji chirurgicznej (%)
Zmiana barwy głosu	100
Chrypka	100
Duszność	44
Stridor	44
Pokrzywka	22
Odynofagia	11

**Tabela 4. Postępowanie doraźne w obrzęku naczynioruchowym.**

Rodzaj obrzęku	Pokrzywka i świąd skóry	Leczenie
Zależny od uwolnienia bradykininy:		
Wrodzony lub nabyty obrzęk naczynioruchowy	brak	koncentrat C1 INH 1000 jednostek lub 1–3 jednostki świeżo mrożonego osocza
Obrzęk wywołany przyjmowaniem inhibitorów konwertazy angiotensyny	brak	jak w obrzęku zależnym od uwolnienia histaminy, ale uwaga: możliwość oporności na leczenie – wówczas podać świeżo mrożone osocze
Zależny od uwolnienia histaminy:		
Alergiczny; W wyniku nieswoistego uwolnienia histaminy (np. przez leki)	występują, mogą im towarzyszyć inne objawy anafilaksji	adrenalina 0,3 mg s. c. lub i. m. z możliwością powtórzenia po 10 minutach; dexaven 50 mg i. v. lub hydrokortizon 500 mg i. v.; klemastyma 2 mg i. v.
Inne:		
Użądlenia owadów błonkoskrzydłych; Idiopatyczny	jak wyżej	jak wyżej
Nietolerancja NLPZ	jak wyżej	jak wyżej uwaga: nie należy podawać hydrokortizonu w postaci półbursztynianu

leukotrienów (np. montelukast), jednak ostatnie doniesienia podważają jego skuteczność, przynajmniej w profilaktyce nawrotów obrzęku i pokrzywki (Kaplan 2005).

W przypadku użądlenia przez owada należy ostrożnie pęsetą usunąć żądło (usuwanie palcami może spowodować wyciśnięcie jadu z woreczka jadowego). Dalsze postępowanie jest takie samo jak w przypadku obrzęku wywołanego uwolnieniem histaminy. Adrenalinę najlepiej wstrzyknąć w okolicę użądlenia, można stosować zimne okłady. W leczeniu obrzęku występującego w przebiegu infekcji skuteczne są doraźnie sterydy i leki przeciwhistaminowe.

Ishoo i in. (1999) zaproponowali klasyfikację obrzęku naczynioruchowego w zakresie głowy i szyi na podstawie umiejscowienia (**tab. 2**) oraz określili czynniki zwiększające prawdopodobieństwo zapewnienia drożności dróg oddechowych przez interwencję chirurgiczną (tracheotomię, konikotomię czy intubację) (**tab. 3**). Konieczność interwencji w drogach oddechowych występowała we wszystkich przypadkach, w których nastąpiła zmiana barwy głosu i chrypka.

Czynniki zwiększające ryzyko konieczności interwencji zabiegowej w obrębie GDO są następujące:

- objawy: chrypka, zmiana barwy głosu, duszność, stridor,

- w badaniu ORL: zajęcie języka i krtani (stopień III, IV),
- etiologia: HAE, AAE (leczenie adrenaliną i steroidami nieskuteczne), przyjmowanie ACEI, kombinacja czynników.

W sytuacjach nagłych, gdy pacjent zgłasza się w fazie narastania obrzęku, często szybkie zebranie wywiadu jest znacznie utrudnione. Jeżeli mechanizm obrzęku jest nieznan, najrozsądniejsze wydaje się szybkie podanie leków stosowanych w obrzęku zależnym od uwolnienia histaminy. Jednocześnie należy dążyć do ustalenia okoliczności wskazujących na przyczynę obrzęku i równolegle obserwować chorego pod kątem występowania niepokojących objawów (**tab. 4**). Niezbędna jest gotowość do wykonania intubacji, konikotomii lub tracheotomii. Podanie trzech jednostek osocza może zajmować od 2 do 4 godzin (oznaczenie grupy krwi, zamówienie preparatu, jego rozmrożenie). Podanie preparatu C1 INH również wymaga jego przygotowania.

Po ustąpieniu obrzęku niezbędne jest poinformowanie pacjenta o możliwości nawrotów, przeprowadzenie odpowiedniej diagnostyki w trybie planowym: konsultacji alergologicznej i ewentualnej dalszej diagnostyki w wyspecjalizowanym ośrodku. ●

- Agah R., Bandi V., Guntupalli K.K. (1997) Angioedema: the role of ACE inhibitors and factors associated with poor clinical outcome. *Intensive Care Med.* 23(7), 793-796.
- Agostoni A., Cicardi M. (1992) Hereditary and acquired C1-inhibitor deficiency: biological and clinical characteristics in 235 patients. *Medicine (Baltimore)* 71(4), 206-215.
- Bork K., Siedlecki K., Bosch S., Schopf R.E., Kreuz W. (2000) Asphyxiation by laryngeal edema in patients with hereditary angioedema. *Mayo Clin. Proc.* 75(4), 349-354.
- Bork K., Barnstedt S.E., Koch P. (2000) Traupe H. hereditary angioedema with normal C1-inhibitor activity in women. *LANCET* 15, 356(9225), 213-217.
- Cicardi M., Agostoni A. (1996) Hereditary angioedema. *NEJM* 334, 1666-1667.
- Dyer P.D. (1994) Late-onset angioedema after interruption of angiotensin converting enzyme inhibitor therapy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 93(5), 947-948.
- Friedmann P.S. (1999) Assessment of urticaria and angioedema. *Clinical and Experimental Allergy* 29, suppl. 3, 109-112.
- Gliński W., Rudzki E. (2002) *Alergologia dla lekarzy dermatologów.* Wydanie I. Wydawnictwo Czelej, Lublin.
- Gompels M.M., Lock R.J., Abinun M., Bethune C.A., Davies G., Grattan C., Fay A.C., Longhurst H.J., Morrison L., Price A., Price M., Watters D. (2005) C1 inhibitor deficiency: consensus document. *Clin. Exp. Immunol.* 139(3), 379-94. Review. Erratum in: *Clin. Exp. Immunol.* 141(1), 189-190.
- Gromek I. (2006) *Rynologiczne aspekty astmy aspirynowej.* Praca doktorska. AM w Warszawie, Warszawa.
- Herold G. (2004) *Medycyna wewnętrzna.* PZWL, Warszawa, 688-689.
- Heyman W.R., Rossy K. (2006) Angioedema, hereditary. *e-medicine*, update: february 27.
- Hill B.J., Thomas S.H., McCabe C. (2004) Fresh frozen plasma for acute exacerbations of hereditary angioedema. *Am. J. Emerg. Med.* 22(7), 633.
- Ishoo E., Shah U.K., Grillone G.A., Stram J.R., Fuleihan N.S. (1999) Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 121(3), 263-268.
- Kaplan A.P., Greaves M.W. (2005) Angioedema, *J. Am. Acad Dermatol.* 53, 373-388.
- Karim M.Y., Masood A. (2002) Fresh frozen plasma as a treatment for life-threatening ACE-inhibitor angioedema. *J. Allergy Clin. Immunol.* 109(2), 370-371.
- Kidd J.M., Cohen S.H., Bosman A.J., Fink J.N. (1983) Food dependent exercise induced anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 71, 407-411.
- Kranke B., Salmhofer W., Aberer W. (2000) Hereditary angioedema and normal C1-inhibitor activity in women. *Lancet* 21, 356(9239), 1440-1441.
- Markovic S.N., Inwards D.J., Frigas E.A., Phyllyk R.P. (2000) Acquired C1 esterase inhibitor deficiency. *Ann. Intern. Med.* 18, 132(2), 144-150.
- Megerain C.A., Arnold J.E., Berger M. (1992) Angioedema: 5 years experience, with a review of the disorder's presentation and treatment. *Laryngoscope* 102, 256-260.
- Nittner-Marszalska M. (2003) *Alergia na jad owadów błonkoskrzydłych.* Wydanie I. Mediton, Łódź.
- Obtulowicz K., Obtulowicz P. (2005) *Postępy Dermatologii i Alergologii* 1(22), 1-9.
- Obtulowicz K. (2006) Obrzęk naczynioruchowy – trudny problem kliniczny. *Alergia, Astma, Immunologia* 11, suppl. 1, 166-171.
- O’Ryan F., Poor D.B., Hattori M. (2005) Intraoperative angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors: overview and case report. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 63(4), 551-556.
- Schiavino D., Nucera E., Milani A., Del Ninno M., Buonomo A., Sun J., Patriarcha G. (2000) The aspirin disease. *Thorax* 55, suppl. 2, 66-69.
- Sica D.A., Black H.R. (2002) *ACE Inhibitor* 4(5), 375-380.
- Slater E.E., Merrill D.D., Guess H.A., Roylance P.J., Cooper W.D., Inman W.H., Ewan P.W. (1988) Clinical profile of angioedema associated with angiotensin converting-enzyme inhibition. *JAMA* 19, 260(7), 967-970.
- Szczeklik A. (1990) The cyclooxygenase theory of aspirin-induced asthma. *Eur. Resp. J.* 3, 588-593.
- Yman L. (2000) Specific IgE in the diagnosis of parasite-induced allergy. *Allergy* 55, suppl. 59, 14-17.
- Zawisza E., Samoliński B. (1998) *Choroby alergiczne.* PZWL, Warszawa.

Komentarz do tego artykułu możesz przedstawić na stronie  
[www.magazynorl.pl](http://www.magazynorl.pl)

# syllabus rynologiczny

## II Zimowe Spotkania Rynologów „RYNOLOGIA – UMIEJĘTNOŚCI PRAKTYCZNE” Wisła 3–5 marca 2006

połączone z Mistrzostwami Otorynolaryngologów, Audiologów  
i Foniatorów w Narciarstwie Alpejskim i Carvingowym

Krajowe konferencje rynologiczne są organizowane od momentu utworzenia Sekcji Rynologii Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów Chirurgów Głowy i Szyi w roku 1994. Odbływały się przeciętnie co 2 lata. Wiktorowo dwukrotnie, Piła, Warszawa wielokrotnie, Ustroń, Wrocław i Szczyrk to dotychczasowe miejsca spotkań rynologów polskich. Rynologiczne konferencje międzynarodowe, organizowane przez Stowarzyszenie „Rynologia Polska” z prezesem profesorem Antonim Krzeskim, przy współudziale organizacyjnym Sekcji, mają charakter ściśle naukowy, nie omijają jednak dydaktyki w postaci praktycznych wykładów i prezentacji prowadzonych przez profesorów polskich i zagranicznych.

Konferencje organizowane przez bielski Oddział Laryngologiczny od kilkunastu lat, początkowo o charakterze lokalnym jako zebrania Oddziału Śląskiego Towarzystwa, potem wspólnie z Oddziałem Krakowskim, przekształciły się w spotkania o zasięgu ogólnopolskim. Zarządy Sekcji Rynologii i Stowarzyszenia „Rynologia Polska” zaakceptowały naszą koncepcję i potrzebę organizowania konferencji rynologicznych z programem zawierającym przede wszystkim praktyczne sesje szkoleniowe.

Dawniej, w państwowym systemie ochrony zdrowia (pomijając namiastki rynkowego systemu prywatnych praktyk), kursy do specjalizacji i inne formy szkoleniowe były czasem traktowane przez wyznaczone instytucje państwowe (zgodnie z etatystyczną koncepcją socjalizmu), ale też i przez środowiska zawodowe jako swego rodzaju „dopust Boży”. Jako młody klinicysta akademicki, a potem początkujący ordynator pamiętam kursy w Centrum, w trakcie których frekwencja na wykładach była częściowo ograni-

czona. Starsi ode mnie ordynatorzy biegali co tchu po domach towarowych z listą zakupów podyktowanych przez małżonki i rodzinę. Mnie się to wtedy „w pale nie mieściło”, jak mawiał wówczas mój dzielnicowy milicjant.

