

magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

KWARTALNIK ● STYCZEŃ – MARZEC 2008 ● TOM VII ● ZESZYT 1

syllabus rynologiczny – dodatek

No **25**

- ROLA LARYNGOLOGA W ROZPOZNAWANIU I LECZENIU CHRAPANIA I OBTURACYJNYCH BEZDECHÓW

Tadeusz Rohozinski M.D.F.R.C.S.(C)

- POSTĘPOWANIE OKOŁOOPERACYJNE U CHORYCH KWALIFIKOWANYCH DO ROZLEGŁYCH OPERACJI Z POWODU NOWOTWORÓW GŁOWY I SZYI

dr med. Beata Jagielska, dr hab. med. Andrzej Kawecki
prof. dr hab. med. Edward Towpik



prof. dr hab. med. Wiktor Hassmann

W N U M E R Z E

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

prof. dr hab. med. Wiktor Hassmann4
prof. dr hab. med. Stanisław Chodynicki

ROLA LARYNGOLOGA W ROZPOZNAWANIU I LECZENIU CHRAPANIA I OBTURACYJNYCH BEZDECHÓW

6
Tadeusz Rohozinski M.D.F.R.C.S.(C)

POSTĘPOWANIE OKOŁOOPERACYJNE U CHORYCH KWALIFIKOWANYCH DO ROZLEGŁYCH OPERACJI Z POWODU NOWOTWORÓW GŁOWY I SZYI

15
dr med. Beata Jagielska
dr hab. med. Andrzej Kawecki
prof. dr hab. med. Edward Towpik

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

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: Wydawnictwo **EGERIA** B. Krzeska

Adres korespondencyjny: Magazyn Otorynologiczny
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 4.

Drodzy Czytelnicy

Spotkał mnie ostatnio zaszczyt. Po raz pierwszy w moim życiu zawodowym zostałem poproszony o udział jako wykładowca w kursie chirurgii endoskopowej zatok przynosowych organizowanym w Polsce. W ostatnich latach kilka razy miałem okazję dzielić się swoim doświadczeniem w tym zakresie z kolegami w ośrodkach zagranicznych. Nigdy jednak nie otrzymałem takiego zaproszenia z ośrodka polskiego. Przed laty, kiedy sam byłem organizatorem kursów chirurgii endoskopowej zatok przynosowych, miałem zwyczaj zapraszania również i polskich wykładowców. Oczekiwałem, zgodnie z wychowaniem, jakie otrzymałem w domu, że takie zaproszenie zobowiązuje do rewanżu. Skończyło się niestety na oczekiwaniach.

Dlatego też pragnę podziękować Panu prof. Wojciechowi Golusińskiemu za okazane zaufanie i zaproszenie mnie z wykładem i pokazami operacyjnymi na kurs technik endoskopowych w laryngologii organizowany przez Oddział Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej Wielkopolskiego Centrum Onkologii, którego jest szefem. Znalazłem w tym zaproszeniu dużą radość i satysfakcję. Mam nadzieję, że spotkanie ze mną było dla uczestników kursu interesujące i użyteczne.

Panu prof. Wojciechowi Golusińskiemu gratuluję wspaniałej organizacji i atmosfery, jaka panowała podczas tych dwóch dni spotkań z adeptami technik endoskopowych.

Serdecznie pozdrawiam

Antoni Krzeski

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

**WIKTOR FRANCISZEK
HASSMANN**
(1908–1972)

Prof. dr med. Wiktor Franciszek Hassmann, twórca i pierwszy kierownik Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej w Białymstoku, był uczniem prof. Jana Miodońskiego. Urodził się 17 lutego 1908 r. w Stopnicy, pow. buski, województwo kieleckie. Jego ojciec był lekarzem, matka nauczycielką. Szkołę powszechną ukończył w Stopnicy. Do szkoły średniej uczęszczał w Stopnicy i w Chyrowie, gdzie zdał egzamin dojrzałości 6 maja 1926 r. W tymże roku rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Począwszy od trzeciego roku studiów, pełnił w czasie wakacji funkcję sanitariusza w sanatorium dla chorych na gruźlicę Ubezpieczalni Społecznej m. Warszawy w Krościenku nad Dunajcem. W latach 1933/34 odbył obowiązkową służbę wojskową w Szkole Podchorążych Sanitarnych Rezerwy w Warszawie i w Kadrze Zaporowej 5. Szpitala Okręgowego w Krakowie. Dyplom lekarza otrzymał 28 stycznia 1935 r. i odbył praktykę lekarską w Szpitalu Bonifratrów w Krakowie. W latach 1935–1936 pracował na Oddziale Chirurgicznym pod kierunkiem wybitnego chirurga doc. Stanisława Nowickiego, a w latach 1936–1937 był asystentem w Zakładzie Anatomii Patologicznej, kierowanym przez prof. Stanisława Ciechanowskiego. Etat asystenta w Klinice Laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego otrzymał 1 marca 1937 r. W czerwcu 1938 r. uzyskał na Wydziale Lekarskim UJ stopień doktora medycyny. W sierpniu 1939 r. został powołany do wojska i brał udział w wojnie jako lekarz batalionowy 39. Pułku Piechoty. Po kampanii wrześniowej zgłosił się do pracy w Klinice Laryngologicznej UJ. Po uwięzieniu prof. dr. Jana Miodońskiego w listopadzie 1939 r. kierował w ciężkich warunkach okupacji Kliniką Otolaryngologiczną UJ i Oddziałem Otolaryngologicznym Szpitala św. Łazarza. Przez półtora roku



był jedynym lekarzem, po upływie tego czasu stopniowo zgłaszali się koledzy, którzy rozpoczęli specjalizację. Od chwili wyzwolenia i powrotu prof. dr. J. Miodońskiego pracował na stanowisku asystenta, a następnie adiunkta Kliniki oraz wykładowcy w Uniwersyteckiej Szkole Pielęgniarek. W listopadzie 1949 r. przeszedł do służby wojskowej w Kielcach, gdzie zorganizował Oddział Laryngologiczny Szpitala Miejskiego i kierował nim do 1 września 1951 r., kiedy to został powołany przez ministra zdrowia Jerzego Sztachelskiego na stanowisko kierownika Kliniki Otolaryngologicznej Akademii Medycznej w Białymstoku. Klinikę organizował od podstaw. Uzyskał w tym czasie stanowisko docenta.

Klinika Otolaryngologii AM w Białymstoku została otwarta 12 stycznia 1952 r. w budynku przy ul. Sienkiewicza 12. Klinika miała bardzo skromne wyposażenie, jej zespół stanowili, poza kierownikiem, dr Zbigniew Berger i pielęgniarka dyplomowana Irena Romanowska. We wrześniu 1953 r. Klinika uzyskała nowy, większy lokal przy ul. Wojskowej 13. Utworzono salę

operacyjną i endoskopową oraz pracownię do badań słuchu. Powstała również przychodnia przykliniczna. W okresie od 10 kwietnia 1953 do 30 września 1954 r. doc. dr med. Wiktor Hassmann był prodziekanem Wydziału Lekarskiego. Od 11 października do 22 grudnia 1959 r. przebywał na stażu w Klinice Laryngologicznej we Freiburgu, kierowanej przez prof. Zöllnera. W 1962 r. Rada Państwa nadała doc. dr. med. Wiktorowi Hassmannowi tytuł profesora nadzwyczajnego.

W kwietniu 1963 r. Klinika otrzymała pomieszczenia na drugim piętrze Państwowego Szpitala Klinicznego przy ul. Marii Skłodowskiej-Curie 24a. Dysponowała wówczas dwiema salami operacyjnymi, salą endoskopową, pomieszczeniami dydaktycznymi; poprawiło się wyposażenie operacyjne i diagnostyczne. Profesor Wiktor Hassmann w latach 1971–1974 był przewodniczącym Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego oraz przewodniczącym XXIX Zjazdu Otolaryngologów Polskich, który odbył się w Białymstoku w dniach 5–7 września 1974 r. z udziałem wielu gości z zagranicy.

Początek pracy prof. Wiktora Hassmanna w Białymstoku był bardzo trudny z uwagi na brak odpowiednich laboratoriów i wyposażenia. Potrzeby lecznicze były bardzo duże. Wśród chorych zdarzały się często powikłania wewnątrzczaszkowe usznopochodne, nowotwory głowy i szyi, występowała błonica i twardziel. Profesor Wiktor Hassmann w pełni sprostął tym wyzwaniom. Dużo operował i cieszył się ogromnym zaufaniem chorych, przed gabinetem Profesora przy ulicy Skorupskiej, a następnie Mickiewicza czekało zawsze wielu pacjentów.

W pracy klinicznej i naukowej prof. Wiktor Hassmann zajmował się szczególnie chirurgią ucha, leczeniem porażenia nerwu twarzowego i raka krtani. Jako jeden z pierwszych w Polsce wprowadził częściowe operacje krtani i dekompresję nerwu VII. Starannie przygotowywał się do operacji. Wykonywał dokładne rysunki zmian patologicznych w obrębie ucha środkowego, krtani. Bardzo dobrze rysował! W zachowanych listach z Chyrowa do rodziny Profesor pisał, że w szkole rysował portrety kolegów i wszyscy twierdzili, że są bardzo podobni. Wspierał też prace naukowe asystentów. W trudnych czasach zachował niezależność poglądów, był zdecydowanym przeciwnikiem totalitaryzmu. Profesor cieszył się opinią bardzo dobrego lekarza, znakomitego chirurga. Wyróżniał się elegancją w sposobie bycia i ubiorze. Krążyła legenda, że w Klinice obowiązywała wszystkich asystentów zasada idealnie wyczyszczonych butów, ale nikt nie

osiągnął pod tym względem doskonałości szefa. Profesor często korzystał z dorożki, dopiero później kupił samochód, najpierw Syrenkę, a potem Fiata. Odbywał wówczas wycieczki poza miasto i podróżował po kraju, często do ukochanego Krakowa. Po drodze zatrzymywał się w Jędrzejowie, gdzie w restauracji podawano świetną zupę cebulową. Był wyśmienitym znawcą kuchni. W dniu imienin Profesora – szóstego marca – pracownicy Kliniki spotykali się w jego mieszkaniu, gdzie bawiono się w przyjaznej atmosferze przy dobrej muzyce i znakomitej kuchni przygotowanej przez małżonkę, panią Irenę Hassmann. Profesor często podróżował z asystentami na kongresy i sympozja naukowe. Lubił operować i operował bardzo dużo. Po zakończonej operacji, podczas przerwy na kawę, opowiadał o pracy w krakowskiej Klinice, o swoich przeżyciach z czasów wojny i okupacji, o pełnych dramatyzmu sytuacjach, kiedy na terenie szpitala znajdowali się jednocześnie żołnierze podziemnego państwa i oficerowie SS. Udzielał pomocy i schronienia rannym i chorym żołnierzom ruchu oporu, mieszkańcom krakowskiego getta. Ceniony i lubiany przez pacjentów i współpracowników, cieszył się dużym autorytetem w środowisku lekarskim.

W naszej pamięci pozostanie jako człowiek życzliwy ludziom, patriota i znakomity lekarz.

prof. dr hab. med. Stanisław Chodynicki

Piśmiennictwo

- Prof. dr med. Elżbieta Hassmann-Poznańska: Listy z Chyrowa. Medyk Białostocki 2006, 5, 17.
- Akta osobowe Archiwum Akademii Medycznej Syg. 159/276.

ROLA LARYNGOLOGA W ROZPOZNAWANIU I LECZENIU CHRAPANIA I OBTURACYJNYCH BEZDECHÓW

Tadeusz Rohozinski M.D.F.R.C.S.(C)

ROLE OF OTOLARYNGOLOGIST IN DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SNORING AND SLEEP APNEA

Purpose of this article is to familiarize general otolaryngologist with relatively new area of medical knowledge related to sleep pathology. Sleep apnea or heavy snoring may create multitude of socioeconomic and health problems, which can be prevented by appropriate methods of treatment. Otolaryngologist is in the best position to detect, asses and diagnose patient's sleep pathology and arrange for, or deliver proper treatment. Author discusses key points in medical history, physical examination and laboratory tests which may lead to the most accurate diagnosis. Variety of nonsurgical and surgical methods of treatment which can be suggested to the patient are presented.