Dawniej również, kiedy naukę uznawano za tożsamą z wyróżnionymi przez system dotacjami instytucjami, zakres konferencji naukowych był określany przez możliwości, wyobraźnię oraz działania tych instytucji. To w latach 90. pojawili się na naszych konferencjach w większej liczbie wybitni profesorowie laryngolodzy, naukowcy z Europy i Ameryki Północnej. To głównie w dziedzinie rynologii i rynchirurgii zostały wdrożone w klinikach i ambitnych oddziałach laryngologicznych najnowsze metody chirurgicznego leczenia chorób nosa i zatok przynosowych. Liczba uczestników konferencji rynologicznych wzrastała systematycznie. Na początku, w latach 90., nie było oszałamiającej liczby zgłoszeń, nad czym w rozmowie ze mną ubolewał wspomniały dydaktyk i mój wielki Nauczyciel życia zawodowego, profesor Grzegorz Janczewski. Obecnie konferencje warszawskie odwiedza kilkaset osób, a na naszych beskidzkich czy dolnośląskich stawia się ok. 200 laryngologów z całego kraju.

Spotkania rynologów zawierające w nazwie „Beskidy” są organizowane przez zespół asystentów Oddziału Laryngologicznego Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku-Białej. Wybór terminu naszych konferencji jest ściśle związany z lubianymi przez Koleżanki i Kolegów Mistrzostwami w Narciarstwie Carvingowym. Jest to od lat pierwsza dekada marca, kiedy nad stokami Golgoty w Szczyрку, Czantorii w Ustroniu i Palenicy w Wiśle świeci słońce, a na trasach narciarskich

jest jeszcze gruba warstwa śniegu. Ale o zawodach, ich uczestnikach i rozgorączkowanych kibicach później.

Szkoleniowy program Spotkań został ułożony na podstawie koncepcji i doświadczeń organizatorów, opinii uczestników poprzednich konferencji, tendencji i kierunków rozwoju w literaturze rynologicznej oraz sugestii zapraszanych profesorów i wykładowców.

3 marca 2006 roku wieczorem w sali konferencyjnej Hotelu Gołębiowski w Wiśle otwarcia konferencji dokonał przewodniczący Zarządu Głównego PTORL profesor Witold Szyfter przy współudziale prezesa Sekcji Rynologii PTORL profesora Antoniego Krzeskiego oraz przewodniczącej Komitetu Organizacyjnego konferencji dr Zyty Kaźmierczak-Zagórskiej. Prof. Szyfter przedstawił uczestnikom konferencji krótkie, ale wyczerpujące sprawozdanie z własnej działalności Konsultanta Krajowego i jego zespołu, dotyczące głównie pozycji otorynolaryngologii i laryngologów w planach Ministerstwa Zdrowia, Narodowego Funduszu Zdrowia, Towarzystwa Laryngologicznego oraz szeroko pojętych problemów specjalizacji i szkolenia pospecjalizacyjnego.

Następujące po tym wprowadzeniu sesje szkoleniowe dotyczyły estetycznych i humanistycznych aspektów naszej dyscypliny. Wykład dr Agnieszki Strzembosz i profesora A. Krzeskiego dotyczył aspektów estetycznych chirurgii nosa z punktu widzenia rynchirurga. Wysublimowany język wykładu, adekwatny do kategorii estetycznych obrazujących przedstawiane problemy, stanowił przykład doskonale przygotowanej prezentacji. Był to esej, który przypomina rynchirurgowi, że cel funkcjonalny operacji nosa można i należy, o ile istnieją wskazania, połączyć z poprawą kształtu nosa zewnętrznego. Jednym słowem, chirurgia nosa musi obecnie uwzględniać cele morfologiczne, funkcjonalne i estetyczne. Kolejny wykład grupy profesora ASP w Katowicach Michała Klisia dotyczył kanonu piękna twarzy ludzkiej i ciała człowieka w historii sztuki i myśli antropologicznej. Wykład ilustrowany rzeźbą, malarstwem i grafiką od starożytności do współczesności spotkał się z zainteresowaniem. Dotyczyło to szczególnie analizy fizjonomologicznej znanych postaci z historii sztuki, kultury masowej, a nawet współczesnych polityków wystawiających swoje oblicza w mediach.

Przedpołudniowa sesja w sobotę 4 marca, poprowadzona przez profesora Dariusza Jurkiewicza, była cyklem wykładów na temat diagnostyki i leczenia nieżytów nosowo-zatokowych, infekcyjnych, alergicznych, eozynofilowych,

rzadkich i nietypowych, przeznaczonych dla laryngologów praktyków na co dzień borykających się z dziesiątkami pacjentów z dolegliwościami „śluzówkowymi”. Prof. Jurkiewicz poprowadził także panel wśród wykładowców tej Sesji (doc. Paweł Strek, doc. Maciej Misiótek, dr Beata Zielnik-Jurkiewicz, dr Monika Świerczyńska, dr Urszula Zątek-Stelmach), prosząc ekspertów w dziedzinie *rhinosinusitis* o omówienie zarówno rutynowych zasad terapii nieżytów (a jest ich według nowych rekomendacji kilkanaście), jak i własnych doświadczeń oraz najnowszych danych cytowanych z medycyny opartej na faktach naukowych. Profesor nie unikał dociekliwych pytań kierowanych do uczestników panelu, wzbudzając pomruki zadowolenia wśród audytorium. Ogólnym wnioskiem z tej sesji jest potrzeba gruntownej znajomości zasad diagnostyki nieżytów, stosowania różnicujących i potwierdzających rozpoznanie testów (np. cytologia złuszczeniowa, rynometria akustyczna, testy alergiczne, próby prowokacyjne, tomografia komputerowa) oraz świadomość, że terapia powinna opierać się na rozumieniu mechanizmów fizjopatologicznych górnych dróg oddechowych.

W dalszej części sesji przedpołudniowej prof. Szyfter przedstawił wykład o chirurgii guzów złośliwych nosa i zatok, jak zwykle ilustrowany wyborem najnowszych danych z literatury i doświadczeń ośrodka poznańskiego. Profesor Wiesław Gołąbek zaprezentował nowości i własne przypadki dotyczące endoskopowej chirurgii włókniaka młodzieńczego, omawiając ten trudny problem praktycznie i kompleksowo. Widoczne było doświadczenie własne w powiązaniu z troską o dążenie do radykalności zabiegu i unikania powikłań.

Prawdziwą burzę wywołała sesja panelowa na temat chirurgicznego leczenia blokad nosa spowodowanych przerostem lub obrzękiem małżowin nosowych. Uczestnicy panelu (prof. A. Krzeski, dr Z. Świerczyński, prof. D. Jurkiewicz, prof. W. Golusiński), którego moderatorem była profesor Tatiana Gierek, wyrażali co najmniej trzy odrębne poglądy: 1) zwolennicy konchoplastyk z zastosowaniem metod destrukcyjnych na przerośnięte małżowiny (koagulacja argonowa, laserochirurgia, krioterapia, a nawet elektrokoagulacja); 2) zwolennicy częściowej konchoplastyki podśluzowej (przez zmniejszanie objętości małżowiny metodą wypreparowywania „na ostro” przerośniętego przedniego fragmentu kostnego w głowie małżowiny nosowej dolnej, nadmiaru tkanki wewnątrz małżowiny, bez naruszania powierzchni błony śluzowej, rzadziej i ściśle według wskazań skracania pętłą przerośniętej

i zbyt długiej części tylnej małżowiny); 3) odrębny pogląd reprezentował prof. A. Krzeski, który uważa, że patologia małżowin jest przyczynowo związana z procesem zapalnym w obrębie kompleksu ujściowo-przewodowego. To tam należy skierować endoskop, ponieważ, jak się wyraził: „Przez endoskop lepiej widać, a jeszcze lepiej widać na obrazie tomograficznym zatok przynosowych”. Małżowiny, boczna ściana jamy nosa i kompleks ujściowo-przewodowy stanowią wspólną jednostkę morfologiczną i funkcjonalną. Wewnątrznosowa endoskopowa czy mikroskopowa chirurgia zatok przynosowych dotyczy i zatok, i jamy nosa.

Po wybornym obiedzie, który ukoił nerwy i emocje, rozpoczęły się przygotowania do mistrzostw w narciarstwie carvingowym. Tylko niedobitki udały się na baseny Parku Wodnego Hotelu Gołębiewski, poddały biczom szwedzkim, jacuzzi, półkąpielom dra Knaippa, nasadówkom, inhalacjom wodą z Morza Martwego i popatrywaniu na kanony piękna w kostiumach bikini. Reszta uczestników zdrowa na ciele i duszy ruszyła na stok Palenicy, gdzie odbywały się zawody. Panie prezentowały najmodniejsze tendencje światowej mody narciarskiej. Za goglami widać było dyskretny, ale nieskazitelnym makijaż. Każdy kombinezon był inny, chociaż wiadomo, że „nie suknia zdobi człowieka”. Pano wie byli owładnięci sportową emocją, z oblicza biła wola walki i zwycięstwa. Tylko zeszłoroczny zwycięzca, doc. Maciej Misiołek z Kliniki w Zabrze, był dziwnie nieporuszony. Jakby coś przewidywał albo miał jakiegoś asa w kieszeni.

Zacytuję fragmenty sprawozdania z zawodów autorstwa Żyty Zagórskiej i Sławka Zemana, który poprowadził wieczorem ceremonię odznaczeń pucharowych i adresów hołdowniczych, kierowanych do mistrzów stojących triumfalnie „na pudle” w czasie uroczystego spotkania towarzyskiego: „Powoli tradycją staje się, że podczas warsztatów ryнологicznych na Podbeskidziu są rozgrywane Mistrzostwa Polski w Narciarstwie Alpejskim i Carvingowym, których głównym trofeum jest Puchar Konsultanta Krajowego ds. Otorynolaryngologii – Chirurgii Głowy i Szyi”.

W pierwszych tego typu zawodach zorganizowanych w Szczyrku w roku 2004 Mistrzami Polski zostali: dr Julita Solecka i doc. Maciej Misiołek.

Tym razem zawody zorganizowano na stoku Palenicy Małej w Ustroniu Jaszowcu. Wzięło w nich udział 61 zawodników (22 kobiety i 39 mężczyzn). Klasyfikacja zawodników została wykonana na podstawie sumy czasów dwóch

przejazdów (elektroniczny pomiar czasu). Startujący mieli do pokonania dość trudny stok, mocno oblodzony, zwłaszcza w górnej, stromej części, co zmuszało zawodników do dużego wysiłku i nie zawsze kończyło się dotarciem do mety. Wśród startujących byli także reprezentanci grona profesorskiego: A. Krzeski, D. Jurkiewicz, a zagrzewającym do sportowej walki zarówno na tych, jak i poprzednich zawodach był prof. S. Bień.

Największą gwiazdą tej imprezy został broniący tytułu Mistrza Polski doc. Maciej Misiołek, który zdeklasował swoich rywali, osiągając łączny czas obu przejazdów 50,70 s i po raz drugi stanął na najwyższym stopniu podium. Wsporniale zaprezentowała się też dr Katarzyna Kuczkowska-Jeske, która w dwóch szybkich i płynnych przejazdach osiągnęła rezultat 56,04 s, pozwalający jej na rywalizację z mężczyznami. Wieczorem, podczas bankietu wszyscy uczestnicy warsztatów obejrżeli krótki reportaż wideo z zawodów, a następnie zwycięzcy odebrali puchary, medale i dyplomy z rąk Konsultanta Krajowego prof. W. Szyftera oraz organizatorów – dr Z. Zagórskiej i dr Z. Świerczyńskiego.

#### **Wyniki pierwszych 10 zawodniczek:**

1. Katarzyna Kuczkowska-Jeske – 56,04
2. Agata Szołdra-Seiler – 1,05,00
3. Barbara Smolik – 1,07,61
4. Marta Roszkowska – 1,07,83
5. Katarzyna Starska – 1,11,73
6. Grażyna Gawlicka – 1,11,85
7. Alina Hejka – 1,13,03
8. Mirosława Ciarka-Golonka – 1,13,05
9. Jolanta Mniszek – 1,15,34
10. Izabela Badura – 1,19,55

#### **Wyniki pierwszych 10 zawodników:**

1. Maciej Misiołek – 50,70
2. Krzysztof Dalke – 54,96
3. Piotr Wardas – 55,60
4. Norbert Górski – 56,87
5. Paweł Cendra – 57,14
6. Jarosław Paluch – 59,12
7. Roman Stablewski – 59,16
8. Zbigniew Kozłowski – 1,00,02
9. Maciej Wróbel – 1,02,59
10. Tomasz Stapiński – 1,04,98.

Trzeciego dnia konferencji, 5 marca w niedzielę przed południem, ostatnia sesja została poświęcona klasycznej chirurgii zatok przynosowych. Coraz częściej jesteśmy zmuszeni do zadawania pytania: „Co pozostało z klasycznej chirurgii zatok przynosowych”? Pytanie to jest

zadawane w kontekście intensywnego rozwoju takich technologii, jak chirurgia endoskopowa, stosowanie precyzyjnych a traumatycznych narzędzi i nawigacji. Odpowiadali na to pytanie prof. Krzeski i dr Świerczyński w wykładzie o zewnątrznosowych cięciach i dostęпах chirurgicznych do zatok przynosowych, prof. Bień z prof. Namysłowskim o chirurgii zatoki czołowej, prof. Stankiewicz z doc. Misiołkiem o chirurgii zatoki szczękowej, prof. Golusiński z prof. Jurkiewiczem o chirurgii sitowia. Specjalny wykład o leczeniu bólu pooperacyjnego przedstawił prof. Golusiński. W konkluzji wyrażono opinię, że wskazania do klasycznej chirurgii zatok przynosowych zawężają się, ale równocześnie uściślają. Metody z dostępow operacyjnych zewnątrznosowych są jeszcze rezerwowane do rozległych ostrych i przewlekłych stanów zapalnych i ich powikłań oraz do guzów masywu szczękowo-twarzowego, także w powiązaniu z chirurgią oczodołu i przedniego dołu czaszki.

II Spotkania Rynologów w Beskidach zakończyły się zapowiedzią, że następne odbędą się w marcu 2008 roku w Bielsku-Białej pod Szyndzielnią. Na zakończenie organizatorzy wręczyli Profesorom pejzaże autorstwa Michała Klisia, przedstawiające zimowe krajobrazy Podbeskidzia. Profesorowi Witoldowi Szyfterowi, który przybywał niezawodnie na wszystkie z dotychczasowych 7 konferencji beskidzkich (tak to już prawie 20 lat), profesorowi Stanisławowi Bieniowi, który także dotychczas nas nie zawiódł, profesorowi Antoniemu Krzeskiemu za wielorazowe uczestnictwo oraz inspirację w układanie programów konferencji oraz profesorowi Czesławowi Stankiewiczowi, który przez 10 godzin w jedną stronę walczył z polskimi drogami, aby dojechać do nas na czas i wygłosić piękny wykład. Słowa uznania Komitet Organizacyjny

skierował na ręce profesora Wiesława Gołąbka, który przebiegał się z Lublina, pokonując wraz z Małżonką daleką trasę. Profesorowie Jurkiewicz i Golusiński, nasi wierni i wieloletni Przyjaciele, mają już zapewnione honory i dary na następnej konferencji.

Na zakończenie wyrażam wielkie uznanie dla całego zespołu asystentów Oddziału Laryngologicznego Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku-Białej, którzy pod przewodnictwem dr Zyty Kaźmierczak-Zagórskiej organizowali przez wiele miesięcy tę konferencję. Nie ukrywam, że po zakończeniu obrad wszyscy odczuliśmy wielką ulgę, ale i satysfakcję, odbierając słowa uznania od Koleżanek i Kolegów uczestniczących w II Spotkaniach Rynologów. Rynolodzy polscy stanowią coraz liczniejszą i aktywną grupę zawodową w naszej specjalności otorynolaryngologii klinicznej.

**dr med. Zbigniew Świerczyński**  
**przewodniczący Konferencji**  
**ordynator Oddziału ORL w Bielsku-Białej**  
**członek Zarządu Sekcji Rynologicznej PTOCGiS**

---

Organizatorzy:

- Oddział Laryngologiczny  
Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku-Białej
- Stowarzyszenie „Rynologia Polska”
- Sekcja Rynologii PTORL–ChGiS

Miejsce obrad: Hotel Gołębiowski, Wisła

Przewodniczący Konferencji:

dr Zbigniew Świerczyński, prof. Antoni Krzeski

Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego:

dr Zyta Kaźmierczak-Zagórka



# POLIPY NOSA A PRZEWLEKŁE ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH

dr med. Magdalena Dutsch-Wicherek, dr hab. med. Romana Tomaszewska,  
prof. dr hab. med. Jacek Składzień

## NASAL POLYPS AND CHRONIC RHINOSINUSITIS

Nasal polyps are chronic inflammatory disease of the mucous membranes in nose and paranasal sinuses characterized by edematous masses of inflamed mucosa. Most polyps originate from the clefts of osteomeatal complex, the overall prevalence rate in general population ranges from 1–4%. In 20% of chronic rhinosinusitis nasal polyps are identified. The histology of nasal polyps is typified by massive edema, the general histopathological classification is eosinophil and neutrophil dominated inflammation. For clinical purposes nasal polyps were classified into 5 groups and this classification is based on endoscopic, clinical criteria, response to therapy and association with other diseases. Nasal polyp is a multifactorial disease, with infectious, noninfectious inflammation, anatomic and genetic abnormalities. Allergic, nonallergic rhinitis as well as allergic fungal sinusitis, aspirin intolerance, asthma, cystic fibrosis, primary ciliary dyskinesia, Kartagener syndrome are associated with nasal polyps. Nasal polyps are believed to be the end stage of chronic inflammation. The inflammation is at the beginning caused by the irritation of airway epithelium by such factors like bacteria, viruses, air pollutants, allergens and fungal elements. The course of the inflammation is proposed to include: development of inflammatory eosinoids, which are potent cells activators and chemoattractants, proinflammatory cytokines, which have profound effects on growth, differentiation, migration, and activation of inflammatory cells, specific cell adhesion molecules responsible for inter-tissue trafficking of the inflammatory cell and major histo-compatibility class-II antigens, which play an important role in antigen presentation to and subsequent activation of the T cells.

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

Medical management of chronic rhinosinusitis with massive nasal polyposis include antibiotic therapy, topical or systemic corticosteroids, macrolide therapy as anti-inflammatory, therapy directed against biofilm, topical diuretic therapy, anti-allergy therapy.

(Mag. ORL, 2006, V, 3, 75–82)

## KEY WORDS:

nasal polyps, chronic rhinosinusitis, bacterial superantigens theory, fungi in chronic rhinosinusitis, mucociliary transport, electrophysiology of respiratory surface epithelium

## PRACA RECENZOWANA

Polipy nosa są objawem przewlekłego stanu zapalnego zatok przynosowych, częścią reakcji zapalnej obejmującej błonę śluzową nosa, zatok i dolnych dróg oddechowych. Spotyka się je w wielu jednostkach chorobowych. Stwierdza się wówczas cechy determinowane przez chorobę podstawową, jak też świadczące o ciężkości jej przebiegu: od zmian dyskretnych po masywne, wiodące do deformacji twarzy. Pod względem molekularnym polipy charakteryzują się naciekiem granulocytów kwasochłonnych, aktywnymi limfocytami T oraz nadprodukcją IgE (Zhang i in. 2005).

Nazwa „polipy nosa” wywodzi się od greckich słów: *poly pous* oznaczających wiele poduszczek. Polip jest obrzękłą błoną śluzową, która formuje uszypułowany wyrostek. Wyrasta on z rejonu kompleksu ujściowo-przewodowego i jam nosa, powodując niedrożność przewodów nosowych.

Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych (PZZP) jest procesem zapalnym, obejmującym błonę śluzową nosa oraz zatok przynosowych,

o złożonej i wieloczynnikowej etiologii. Jest to grupa schorzeń, których dokładne określenie częstości występowania w populacji sprawia trudności z uwagi na zróżnicowanie tych zaburzeń. Występowanie PZZP w Stanach Zjednoczonych szacuje się na około 15,5% populacji, co umiejscawia je na drugim miejscu wśród schorzeń przewlekłych (31 mln pacjentów rocznie) (Collins 1997). Proces zapalny utrzymuje się w PZZP przez ponad 12 tygodni, około 20% pacjentów z tym schorzeniem ma polipy nosa (Settipane 1997).

### Epidemiologia

Rzeczywista częstość występowania polipów nosa w całej populacji jest znana dzięki kilku szerokim badaniom epidemiologicznym, które oszacowały jej występowanie na około 2–4%, z tendencją wzrastającą wraz z wiekiem. Polipy nosa występują najczęściej u pacjentów z towarzyszącym schorzeniem dróg oddechowych (Settipane 1987). W badaniach na zwłokach zidentyfikowano polipy nosa u 26% pacjentów bez dolegliwości ze strony nosa i zatok w wywiadzie; większość polipów pochodziła z zachyłków i naturalnych ujść zatok (Larsen 1991). W badaniach przeprowadzonych w grupie 3000 pacjentów z atopią polipy nosa stwierdzono jedynie u 0,5% pacjentów (Caplin i in. 1971), a wśród 300 osób z alergicznym nieżytem nosa – u 4,5% chorych (Bunnag i in. 1983). Występowanie polipów nosa u osób z alergią jest więc porównywalne z ich występowaniem w populacji, które wynosi zwykle poniżej 5% (Mygind i in. 2000).

Polipy nosa stwierdza się u około 36–72% pacjentów z nietolerancją niesteroidowych leków przeciwzapalnych (triada aspirynowa: astma, nietolerancja niesteroidowych leków przeciwzapalnych, polipy nosa), u 13% pacjentów z niealergiczną astmą oskrzelową, 5% osób z astmą alergiczną, 20–50% chorych na mukowiscydozę, 85% osób z alergicznym grzybiczym zapaleniem zatok. Polipy nosa występują również u chorych z pierwotnym zespołem dyski-nezy rzęsek (zespół Kartagenera oraz Younga) (Settipane 1987).

### *Staphylococcus aureus* w patogenezie PZZP i polipów nosa

Około 25% populacji jest nosicielem bakterii *Staphylococcus aureus*, niemal 20% wszystkich infekcji związanych z tą bakterią jest pochodzenia autogennego. Patogenność *S. aureus* jest ściśle związana z wydzielaniem enzymów koagulazowych, antygenami komórkowymi i enterotoksynami od A do E oraz TSST1 (ang. *toxic shock*

*syndrome toxin-1*); opisano również inne enterotoksyny. Enterotoksyna-eotoksyna *S. aureus* ma właściwości superantygeny podobnie jak antygeny *Streptococcus pyogenes*. Powoduje bezpośrednią aktywację limfocytów T poprzez TCR (ang. *T-cell receptor*), początkując masywną reakcję zapalną (wytwarzanie i wydzielanie IL-4, IL-5, IL-13 i innych IgE prowadzących do zapalenia eozynofilowego i wydzielania miejscowego) (Zhang i in. 2005).

Według hipotezy superantygenów *S. aureus* mechanizm przewlekłego stanu zapalnego i polipów nosa przedstawia się następująco: polipy nosa są schorzeniem, w którym decydującą rolę odgrywają limfocyty T, odpowiedzialne za powstanie nacieku granulocytów kwasochłonnych w górnych drogach oddechowych, często skojarzonym z astmą. Superantygeny, przede wszystkim *S. aureus*, stymulują limfocyty T do wytwarzania cytokin i chemokin. Równocześnie, działając jako klasyczne antygeny i wykorzystując te dwa mechanizmy, mają możliwość aktywowania komórek stanu zapalnego, głównie granulocytów kwasochłonnych i mastocytów. Opisywano przeciwciała skierowane przeciwko enterotoksynie gronkowcowej obecne w tkance polipów nosa, związane z miejscowym wydzielaniem poliklonalnej IgE oraz zwiększeniem nacieku eozynofiliów. Zaproponowano więc, że superantygeny bakteryjne mogą indukować syntezę IgE w polipach nosa, wpływając na stopień eozynofilowego stanu zapalnego (Bachert i in. 2003). Infekcja bakteryjna u chorych z polipami nosa może zatem spowodować powstawanie specyficznych przeciwbakteryjnych IgE w tkance polipów nosa, a u części chorych także w surowicy. Wskazuje to na możliwość wywołania przez bakterie izolowane z zatok nadwrażliwości IgE, propagującej rozwój choroby (Zhang i in. 2005).