(Mag. ORL, 2008, VII, 1, 7-14)

Key words:

Snoring, apnea, hypopnea, polysomnography, Epworth sleepiness scale, multiple sleep latency test, maintenance of wakefulness test, nasopharyngoscopy, Mueller maneuver, Friedman clasification, CPAP, oral aplinces, surgical treatmaents for snoring and apnea

Zaburzenia snu są bardzo często spotykanym zjawiskiem, tak starym, jak sama ludzkość. Do niedawna jednak ignorowano je, mimo niebezpieczeństw, jakich mogą być przyczyną. Zaburzenia snu powodują wiele problemów zdrowotnych – od zmęczenia, senności i depresji do nadciśnienia tętniczego, zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu i śmierci. Odgrywają też rolę w nowo opisanych jednostkach chorobowych, jak fibromialgia, a także mogą zaostrzać objawy przewlekłej obturacyjnej choroby dróg oddechowych. Mają też swój wymiar z punktu widzenia socjoekonomicznego, na przykład w postaci zmniejszenia wydajności w pracy lub w szkole na skutek obniżenia jakości procesów myślowych (ang. *lowered cognitive performance*) czy zaburzenia w życiu rodzinnym i towarzyskim. Ocenia się, że co najmniej 100 000 wypadków samochodowych rocznie jest w USA spowodowanych zmęczeniem kierowcy na skutek niedospania (około 20% wszystkich kierowców co najmniej raz zasnęło za kierownicą).

Bardziej wnikliwe badanie, klasyfikacja i poszukiwanie odpowiednich metod leczenia są działaniami stosunkowo nowymi. Raport US Sleep Comission podaje, że w USA ok. 50 mln Amerykanów jest dotkniętych zaburzeniami snu. Prawdopodobnie teraz ta liczba znacznie wzrosła w związku z tzw. epidemią otyłości, jaka nastąpiła w ostatnich latach. Co najmniej 20 mln obywateli amerykańskich cierpi na obturacyjny bezdech podczas snu, przy czym większość przypadków pozostaje niezdiagnozowana i nieleczone. Stwierdza się równocześnie brak podstawowej wiedzy na ten temat nie tylko wśród ogólnej populacji, ale i wśród lekarzy oraz personelu pielęgniarskiego.

Klasyfikacja

Zburzenia snu można podzielić następująco:
– Niedobór snu z jego prawidłową architekturą (np. u kierowców ciężarówek).

PRACA RECENZOWANA

Tadeusz Rohozinski M.D.F.R.C.S.(C)
otolaryngolog
Ottawa, Kanada

- Zaburzenia oddechu.
- *Nocturnal myoclonus* (ang.) – gwałtowne ruchy wywołane nagłym skurczem mięśni, wybudzające chorego.
- Zespół niespokojnych nóg (ang. *restless leg syndrome*, RLS) – intensywne uczucie niewygody w kończynach dolnych i przymus ruchu nóg, co albo nie pozwala zasnąć, albo wybudza pacjenta ze snu.
- Narkolepsja.
- Insomnia związana z zaburzeniami rytmu dziennie-nocnego (ang. *circadian rytm*).

Senność pacjenta można określić za pomocą subiektywnej metody oceny, jaką jest skala senności Epworth (ang. *Epworth sleepiness scale*), która polega na uzyskaniu odpowiedzi na pytania, w jakich warunkach zdarza mu się zasypiać.

Skala senności Epworth

Sytuacja	Punkty
Pacjent: siedzi i czyta
odpoczywa w pozycji siedzącej po południu
siedzi i prowadzi rozmowę
podróżuje jako pasażer w samochodzie
siedzi po południowym posiłku (bez alkoholu)
zasypia w samochodzie zatrzymanym na kilka minut w ruchu ulicznym
Razem	
punkty 0 – nigdy	
1 – bardzo rzadko	
2 – rzadko	
3 – często	
norma <10	

Metodą obiektywną jest wielokrotny test latencji snu (ang. *multiple sleep latency test*), w którym bada się, jak szybko pacjent zasypia w ciemnym pomieszczeniu. Wynik 0-5 minut wskazuje na narkolepsję (test ważny dla pilotów lub zawodowych kierowców). Inną metodą obiektywną jest test podtrzymania czuwania (ang. *maintenance of wakefulness test*), w którym bada się, jak długo chory nie zasypia, przebywając w ciemnym pomieszczeniu.

Spośród pracowników służby zdrowia laryngolodzy są chyba najlepiej przygotowani do wykrywania nieprawidłowości snu związanych z zaburzeniami oddechu, które można sklasyfikować następująco:

- chrapanie,
- zespół zwiększonej oporności w górnych drogach oddechowych (ang. *upper airway resistance syndrome*, UARS),
- obturacyjny bezdech podczas snu (ang. *apnea, hypopnea*),
- niedotlenienie związane z otyłością (ang. *hypoveilation syndrome*).

Każde z wymienionych zaburzeń może w określonych warunkach, takich jak: zmęczenie, picie alkoholu, przyjmowanie leków uspokajających, zwyczajka wagi itp. przechodzić w następne. Chrapanie oraz związane z nim zmęczenie może doprowadzać do głębszego snu z bezdechem, ze wszystkimi jego konsekwencjami.

Wczesne rozpoznanie i leczenie lżejszych stadiów zaburzeń snu może zapobiec rozwojowi poważniejszych problemów zdrowotnych.

Chrapanie

Wśród populacji w wieku 30–35 lat ok. 20% mężczyzn i 5% kobiet chrapie. Procent ten wzrasta z wiekiem i wśród osób, które ukończyły 60 lat, chrapie regularnie ok. 60% mężczyzn i 40% kobiet.

Od 30 do 50% osób chrapiących cierpi na obturacyjny bezdech podczas snu albo zespół zwiększonych oporów górnych dróg oddechowych, co zwiększa ryzyko nadciśnienia tętniczego krwi, zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, impotencji, a także zaburzeń psychiatrycznych, jak depresja i stany lękowe (ang. *anxiety disorders*).

Chrapanie bez bezdechów nie tylko zaburza sen osobie dzielącej pokój czy łóżko z chrapiącym (co może doprowadzić do konfliktów), ale także on sam może mieć poważne kłopoty spowodowane fragmentacją snu, co z kolei powoduje senność w ciągu dnia. Częstą skargą chorego jest poranny ból gardła i obrzęk języczka, wywołujący czasami wrażenie dławienia się, oraz poranna suchość w ustach.

Okolo 6% prawidłowo rozwijających się dzieci chrapie, ale u 25% spośród nich można rozpoznać współistniejące poważne ataki bezdechu. Obrazem klinicznym tego stanu jest stałe oddychanie przez usta, głośne chrapanie, nadmierne pocenie się nocne, moczenie nocne oraz niespokojny sen i senność w ciągu dnia, czego skutkiem są zaburzenia uwagi, nadpobudliwość, zaburzenia pamięci, a nawet opóźniony rozwój intelektualny.

Zespół zwiększonej oporności górnych dróg oddechowych

Zespół ten charakteryzuje się powtarzającymi się atakami chrapania z wzrastającą intensywnością (ang. *crescendo snoring*), przerywanymi przebudzeniami, w czasie których przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe wraca chwilowo do normy. Fragmentacja snu spowodowana tymi zjawiskami jest przyczyną senności w ciągu dnia. Zespół ten występuje częściej u kobiet cierpiących na stany niepokoju.

Bezdech

Bezdech (ang. *apnea*) jest to powtarzające się zatrzymanie oddechu w czasie snu, trwające dłużej niż 10 s. Stopień bezdechu określa się ilością zatrzymań (epizodów) na godzinę snu:

- norma <5

bezdech:

- łagodny 5–15
- średni 16–30
- ciężki >30

Najczęściej spotykany jest bezdech obturacyjny związany z zapadaniem się ścian górnych dróg oddechowych. Rzadziej występuje bezdech centralny, polegający na zatrzymaniu się odruchu oddechowego. Zdarzają się też bezdechy mieszane. Bezdech zwykle współistnieje z chrapaniem. Niepełny bezdech (ang. *hypopnea*) jest określany jako zmniejszenie o ok. 50% przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe bez zatrzymania oddechu. Do czynników ściśle przyczyniających się do chrapania i obturacyjnych bezdechów zalicza się:

- otyłość – indeks masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) >27, rozmiar kołnierzyka >35 cm,
- anatomiczne zmiany górnych dróg oddechowych, powodujące ich zwężenie lub zapadanie się,
- choroby endokrynologiczne (akromegalia, hipotyroidyzm),
- genetyczne wady twarzowo-czaszkowe (np. zespół Pierre-Robin),
- wiek.

Osoby cierpiące na bezdech często wpadają w błędne koło: przewlekłe zmęczenie i śpiący zapadają następnej nocy w głębszy sen, w którym napięcie mięśni górnych dróg oddechowych zmniejsza się, co z kolei sprzyja łatwiejszemu zapadaniu się ścian gardła, zwiększając liczbę i intensywność ataków bezdechu.

Bezdech zwiększa także ryzyko otyłości przez zmniejszenie wytwarzania lipin. Powoduje to wzrost apetytu i wagi, co z kolei wpływa na pogłębienie się bezdechu. Zmęczenie i senność z tym

związane zmniejszają możliwości otyłego chorego do podjęcia intensywniejszych ćwiczeń fizycznych potrzebnych do pozbycia się nadwagi.

Rozpoznanie

W ramach wywiadu z pacjentem laryngolog powinien zapytać również o takie objawy, jak: chrapanie, poranne bóle gardła, bóle głowy oraz dominujące uczucie zmęczenia i senności. Bardzo pomocna jest obecność w trakcie wizyty osoby dzielącej pomieszczenie lub łóżko z chorym, która może udzielić bardziej szczegółowych informacji dotyczących epizodów bezdechu. Kwaśne odbijanie i zgaga wskazują na możliwość występowania nadprzełykowej postaci refluksu żołądkowo-przełykowego; podrażnienie błony śluzowej gardła może doprowadzić do obrzęku, pogłębiając chrapanie i bezdech. Z drugiej strony chrapanie i bezdech mogą powodować refluks przełykowy. Kontrola bezdechu bardzo często zmniejsza go, a nawet likwiduje.

Niezbędne jest dokładne badanie jam nosa, nosogardła, gardła ze szczególnym uwzględnieniem oceny poziomu podniebienia miękkiego, długości i szerokości języczka. Obecność zmarszczek na języczku (ang. *rugged uvula*) oraz widocznych cienkich tylnych łuków podniebiennych wystających spoza łuków przednich, a także dużych migdałków podniebiennych wskazuje na wysokie prawdopodobieństwo chrapania i bezdechu. W dolnej części gardła należy zwrócić uwagę na stan podstawy języka, kształt nagłośni oraz stan pokrywającej ją błony śluzowej oraz okolicy ust i przełyku (obrzęki i podrażnienie towarzyszące refluksowi).

Najbardziej wartościowym badaniem jest fiberoskopia, dzięki której nie tylko można z łatwością ocenić stan górnych dróg oddechowych, ale też stwierdzić, które elementy anatomiczne drgają podczas chrapania, co może być bardzo pomocne w planowaniu leczenia operacyjnego. Tak zwana próba Muellera, mimo że kontrowersyjna, pozwala jednak zaobserwować zachowanie się elementów anatomicznych gardła podczas wdechu wykonywanego przy zamkniętych ustach i zatkanym nosie, kiedy ciśnienie w górnych drogach oddechowych obniża się. Warto zauważyć, że przednio-tylne zapadanie się ścian gardła rokuje uzyskanie lepszego wyniku operacyjnego niż zapadanie się koncentryczne lub boczne. W przypadkach, w których zapadanie boczne jest spowodowane przez przeośnięte migdałki podniebienne, leczenie operacyjne daje szansę na pomyślny wynik.

Najważniejszym badaniem laboratoryjnym jest wykonana w warunkach klinicznych

polisomnografia, dzięki której można postawić prawidłową diagnozę. Dość popularne w USA badanie snu wykonywane w domu badanego jest bardzo wygodne i mniej kosztowne, ale nie tak dokładne i wymaga dalszej diagnostyki.

W szczególnych przypadkach są też pomocne badania radiologiczne: tomografia komputerowa, kefalometria, rezonans magnetyczny.

Leczenie

Leczenie zachowawcze obejmuje zarówno zwrócenie pacjentowi uwagi na kontrolę wagi, jak i zapewnienie prawidłowego oddychania przez nos, np. kontrola obrzęków alergicznych itp. oraz ostrzeżenie pacjenta przed używaniem środków nasennych, uspokajających czy też spożywaniem alkoholu wieczorem przed snem.

Stosowanie aparatów nazębnych jest w stanie kontrolować chrapanie i lekkie stany bezdechu u ok. 70% pacjentów. Prawdopodobnie najlepsze są te, które utrzymują żuchwę lekko wysuniętą do przodu, pociągając podstawę języka i łuki podniebienne, tym samym zapobiegając zapadaniu się dróg oddechowych.