Eradykacja *S. aureus* w atopowym zapaleniu skóry przyniosła bardzo dobre wyniki. Zastosowanie długotrwałej antybiotykoterapii mającej na celu eradykację tej bakterii w terapii PZZP jest obecnie w trakcie badań (Zhang i in. 2005).

### Udział grzybów w PZZP

W roku 1999 opisano występowanie strzępek różnych grzybów w śluzie nosa u chorych z PZZP (u 93% pacjentów) razem z degranulującymi eozynofilami, niezależnie od obecności alergii na grzyby. Również u 100% osób z grupy kontrolnej wykazano strzępki grzybów w popłuczynach z nosa (Ponikau i in. 1999). Zaproponowano wobec tego przemianowanie PZZP na eozynofilowe grzybicze przewlekłe zapalenie zatok (Ponikau

i in. 1999). Wyniki tych badań zostały potwierdzone przez Brauna i in. po zastosowaniu podobnej techniki do podanej przez Ponikau (Braun i in. 2003, Ponikau i in. 1999). Zgodnie z powyższym założeniem próbowano przeprowadzać eradykację grzybów, podając antybiotyki przeciwwgrzybicze, i analizowano wyniki. W randomizowanym badaniu wyniki terapii przeciwwgrzybiczej wydawały się dobre, analiza z użyciem podwójnie ślepej próby nie przyniosła jednak rozstrzygającego dowodu (Ponikau i in. 2002, Ponikau i in. 2005).

### Koncepcja uszkodzenia nabłonka

Sformułowanie wieloczynnikowej koncepcji powstawania polipów nosa reasumuje niejako dotychczasową wiedzę i najnowsze odkrycia dotyczące polipów nosa (Bachert i in. 2003, Bernstein 2005). Zakłada ona, że czynnikiem wywołującym jest uszkodzenie nabłonka przez czynniki działające drażniąco na błonę śluzową, takie jak: czynniki infekcyjne (bakterie, wirusy, grzyby), cząstki zanieczyszczające powietrze, alergen. Czynniki te, działając jak superantygeny, powodują wzrost wydzielania cytokin, które są mediatorami stanu zapalnego (kontrolują wzrost, różnicowanie, migrację oraz aktywację komórek stanu zapalnego). Z kolei egzotoksyny *S. aureus* aktywują limfocyty T do produkcji cytokin odpowiedzialnych za masową stymulację limfocytów, eozynofiliów i makrofagów. Jednocześnie dochodzi do ekspresji specyficznych cząstek adhezyjnych, które oddziałują na migrację i zasiedlanie tkanek przez komórki stanu zapalnego.

Superantygeny mają zdolność do przyłączenia TCR, będących składnikiem kompleksu: (TCR)-MHC II. Ekspresja MHC II odgrywa rolę w prezentacji antygeny i w aktywacji limfocytów T, prowadzi do rozwinięcia specyficznej odpowiedzi immunologicznej Th1 lub Th2 i wydzielania odpowiedniego profilu cytokin. Cytokiny regulują ekspresję cząstek adhezyjnych ICAM-1, VCAM-1, P-selektyny, E-selektyny, adresyn (MAdCAM-1) odpowiedzialnych za mechanizmy migracji i zasiedlania tkanki przez komórki stanu zapalnego (Bernstein 2005, Zhang i in. 2005).

### Rola tlenu azotu w zachowaniu prawidłowej funkcji zatok i w patologii

Tlenek azotu (NO) jest ważnym mediatorem wielu procesów fizjologicznych i zapalnych. Wytwarzanie NO po raz pierwszy opisano w komórkach nabłonka, a następnie w innych komórkach (neurony, fibroblasty, płytki, makrofagi, neutrofile). NO powstaje z L-argininy, reakcja

jest kontrolowana przez enzym syntetazę NO (NOS). Zaobserwowano, że NO jest wydzielany w dużym stężeniu przez błonę śluzową jamy nosa i zatok przynosowych, w ten sposób inhaled ma wywierać również działanie na dolne drogi oddechowe (Lundberg 1996). Uważa się, że odgrywa podstawową rolę w niespecyficznych reakcjach immunologicznych, regulacji napięcia ściany naczyń, reakcjach obronnych oraz procesie zapalnym w różnych tkankach.

Rola NO według różnych autorów polega na: rozszerzeniu oskrzeli (poprawa wentylacji i perfuzji), działaniu przeciwwakacyjnym, poprawie pracy rzęsek oraz działaniu przeciwwagregacyjnym na płytki. Wykazano, że stężenie NO stwierdzone w zatokach przynosowych jest wystarczające do zahamowania wzrostu wielu bakterii (Kaplan i in. 1996). Niskie stężenie nosowego NO zaobserwowano w pierwotnej dyskinezie rzęsek (zespół Kartagenera) oraz mukowiscydozie (Lundberg i in. 1994). Opisano wzrost stężenia NO z jednoczesnym spadkiem poziomu enzymów wymiatających wolne rodniki (ang. *scavenging enzyme* – SOD) w polipach nosa, sugerując udział tego czynnika w uszkodzeniu nabłonka i patogenezie polipów nosa (Karlidag 2005).

### Transport śluzowo-rzęskowy

Transport śluzowo-rzęskowy zapewnia właściwe oczyszczanie zatok przynosowych z wydzieliny śluzowej i zapobiega powstawaniu przewlekłego zapalenia. Zaburzenie tego transportu jest charakterystyczne dla osób z zespołem pierwotnej dyskinezy rzęsek, co wiąże się z częstym występowaniem PZZP i polipów nosa. Ponadto u chorych na PZZP powstaje tzw. wtórna dyskineza rzęsek w wyniku procesu zapalnego w błonie śluzowej zatok przynosowych. Zjawisko to jest odwracalne po uzyskaniu poprawy drenażu i wentylacji zatok przynosowych (Al Ravi i in. 1998).

Zaburzenie transportu śluzowo-rzęskowego ma miejsce również w mukowiscydozie – chorobie wynikającej z mutacji genu kodującego białko transportowe, pełniące funkcję kanału chlorkowego CFTR (ang. *cystic fibrosis transmembrane regulator*). Dochodzi tutaj do zaburzenia w transporcie jonów  $\text{Na}^+$  i  $\text{Cl}^-$ : do wzrostu stężenia jonów  $\text{Na}^+$  i spadku jonów  $\text{Cl}^-$  w wydzielinie dróg oddechowych, prowadzącego do dehydratacji wydzieliny i tworzenia gęstego śluzu, powodującego niedrożność dróg oddechowych oraz będącego pożywką dla bakterii. W prawidłowej błonie śluzowej nosa ma miejsce absorpcja jonów  $\text{Na}^+$  i niewielkie wydzielanie jonów  $\text{Cl}^-$ . Wzrost absorpcji jonów  $\text{Na}^+$ , będący

charakterystyczną cechą polipów nosa, może również występować wtórnie do przewlekłego zapalenia. Zmiany w absorpcji jonów  $\text{Na}^+$  wykazano nie tylko w polipach chorych na mukowiscydozę, ale również w innych postaciach polipów nosa.

Wyniki tych badań sugerują, że jednym z czynników odpowiedzialnych za powstawanie polipów nosa mogą być zaburzenia transportu elektrolitów i wody w nabłonku dróg oddechowych (Bernstein i Yankaskas 1994, Bernstein i Yankaskas 1997). Nieprawidłowa funkcja białka CFTR nie jest tu uwarunkowana genetycznie, lecz, jak się wydaje, jest skutkiem działania czynników uszkodzających nabłonek i nieprawidłowej regeneracji tego nabłonka (hiperplazja komórek podstawnych nabłonka, metaplazja i hiperplazja komórek kubkowych); dochodzi wówczas do nieprawidłowej lokalizacji CFTR. Nieprawidłowe białko CFTR w polipach nosa reguluje funkcję kanału sodowego w ten sposób, że następuje wzrost ilości otwartych kanałów sodowych na powierzchni komórek nabłonka, co wraz z absorpcją wody do tkanki podnabłonkowej odpowiada za obrzęk charakterystyczny dla polipów nosa (Bernstein i Yankaskas 1994). Absorpcja sodu zwiększa się w polipach nosa jeszcze z tego powodu, że wśród mediatorów stanu zapalnego wydzielanych przez komórki nacieku zapalnego w polipach nosa (eozynofile) znajduje się MBP (ang. *major basic protein*), zmniejszające wydzielanie śluzu i zwiększające absorpcję sodu (Bernstein 2005).

Drożność kompleksu ujściowo-przewodowego jest warunkiem prawidłowego oczyszczenia zatok z wydzielin śluzowych. Zatoka czołowa, komórki sitowe przednie oraz zatoka szczękowa otwierają się do przewodu nosowego środkowego poprzez kompleks ujściowo-przewodowy. Stan zapalny i obrzęk, wynikające z alergii, infekcji, zmian anatomicznych, polipów czy innej przyczyny, powodują upośledzenie wentylacji i drenażu wnętrza wszystkich trzech zatok.

Polipy nosa sytuują się głównie w przewodzie nosowym środkowym i pochodzą z błony śluzowej naturalnych ujść zatok przynosowych tworzących kompleks ujściowo-przewodowy. Cechą charakterystyczną polipów jest to, że wywodzą się one z kilku centymetrów kwadratowych błony śluzowej dróg oddechowych, która jest często całkowicie objęta stanem zapalnym. Przyczyna takiego stanu rzeczy jest nieznana, można jedynie na ten temat spekulować. W górnej części jamy nosowej, łącznie z przewodem nosowym środkowym, przepływ powietrza na-

stępuje przez wąską kilkumilimetrową szczelinę, ograniczoną znajdującymi się naprzeciw siebie błonami śluzowymi. Stammberger (1991, 1997) zaobserwował, że właśnie w tych miejscach, pomiędzy dwiema leżącymi naprzeciw siebie błonami śluzowymi, najczęściej formują się polipy. Czynniki lokalizacyjne wiążą się z anatomią zakończeń nerwowych, naczyń krwionośnych, transportu śluzowo-rzęskowego w kompleksie ujściowo-przewodowym.

### **Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych**

Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych charakteryzują następujące objawy:

- a) kliniczne:
  - blokada nosa/obrzęk,
  - wydzielina: z przodu nosa/spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła,
  - bóle twarzy/uczucie pełności, rozpięcia (ang. *pressure*),
  - brak węchu/upośledzenie węchu,
- b) endoskopowe:
  - obecność polipów (w PZZP z polipami nosa),
  - śluzowo-ropna wydzielina w przewodzie nosowym środkowym (w PZZP bez polipów nosa),
  - obrzęk i przekrwienie błony śluzowej okolicy kompleksu ujściowo-przewodowego (w PZZP bez polipów nosa),
- c) w tomografii komputerowej:
  - zmiany w błonie śluzowej kompleksu ujściowo-przewodowego i/lub w błonie śluzowej zatok przynosowych (Meltzer i in. 2004).

PZZP utrzymuje się dłużej niż 12 tygodni, w tym czasie nie następuje całkowite ustąpienie objawów choroby. Według obecnych klasyfikacji przewlekłego stanu zapalnego błony śluzowej nosa i zatok wyróżnia się dwa typy schorzenia: PZZP z polipami nosa oraz bez polipów nosa (Meltzer i in. 2004).