Najbardziej uniwersalnym (złotym środkiem) w leczeniu zachowawczym wszystkich rodzajów bezdechu obturacyjnego i chrapania jest CPAP. Jest to maska nałożona na nos albo twarz pacjenta, połączona ze specjalną pompą, utrzymującą stale podwyższone ciśnienie powietrza w drogach oddechowych, zapobiegając ich zapadaniu się. Niestety, stosowanie tego urządzenia jest niewygodne dla pacjenta i wielu z nich albo używa aparatu nieregularnie, albo wcale. Częstym powodem niewygodności jest podwyższone ciśnienie powietrza w masce, potrzebne do pokonania oporów w górnych drogach oddechowych. Dlatego też dokładne badanie laryngologiczne i ocena możliwości poprawy drożności górnych dróg oddechowych drogą operacyjną przed zastosowaniem CPAP zwiększa szanse powodzenia.

Leczenie chirurgiczne można podzielić na zabiegi mające na celu zapewnienie przepływu powietrza przez usunięcie przeszkód utrudniających ten przepływ oraz na te, które polegają

na obejściu tych przeszkód. Do tej drugiej kategorii zalicza się tracheotomię, która mimo stuprocentowego sukcesu nie jest oczywiście zabiegiem często stosowanym.

Do pierwszej grupy zaliczamy wiele metod operacyjnych: od bardzo prostych, wykonywanych ambulatoryjnie, do bardzo skomplikowanych, wymagających wysokich kwalifikacji chirurga, sali operacyjnej i hospitalizacji. Skuteczność operacyjna zależy nie tylko od dobrego przygotowania operacyjnego lekarza, ale także od prawidłowego doboru pacjentów.

W przypadku kwalifikacji pacjentów do zabiegów operacyjnych gardła bardzo pomocna jest klasyfikacja wg Friedmana, polegająca na ocenie struktur gardła przy szeroko otwartych ustach bez użycia szpatułki (**tab. 1**).

Pacjenci należący do grupy z podniebieniem A lub B oraz migdałkami 3 lub 4 z BMI <40 są najlepszymi kandydatami do zabiegów operacyjnych w obrębie jamy ustnej z możliwością uzyskania poprawy do 80–85%.

Zabiegi operacyjne stosowane w leczeniu chrapania i obturacyjnych bezdechów

1. Chirurgia nosa:

- zastawki nosa
- przegrody nosa
- septorynoplastyka

Mażowiny nosowe:

- kriochirurgia
- chirurgia laserowa
- podśluzówkowe zmniejszenie objętości (elektrochirurgia, termoablacja z zastosowaniem fal radiowych wysokiej częstotliwości – ang. *radiofrequency*, mikronóż rotujący)

Polipy:

- usunięcie przerośniętych tylnych końców małżowin nosowych dolnych o charakterystycznej morwowej powierzchni (ang. *mulberry polyp*)
- usunięcie polipów nosa.

2. Nosogardło:

- usunięcie atrezji

Tabela 1. Klasyfikacja wg Friedmana.

Podniebienie miękkie	Migdałki
A. Widoczny cały języczek i migdałki podniebienne	1. Schowane za łukami podniebiennymi
B. Widoczna jest tylko podstawa języczka (migdałków nie widać)	2. Widoczne na poziomie łuków podniebiennych
C. Widoczne jest tylko podniebienie miękkie	3. Wychodzące spoza łuków podniebiennych
D. Widoczne jest tylko podniebienie twarde	4. Dotykające się w linii środkowej

- adenotomia
 - usunięcie guzów.
3. Gardło:
- tonsillektomia
 - zmniejszenie objętości migdałków (*radiofrequency*, elektrochirurgia, laser, mikronóż rotujący).
4. Podniebienie:
- zmniejszenie masy podniebienia miękkiego z zastosowaniem fal radiowych wysokiej częstotliwości (ang. *RF volumetric tissue reduction*)
 - uwuloplastyka: konwencjonalna (UPPP), laserowa (LAUP), radiofalaowa (RAUP)
 - elektrokauterizacja podniebienia (ang. *electrocautery assisted palatia stiffening operation*)
 - nastrzykiwanie podniebienia środkami powodującymi jego sklerotyzację (ang. *palatal injection of sclerosing agent*)
 - implantacja materiału usztywniającego w tkanki podniebienia miękkiego (ang. *pillar procedure*).
5. Operacje na dolnej części górnych dróg oddechowych:
- termiczna ablacja podstawy języka (ang. *radiofrequency volumetric reduction base of the tongue*)
 - laserowa resekcja nasady języka (ang. *laser lingua resection*)
 - stabilizacja nasady języka (ang. *tongue base stabilisation*)
 - doprzednie przemieszczenie żuchwy względem szczęki (ang. *maxillo-mandibular advancement*)

- przemieszczenie przyczepu mięśnia bródkowo-językowego (ang. *genioglossal advancement*)
- przemieszczenie kości gnykowej (ang. *hyoid myotomy*)
- częściowe usunięcie nagłośni.

Ostatnio opracowuje się metodę elektrycznej stymulacji nerwu podjęzykowego, która powoduje w czasie snu zwiększenie napięcia mięśni gardła, tym samym zapobiegając zapadaniu się ścian dróg oddechowych.

Podsumowanie

Leczenie chirurgiczne daje możliwość trwałego wyleczenia czy poprawy, bez konieczności polegania na bardziej czy mniej wygodnych aparatach pomocniczych, jak aparaty nazębne czy CPAP.

Trzeba jednak pamiętać, że jak dotąd CPAP jest najbardziej bezpieczną i ogólnie uznaną metodą kontroli średnich i ciężkich bezdechów.

W wielu przypadkach prawidłowa kombinacja różnych metod leczenia daje najlepsze rezultaty. Na przykład operacyjne poprawienie przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe jeśli nawet nie wyeliminuje całkowicie obturacji, to przyczyni się do większego komfortu pacjenta w czasie używania CPAP.

Należy mieć na uwadze, że każdy wysiłek z naszej strony mający na celu poprawienie stanu pacjenta jest tego warty, nawet jeśli nie możemy osiągnąć całkowitego wyleczenia. ●

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

Piśmiennictwo

- Davis R.J., Stradling J.R. (1996) The epidemiology of sleep apnea. *Thorax* 51, Suppl. 2, 65.
- Douglas N.J., Engelman M. (1998) CPAP therapy: outcomes and patient use. *Thorax* 53, Suppl. 3, 47.
- Emery B.E., Flexon P.B. (2000) Radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate: a new treatment for snoring. *Laryngoscope* 110, 1092-1098.
- Fairbanks D.N.F., Mickelson S., Tucker B. (2003) Snoring and Obstructive Sleep Apnea: Woodson. Lippincott Williams i Wilkins.
- Gleadhill I.C., Schwartz A.R. i in. (1991) Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypoapnea and apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 143, 1300-1303.
- Guilleminault C., Stroohs R., Clarc A. (1993) A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 104, 781-787.
- Kerr P. i in. (1992) Nasal CPA reduces GE reflux in OSA. *Chest* 101 (6), 1539-1544.
- Papsidero M.J. (1995) The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. W: *Snoring and obstructive sleep apnea*. Red. Fairbanks D.N.F., Fujita S. 2nd ed., New York, Raven Press, 184.
- Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Stanards of Practice Committee of the American Sleep Disorders Association (1997) 20 (6), 406-422.
- Schechter G. i in. (1998) Nasal patency and the effectiveness of CPAP in obstructive sleep apnea. *Otolar. Head Neck Surg.* 118, 643-647.
- Shear A.E. (1999) An overview of sleep disordered breathing for the otolaryngologist. *Ear. Nose Throat. J.* 78, 694.
- Shwatzr A.R., Bennett M.L., i in. (2001) Therapeutic electrical stimulation of the hypoglossal nerve in OSA. *Arch. Otolar.* 127, 1216-1223.
- Stuck B.A., Maurer J.T., Hormann K. (2001) Tongue base reduction with radiofrequency energy in sleep apnea. *HNO* 49 (7), 530-537.
- Terris D.J., Hanasono M.M., Liu Y.C. (2000) Reliability of the Muller maneuver and its association with sleep – disordered breathing. *Laryngoscope* 110, 1819-1823.
- Troel R. (2000) Contemporary surgical approaches to upper airway reconstruction in sleep-disordered breathing. *Oto Rhino. Lar. Nova* 10, 138-148.

syllabus
rynologiczny

Przyjaciele Polskiej Rynologii

Mija piaty rok działalności Stowarzyszenia „Rynologia Polska”. Stopniowo powiększa się liczba jego członków i sympatyków. Rosną również nasze zobowiązania wobec tych, którzy poświęcają swój czas na popularyzację wiedzy z zakresu rynologii, przyczyniając się do jej rozwoju. Z tego też powodu Walne Zgromadzenie Stowarzyszenia podjęło w maju 2007 roku uchwałę o nadaniu godności

ARTIFEX RHINOLOGIAE POLONICAE

następującym osobom:

Prof. Benoît G. Lengelé (Belgia)

Dr John F. Pallanch (USA).



Statuetka **ARTIFEX RHINOLOGIAE POLONICAE**

Biografie tych dwóch dostojnych osób przedstawiono na stronie 2 i 3 Syllabusa. Podjęliśmy również decyzje o podziękowaniu Kolegom, którzy od lat pracują nad popularyzacją polskiej rynologii. W związku z upływem kadencji zarówno Zarządu Stowarzyszenia, jak i Zarządu Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS godność

AMICUS RHINOLOGIAE POLONICAE

została nadana następującym osobom:

Prof. dr med. Mieczysławowi Chmielikowi

Prof. dr med. Dariuszowi Jurkiewiczowi

Prof. dr med. Wojciechowi Golusińskiemu

Prof. Wiktorowi Osiatyńskiemu

Doc. dr med. Wojciechowi Mikulewiczowi

Dr med. Zbigniewowi Świerczyńskiemu

Dr med. Iwonie Gromek.

Uczestnicy Walnego Zgromadzenia podjęli również decyzję o nadaniu godności

PRZYJACIELA POLSKIEJ RHINOLOGII

zaproszonym wykładowcom

IV Krajowego Forum Rynologicznego:

Dr Jamesowi N. Palmerowi (USA)

Dr Danielowi Simmenowi (Szwajcaria)

Dr Tadeuszowi Rohozińskiemu (Kanada).

Statuetki i dyplomy zostały uroczystie wręczone podczas dorocznego spotkania rynologów, które tym razem miało miejsce w Fabryce Trzciny w grudniu 2007 roku i towarzyszyło IV Krajowemu Forum Rynologicznemu.

ARTIFEX RHINOLOGIAE POLONICAE

prof. Benoît G. Lengelé



Benoît G. Lengelé urodził się w Brukseli (Belgia) w roku 1962. Podstawową naukę odbywał w Cardinal Mercier's College nieopodal słynnego pola bitwy pod Waterloo. Medycynę studiował w Katolickim Uniwersytecie w Louvain. Wcześniej rozpoczął pracę naukową i w 1987 r., kiedy kończył studia, był już autorem dwóch recenzowanych prac. Działalność naukową kontynuował w Belgijskim Funduszu Narodowym nad Rozwojem Nauki na Wydziale Anatomii oraz Anatomii Doświadczalnej Katolickiego Uniwersytetu w Louvain. W roku 1989 rozpoczął specjalizację w zakresie chirurgii ogólnej oraz chirurgii plastycznej i rekonstrukcyjnej w Szpitalu Saint-Luc w Brukseli pod opieką prof. R. Vanwijcka, a następnie prof. B. Devauchelle, kierownika Oddziału Chirurgii Twarzoczaszki Uniwersytetu w Amiens (Francja). Tytuł specjalisty w dziedzinie chirurgii plastycznej uzyskał w 1994 r. i w tym samym roku został członkiem Belgijskiej Szkoły Chirurgów Plastików oraz członkiem Europejskiego Komitetu ds. Chirurgii Rekonstrukcyjnej i Estetycznej. Tytuł doktora nauk medycznych otrzymał w 1997 r. za pracę nad rolą komórek grzebienia nerwowego w morfogenezie czaszki i nad czynnikami genetycznymi wpływającymi na różnicowanie szkieletu w czasie cefalogenezy.

W 1993 r. objął stanowisko wykładowcy anatomii człowieka Uniwersytetu Katolickiego w Louvain, następnie w 1997 r. zastępcy profesora, a w 2002 r. uzyskał tytuł profesora i kierownika Wydziału Anatomii Eksperymentalnej (łącznie z Katedrą Anatomii, Histologii i Biologii Rozwojowej).