Obie jednostki chorobowe różnicuje przede wszystkim obecność lub brak polipów nosa, lecz badanie histopatologiczne, zmiany molekularne w ekspresji cytokin oraz dominujący typ odpowiedzi immunologicznej również wskazują na ich odrębność. Pod względem symptomatologii obu chorób można wskazać jedynie pewne generalne tendencje:

- w PZZP z polipami ból i uczucie rozpięcia w zatokach są rzadziej spotykane, podczas gdy wdech jest znacznie częściej upośledzony,
- w PZZP z polipami obserwuje się znacznie częściej eozynofilię we krwi, astmę oraz

nietolerancję niesteroidowych leków przeciwzapalnych,

- chorzy z PZZP bez polipów mają znacznie częściej objawy współistniejącej infekcji bakteryjnej zatok przynosowych i lepsze rokowanie,
- w obu chorobach istotną rolę odgrywa zaburzenie wentylacji zatok przynosowych, jednak ten patomechanizm dominuje w PZZP bez polipów,
- odpowiedź na leczenie jest wyraźnie gorsza w PZZP z polipami, ta postać choroby charakteryzuje się też dużą częstością nawrotów, niezależnie od sposobu leczenia (Meltzer i in. 2004).

### **Patomorfologia polipów górnych dróg oddechowych**

Polipy błony śluzowej nosa i polipy antrochoanalne są zmianami nienowotworowymi wywodzącymi się z błony śluzowej górnych dróg oddechowych. Ich etiologia nadal nie jest w pełni poznana. Zmiany morfologiczne są tak niespecyficzne, że mogą być skutkiem różnych, niezwiązanych ze sobą procesów patologicznych.

Makroskopowo polipy błony śluzowej nosa i antrochoanalne są miękkimi, szarawymi, przeświecającymi zmianami różnej wielkości (do kilku cm średnicy) o gładkiej, lśniącej powierzchni. Powierzchnia przekroju jest wilgotna, szarobiała lub szaroróżowa. W części przypadków można zidentyfikować szypułkę polipa (głównie w polipach antrochoanalnych).

Obraz histologiczny zapalnych polipów błony śluzowej nosa i antrochoanalnych jest podobny. Oba typy zmian są polipowatymi uwypukleniami błony śluzowej, wynikającymi z ekspansji podścieliska, z wtórnymi zmianami w nabłonku.

Polipy pokrywa nabłonek górnych dróg oddechowych, który może ogniskowo wykazywać cechy rozrostu komórek warstwy podstawnej i metaplastji płaskonabłonkowej. Błona podstawna nabłonka może być pogrubiała, czasami nawet bardzo znacznie, czemu towarzyszy szkliwienie sąsiadującego podścieliska. Błazka właściwa błony śluzowej jest obrzękła, z torbielowato zmienionymi gruczołami, poszerzonymi naczyniami limfatycznymi i naciekami zapalnymi. Podścielisko może podlegać włóknieniu. Cecha ta, w połączeniu z dużą liczbą naczyń krwionośnych, upodabnia polipa zapalnego do młodzieńczego *angiofibroma*. Nacieki zapalne są różnie obfite, złożone z limfocytów, plazmacytów, makrofagów i granulocytów kwasochłonnych. W części przypadków nacieki eozynofilowe są bardzo obfite. Liczba gruczołów surowiczo-

-śluzowych może być zredukowana. W części przypadków stwierdza się rozrost gruczołów śluzowych, co w połączeniu z obfitymi naciekami eozynofilowymi i pogrubieniem błony podstawnej nabłonka sugeruje alergiczne tło choroby.

Polipy powstające w przebiegu mukowiscydozy nie wykazują charakterystycznych cech histologicznych, które pozwalają odróżnić je od „zwykłych” polipów zapalnych. Niektórzy autorzy uważają jednak, że obecność kwaśnego śluzu w gruczołach i w nabłonku powierzchni jest typowa dla mukowiscydozy, podczas gdy u pozostałych chorych śluz ten ma charakter obojętny.

W niektórych polipach, szczególnie u ludzi młodych, stwierdza się w podścielisku komórki „atypowe”, o dziwacznych, powiększonych, nadbarwnych jądrach. Cytoplazma komórek jest obfita, ziarnista, zwakuolizowana, a zewnętrzne obrysy mają kształt gwiazdkowaty. Komórki te nie wykazują aktywności mitotycznej (ang. *nasal polypopsis with stromal atypia*). Dziwaczne komórki leżą pojedynczo lub w grupach i przypominają duże fibroblasty. W tych przypadkach konieczne jest różnicowanie polipów zapalnych z *rhabdomyosarcoma embryonale*.

W diagnostyce różnicowej pomocne są badania obrazowe, które w przypadku polipów zapalnych wykazują brak destrukcji otaczających struktur.

### **Klasyfikacja polipów nosa**

Polipy nosa klasyfikuje się pod względem wielu czynników, między innymi biorąc pod uwagę dominujące komórki nacieku zapalnego (polipy eozynofilowe, neutrofilowe). Inna klasyfikacja wyodrębnia polipy obrzękowe, gruczołowe i o typie mieszanym lub włóknistym, niezależnie wyodrębnia się polipy choanalne. Poniższa klasyfikacja uwzględnia kryteria histologiczne, endoskopowe, kliniczne oraz odpowiedź na leczenie, jak też związek z chorobami podstawowymi, jak astma, nietolerancja NLPZ, alergiczne grzybicze zapalenie zatok (Stammberger 1997).

I. Polip antrochoanalny – zwykle izolowany, jednostronny, z częścią torbielowatą wywodzącą się z tylnej ściany zatoki szczękowej, najczęściej wypełniająca całkowicie światło zatoki. Może wychodzić do przewodu nosowego środkowego, a następnie penetrować poprzez nozdrza tylne do nosogardła. Pozostała błona śluzowa zatoki szczękowej nie jest zmieniona. Leczenie chirurgiczne polega na całkowitym usunięciu polipa, łącznie z torbielowatą częścią obecną w zatoce szczękowej; zwykle wystarcza resekcja wyrostka

haczykowatego (*processus uncinatus*), poszerzenie ujścia, usunięcie części torbielowatej przez poszerzone ujście. Jeżeli polip jest zbyt duży, można go usunąć przez jamę ustną, następnie usunąć część torbielowatą wraz z błoną śluzową zatoki, będącą punktem wyjścia polipa, przez poszerzone ujście. Przy dużych zmianach można to osiągnąć przez założenie trokaru poprzez dół nadkłowy pod kontrolą endoskopu.

II. Polipy choanalne – duże izolowane polipy, które wydają się pochodzić z miejsc styku (ang. *contact areas* pomiędzy wyrostkiem haczykowatym a małżowiną nosową środkową lub wyrostkiem haczykowatym a puszką sitową) z sitowia przedniego. Wyrastają zwykle z wyrostka haczykowatego, puszki sitowej i małżowiny nosowej środkowej, rzadziej pochodzą z zachyłka klinowo-sitowego, skąd mogą przechodzić do nosogardła, a nawet do jamy ustnej. Nacieki eozynofilowe w tych polipach są cechą rzadką. Leczeniem z wyboru jest leczenie chirurgiczne, zwłaszcza że rzadko stwierdza się nawroty choroby.

III. Polipy związane z przewlekłym stanem zapalnym błony śluzowej nosa i zatok, bez dominującego nacieku eozynofilowego jako cechy charakterystycznej stanu zapalnego. Wzrost polipa następuje w rejonie kompleksu ujściowo-przewodowego; anatomiczne zmiany ograniczające drożność tego kompleksu identyfikuje się u wielu chorych, którzy cierpieli na przewlekły stan zapalny nosa i zatok od miesięcy, a nawet lat. Z powodu braku skuteczności leczenia miejscowego (polipy po zastosowaniu miejscowej kortykosteroidoterapii mogą się znacznie zmniejszyć, ale po odstawieniu leków mają tendencję do nawrotów) i ogólnej antybiotykoterapii leczenie chirurgiczne jest bardzo skuteczne (efektywność FESS w tym schorzeniu szacuje się na 85% bez potrzeby chirurgii zatoki czołowej czy szczękowej, czy też konieczności stosowania długotrwałej miejscowej steroidoterapii po leczeniu operacyjnym).

IV. Polipy związane z przewlekłym stanem zapalnym nosa i zatok, z dominującym naciekiem eozynofilowym. Najczęściej obustronne zmiany polipowate współwystępują z różnym stopniem nadreaktywności dolnych dróg oddechowych. Stopień zajęcia zatok ocenia się w skali I–IV na podstawie obrazowania w tomografii komputerowej: I określa średni stopień zajęcia kompleksu ujściowo-przewodowego, IV – całkowite zajęcie wszystkich zatok z niemal całkowitą bezpowietrznością zatok obocznych nosa (ang. *white-out*). Ciekawe, że polipy nosa niemal nigdy nie wywodzą się z małżowiny nosowej dol-

nej czy przegrody nosa z wyjątkiem blizn po poprzednich zabiegach operacyjnych czy pól kontaktowych błony śluzowej. Wyraźny efekt zastosowania miejscowej i ogólnej steroidoterapii może być stwierdzony w badaniu endoskopowym nie tylko jako obkurczenie polipów nosa, ale nawet jako zaniknięcie zmian, jeżeli były one mniej zaawansowane. Leczenie chirurgiczne (FESS) stosuje się w celu usunięcia zmian polipowatych po uprzedniej steroidoterapii. Często konieczne jest otwarcie zatoki szczękowej, czołowej czy klinowej, aby usunąć z nich zmiany polipowate. Do tej grupy polipów można zaliczyć również rozległe polipy nosa z astmą związaną z nietolerancją NLPZ oraz alergiczne grzybicze zapalenie zatok. Alergiczne grzybicze zapalenie zatok może występować jednostronnie, a w badaniu radiologicznym stwierdza się regiony o wysokim i niskim zagęszczeniu w obrębie zmian polipowatych, wynikające z depozytu wapnia lub soli metali. Razem z pacjentami z mukowiscydozą pacjenci grupy IV stanowią najtrudniejszy problem terapeutyczny. Choroba leżąca u podstaw powstawania polipów nosa wydaje się w tych przypadkach przesądzać o długoterminowym wyniku leczenia.

V. Polipy nosa związane ze specyficznymi zespołami chorobowymi, takimi jak: mukowiscydoza, eozynofilowe grzybicze zapalenie zatok przynosowych, nowotwory złośliwe w jamach nosa. Polipy rozwijając się, maskują chorobę podstawową (Stammberger 1997).

## Strategia leczenia

### – nowe możliwości terapeutyczne

Leczenie przewlekłego zapalenia zatok z polipami nosa ma na celu eliminację polipów lub ich zmniejszenie, przywrócenie drożności nosa oraz kompleksów ujściowo-przewodowych, a także uwolnienie od dolegliwości związanych z tą chorobą oraz przywrócenie węchu (Lildholdt i in. 1997). Polega na farmakoterapii (antybiotykoterapia, działanie przeciwzapalne, przeciwalergiczne) oraz leczeniu chirurgicznym. Rodzaj terapii, najczęściej skojarzenie wielu strategii, ma na celu osiągnięcie jak najlepszego efektu terapeutycznego.

Leczenie powinno być odpowiednie do rodzaju stanu zapalnego, celowe jest uwzględnienie przytoczonej klasyfikacji polipów nosa. Antybiotykoterapia jest skierowana przeciwko kolonizacji lub zakażeniu bakteryjnemu. Steroidy hamują naciek zapalny. Leczenie skierowane na zahamowanie reakcji alergicznej zmniejsza miejscowy obrzęk i stan zapalny.

– **Glikokortykosteroidy (GKS)**. Działanie GKS polega na tym, że dzięki swojej lipofilności

wchodzą do komórek, łączą się z cytoplazmatycznym receptorem steroidowym i modyfikują profil syntetyzowanych i wydzielanych przez komórki białek, hamująco wpływają na limfocyty T, B, eozynofile, bazofile, mastocyty i komórki prezentujące antygen (Lildholdt i in. 1997). GKS stosuje się zarówno w terapii miejscowej, jak i ogólnej; ich miejscowe podanie razem z antybiotykiem jest znacznie bardziej skuteczne w leczeniu aniżeli podanie samego antybiotyku (Cuenant i in. 1986). Uważa się, że działanie GKS polega na zahamowaniu migracji komórek nabłonka i formowania struktur pseudotorbielowych, jak również na zahamowaniu miejscowej odpowiedzi zapalnej i wtórnie do tego na zahamowaniu miejscowej kolonizacji bakteryjnej i wzrostu bakterii (Norlander i in. 1998). W analizie przeprowadzonej przez Hartwiga i in. wykazano, że w grupie chorych po polipektomii zastosowano Budesonid donosowy; tylko u pacjentów po licznych polipektomiach zauważono znaczny spadek nawrotów choroby (Hartwig i in. 1988). Wskazuje to na różną etiologię i wrażliwość na leczenie steroidami w polipach nosa. Knutsson wykazał różną indywidualną regulację receptora dla glikokortykosteroidów w błonie śluzowej nosa (Knutsson i in. 1996). Reasumując, należy stwierdzić, że GKS są jedynym lekiem o dowiedzionej skuteczności w zwalczaniu objawów w polipach nosa. Mają znaczenie zarówno w eliminowaniu polipów nosa, objawów nieżyty nosa, poprawie oddychania przez nos, przywróceniu węchu oraz w zapobieganiu nawrotom (Lildholdt i in. 1997).

– **Antybiotykoterapia.** Dowiedziono, że antybiotyki z grupy makrolidów (głównie erytromycyna i klaritromycyna) wykazują działanie nie tylko przeciwbakteryjne, ale również przeciwzapalne. Długie leczenie erytromycyną pomogło zapobiec nawrotom polipów nosa po endoskopowej chirurgii zatok. U chorych na mukowiscydozę i zespół Kartagenera często występuje kolonizacja przez *Pseudomonas aeruginosa*, a występowanie polipów nosa zwykle koreluje z tą infekcją. Wykazano, że intensywne leczenie przeciwbakteryjne (skierowane przeciwko *P. aeruginosa* oraz *S. aureus*) połączona z terapią mukolityczną znacznie redukuje występowanie polipów nosa w mukowiscydozie (nawet do 2–5%) (Melen i in. 1986). Terapia małymi dawkami makrolidów znacznie zwiększyła przeżycie pacjentów z rozlanym zapaleniem oskrzeliaków (Jaff i Bush 2001). Makrolidy hamują wydzielanie cytokin prozapalnych w PZZP, a ich skuteczność jest porównywalna ze steroidami (Wallwork i in. 2004).

– **Leczenie operacyjne.** Leczenie chirurgiczne ma na celu usunięcie tkanek patologicznych, zmniejszenie wydzieliny zapalnej i kolonizacji bakteryjnej, usunięcie ognisk zapalenia oraz przywrócenie prawidłowego drenażu zatok i drożności kompleksu ujściowo-przewodowego. Wybór dostępu operacyjnego (wewnątrznosowy lub zewnętrzny) zależy od doświadczenia chirurga. Jest też determinowany precyzyjną oceną zasięgu choroby w badaniu tomografii komputerowej oraz endoskopowym. Wydaje się, że chirurgia endoskopowa zatok przynosowych przynosi lepsze wyniki aniżeli konwencjonalna etmoidektomia wewnątrznosowa lub polipektomia (Lund 1997).

– **Leki antyleukotrienowe.** Wydają się przydatne w leczeniu alergicznego nieżyty nosa i polipów nosa, zwłaszcza u pacjentów z nietolerancją NLPZ, u których występuje przewlekłe zapalenie zatok z polipami nosa (Bernstein 2005).

– **Miejscowa terapia diuretykami.** Amyloid, selektywny blocker kanału sodowego, który przez zablokowanie napływu do tkanki polipów jonów sodu zmniejsza gromadzenie wody i obrzęk w tkance, oraz furosemid dają dobre wyniki w pooperacyjnym leczeniu przewlekłego zapalenia zatok z polipami nosa (Passali i in. 2003).

– **Nowe strategie w leczeniu:**

- Terapia antyalergiczna przeciwciałami monoklonalnymi anti-IgE, neutralizującymi IgE i hamującymi syntezę IgE, ma być nowym sposobem w terapii zapalenia zatok z polipami i alergią (Bez i in. 2004).
- Terapia przyszłości: zastosowanie przeciwciał skierowanych przeciwko cytokinom odpowiedzialnym za nacieki komórek stanu zapalnego w przewlekłym zapaleniu zatok z polipami (Bernstein 2005).
- Terapia skierowana przeciwko biofilmowi (Bernstein 2005). ●

Komentarz do tego artykułu możesz przedstawić na stronie  
[www.magazynorl.pl](http://www.magazynorl.pl)

PIŚMIENNICTWO:

- Al Ravi M.M., Edelstein D.R., Erlandson R.A. (1998) Changes in nasal epithelium in patients with severe chronic sinusitis: a clinicopathologic and electron microscopic study. *Laryngoscope* 108, 1816-1823.
- Bachert C., van Zele T., Gevaert P., De Schrijver L., van Cauwenberge P. (2003) Superantigens and nasal polyps. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 6, 523-531.
- Bernstein J.M., Yankaskas J.R. (1994) Increased ion transport in cultured nasal epithelial cells. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 120, 993-996.
- Bernstein J.M., Yankaskas J.R. (1997) Electrolyte and water transport and biophysical properties of nasal polyps. W: *Nasal polyposis an inflammatory disease and its treatment*. Red.: Mygind N., Lildholdt T. Munksgaard, Copenhagen, 44-49.
- Bernstein J.M. (2005) Update on the molecular biology of nasal polyposis. *Otolaryngol. Clin. N. Am.* 38, 1243-1255.
- Bez C., Schubert R., Kopp M., Ersfeld Y., Rosewich M., Kuehr J., Kamin W., Berg A.V., Walm U., Zielen S. (2004) Effect of anti-immunoglobulin E on nasal inflammation in patients with seasonal allergic rhino-conjunctivitis. *Clin. Exp. Allergy* 34, 1079-1085.
- Bunnag C., Pacharee P., Vipulakom P., Siriyananda C. (1983) A study of allergic factor in nasal polyps patients. *Ann. Allergy* 50, 126-132.
- Caplin I., Haynes T.J., Spahn J. (1971) Are nasal polyps an allergic phenomenon? *Ann. Allergy* 29, 631-634.
- Collins J.G. (1997) Prevalence of selected chronic conditions: United States, 1990-1992. *Vital. Health Stat.* 194, 1-89.
- Cuenant G., Stipon J.P., Plante-Longchamp G., Baudoin C., Guerrier Y. (1986) Efficacy of endonasal neomycin-tixocortol pivalate irrigation in the treatment of chronic allergic and bacterial sinusitis. *ORL* 48, 861-863.
- European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (2005). *Rhinology* 18, S1-S87.
- Hartwig S., Linden M., Laurent C., Vargo A.K., Lindquist N. (1988) Budesonide nasal spray as prophylactic treatment after polypectomy. *J. Laryngol. Otol.* 102, 148-151.
- Jaff A., Bush A. (2001) Anti-inflammatory effects of macrolides in lung disease. *Ped. Pulmonol.* 31, 464-473.
- Kaplan S., Lancaster J. jr, Basford R., Simmons R. (1996) Effect of nitric oxide on staphylococcal Kipling and interactive effect with superoxide. *Infect. Immun.* 64, 69-76.
- Karlidag T., Ilhan N., Kaygusuz I., Keles E., Yalcin S., Yildiz M. (2005) Role of free radicals, nitric oxide, and scavenging enzyme in nasal polyp development. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 114, 122-126.
- Knutsson P.U., Bronnegard M., Marcus C., Stierna P. (1996) Regulation of glucocorticoid receptor mRNA in nasal mucosa by local administration of fluticasone and budesonide. *J. Allergy Clin. Immunol.* 96, 1-8.
- Larsen P.L., Tos M. (1991) Origin of nasal polyps. *Laryngoscope* 101, 305-312.
- Lildholdt T., Dahl R., Mygind N. (1997) Effect of corticosteroids on nasal polyps. Evidence from controlled trials. W: *Nasal polyposis: an inflammatory disease and its treatment*. Red.: Mygind N., Lildholdt T. Munksgaard, Copenhagen, 160-169.
- Lund V.J. (1997) Effect of surgery on nasal polyps. Evidence from controlled trials. W: *Nasal polyposis: an inflammatory disease and its treatment*. Red.: Mygind N., Lildholdt T. Munksgaard, Copenhagen, 170-176.
- Lundberg J.O.N., Weitzberg E., Nordvall S.L. (1994) Primarily nasal origin of exhaled nitric oxide and absence in Kartagener's syndrome. *Eur. Resp. J.* 7, 1501-1504.
- Lundberg J.O.N. (1996) Airborne nitric oxide inflammatory marker and aerocrine messenger in men. *Acta Physiol. Scand.* 157, 1-27.
- Meltzer E.O., Hamilos D.L., Hadley J.A., Lanza D.C., Marple B.F., Nicklas R.A., Bachert C., Baraniuk J., Baroody F.M., Benninger M., Brook I., Chowdhury B.A., Druce H.M., Durham S., Ferguson B., Gwaltney J., Kaliner M., Kennedy D.W., Lund V., Nacleiro R., Pawankar R., Piccirillo J.F., Rohane P., Simon R., Slavin R., Togias A., Wald E., Zinreich S.J. (2004) Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 131, S1-S62.
- Melen I., Lindahl L., Andreasson L., Rundcrantz H. (1986) Chronic maxillary sinusitis. Definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 101, 320-327.
- Mygind N., Dahl R., Bachert C. (2000) Nasal polyposis, eosinophil dominated inflammation, and allergy. *Thorax* 55, S79-S83.
- Norlander T., Kwon S.H., Henriksson G., Westrin K.M., Sandstedt K., Stierna P. (1998) Effect on systemic pretreatment with beta-methasone on the bacterial flora, inflammatory response, and polyp formation in experimentally infected rabbit maxillary sinus mucosa. *Laryngoscope* 108, 411-417.
- Passali D., Bernstein J.M., Passali F.M., Damiani V., Passali G.C., Bellussi L. (2003) Treatment of recurrent chronic hyperplastic sinusitis with nasal polyposis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 129, 656-659.
- Ponikau J.U., Sherris D.A., Kern E.B. (1999) The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. *Mayo Clin. Proc.* 74, 877-884.
- Ponikau J.U., Sherris D.A., Kita H., Kern E.B. (2002) Intranasal antifungal treatment in 51 patients with chronic rhinosinusitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 110, 862-866.
- Ponikau J.U., Sherris D.A., Weaver A., Kita H. (2005) Treatment of chronic rhinosinusitis with intranasal amphotericin B: a randomized placebo-controlled, double-blind pilot trial. *J. Allergy Clin. Immunol.* 115, 125-131.
- Settipane G.A. (1987) Nasal polyps: pathology, immunology and treatment. *Am. J. Rhinol.* 1, 119-126.
- Settipane G.A. (1997) Epidemiology of nasal polyps. W: *Nasal polyps: epidemiology, pathogenesis and treatment*. Red.: Settipane G., Lund V., Bernstein J., Tos M. OceanSide Publications, Inc. Providence, Rhode Island, 17-24.
- Stammberger H. (1991) Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger technique. Toronto: BC Decker.
- Stammberger H. (1997) Examination and endoscopy of the nose and paranasal sinuses. W: *Nasal polyposis: an inflammatory disease and its treatment*. Red.: Mygind N., Lildholdt T. Munksgaard, Copenhagen, 120-136.
- Wallwork B., Coman W., Feron F., Mackay-Sim A., Cervin A. (2002) Clarithromycin and Prednisolon inhibit cytokine production in chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 112, 1827-1830.
- Zhang N., Gevaert P., van Zele T., Perez Novo C., Patou J., Holtappels G., van Cauwenberge P., Bachert C. (2005) An update on the impact of *Staphylococcus aureus* enterotoxins in chronic sinusitis with nasal polyposis. *Rhinology* 2005;43:162-168.



# PRZYSZŁOŚĆ CHIRURGII GŁOWY I SZYI

## – ZMNIEJSZANIE SIĘ LICZBY SPECJALISTÓW

prof. Jatin P. Shah

Artykuł jest tłumaczeniem pracy „The future of head and neck surgery; rising manpower crisis”, która ukazała się w magazynie ENT News, Vol. 14, No 4, September/October 2005, 36-39.

Przedruk za zgodą wydawcy.