Obecnie prof. B.G. Lengelé jest kierownikiem klinicznym Oddziału Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej oraz konsultantem ds. chirurgii plastycznej w Ośrodku Nowotworów Głowy i Szyi w Szpitalu Uniwersyteckim Saint-Luc w Brukseli.

Jest członkiem licznych towarzystw naukowych, włączając w to Królewską Belgijską Akademię Medycyny, Królewskie Belgijskie Towarzystwo Chirurgii Plastycznej, Francuskie Towarzystwo Chirurgii Plastycznej, Europejskie Stowarzyszenie Chirurgów Plastików oraz Europejskie Stowarzyszenie Chirurgiczne. Został zaproszony do udziału w komitetach redakcyjnych takich czasopism naukowych, jak *Surgical and Radiological Anatomy*, *Journal on Plastic Reconstructive, Aesthetic Surgery*.

W listopadzie 2005 r. wraz z B. Devauchelle i S. Testelin uczestniczył w pierwszym w świecie przeszczepieniu ludzkiej twarzy.

Prof. B.G. Lengelé jest autorem lub współautorem 314 prezentacji i wykładów oraz 117 opublikowanych prac z zakresu chirurgii plastycznej, chirurgii ogólnej, anatomii czynnościowej, zaawansowanej diagnostyki obrazowej oraz biologii rozwoju szkieletu, z łącznym współczynnikiem *IF* równym 200.

Jego wkład osobisty w postęp w chirurgii plastycznej został dwukrotnie uhonorowany nagrodą Francuskiego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej (w latach 1998 i 2001), nagrodą Europejskiego Stowarzyszenia Chirurgów Plastików w 2000 r., a w 2006 r. przyznano mu tytuł członka honorowego Europejskiej Akademii Chirurgii Plastycznej Twarzy oraz Amerykańskiej Akademii Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej. W grudniu 2007 r. otrzymał godność członka honorowego Stowarzyszenia „Rynologia Polska”.

opracowanie dr Eliza Brożek-Mądry

ARTIFEX RHINOLOGIAE POLONICAE

dr John F. Pallanch



Dr John F. Pallanch ukończył College of St. Thomas w St. Paul w latach 1969-1973 oraz studia medyczne w Klinice Mayo w Rochester (1977). Następnie odbył dwuletni staż w zakresie chirurgii ogólnej na Uniwersytecie Minnesota w Minneapolis. W latach 1979-1983 jako rezydent w Klinice Mayo szkolił się w dziedzinie otorynolaryngologii. W roku 1984 otrzymał tytuł specjalisty otorynolaryngologa.

Przez 21 lat pracował w prywatnej praktyce lekarskiej, będąc równocześnie prezesem stowarzyszenia otolaryngologów i audiologów działających na rzecz jak najlepszej opieki nad pacjentem.

W roku 2004 dr J.F. Pallanch podjął pracę na Oddziale Otorynolaryngologii w Klinice Mayo, gdzie objął opieką medyczną i chirurgiczną pacjentów rynologicznych oraz zajął się prowadzeniem badań naukowych i nauczaniem w zakresie rynologii. Opracował program nauczania rynologii dla rezydentów otorynolaryngologii w Mayo, współuczestniczył w tworzeniu podręcznika do ćwiczeń praktycznych z rynologii. Rozpoczął kilka projektów naukowych i współpracę z Oddziałami Alergologii, Radiologii, Medycyny Snu, Inżynierii Biomedycznej,

Okulistyki i Pneumonologii. Niezależnie od swoich prac naukowych, uczestniczył w 10 projektach badawczych realizowanych w Klinice Mayo. Swoją wiedzę w zakresie technik komputerowych wykorzystał w badaniach fizjologii nosa. Jego zasługą było również wprowadzenie pierwszych skomputeryzowanych badań elektronystagmografii w Klinice Mayo.

Szczególną dziedziną zainteresowań doktora Pallancha jest analiza trójwymiarowa tomografii wysokiej rozdzielczości, zwłaszcza w odniesieniu do diagnostyki rynologicznej, planowania operacyjnego czy analizy anatomii dróg oddechowych. Dr J.F. Pallanch jest zdania, że szybki rozwój możliwości technik komputerowych, technologii tomografii komputerowej oraz narzędzi biomedycznych, biofizycznych i biomolekularnych pozwoli na lepsze zrozumienie chorób górnych dróg oddechowych, w tym nosa i zatok przynosowych.

Dr J.F. Pallanch uczestniczył w wielu krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych. W charakterze wykładowcy odwiedził wiele miast w Stanach Zjednoczonych, jak również wiele krajów Europy i Azji. Jako uznany ekspert w zakresie fizjologii dróg oddechowych jest recenzentem w czterech czasopismach medycznych: American Journal of Rhinology, Annals of Allergy, Asthma & Immunology, Mayo Clinic Proceedings oraz Clinical Anatomy. Od 19 lat jest członkiem Międzynarodowego Komitetu ds. Standaryzacji Obiektywnych Badań Dróg Nosowych.

Już w czasie trwania specjalizacji dr Pallanch został członkiem Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii-Chirurgii Głowy i Szyi. Kolejno przyjmował członkostwo w Amerykańskiej Akademii Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej Twarzy, Amerykańskim Kolegium Chirurgów, Amerykańskim Towarzystwie Rynologicznym oraz Towarzystwie Laryngologiczno-Rynologiczno-Otologicznym. Od 2001 r. jest także członkiem Towarzystwa Historii Otolaryngologii. Zasiadał w zarządzie Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego, a od Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii Chirurgii Głowy i Szyi otrzymał honorowe odznaczenie za wkład w pracę tej organizacji. W grudniu 2007 r. otrzymał godność członka honorowego Stowarzyszenia „Rynologia Polska”.

opracowanie dr Eliza Brożek-Mądry

Kurs chirurgii nosa

Bydgoszcz 8–9.11.2007

SPRAWOZDANIE

W dniach 8–9 listopada 2007 r. w Klinice Otolaryngologii AM w Bydgoszczy odbył się kurs „Rynoseptoplastyka i septoplastyka – podstawy technik chirurgicznych”. Zaprosiliśmy na tę okazję wykładowców z Polski i Niemiec. W gronie wykładowców z tutejszej kliniki znaleźli się dr Paweł Burduk, dr Józef Mierzwiński, dr Krzysztof Dalke. Na kurs przyjechało około 40 laryngologów z całej Polski.

W pierwszym wystąpieniu doktor Michał Krawczyński z łódzkiej Kliniki Otolaryngologii przedstawił zasady sporządzania dokumentacji medycznej i badania przedoperacyjnego w rynoplastyce. Omówił również analizę estetyczną i morfologiczną nosa i twarzy na potrzeby operacji rynoplastycznej oraz pokazał potrzebne instrumentarium rynchirurga. Septoplastyka krok po kroku została przedstawiona na filmie przygotowanym w naszej Klinice. Pierwszy dzień zakończyły wystąpienia dotyczące wprowadzenia do znieczulenia, a także opatrunków pooperacyjnych.

W drugim dniu dominowały bardziej zaawansowane problemy rynoplastyki, w których znakomicie czuli się zarówno biele władający językiem polskim dr Adam Stanek z Kliniki Uniwersyteckiej w Düsseldorfie (Board Certified Facial Plastic Surgeon), jak i dr M. Krawczyński. Obaj wykładowcy uzupełniali się, eksponując najważniejsze niuanse technik operacyjnych nosa zewnętrznego. Chirurgia wierzchołka nosa, grafting, nos skrzywiony bocznie, chirurgia zastawki nosa i chirurgia nosa w wieku rozwojowym stanowiły sporą dawkę znakomicie przekazanej fachowej wiedzy praktycznej, niezbędnej przy tego typu zabiegach. Temat powikłań ostudził trochę entuzjazm, ale myślę, że pozwoli też na rozsądne i spokojne wdrażanie w laryngologiczną praktykę umiejętności zdobytych w czasie wykładów i czterech pokazowych operacji wykonanych w Klinice.

Cieszymy się bardzo, że Klinika gościła tak znakomitych wykładowców, a koledzy, którzy przybyli z całej Polski, wynieśli z kursu wiele korzyści. Mamy nadzieję, że to oznacza początek dalszej, udanej współpracy.

Dr med. Krzysztof Dalke

Sprawozdanie z kursu „Chirurgia endoskopowa w diagnostyce i leczeniu nowotworów głowy i szyi”

W dniach 22–23 stycznia 2008 r. w Wielkopolskim Centrum Onkologii w Poznaniu odbył się kurs „Chirurgia endoskopowa w diagnostyce i leczeniu nowotworów głowy i szyi”. Został on zorganizowany przez prof. Wojciecha Golusińskiego, ordynatora Oddziału Chirurgii Głowy i Szyi i Onkologii Laryngologicznej, oraz jego współpracowników – lekarzy Wielkopolskiego Centrum Onkologii w Poznaniu. Gościem specjalnym był prof. Antoni Krzeski z Kliniki Otolaryngologii AM w Warszawie. Uczestnikami kursu było 28 lekarzy z całego kraju, którzy byli rekomendowani przez współorganizatora szkolenia – firmę „Medim”.

Wykłady dotyczyły między innymi zagadnień z zakresu anatomii topograficznej w ujęciu chirurgicznym, szczególnie ważnych dla chirurga, by zabieg operacyjny był bezpieczny i radykalny. Omówiono podstawowe problemy dotyczące badań obrazowych w zakresie głowy i szyi, od metod radiologii konwencjonalnej po TK i NMR. W sposób przejrzysty podano odpowiednie techniki radiologiczne, które można stosować w rejonie głowy, szyi i w poszczególnych okolicach anatomicznych (naciekanie tkanek miękkich, naczyń, nerwów, struktur kostnych).

Ze względu na ograniczenia czasowe do przedstawienia i nauki wybrano czynnościową endoskopową chirurgię zatok przynosowych. W trakcie dwudniowych zajęć przeprowadzono pokazy 6 operacji bezpośrednio „na żywo” z sali operacyjnej. Transmisje zabiegów z sali operacyjnej uczestnicy kursu oglądali na sali audytorijnej na dużym ekranie, z możliwością zadawania pytań w czasie operacji.

Profesor A. Krzeski, który jest prekursorem technik endoskopowych w Polsce, przedstawił interesujący wykład omawiający problemy technik operacyjnych i wykonał dwie wspaniałe operacje.

Narzędzia chirurgiczne i sprzęt endoskopowy wykorzystany w czasie zabiegów operacyjnych i podczas zajęć praktycznych na fantomach zapewniła firma „Medim”.

Kurs spotkał się z bardzo dobrym przyjęciem przez uczestników, co znalazło swoje odbicie w ankiecie oceniającej jego poziom merytoryczny i organizacyjny.

Prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński

POSTĘPOWANIE OKOŁOOPERACYJNE U CHORYCH KWALIFIKOWANYCH DO ROZLEGŁYCH OPERACJI Z POWODU NOWOTWORÓW GŁOWY I SZYI

dr med. Beata Jagielska¹, dr hab. med. Andrzej Kawecki¹,
prof. dr hab. med. Edward Towpik²

PERIOPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS UNDERGOING EXTENSIVE SURGICAL EXCISION OF TUMORS OF THE HEAD AND NECK

Extensive surgical excision of head and neck cancer are the most difficult resections in maxillofacial surgery. This type of operation is usually accompanied by the risk of serious loco-regional complications and/or functional and anatomical abnormalities. These factors may have a negative effect on quality of life, cardiovascular system and respiratory system. These observations indicate the necessity of careful enrolment to wide surgery procedures in order to minimize the rate and intensity of complications. Preoperative risk stratification involves examining and testing patients to stratify them on clinical grounds into low-, medium-, and high risk categories. Special topics of cancer patients are addressed. Evidence-based tablets are presented when the literature can provide this analysis.

(Mag. ORL, 2008, VII, 1, 15–26)

Key words:

complications, extensive surgical excision,
maxillofacial surgery, cardiac risk, pulmonary risk

PRACA RECENZOWANA

¹Klinika Nowotworów Głowy i Szyi
Centrum – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie
Kierownik: dr hab. med. Andrzej Kawecki
ul. Roentgena 5, 02-781 Warszawa

²Klinika Nowotworów Piersi
i Chirurgii Rekonstrukcyjnej
Centrum – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie
Kierownik: dr hab. med. Tadeusz Pieńkowski
ul. Roentgena 5, 02-781 Warszawa

Rozległe resekcje nowotworów w obszarze głowy i szyi należą do najtrudniejszych zabiegów w chirurgii szczękowo-twarzowej. Wykonywane są w strukturach bardzo ważnych pod względem morfologicznym i czynnościowym, obejmujących m.in. wielkie naczynia oraz górne odcinki dróg oddechowych i pokarmowych. Dlatego też wiążą się z ryzykiem poważnych powikłań, które w konsekwencji mogą powodować istotne ubytki kosmetyczne i funkcjonalne, wpływające negatywnie na jakość życia chorego.

Rozległe resekcje nowotworów często wymagają przeprowadzenia natychmiastowych zabiegów naprawczych, których celem jest odtworzenie ubytków tkanek, przywrócenie funkcji narządu i uzyskanie korzystnego efektu kosmetycznego. Rekonstrukcje zwiększają złożoność operacji, wydłużają czas jej trwania i w konsekwencji stwarzają niebezpieczeństwo dodatkowych powikłań.

Operacje onkologiczne w zakresie narządów głowy i szyi przeprowadza się najczęściej u osób w średnim i starszym wieku, często nadużywających alkoholu, przewlekłe palących tytoń i obciążonych dodatkowymi schorzeniami. Czynniki te upośledzają funkcje wielu narządów, w tym przede wszystkim układu oddechowego i układu krążenia, co w konsekwencji wpływa na wzrost ryzyka powikłań pooperacyjnych. Są to często chorzy obciążeni wieloletnim nadciśnieniem, chorobą wieńcową i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, niejednokrotnie ze względów społecznych nie leczący się systematycznie. Z tego powodu wielu z nich wymaga dodatkowego przygotowania do operacji w celu wyrównania czynności układu krążenia i układu oddechowego.

Częste w tej grupie chorych występowanie niedożywienia i oportunistycznych infekcji negatywnie oddziałuje na przebieg pooperacyjny, skutkuje wzrostem ryzyka powikłań infekcyjnych, a także powoduje, że przed zabiegiem operacyjnym niezbędne jest wdrożenie leczenia żywieniowego.

U licznych chorych rozległe operacje w obszarze narządów głowy i szyi przeprowadza się jako leczenie ratujące (ang. *salvage surgery*) po uprzednim napromienianiu, czasem skojarzonym z chemioterapią. Przebyta radioterapia wiąże się z możliwością wystąpienia późnych odczynów popromiennych, w tym przede wszystkim rozległych zmian typu włóknienia i uszkodzenia popromiennego naczyń. Utrudnia to prawidłową ocenę zakresu nacieku nowotworowego, jak również zdecydowanie pogarsza warunki przeprowadzenia zabiegu. Uprzednie leczenie cytostatykami może upośledzać czynność szpiku, w tym przede wszystkim krwinek białych, co wpływa negatywnie na gojenie rany pooperacyjnej i zwiększa podatność chorego na infekcje.

Wymienione czynniki powodują, że u chorych na nowotwory narządów głowy i szyi istnieje szczególnie wysokie ryzyko wystąpienia ogólnoustrojowych powikłań pooperacyjnych po rozległych zabiegach operacyjnych. Stwarza to konieczność bardzo starannej kwalifikacji chorych, której celem jest minimalizacja częstości i nasilenia powikłań.

Czynniki ryzyka powikłań pooperacyjnych

Dane z piśmiennictwa wskazują, że do najważniejszych czynników wpływających na wzrost ryzyka wystąpienia powikłań u chorych poddanych rozległym zabiegom operacyjnym w obszarze głowy i szyi należą: uprzednie leczenie onkologiczne, dodatkowe schorzenia, alkoholizm i przewlekły nikotynizm, stopień odżywienia przed zabiegiem operacyjnym oraz rodzaj i czas trwania zabiegu (Shaari i in. 1998, Forgarty i in. 1999, Borggreven i in. 2003, Weber i in. 1993).

Radioterapia

Radioterapia jako czynnik ryzyka powikłań chirurgicznych, w mniejszym stopniu ogólnoustrojowych, ma znaczenie u chorych poddanych ratującemu leczeniu chirurgicznemu z powodu niepowodzenia uprzedniego napromieniania radykalnego. Wpływ radioterapii na ryzyko

powikłań chirurgicznych wiąże się z uszkodzeniem tkanek lub narządów powstałym pod wpływem promieniowania jonizującego (Denham i Hauer-Jensen 2002). Dominującym późnym efektem napromieniania są zmiany o typie zwłóknienia, skrajnie martwicy, ale istotną rolę odgrywają również uszkodzenia popromienne naczyń, które przyczyniają się do upośledzenia mechanizmów naprawczych tkanek. Niezależnie od techniki radioterapii, w objętości napromienianej zawsze znajdują się tkanki prawidłowe, reagujące ostrym i późnym odczynem popromiennym. W okolicy głowy i szyi są to obszary skóry, błony śluzowej, tkanki podskórnej, mięśnie, gruczoły ślinowe, chrząstki i kości (Stone i in. 2004).

Chemioterapia

Przebyte leczenie cytostatykami wiąże się z ryzykiem dysfunkcji wielu narządów, co może niekorzystnie wpływać na przebieg pooperacyjny. Niebezpieczeństwo wystąpienia ogólnoustrojowych, w mniejszym stopniu chirurgicznych, powikłań jest zwykle następstwem działań niepożądanych ze strony błon śluzowych górnego odcinka dróg pokarmowej i oddechowej, przewodu pokarmowego, szpiku oraz związanych z uszkodzeniem wątroby.

Antymetabolity, a w mniejszym stopniu leki alkilujące, antracykliny i alkaloidy roślinne powodują zmiany zapalne błon śluzowych o różnym stopniu nasilenia (Rubenstein i in. 2004, Peterson i Cariello 2004). W początkowym stadium pojawia się przekrwienie błon śluzowych, które może przejść w bolesne, rozległe owrzodzenia. Często rozwijają się wtórne zakażenia bakteryjne i grzybicze. Późnymi działaniami niepożądanymi chemioterapii są nawracające zapalenia przyzębia, miazgi zębowej i dziąseł, a także martwica błon śluzowych z wtórnym uszkodzeniem gruczołów ślinowych, co może skutkować upośledzoną zdolnością gojenia ran w okresie pooperacyjnym i nawracającymi zakażeniami z tendencją do tworzenia się przetok.

Nabłonek przewodu pokarmowego jest również bardzo podatny na działanie cytostatyków (Peterson i Cariello 2004). Rodzaj uszkodzenia jest uzależniony od rodzaju i dawki leku, jaki był zastosowany, a także od wieku chorego, stanu odżywienia, stężenia hormonów jelitowych, w tym gastryny i cholecystokininy. Uszkodzenie nabłonka jest powodowane najczęściej stosowaniem antymetabolitów. Następstwem rozlanego uszkodzenia kosmków jelitowych może być

ograniczenie powierzchni wchłaniania. Nawet niewielkie spłaszczenie kosmków oznacza redukcję powierzchni wchłaniania do 25%.

W praktyce klinicznej prawie każdy cytostatyk może wywołać przemijającą dysfunkcję wątroby (Farell 2002, Jaeschke i in. 2002). Najczęściej przebiega ona bezobjawowo. Wyróżnia się dwa podstawowe mechanizmy reakcji polekowych. Pierwszy to reakcja polekowa, do której dochodzi nieuchronnie po podaniu wysokiej dawki leku i określonym czasie działania. Drugi mechanizm to idiosynkrazja lub alergja na lek. Jest to reakcja, której potencjalne następstwa są nieprzewidywalne. W praktyce nie jest możliwe wyraźne rozgraniczenie pomiędzy mechanizmami powikłań.

Upośledzenie wydolności wątroby może niekorzystnie wpływać na przebieg znieczulenia ogólnego, a nawet być przyczyną dyskwalifikacji. Większość leków stosowanych do znieczulenia ogólnego wykazuje działanie hepatotoksyczne i może powodować nasilenie objawów niewydolności wątroby. Niewydolność wątroby sprzyja rozwojowi zakażeń i wystąpieniu zaburzeń krzepnięcia ze względu na zaburzoną funkcję detoksykacyjną oraz nieprawidłową syntezę czynników krzepnięcia.

U niektórych chorych przez wiele miesięcy, a nawet lat po zakończeniu chemioterapii stwierdza się mielosupresję i upośledzenie czynności regeneracyjnej układu krwiotwórczego (Lyman 2000, Tchekmedyan 2002). W konsekwencji następuje obniżona odporność i przewlekła niedokrwistość. U chorych leczonych małymi dawkami antymetabolitów (na przykład metotreksat stosowany w monoterapii lub 5-fluorouracyl) może dojść do trwałego uszkodzenia hemopoetyzy z hipoplazją lub nawet aplazją szpiku. Charakterystycznym powikłaniem hematologicznym po stosowaniu metotreksatu jest odnowa megaloblastyczna dotycząca przede wszystkim układu czerwono-krwinkowego. Jest to spowodowane zablokowaniem przez lek powstawania aktywnych form kwasu foliowego. U 9–40% chorych leczonych cisplatyną (lek alkilujący, jeden z najczęściej stosowanych cytostatyków w nowotworach głowy i szyi) dochodzi do znacznej niedokrwistości. W szpiku uwidocznia się to brakiem pro- i erytroblastów przy zachowanej populacji komórek macierzystych ukierunkowanych. Prawdopodobnie przyczyną jest zahamowanie przez cisplatynę wytwarzania erytropoetyny wskutek uszkodzenia nerek lub zahamowania powstawania receptorów dla erytropoetyny.

Alkoholizm

Istotnym czynnikiem często niekorzystnie wpływającym na przebieg pooperacyjny jest przewlekły alkoholizm chorych. Długotrwałe nadużywanie alkoholu powoduje nie tylko degradację psychiczną i społeczną, ale również powstawanie uszkodzeń wielonarządowych. U chorych na chorobę alkoholową dochodzi do uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego, narządów mięszowych (przede wszystkim wątroby i trzustki), upośledzenia czynności krwiotwórczej szpiku oraz obniżenia odporności. Najczęstszą postacią kliniczną poalkoholowego uszkodzenia serca jest kardiomiopatia poalkoholowa o typie kardiomiopatii rozstrzeniowej (Piano 2002). Powoduje ona upośledzenie kurczliwości mięśnia serca, zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory, zaburzenia rytmu i przewodnictwa, a w rezultacie niewydolność układu krążenia. Należy podkreślić, że u 30% nadużywających alkoholu występuje upośledzenie czynności lewej komory przy braku klinicznych objawów jej niewydolności.

Szacuje się, że 25–30% przypadków nadciśnienia pierwotnego może mieć związek z nadużywaniem alkoholu. Prawdopodobnie patomechanizm nadciśnienia u alkoholików wiąże się z indukcją przez alkohol wzrostu stężenia reniny, aldosteronu i katecholamin, a także wzrostem oporu obwodowego (Piano 2002, Fauchier i in. 2000).

U ok. 17% chorych na chorobę alkoholową rozwija się agresywne zapalenie wątroby, poprzedzone najczęściej stłuszczeniem. W tej grupie u 30–60% stwierdza się niewydolność wątroby (Liber 1997). Marskość wątroby dotyczy ok. 15% chorych nadużywających alkoholu.

U chorych tych występują również zaburzenia odporności (Liber 1997, Preedy i in. 1999, Addolarato i in. 1999), a także nieprawidłowa migracja granulocytów i funkcja fagocytarna makrofagów, zmniejszenie zdolności limfocytów do transformacji blastycznej i obniżenie odsetka limfocytów B. Konsekwencją tych zaburzeń jest zwiększona podatność na zakażenia zarówno swoiste, jak i nieswoiste, które mogą skutkować powikłaniami infekcyjnymi uogólnionymi i upośledzeniem gojenia ran.

U alkoholików stwierdza się różnorodne zaburzenia hematologiczne (Liber 1997, Preedy i in. 1999). W ponad 90% są to zwiększenie objętości krwinek czerwonych oraz wakuolizacja erytroblastów. W tej grupie chorych dochodzi do wystąpienia niedokrwistości syderoblastycznej oraz megaloblastycznej, a w krańcowych przypadkach do pancytopenii. Hipofosfatemia

poalkoholowa może powodować skrócenie czasu przeżycia krwinek czerwonych, hemolizę i w rezultacie niedokrwistość hemolityczną. Klinicznie objawia się to zespołem Ziewego (stłuszczenie wątroby, hiperbilirubinemia, hipertriglicerydemia, niedokrwistość hemolityczna).