Tłumaczenie z języka angielskiego i opracowanie lek. Anna Tuszyńska

(Mag. ORL, 2006, V, 3, 83-87)

### PRACA RECENZOWANA

prof. Jatin P. Shah, MD, FACS, Hon FRCS (Edin),  
Hon FRACS, Hon FDSRCS (London)  
Professor and Chief  
Head and Neck Programme,  
Memorial Sloan Kettering Cancer Center  
New York, USA

Rak głowy i szyi jest szóstym pod względem częstości występowania nowotworem na świecie. Rocznie jest rozpoznawany u około pół miliona osób. Rozkład zachorowań różni się zależnie od części świata – największą liczbę stwierdza się w Azji Południowo-Wschodniej, Brazylii i Francji. Ostatni raport wskazuje na narastającą zachorowalność w Europie Wschodniej (Dobrossy 2005).

Z biegiem lat postępowanie w rakach głowy i szyi stało się dziedziną interdyscyplinarną, ale w większości przypadków leczenie chirurgiczne nadal pozostaje główną metodą postępowania. Pierwszą instytucję na rzecz konsolidacji chirurgicznego postępowania w guzach głowy i szyi założono w 1914 roku w Memorial Hospital for Cancer and Allied Diseases w Nowym Jorku. Dr Hades Martin, kierownik tej organizacji w latach 1935-1957, jest obecnie uznawany za ojca chirurgii głowy i szyi. Po drugiej wojnie światowej wyznaczał on kierunki postępowania w rozwoju leczenia chirurgicznego nowotworów głowy i szyi. Pod jego kierunkiem założono w 1954 roku w Stanach Zjednoczonych Stowarzyszenie Chirurgów Głowy i Szyi (Society of Head and Neck Surgeons). Członkowie tego stowarzyszenia byli w większości chirurgami ogólnymi i chirurgami onkologami przeszkolonymi w zakresie chirurgii głowy i szyi. Cztery lata później, w 1958 roku, John Conley i jego koledzy założyli Amerykańskie Stowarzyszenie Chirurgii Głowy i Szyi (American Society of Head and Neck Surgery). Większość członków tego stowarzyszenia było otolaryngologami zainteresowanymi chirurgią głowy i szyi. Celem obu organizacji było wspieranie edukacji ustawicznej członków stowarzyszeń w dziedzinie chirurgii głowy i szyi oraz onkologii, jak również rozwinięcie programów szkoleniowych dla kolejnych generacji lekarzy. Komitety szkoleniowe obu organizacji pracowały wspólnie nad powołaniem Połączonej Rady dla Zatwierdzenia Zaawansowanego Szkolenia w Chirurgii Onkologicznej Głowy i Szyi (Joint Council for Approval of Advanced Training in Head and Neck Oncologic Surgery). Tymi staraniami kierował dr John

M. Lore. Pod jego kierunkiem opracowano podstawowy program i kryteria formalnego szkolenia. Regularnie kontrolując i poprawiając proces szkoleniowy, ustalono sformalizowane jednoroczne programy zaawansowanego szkolenia w zakresie chirurgii onkologicznej głowy i szyi w kilku instytucjach medycznych w Stanach Zjednoczonych. Miejsca szkoleniowe były dostępne po uzyskaniu certyfikatu Amerykańskiej Rady Chirurgii (American Board of Surgery), Amerykańskiej Rady Otolaryngologii (American Board of Otolaryngology) albo Amerykańskiej Rady Chirurgii Plastycznej (American Board of Plastic Surgery). Program szkoleniowy obejmował wyłącznie chirurgię kliniczną.

Początkowo zaaprobowano 16 miejsc specjalizacyjnych. Decyzja Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii (American Academy of Otolaryngology) o dołączeniu do swojej nazwy członu: Chirurgia Głowy i Szyi (Head and Neck Surgery) skłoniło wielu otolaryngologów do zainteresowania się tą dziedziną. Początkowy entuzjizm otolaryngologów był tak duży, że dostęp do 16 miejsc programu szkoleniowego z powodu ogromniej liczby kandydatów wymagał współzawodnictwa. Do początku lat dziewięćdziesiątych XX wieku opracowany program specjalizacji w dziedzinie chirurgii głowy i szyi wytrzymał próbę czasu. Absolwenci zaawansowanego programu szkoleniowego doskonale odnaleźli się w zawodzie, w większości wykonując chirurgię onkologiczną w zakresie głowy i szyi. Program szkolenia okresowo modyfikowano, podkreślając interdyscyplinarność specjalności.

### Kryzys specjalizacji

Jednakże sama natura specjalizacji zmieniała się i z czasem stało się jasne, że chirurgia głowy i szyi stała się dziedziną interdyscyplinarną, odpowiednio nazywaną: chirurgia i onkologia głowy i szyi (Head and Neck Surgery and Oncology). Równoległe gwałtowny postęp technologiczny w naukach podstawowych, jak również potrzeba otwarcia na specjalności niezabiegowe spowodowały, że jednoroczny program stał się niewystarczający do pełnego wyszkolenia doświadczanego chirurga onkologa głowy i szyi. W odpowiedzi na tak rozszerzone wymogi szkolenia Połączona Rada Szkoleniowa wydłużyła czas specjalizacji do dwóch lat, zrewidowała program i wyznaczyła pewien zakres czasu szkolenia na badania naukowe.

W ostatnich siedmiu latach kilku liderów Amerykańskiego Stowarzyszenia Głowy i Szyi (American Head and Neck Society) wyraziło swoje zaniepokojenie malejącym zainteresowaniem

specjalnością i spadającą liczbą kandydatów ubiegających się o programy specjalizacyjne (Shah 2005). Pomimo tej narastającej troski zainteresowanie chirurgią głowy i szyi przez rezydentów kończących specjalizację podstawową spadało nadal. W 1995 roku ponad 80 kandydatów ubiegało się o 21 dostępnych miejsc specjalizacyjnych w całych Stanach Zjednoczonych. Do 2003 roku liczba ta spadła do mniej niż 15. W sposób oczywisty był to sygnał ostrzegawczy i ostatni moment, żeby zareagować, ponieważ kryzys tej specjalizacji w Stanach Zjednoczonych stał się faktem.

Istnieje oczywista potrzeba zidentyfikowania przyczyny spadku zainteresowania specjalizacją z chirurgii głowy i szyi jako drogą kariery wśród chirurgów i laryngologów oraz zanalizowania jej w celu zwiększenia zainteresowania tą specjalizacją młodszych rezydentów i studentów medycyny. W ciągu ostatnich dziesięciu lat system opieki medycznej w Stanach Zjednoczonych zmienia się. Proces szkolenia konieczny do osiągnięcia biegłości w chirurgii głowy i szyi jest długi, żmudny i wymaga zdobycia interdyscyplinarnego doświadczenia w wielu dziedzinach. Długotrwałość szkolenia powoduje narastający dług finansowy, ponieważ wydłuża się czas spłaty kredytu zaciągniętego na czesne za studia medyczne. Dodatkowo czas pracy jest długi, wynikający z rozległości procedur chirurgicznych oraz niezbędnej opieki okołoopercyjnej, której wymagają pacjenci. Dodatkowo w Stanach Zjednoczonych obniża się zwrot kosztów za procedury usunięcia nowotworu głowy i szyi wraz z rekonstrukcją powstałego w wyniku interwencji chirurgicznej ubytku. Niejednokrotnie brakuje również odpowiedniej liczby zabiegów niezbędnych do zdobycia doświadczenia klinicznego, pozwalającego zaoferować nowoczesną opiekę pacjentom z rakiem głowy i szyi. Oprócz tego zbyt mało jest miejsc pracy dla dobrze wyszkolonych chirurgów głowy i szyi, którzy chcieliby w pełnym wymiarze poświęcić się leczeniu pacjentów z tymi nowotworami. Przyczyny spadku zainteresowania specjalizacją z chirurgii głowy i szyi przedstawia **tabela 1**.

### Specjalizacje szczegółowe

Postęp technologiczny oraz zaangażowanie innych specjalności w ogólną opiekę nad pacjentami z nowotworami głowy i szyi spowodowały podział naszej specjalności. Wiele specjalizacji szczegółowych wyodrębniło się z chirurgii onkologicznej głowy i szyi, wymuszając na chirurgu albo zdobycie doświadczenia i bycie ekspertem we wszystkich tych specjalizacjach

**Tabela 1. Przyczyny spadku zainteresowania chirurgią głowy i szyi.**

Nadzwyczajnie długie godziny pracy
Wymagane wieloletnie szkolenie specjalistyczne (8-10 lat)
Narastające długie finansowe wynikające z wydłużenia czasu spłaty kredytu zaciągniętego na czesne za studia medyczne o okres dodatkowego szkolenia
Małe możliwości znalezienia pracy
Niedostateczne finansowanie procedur chirurgicznych w obrębie głowy i szyi
Zbyt mała liczba pacjentów uniemożliwiająca osiągnięcie pozycji specjalisty

**Tabela 2. Powstające specjalizacje szczegółowe.**

Rekonstrukcyjna mikrochirurgia naczyniowa
Chirurgia podstawy czaszki
Chirurgia endoskopowa
Chirurgia gruczołów dokrewnych
Chirurgia minimalnie inwazyjna
Laryngologia z zaburzeniami głosu

szczegółowych, albo koncentrację na jednej, co w konsekwencji ogranicza możliwość zdobycia odpowiednich kwalifikacji z powodu zawężenia liczby pacjentów. Listę specjalizacji szczegółowych wyodrębnionych z chirurgii głowy i szyi przedstawia **tabela 2**.

Bycie ekspertem w niektórych z tych specjalności szczegółowych rzeczywiście wymaga odpowiedniej ilości czasu, dodatkowego szkolenia i skondensowanego doświadczenia.

Na przykład chirurgia podstawy czaszki stopniowo wyodrębniła się w samodzielną specjalizację w wyniku narastającego postępu w technikach obrazowych, neuronawigacji i zastosowania chirurgii nawigowanej obrazowaniem, chirurgii endoskopowej i neurochirurgii naczyniowej. Podobnie mikrochirurgia naczyniowa wyodrębniła się w celu rekonstrukcji wielkich ubytków w rejonie głowy i szyi jako specjalizacja szczegółowa chirurgii głowy i szyi oraz chirurgii plastycznej. Obydwie te specjalności w przyszłości prawdopodobnie wyodrębnią się jako samodzielne i pełnowymiarowe, odbierając część klinicznej domeny chirurgii głowy i szyi. Podobnie chirurgia endoskopowa i minimalnie inwazyjne techniki operacyjne wtargnęły w obręb chirurgii głowy i szyi, tworząc szczegółowe specjalności jako następstwo coraz liczniej przeprowadzanych endoskopowych resekcji guzów

jamy nosa, podstawy czaszki, krtani, gardła dolnego i jamy ustnej. Powstają nowe, zaawansowane programy szkoleniowe w chirurgii gruczołów dokrewnych, koncentrujące się na tarczycy i przytarczycach, dalej rozbijające jedność specjalności, jaką jest chirurgia głowy i szyi.

Jeżeli jedność specjalizacji ma zostać utrzymana, musimy zająć się problemem szkolenia w nowo powstających szczegółowych specjalizacjach, wyważyć i dostosować wymagany w tych dziedzinach program, a może nawet wesprzeć powstawanie takich szczegółowych specjalizacji jako potencjalnych możliwości dla szkolącego się chirurga.

### Programy szkoleniowe

Istnieje również konieczność stworzenia regulacji prawnych ograniczających czas pracy chirurga. Obecnie w Stanach Zjednoczonych rezydent chirurgii może pracować maksymalnie 84 godziny tygodniowo. Nadal nie jest jasne, czy ograniczenie godzin pracy rezydentów wpływa pozytywnie czy negatywnie na ich poziom wyszkolenia w otolaryngologii i chirurgii. Ostatnie badania Reitera i współpracowników wykazały (Reiter i in. 2005), że rezydenci otolaryngologii i chirurgii głowy i szyi odnieśli niewielką korzyść z zastosowania regulacji czasu dyżurowania. Ten problem jest znacznie wyraźniejszy w Europie, gdzie zgodnie z Europejską Dyrektywą o Czasie Pracy (European Working Time Directive, EWTD) obecnie tydzień pracy nie może przekraczać 56 godzin. Istnieje również prawne zobowiązanie, że do 2009 roku czas pracy rezydenta chirurgii nie będzie przekraczał 48 godzin. Jak w takim razie mamy zapewnić wymagane chirurgiczne i techniczne szkolenie w różnorodnych problemach klinicznych, zapoznanie się z dziedzinami niezbędnymi do logicznego szkolenia i dobrze wyszkolić chirurga w wymaganym czasie roku lub dwóch lat? W sposób oczywisty twórcy prawa oraz kierownicy szkoleń specjalizacyjnych mają diametralnie różne cele. To również zwiększy frustrację organizatorów szkolenia, którzy będą musieli rozwiązać problem, w jaki sposób w wymaganym czasie 48 godzin pracy w tygodniu spełnić rozszerzone wymagania zaawansowanych programów szkoleniowych.

Ostatnie badanie przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wśród rezydentów kończących program specjalizacji z otolaryngologii dotyczyło ich priorytetów w momencie wkraczania w życie zawodowe (Kay i in. 2002). Wnioski z badania budzą zdziwienie. Najważniejszym celem wskazywanym przez rezydentów był „czas wolny dla rodziny”. Czas na badania naukowe

zajmował 21. miejsce na 24 możliwe pozycje na liście priorytetów. Z tych obserwacji jasno wynika, że przyszłość chirurgii akademickiej i badań naukowych wydaje się mroczna. Podobne badanie przeprowadzone wśród studentów medycyny pierwszego i czwartego roku wskazuje, że sprawy stylu życia pozostają na czele studenckich potrzeb (Brundage i in. 2005). Wyzwania intelektualne, możliwości kariery i techniczne umiejętności zostały uznane za mocne strony specjalności chirurgicznych, ale starsi studenci za najbardziej pozytywne atrybuty kariery chirurgicznej podawali pozycję, prestiż i wynagrodzenie finansowe.

### **Szkolenie interdyscyplinarne**

Chirurgia głowy i szyi wyodrębniła się obecnie w interdyscyplinarną specjalność, a nie szczegółową specjalizację onkologii chirurgicznej. Udział onkologii klinicznej i radioterapii w wielospecjalistycznej opiece nad pacjentami z nowotworami głowy i szyi jest obecnie standardem. Charakter zabiegów operacyjnych również zmienił się i zmierza w stronę zabiegów mniej radykalnych, wykonywanych jako wstęp do leczenia zasadniczego. Zwiększyła się też liczba pacjentów wymagających interwencji chirurgicznej ratującej życie po chemioradioterapii.

Postęp w dziedzinie technik obrazowania i nawigacji spowodował narastające uzależnienie chirurga od dostępności tych technologii w sali operacyjnej. Postęp w technikach radioterapii obliuguje chirurga głowy i szyi do korzystania z możliwości współczesnej radioterapii. Obejmuje ona współcześnie radioterapię konformalną (ang. *conformal radiation*), radioterapię z intensywną modulacją wiązki (ang. *intensity modulated radiation therapy*) oraz radioterapię nawigowaną obrazowaniem (ang. *image-guided radiation therapy, IGRT*). Podobny postęp w farmakoterapii i terapii celowane wymagają od chirurga zaangażowania we wszystkie aspekty wielospecjalistycznego leczenia pacjenta z nowotworem głowy i szyi.

Dlatego też podstawowy program szkoleniowy zaawansowanego programu chirurgii onkologicznej głowy i szyi musi być zdefiniowany na nowo. Istnieje potrzeba zwiększenia staży z zakresu: radioterapii, onkologii klinicznej, obrazowania i nawigacji, chirurgii endoskopowej i minimalnie inwazyjnej, mikrochirurgii i rekonstrukcji płacami skórnymi oraz chirurgii podstawy czaszki. Również niezbędne będzie zaangażowanie w podstawowe badania naukowe w celu zrozumienia szybko postępujących badań dotyczących mechanizmów molekularnych karcinogenezy,

prewencji nowotworów, terapii celowanych i genowych. Oznaczanie profilu molekularnego raków w celu postawienia właściwej diagnozy, wyboru sposobu leczenia i określenia rokowania będzie także obszarem, z którym przyszły chirurg będzie musiał się zaznajomić.

Bez wątpienia szkolenie we wszystkich tych dziedzinach nie jest możliwe w ciągu jednego czy dwóch lat. Aby spełnić wszystkie wymagania i zapewnić właściwą ilość czasu przeznaczoną na poznanie wszystkich niezbędnych aspektów leczenia, program szkoleniowy będzie musiał być dłuższy. Wydaje się to wnioskiem niepraktycznym i nielogicznym, ponieważ dłuższe szkolenie zwiększy niechęć rezydentów kończących specjalizację podstawową do podjęcia się tak wymagającej kolejnej specjalizacji. Staje się rzeczą oczywistą, że chirurgia i onkologia głowy i szyi przerosły własne granice, a ich programy szkoleniowe muszą się zmienić. Definicja specjalizacji powinna zostać zrewidowana, a struktura specjalności określona na nowo.

### **Plany na przyszłość**

W przyszłości zaawansowany program szkoleniowy w chirurgii i onkologii głowy i szyi mógłby nadal być dwuletni, ale główny cel szkolenia może różnić się zależnie od zainteresowań kandydata i zmieniających się wymogów rynku pracy. Szkolenie kandydata w dziedzinie akademickiej chirurgii i onkologii głowy i szyi nadal będzie wymagało standardowego dwuletniego programu szkoleniowego, ale ze zwróceniem szczególnej uwagi na nauki podstawowe. Natomiast inne programy szkoleniowe mogą kłaść nacisk na poszczególne wspomniane wcześniej specjalizacje szczegółowe w celu skoncentrowania kariery na wąskiej dziedzinie w zakresie chirurgii głowy i szyi. Podczas gdy chirurdzy wykształceni w obszarze specjalności szczegółowej będą mieli wąską dziedzinę swojej działalności klinicznej, ich szeroka wiedza teoretyczna w chirurgii i onkologii głowy i szyi będzie zapleczem ich specjalistycznej wiedzy.

### **Zadania dla liderów**

Jest nadzieja, że w przyszłości zwiększymy zainteresowanie chirurgią i onkologią głowy i szyi, ale będzie to wymagało aktywizujących działań i wysiłku. Liderzy w naszej dziedzinie będą musieli odegrać aktywną rolę w przedsięwzięciach, które mogą ją ocalić w nadchodzących latach. We wszystkich częściach świata, w poszczególnych regionach, należy przeprowadzić badania dotyczące zapotrzebowania na specjalistów, aby ustalić niezbędną liczbę chi-

rurgów, którzy zapewnią profesjonalną opiekę pacjentom z nowotworami głowy i szyi. Trzeba wziąć oczywiście pod uwagę narastającą w niektórych rejonach zapadalność na nowotwory głowy i szyi. Muszą być również uwzględnione przewidywane różnice roczne w obrębie specjalności, tak aby osiągnąć równowagę pomiędzy liczbą kończących program szkoleniowy specjalistów a możliwością podjęcia pracy w zawodzie.

Fundusze na wynagrodzenie dla chirurga za podstawowe operacje onkologiczne w obrębie głowy i szyi są zbyt niskie, co również zniechęca młodych chirurgów od podejmowania kształcenia w tej dziedzinie. Instytucje narodowe muszą działać aktywnie w celu rewizji obecnego systemu kodowania terminologii procedur i opartych na źródłach skal wartościowania finansowania procedur chirurgicznych, stosowanych w leczeniu nowotworów głowy i szyi. Ma to zasadnicze znaczenie, ponieważ rezydenci są stale kuszeni przez specjalności wymagające mniej intensywnej pracy i lepiej płatne. Liderzy naszej specjalności powinni przyrzeć się żywej potrzebie mentorstwa i wiedzy o naszej specjalności wśród studentów medycyny i młodych rezydentów. Istotne dla tej działalności jest stworzenie wzorów do naśladowania, wybranych spośród młodszych członków zespołu, których osiągnięcia i postawa zwracałyby uwagę młodszych rezydentów na naszą specjalność. Artykuły informacyjne narodowych i międzynarodowych instytucji powinny być co kwartał rozprowadzane pomiędzy rezydentami, aby dostarczyć im wiedzy na temat postępów, wyzwań, możliwości naszej dziedziny i zainteresować ich zaawansowanym programem szkoleniowym. Podczas głównych krajowych i międzynarodowych spotkań powinny być prowadzone „targowiska specjalności”, gdzie liderzy byłiby dostępni dla młodych rezydentów w niestresujących i towarzyskich okolicznościach. Podobnie, aby zainteresować studentów chirurgią głowy i szyi, powinny być prowadzone dla starszych studentów medycyny i młodszych rezydentów specjalne wykłady, demonstracje i pokazy operacji. Strony internetowe głównych instytucji oraz najważniejszych narodowych i międzynarodowych profesjonalnych stowarzyszeń należy uaktualniać w taki sposób, aby wzmacniać wizerunek specjalności, zwłaszcza wśród młodych rezydentów i studentów medycyny. Okresowe wizyty liderów naszej specjalności w szkołach medycznych, kursach podstawowych specjalizacji zabiegowych będą niezbędne, aby zainteresować przyszłe pokolenia młodych specjalistów chirurgią głowy i szyi.

## Aktywność na własnym polu

Na poziomie międzynarodowym musi ostatecznie powstać świadomość w dziedzinie nowotworów głowy i szyi. Konieczne będzie stworzenie międzynarodowych standardów szkolenia w zakresie chirurgii i onkologii głowy i szyi. Pod tym względem działalność komitetu edukacji i szkolenia Międzynarodowej Akademii Onkologii Jamy Ustnej (International Academy of Oral Oncology) zasługuje na szacunek. Komitet ten zaangażował się w badanie na skalę światową programów szkoleniowych i wysłał do dyrektorów programów poszczególnych państw kwestionariusz, którego celem było opracowanie standardów minimalnych i optymalnych wymagań programu szkoleniowego w dziedzinie chirurgii i onkologii głowy i szyi, zachowując wszystkie punkty omawiane w tym artykule. Taka działalność może stworzyć odpowiedni grunt, ułatwiający i przyspieszający globalną współpracę i wymianę poglądów oraz możliwości dla specjalizujących się w chorobach nowotworowych głowy i szyi.

I na koniec, każdy z nas, związany ze specjalnością chirurgii i onkologii głowy i szyi, może wnieść swój wkład na polu indywidualnym. Powinniśmy być świadomi kryzysu i jego znaczenia oraz bieżących problemów. Pamiętając o tym, musimy być aktywnymi mentorami, przykładami, nauczycielami, przewodnikami i doradcami dla młodych rezydentów i studentów medycyny. Wysiłek włożony w wychowanie młodego rezydenta może zaowocować zainteresowaniem przyszłych pokoleń lekarzy chirurgią i onkologią głowy i szyi jako drogą kariery. Minie oczywiście kilka lat, zanim zobaczymy rezultaty naszych aktywizujących działań, wspierających specjalność chirurgii i onkologii głowy i szyi. ●

Komentarz do tego artykułu możesz przedstawić na stronie  
[www.magazynorl.pl](http://www.magazynorl.pl)

## PIŚMIENNICTWO

- Brundage S.I., Lucci A., Miller C.C., Azizzadeh A., Spain D.A., Kozar R.A. (2005) Potential targets to encourage a surgical career. *J. Am. Coll. Surg.* 200, 946-953.
- Dobrossy L. (2005) Epidemiology of head and neck cancer. Magnitude of the problem. *Cancer and Metastasis Reviews* 24, 9-17.
- Kay D.J., Lucente F.E. (2002) Otolaryngology resident's objectives in entering the workforce. *Laryngoscope* 112, 1766-1768.
- Reiter E.R., Wong D.R. (2005) Impact of duty hours limits on resident training in otolaryngology. *Laryngoscope* 115, 773-779.
- Shah J.P. (2005) Head and neck cancer in crisis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 131, 556-560.