U wielu alkoholików charakterystyczne jest upośledzenie stanu odżywienia (Addolarato i in. 1999). Przyczyną jest zarówno nieprawidłowa dieta wynikająca z trybu życia, jak i uszkodzenie organiczne i czynnościowe narządów odpowiedzialnych za prawidłowe przyswajanie substancji pokarmowych. Stąd u chorych obciążonych alkoholizmem dochodzi znacznie szybciej do kacheksji, nawet przy niewielkim zaawansowaniu choroby nowotworowej, pod wpływem zaburzonego metabolizmu białka i azotu. Stała podaż alkoholu w diecie powoduje wzrost sekrecji azotu z jednoczesną utratą beztłuszczowej masy ciała. Uszkodzenie miocytów może objawiać się postępującą miopatią; występuje ona u 2/3 alkoholików. W narządach mięsnych wykrywa się patologiczne gromadzenie kolagenu w marskiej wątrobie oraz zmiany w strukturze kardiomiocytów.

Przewlekły nikotynizm, choroby układu oddechowego

Przewlekły nikotynizm jest jednym z głównych czynników ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia i układu oddechowego. Powoduje znaczny wzrost zapotrzebowania mięśnia serca na tlen i pogarsza jego czynność skurczową oraz powoduje wzrost ciśnienia tętniczego, co w efekcie upośledza funkcję układu krążenia (Moore 2000).

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP) 20–30-krotnie częściej występuje u przewlekłych palaczy, a jej klinicznym objawem jest niewydolność oddechowa, która może niekorzystnie wpływać na przebieg pooperacyjny w tej grupie chorych (Moore 2000, Overend i in. 2001, Yang i Longaker 2003). Nie zidentyfikowano, jak dotąd, substancji zawartej w dymie papierosowym, która jest jednoznacznie odpowiedzialna za rozwójPOCHP. Palenie tytoniu powoduje gromadzenie się w tkance płucnej makrofagów, monocytów i granulocytów obojętnochnych. Neutrofile uwalniają ze swoich ziarnistości lizosomalnych aktywne enzymy o działaniu proteolitycznym. Dochodzi do wzmożonego uwalniania elastyny, co powoduje nadmierne pobudzenie fibroblastów i niszczenie włókien sprężystych. Końcowym wynikiem tego procesu są nieodwracalne zmiany włókniste.

W przypadku przewlekłego zapalenia oskrzeli następuje zmniejszenie objętości wydechowej jednosekundowej (FEV1) i jej stosunku do pojemności życiowej (FEV1/%VC) (Overend i in. 2001). W rzadziej stwierdza się wzrost podatności tkanki płucnej (Cst) i obniżenie skoku sprężystego (Pst). Zwiększa się całkowita pojemność płuc (TLC) i objętość zalegająca (RV). Dodatkowo dochodzi do zmniejszenia parametrów oceniających przepływ powietrza – przede wszystkim w większym stopniu obwodowy (MEF50 i MEF75) niż centralny. W badaniu morfologii krwi obwodowej często stwierdza się wtórną policytemię, zagrażającą powikłaniami zatorowo-zakrzepowymi. U chorych zPOCHP ryzyko powikłań pooperacyjnych szacowane jest na 26–78%.

Innym powikłaniem jest zwiększenie objętości zamykania (ang. *closing volume*, CV), co może nasilić zjawisko zamykania drobnych oskrzeli (Ferguson 1999, Arozullah i in. 2003). Czynnikiem sprzyjającym wzrostowi objętości zamykania jest podeszły wiek, nikotynizm, spastyczne zapalenia oskrzeli.

W przypadku nadciśnienia płucnego, które może rozwinąć się na podłożu chorób toczących się w układzie oddechowym, wzrost gradientu między ciśnieniem rozkurczowym w tętnicy płucnej a ciśnieniem zaklinowania w kapilarach płucnych powyżej 5 mm Hg, trwającym powyżej 12 godzin, powoduje wzrost śmiertelności do 60% (Rao i in. 1992).

Ryzyko powikłań pooperacyjnych związanych z układem oddechowym w przypadku zabiegów w regionie głowy i szyi określa się na ok. 0,6%. W przypadku operacji trwających powyżej 4 godzin, niezależnie od obszaru operowanego, wzrasta ryzyko wystąpienia zapalenia płuc (Rao i in. 1992).

Istotnym problemem chirurgicznym u palaczy jest wydłużony czas gojenia rany pooperacyjnej i wzrost częstości występowania zakażeń (Rao i in. 1992, Sorensen i in. 2003). Wielu autorów sugeruje, że przyczyną jest hipoksja oraz skurcz naczyń wywołany przez nikotynę.

Choroby układu krążenia

Choroby układu krążenia stanowią istotny problem epidemiologiczny w naszym kraju. W badaniu NAPOL III PLUS realizowanym przy współpracy Europejskiego Towarzystwa Prewencji Chorób Układu Krążenia częstość występowania nadciśnienia oceniana się na ok. 29%, w tym przypadków dobrze kontrolowanych jedynie na 12%. Nadwagę rozpoznano u 34%,

otyłość u 19%, zaburzenia lipidowe u 47,5% populacji. Według badań Instytutu Kardiologii w Warszawie, klinicznie objawową chorobę wieńcową stwierdza się u ok. 1 mln osób. Przewiduje się również, że nastąpi wzrost zachorowań na choroby układu krążenia w populacji powyżej 65. roku życia o 25–30% w ciągu najbliższych 30 lat (Zasady postępowania 2003).

Ryzyko pooperacyjnych powikłań ze strony układu krążenia jest pochodną obciążeń kardiologicznych przed zabiegiem. Klinicznie determinuje je rezerwa czynnościowa (Ali i in. 2000). W trakcie zabiegu operacyjnego zazwyczaj występuje zwiększone zapotrzebowanie serca na tlen. Istotne znaczenie ma również inotropowo ujemne działanie leków stosowanych podczas znieczulenia na mięsień serca, rozszerzenie łożyska naczyniowego oraz zaburzenia rytmu, do których najczęściej dochodzi podczas wprowadzania do znieczulenia lub ekstubacji.

Najistotniejszymi czynnikami ryzyka, wpływającymi na przebieg zabiegu i okres pooperacyjny, są świeży oraz niedawno przebyty zawał serca. Ryzyko ponownego zawału serca u chorego, który przeżył zawał serca w czasie krótszym niż 6 miesięcy, ocenia się na ok. 18–20%. U chorych, którzy przeżyli zawał w czasie krótszym niż 3 miesiące, ryzyko wzrasta do 37%. Jeżeli czas ten jest dłuższy niż 6 miesięcy, to zagrożenie ponownym zawałem serca zmniejsza się do 5%. Śmiertelność wśród chorych po przebytych zawałach, u których doszło do ponownego zawału w okresie okołoperacyjnym, ocenia się na ok. 50–70% (Fleisher i Eagle 2001, Hollenberg 1999).

U chorych z klinicznymi objawami niestabilnej choroby wieńcowej ryzyko ostrej niewydolności wieńcowej ocenia się na ok. 28%. Niejasny jest wpływ stabilnej choroby wieńcowej i przebytego w odległym czasie zawału serca na zwiększenie ryzyka powikłań ogólnych. Ostatnie jednak doniesienia wskazują, że ryzyko powtórnego zawału serca zależy bardziej od stopnia uszkodzenia naczyń wieńcowych, wielkości obszaru niezmiennego zawałem oraz dysfunkcji lewej komory niż od czasu, jaki upłynął od pierwszego zawału. Wydaje się, że granicznym czasem, po którym chory może być bezpiecznie poddany zabiegowi operacyjnemu, jest 4–6 tygodni, ale pod warunkiem zapewnienia intensywnego nadzoru kardiologicznego (Fleisher i Eagle 2001).

Zaburzenia rytmu, nawet bez przebytego zawału, są uważane za niezależny czynnik ryzyka powikłań okołoperacyjnych (Ali i in. 2000).

Najczęściej stwierdza się nadkomorowe zaburzenia rytmu. Uważa się, że mogą być łączone

ze wzrostem pooperacyjnej śmiertelności. Są one skutkiem dekompensacji wydolności mięśnia serca i zwiększenia jego zapotrzebowania na tlen przy upośledzonym przepływie wieńcowym. Inną przyczyną zaburzeń rytmu mogą być zaburzenia elektrolitowe, przede wszystkim niedobór potasu.

Niemiarowości komorowe są najczęściej objawem istotnej choroby serca. Według Goldmana wystąpienie pięciu lub więcej komorowych skurczów dodatkowych na minutę zwiększa śmiertelność okołoperacyjną o 1,95–14%, zależnie od rodzaju zabiegu operacyjnego (Ali i in. 2000).

Uważa się, że zaburzenia przewodzenia, takie jak blok III stopnia oraz bloki trój- i dwuwiązkowe odnóg, także mogą być odpowiedzialne za wzrost powikłań śmiertelnych do 6% (Fleisher i Eagle 2001).

Kardiomiopatia jest uważana za istotny czynnik ryzyka powikłań ogólnych, w tym również śmiertelnych (Ali i in. 2000). Zaburzenia hemodynamiczne związane z rozwojem kardiomiopatii powodują zmniejszenie frakcji wyrzutowej (EF) i przesunięcie znacznej objętości krwi z układu tętniczego do żylnego, co objawia się niewydolnością krążenia. U chorych z rozpoznaną kardiomiopatią rozrzeniową frakcja wyrzutowa jest niezależnym czynnikiem rokowniczym. U chorych z EF powyżej 40% trzyletnie przeżycia wynosiły 92%, natomiast u chorych z EF poniżej 30% trzyletnie przeżycia wynosiły 38%. Wzrost ciśnienia żylnego i wystąpienie cwału lewokomorowego u chorych z niewydolnością krążenia powodują wzrost wskaźnika śmiertelności pooperacyjnej do 22%.

Również podeszły wiek chorego pośrednio wpływa na rozwój powikłań ogólnych przez upośledzoną odpowiedź organizmu na stres operacyjny i zmniejszoną wydolność układu krążenia wskutek obniżenia wydzielania katecholamin endogennych (Fleisher i Eagle 2001).

Nadciśnienie tętnicze jako samodzielny czynnik nie wpływa na zwiększenie ryzyka powikłań kardiologicznych, o ile jest stabilne i nie współistnieje z istotnymi powikłaniami narządowymi (Fleisher i Eagle 2001, Wang i Staessen 2001, The Heart Outcomes Prevention 2000).

Ryzyko wystąpienia powikłań kardiologicznych (zawał serca lub zgon w okresie okołoperacyjnym) u chorych operowanych w zakresie narządów głowy i szyi określa się na mniejsze od 5%, ale w przypadku długich operacji lub/i dużej utraty krwi może ono wzrastać (Fleisher i in. 1995).

Zaburzenia układu krzepnięcia

Zakrzepica jest drugą z kolei bezpośrednią przyczyną zgonu chorych na nowotwory (w ok. 15% przypadków stwierdza się kliniczne objawy zakrzepicy). Częstość powikłań zakrzepowo-zatorowych w badaniach autopsyjnych ocenia się na ok. 90%. Leczenie onkologiczne może zarówno indukować, jak i nasilać zaburzenia zatorowo-zakrzepowe związane z przebiegiem nowotworu (Wojtukiewicz i Rucińska 1999). Chorzy kwalifikowani do rozległych zabiegów z powodu nowotworów narządów głowy i szyi należą do grupy o wysokim ryzyku wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych. Według V American College of Chest Physicians (ACCP) Consensus Conference on Antithrombotic Therapy z 1998 r., w grupie chorych bardzo wysokiego ryzyka rozwoju powikłań zatorowo-zakrzepowych w związku z planowaną procedurą medyczną częstość zakrzepicy odcinka dystalnego naczynia wynosi 40–80%, odcinka proksymalnego 10–30%, a częstość śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej ok. 1%. Odpowiednio wartości te w grupie chorych o umiarkowanym ryzyku wynoszą: <10%, <1%, <0,1% (Fifth ACCP Consensus Conference 1998).

Niedożywienie

U znacznej części chorych w chwili przyjęcia do szpitala stwierdza się cechy niedożywienia, które pogłębiają się w trakcie hospitalizacji (Rucińska i Wojtukiewicz 1999, Lopez i in. 1994). Wykazano, że u 30% chorych prawidłowo odżywionych niedożywienie rozwija się po przyjęciu do szpitala, natomiast u 70% niedożywionych zaburzenia alimentacji w dalszym ciągu pogłębiają się podczas hospitalizacji.

U ok. 70% chorych na nowotwory złośliwe rozwija się zespół wyniszczenia nowotworowego. Badania kliniczne sugerują, że u ok. 1/3 chorych z zaawansowanym nowotworem narządów głowy i szyi występują cechy znacznego upośledzenia odżywienia (ubytek wagi powyżej 10% w ciągu trzech miesięcy). Nowotwory regionu głowy i szyi predysponują szczególnie do wystąpienia znacznego stopnia zaburzeń w odżywieniu. Wpływ na to ma nie tylko anatomiczne położenie guza, często utrudniające przyjmowanie pokarmów w sposób mechaniczny lub z powodu towarzyszących dolegliwości, ale także zaburzenia metaboliczne indukowane przez nowotwór. W tej grupie chorych następuje wzrost zapotrzebowania na energię i białko z jednoczesną

zwiększoną degradacją i obniżoną syntezą białka oraz aminokwasów. Stwierdza się również nieprawidłowy metabolizm węglowodanów. Brak łaknienia, często towarzyszący nowotworom głowy i szyi, jest przyczyną zmniejszonej podaży pokarmów. Napromienianie, chemioterapia, leczenie chirurgiczne mogą również nasilać stan niedożywienia.

Już w latach 80. Brooks wykazał, że stan odżywienia jest czynnikiem prognostycznym w nowotworach głowy i szyi, znamienne wpływającym na przeżycie. U prawidłowo odżywionych chorych dwuletnie przeżycie wynosiło 57%, a w grupie chorych niedożywionych jedynie 7,5% (Brookes 1985). Stwierdzono również, że niedożywienie stanowi niekorzystny czynnik prognostyczny, zwiększający ryzyko zgonu związanego z leczeniem onkologicznym u chorych na nowotwory głowy i szyi. Na podstawie przeprowadzonej analizy wielowariantowej wykazano, że oprócz uznanych czynników, takich jak zaawansowanie (cecha T i N) i stan marginesów chirurgicznych, przedoperacyjny ubytek wagi miał znamienne wpływy na wystąpienie powikłań chirurgicznych i przeżycie w grupie mężczyzn operowanych z powodu nowotworu regionu głowy i szyi (Van Bokhorst i in. 1999). W innych badaniach stwierdzono, że stopień odżywienia jest niezależnym czynnikiem rokowniczym wystąpienia wczesnych powikłań chirurgicznych bądź nawrotu (Nguyen i Yueh 2002).

Ocena stopnia zaawansowania chorób współistniejących i rekomendacje co do zasad postępowania terapeutycznego

Od wielu lat dyskutowany jest problem występowania licznych obciążeń u chorych na nowotwory narządów głowy i szyi oraz ich wpływu na ryzyko powikłań po rozległych zabiegach chirurgicznych. Analizowane w wielu doniesieniach obciążenia stanowią niejednorodną grupę. Do ich oceny wykorzystuje się różne klasyfikacje, dlatego analiza wyników tych badań jest trudna. W literaturze anglojęzycznej najczęściej stosowana jest klasyfikacja *Kaplan-Fenestein Comorbidity Index*, *Charlson Comorbidity Index*, *Index of Co-existent Disease* oraz *Adult Comorbidity Evaluation 27* (Pugliano i in. 1999, Hall i in. 2000, Piccirillo 2000, Singh i in. 1997). Niektórzy autorzy w ocenie stanu chorego przed zabiegiem operacyjnym posługują się skalą *American Society of Anesthesiologists (ASA)*, która uwzględnia niewydolność narządów i stopień ich upośledzenia czynnościowego, natomiast nie

obejmuje wieku ani rodzaju resekcji (Reid i in. 2001, Shestak i in. 1992).

Większość autorów uważa, że według Comorbidity Data Collection Form współistnienie dwóch lub więcej chorób o nasileniu większym lub równym 2 kwalifikuje obciążenia te jako bardzo poważne (stopień 3 według tej skali) (Piccirillo 2000, Singh i in. 1999).

W polskim piśmiennictwie dotyczącym chorób wewnętrznych stosuje się klasyfikacje oceniające zaawansowanie poszczególnych jednostek chorobowych lub stopień sprawności. Do oceny zaawansowania niewydolności krążenia zwykle wykorzystuje się klasyfikację Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA), do oceny choroby niedokrwiennej mięśnia serca klasyfikację nasilenia niewydolności wieńcowej według Canadian Cardiovascular Society (CCS), do oceny zaawansowania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc klasyfikację ciężkości przewlekłej obturacyjnej choroby płuc oraz do oceny stopnia sprawności skalę WHO lub Karnofsky'ego. Brak jest jednak klasyfikacji, która umożliwiłaby ocenę stopnia ryzyka rozwoju powikłań pooperacyjnych u chorego obciążonego wieloma chorobami współistniejącymi. Dlatego rzeczywiste określenie rezerw fizjologicznych przed zabiegiem operacyjnym u osoby obciążonej wieloma schorzeniami jest trudne. Przy współistnieniu wielu obciążeń ogólnoustrojowych proces chorobowy nie przebiega jednakowo we wszystkich narządach i układach. Stąd też szacowane ryzyko indywidualne nie zawsze będzie zgodne z ryzykiem rzeczywistym.

Na podstawie danych z piśmiennictwa światowego i doświadczeń własnych wskazane jest wyodrębnienie obciążeń o znacznym stopniu nasilenia, za które uznano: II i III stopień niewydolności krążenia według klasyfikacji Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA), II lub III stopień nasilenia niewydolności wieńcowej według klasyfikacji nasilenia niewydolności wieńcowej według Canadian Cardiovascular Society, II lub III stopień ciężkości przewlekłej obturacyjnej choroby płuc według klasyfikacji ciężkości przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, cukrzycę insulinozależną lub/i współistnienie zmian makro- i mikroangiopatycznych w przebiegu cukrzycy.

W przypadku występowania dwóch lub więcej jednostek chorobowych o zaawansowaniu równym lub większym od II stopnia (według klasyfikacji NYHA, CCS lub w przypadku niestabilnego przebiegu stanu klinicznego), obciążenia te należy kwalifikować jako o znacznym stopniu nasilenia.

Ocena ryzyka powikłań kardiologicznych

U chorych kwalifikowanych do rozległych operacji z powodu nowotworu regionu głowy i szyi najczęstszym powikłaniem oraz przyczyną zgonów są choroby układu krążenia. Stąd też istotne jest właściwe wyodrębnienie chorych o zwiększonym ryzyku okołoperacyjnym.

Według American College of Cardiology i American Heart Association czynniki ryzyka wystąpienia powikłań krążeniowych po zabiegach operacyjnych można podzielić na trzy grupy w zależności od stopnia ryzyka, czyli grupy o dużym, średnim i małym ryzyku (Ali i in. 2000, Karnath 2002).

Do grupy o dużym ryzyku zalicza się chorych z niestabilną chorobą niedokrwinną serca pod postacią zaawansowanej choroby niedokrwiennej serca (III i IV stopień wg klasyfikacji kanadyjskiej), świeży zawał serca oraz niewyrównaną niewydolność krążenia. Zaburzenia rytmu i przewodnictwa przy znacznym uszkodzeniu mięśnia serca także zwiększają ryzyko poważnych powikłań. W tych przypadkach należy odroczyć zabieg operacyjny. Chory powinien być poddany szczegółowej diagnostyce w ośrodku specjalistycznym w celu intensyfikacji leczenia kardiologicznego.

Do grupy średniego ryzyka zaliczana jest choroba niedokrwienność serca w I i II stopniu zaawansowania według klasyfikacji kanadyjskiej, przebyty zawał serca w czasie powyżej jednego miesiąca od planowanego zabiegu operacyjnego oraz cukrzyca. W tej grupie należy również uwzględnić przeprowadzenie szczegółowej diagnostyki kardiologicznej, w tym wykonanie badania ECHO serca oraz próby wysiłkowej.

Do grupy niskiego ryzyka zalicza się zaawansowany wiek, nieprawidłowy zapis EKG (przerost lewej komory, blok lewej odnogi pęczka Hisa, nieprawidłowy ST i T, obecność rytmu wiodącego innego niż zatokowy), przebyty udar oraz niekontrolowane nadciśnienie tętnicze. U chorych ze stwierdzonymi czynnikami zaliczanymi do grupy niskiego ryzyka lub też brakiem objawów klinicznych, ale obniżoną wydolnością układu krążenia należy rozważyć przeprowadzenie badań nieinwazyjnych, aby ocenić rzeczywiste ryzyko. Wystąpienie zaburzeń rytmu, w tym komorowych, przy braku uszkodzenia mięśnia serca nie niesie ze sobą ryzyka wzrostu powikłań okołoperacyjnych.

Diagnostyka nieinwazyjna układu krążenia

Badania przesiewowe układu krążenia powinny zawierać:

1. Dokładne badanie podmiotowe i przedmiotowe.
2. Badania laboratoryjne: rozszerzoną biochemię z uwzględnieniem lipidogramu, morfologię, badanie układu krzepnięcia.
3. Standardowe badanie elektrokardiograficzne.

Aby ocenić ryzyko powikłań kardiologicznych, wykonuje się testy nieinwazyjne, takie jak: ocena frakcji wyrzutowej, dobowe monitorowanie zapisu EKG metodą Holtera, próba wysiłkowa elektrokardiograficzna, scyntygrafia perfuzyjna i próba dobutaminowa.

W standardowym zapisie EKG w przypadku chorych na nowotwory obszaru głowy i szyi należy zwrócić szczególną uwagę na odstęp QT. Dane z piśmiennictwa, jak również doświadczenia własne wskazują na wpływ radykalnego wycięcia węzłów chłonnych, niezależnie od sposobu modyfikacji operacji, na wydłużenie odstępu QT. Może to powodować dość istotne implikacje kliniczne. Konsekwencją wydłużenia odstępu QT jest ryzyko wystąpienia wielokształtnego częstoskurczu komorowego, który wiąże się z zagrożeniem życia chorego. Wielu autorów sugeruje, że wydłużenie odstępu QT może być spowodowane bezpośrednim lub pośrednim (obrzęk, krwiak) uszkodzeniem układu współczulnego. Dodatkowym czynnikiem wpływającym na wydłużenie odstępu QT jest u chorych na niektóre nowotwory głowy i szyi (raki nosogardła) przebyte leczenie antybiotykami antracyklinowymi. Wydłużenie QT stwierdza się u 50% chorych po roku od zakończenia tego typu leczenia oraz u 14% chorych po 3 latach. Skojarzenie tych czynników może zdecydowanie wpłynąć na wzrost częstości komorowych zaburzeń rytmu (Pye i in. 1994, Choy i in. 1998, Behne i in. 1980).

Ocenę frakcji wyrzutowej zalicza się do podstawowych badań w przypadku dodatniego wywiadu kardiologicznego (Ali i in. 2000, Hollenberg 1999). Frakcja wyrzutowa poniżej 35% wskazuje na wysokie ryzyko powikłań pooperacyjnych i rozwoju pooperacyjnej niewydolności krążenia. Znaczne zmniejszenie frakcji wyrzutowej jest przyczyną niedostatecznej perfuzji tkankowej i wystąpienia kwasicy. Zmniejszenie pH krwi do 7,1 powoduje wtórnie zmniejszenie kurczliwości mięśnia serca o ok. 50%. Śmiertelność okołoperacyjna chorych zaliczanych do IV grupy czynnościowej według NYHA poddanych rozległym

operacjom szacowana jest na ok. 67%, a w III grupie czynnościowej wynosi ok. 25%.

Bardzo przydatnym badaniem, a jednocześnie szeroko dostępnym i tanim, jest próba wysiłkowa (Ali i in. 2000, Hollenberg 1999). Uważa się, że w przypadku choroby niedokrwiennej serca czułość tej metody wynosi średnio 68%, a specyficzność 77%. W przypadku choroby wieńcowej czułość wynosi 81%, a w chorobie trzech naczyń wzrasta do 86%. Uważa się, że wystąpienie niedokrwienia w przypadku obciążenia poniżej 4 METs lub czynność serca poniżej 100/min wiąże się z wysokim ryzykiem powikłań pooperacyjnych. Natomiast brak niedokrwienia przy obciążeniu 7 METs lub czynność serca powyżej 130/min jest klasyfikowany jako grupa niskiego ryzyka.

Należy również pamiętać, że prawidłowy obraz wysiłkowego badania echokardiograficznego oraz scyntygrafii perfuzyjnej serca jest równoznaczny z mniejszym niż 1% ryzykiem zgonu z przyczyn kardiologicznych w okresie okołoperacyjnym.

Postępowanie terapeutyczne u chorych obciążonych kardiologicznie

W praktyce klinicznej ok. 10% chorych obciążonych chorobą niedokrwinną serca zalicza się do grupy wysokiego ryzyka (Hollenberg 1999). Wyniki prospektywnych, kontrolowanych badań klinicznych nie wskazują jednoznacznie, aby profilaktyczna rewaskularyzacja naczyń wpływała na zmniejszenie ryzyka powikłań okołoperacyjnych. Z kolei badanie CASS wykazało jednak wzrost śmiertelności do 2,4% u chorych obciążonych zaawansowaną chorobą niedokrwinną serca, którzy nie byli poddani rewaskularyzacji, w porównaniu z chorymi bez choroby niedokrwiennej (śmiertelność w tej grupie wynosiła 0,5%) i z chorymi obciążonymi chorobą wieńcową poddanych rewaskularyzacji naczyń wieńcowych, gdzie śmiertelność okołoperacyjna wynosiła 0,9%.

W przypadku profilaktycznej przezskórnej angioplastyki wydaje się, że największą korzyść z jej przeprowadzenia odnoszą chorzy, u których stwierdza się w okresie przedoperacyjnym znaczne niedokrwienie mięśnia serca przy braku poprawy po leczeniu farmakologicznym.

U chorych z grupy ryzyka kardiologicznego należy rozważyć stosowanie beta-blokerów w celu zmniejszenia tachykardii, co przekłada się na zmniejszenie śmiertelności okołoperacyjnej oraz śmiertelności po dwóch latach od zabiegu.

Układ oddechowy

W piśmiennictwie częstość powikłań oddechowych szacowana jest na 8–47% (Shestak i in. 1992, Ong i in. 2004, Nakagawa i in. 2001). Podkreśla się, że najistotniejszą rolę odgrywa stopień zaawansowania niewydolności oddechowej przed operacją. Niejednoznacznie jest jednak oceniana predykcyjna wartość poszczególnych parametrów służących do badania czynnościowego układu oddechowego. Rao wykazał w prospektywnym badaniu klinicznym, że powikłania oddechowe wystąpiły u 46% chorych, w tym poważne u 15% chorych (Rao i in. 1992). Stwierdził, że istotny statystycznie, niekorzystny wpływ na rozwój pooperacyjnej niewydolności oddechowej miało obniżenie wskaźników natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV1) poniżej 75% normy oraz obniżenie szczytowego przepływu wydechowego (PEF), obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu, a także takie czynniki, jak palenie tytoniu przed operacją, czas znieczulenia ogólnego, stopień zaawansowania niewydolności oddechowej oraz wiek chorego. Należy podkreślić, że wartość badania szczytowego przepływu wydechowego jest ograniczona ze względu na małą czułość oraz dużą zależność od współpracy badanego. Simpson wykazał istotną statystycznie ($p=0,019$) zależność pomiędzy stosowaniem leków rozszerzających oskrzela przed operacją a pooperacyjną hipoksemią (Simpson i in. 1996).

W piśmiennictwie podkreśla się wpływ wydłużonego czasu znieczulenia ogólnego, rolę hipowentylacji i niedodmy pęcherzykowej oraz aspiracji wydzieliny z jamy ustnej i gardła w czasie operacji lub bezpośrednio po niej w patogenie pooperacyjnych powikłań zapalnych (Weber i in. 1993). W opracowaniach tych wykazano, że u chorych po rozległych operacjach w obszarze głowy i szyi niedodma występuje u 65–70% chorych. Aspiracja wydzieliny z jamy ustnej i gardła może nastąpić w przypadku resekcji języka, części ściany gardła lub uszkodzenia nerwów przebiegających w tej lokalizacji. Według niektórych autorów, aż u 59% chorych z tracheostomią może dochodzić do aspiracji. U 24% chorych bez tracheostomii stwierdza się aspirację wydzieliny do drzewa oskrzelowego (Weber i in. 1993, Gondret i in. 1995).

Wszyscy autorzy są zgodni, że chorzy z zaawansowanymi chorobami układu oddechowego wymagają dokładnej diagnostyki przedoperacyjnej w celu oceny rzeczywistego stopnia niewydolności oddechowej.

Postępowanie terapeutyczne u chorych obciążonych chorobami układu oddechowego

Postępowanie w przypadku stwierdzenia chorób układu oddechowego powinno obejmować, tak jak w chorobach układu krążenia, przeprowadzenie bardzo dokładnego badania podmiotowego i przedmiotowego. Oprócz podstawowych badań laboratoryjnych należy rozważyć wykonanie spirometrii (bez i po zastosowaniu leków broncholitycznych). Spirometria powinna być rozważana w następujących sytuacjach klinicznych: stwierdzenie w badaniu podmiotowym dodatniego wywiadu w kierunku złej tolerancji wysiłku, duszności wysiłkowej, przewlekłego kaszlu, odkrztuszania płwociny, palenia tytoniu; stwierdzenie w badaniu przedmiotowym przedłużonego wydechu, świstów i furczenia oraz trzeszczeń drobno- i grubobańkowych.

Ponadto w tej grupie chorych należy rozważyć:

1. Zaprzestanie palenia na co najmniej 8 tygodni przed zabiegiem.
2. Stosowanie leków rozszerzających oskrzela, antybiotykoterapii, właściwego nawodnienia.
3. Kinezyterapię i drenaż ułożeniowy, szczególnie w okresie pooperacyjnym.

Okłooperacyjne leczenie przeciwzakrzepowe

W literaturze światowej powikłania zatorowo-zakrzepowe po rozległych operacjach nowotworu w obszarze głowy i szyi nie są często odnotowywane (Spires i in. 1989). W badaniu retrospektywnym opartym na analizie 502 przypadków chorych leczonych chirurgicznie w ciągu 37 lat stwierdzono tylko 30 (6%) przypadków zatorowości płucnej, ale tylko w 5 przypadkach były one jawne klinicznie. Sugerowano, że tak rzadkie występowanie powikłań zatorowo-zakrzepowych w tej grupie chorych prawdopodobnie jest spowodowane tym, że większość przypadków nie jest jawna klinicznie i rozpoznawana dopiero w badaniu autopsyjnym (Spires i in. 1989). Stosunkowo wysoki odsetek zaburzeń zatorowo-zakrzepowych odnotowano w materiale, w którym analizowano wpływ występujących przed operacją chorób współistniejących oraz stosowanych przez chorego leków na rozwój powikłań. W badaniu tym wykazano powikłania zatorowo-zakrzepowe u 20% chorych stosujących diuretyki i u 1% w grupie niestosującej leków moczopędnych (Simpson

i in. 1996). Prawdopodobnie w grupie chorych stosujących diuretyki powikłania zatorowo-zakrzepowe rozwinęły się na skutek zagęszczenia krwi z powodu odwodnienia i związanych z tym zmian właściwości reologicznych krwi. Sugeruje to, że szczególnie u chorych leczonych lekami moczopędnymi w okresie okołoperacyjnym należy bardzo wnikliwie oceniać gospodarkę wodno-elektrolitową.

Na podstawie doniesień w literaturze oraz doświadczeń prowadzonych w Klinice Nowotworów Głowy i Szyi wykazano, że u chorych na nowotwory głowy i szyi występują zaburzenia układu fibrynolizy ze znamienne podwyższonymi stężeniami PAI, co świadczy o ograniczonej czułości poziomu d-dimerów w diagnostyce zaburzeń krzepnięcia (Wojtukiewicz i Rucińska 1999, Hasina i in. 2003, materiał niepublikowany). Wzrost PAI świadczy o znacznym zahamowaniu procesu fibrynolizy, co jest czynnikiem ryzyka zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, bardzo poważnego powikłania, będącego stanem bezpośredniego zagrożenia życia. W związku z powyższym wszyscy chorzy poddani rozległym zabiegom w obszarze głowy i szyi z powodu choroby nowotworowej powinni otrzymywać profilaktyczne leczenie przeciwzakrzepowe, zmniejszające ryzyko występowania powikłań zatorowo-zakrzepowych. Heparyny drobnocząsteczkowe w dawkach profilaktycznych stanowią obecnie alternatywę dla heparyny niefrakcjonowanej. Są one obciążone mniejszym ryzykiem powikłań krwotocznych. W niektórych sytuacjach klinicznych można zaobserwować zjawisko oporności na heparynę. Charakteryzuje się ono brakiem wydłużania czasu APTT podczas leczenia heparyną. Prawdopodobnie u chorych na nowotwory obszaru głowy i szyi jest to spowodowane niskim poziomem AT III u chorych po chemioterapii, wysokim stężeniem czynnika płytkowego 4 lub wysokim stężeniem fibrynogenu i czynnika VIII. W tych sytuacjach można rozważać eskalację dawki heparyny, substytucję AT III, monitorowanie stężenia heparyny, a nie APTT.

Niedożywienie

– ocena stopnia zaawansowania

Mimo opisanego wielu parametrów określających stopień niedożywienia, sposób oceny alimentacji w chorobie nowotworowej nie do końca został jednoznacznie zdefiniowany. Podstawowym elementem praktyki lekarskiej powinno być dokładne badanie podmiotowe. Zebranie

szczegółowego wywiadu pozwala na dość dokładne określenie prawdopodobieństwa wystąpienia niedożywienia bądź stopnia jego nasilenia w czasie planowanego leczenia. Pozwala ono również na wyodrębnienie chorych zagrożonych rozwinięciem niedożywienia „szpitalnego”. Niezbędna jest codzienna obserwacja chorych i odnotowywanie spożytych dziennych racji pokarmowych. W badaniu przedmiotowym najbardziej uznanym i niebudzącym kontrowersji wskaźnikiem jest masa ciała oraz określenie niezamierzonego ubytku masy ciała skorelowanego z czasem (Szawłowski 2001). Wielu autorów podkreśla, że jest to jeden z najważniejszych czynników prognostycznych współzależnych z czasem przeżycia. Ubytek masy ciała rzędu 5% w ciągu 6 miesięcy jest już klinicznie istotny, a rzędu 10% wiąże się ze wzrostem powikłań pooperacyjnych (Szawłowski 2001).

Spośród parametrów biochemicznych największe znaczenie ma stężenie albumin w surowicy (Tayek 1997). Według Reinhardta, obniżenie poziomu albumin do 2,5 g/dl (w porównaniu z wartościami prawidłowymi 3,5 g/dl) powoduje wzrost śmiertelności do 33%, natomiast spadek albumin do 1,8 g/dl zwiększa wskaźnik śmiertelności do 65%. Uważa się, że u hospitalizowanych chorych zagrożonych rozwinięciem niedożywienia stężenie albumin powinno być kontrolowane co 3–4 dni. W przypadku istniejącej hypoalbuminemii nie jest to parametr najbardziej wartościowy ze względu na długi okres półtrwania albumin (21 dni). W takich sytuacjach bardziej celowe wydaje się monitorowanie stężenia transferyny (okres półtrwania 7 dni) lub prealbuminy (okres półtrwania 1 dzień). Należy pamiętać, że hypoalbuminemia towarzysząca niedożywieniu powoduje czterokrotny wzrost śmiertelności i 2,5-krotny wzrost częstości powikłań infekcyjnych i septycznych.

Wśród wskaźników immunologicznych najistotniejszą rolę odgrywa całkowita liczba limfocytów we krwi obwodowej. W przypadku nowotworów głowy i szyi i u chorych poddanych chemioterapii parametr ten może być zawodny ze względu na współistniejące infekcje bądź neutropenię wywołaną podawaniem cytostatyków.

Leczenie żywieniowe

Podstawowym elementem zapobiegania niedożywieniu jest pokrycie całkowitego zapotrzebowania energetycznego i białkowego z uwzględnieniem witamin i pierwiastków śladowych. Należy za wszelką cenę dążyć do żywienia

drogą doustną/dojelitową. Zaniechanie żywienia doustnego powoduje atrofię kosmków jelitowych i powstawanie owrzodzeń w błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Skutkiem tego procesu jest aktywacja translokacji (przenikania bakterii do jamy otrzewnej i naczyń chłonnych). Jeżeli niemożliwe jest odżywianie drogą naturalną, należy rozważyć stosowanie żywienia poprzez sondę odżywczą, jejunostomię i, ewentualnie, pozajelitowo.

Większość chorych na nowotwory wymaga żywienia normokalorycznego, co oznacza zapewnienie podaży energii w ilości 1800–2300 kcal/dobę (Szawłowski 2001). Głównym źródłem energii powinny być glukoza i tłuszcze, umożliwiające wykorzystanie białek endo- i egzogenych do celów anabolicznych. Hiperalimentacja jest wskazana w przypadku stanów chorobowych przebiegających z nasilonym katabolizmem. Przykładowo, średniego stopnia uraz czy niepowikłana operacja powodują wzrost zapotrzebowania energetycznego o ok. 15–30%. W przypadku ciężkiej infekcji zapotrzebowanie energetyczne rośnie nawet o 50% (Liber 1997). U chorych poddanych radioterapii z powodu zaawansowanych nowotworów głowy i szyi, gdzie błona śluzowa jamy ustnej i skóra stanowią znaczną część objętości napromienianej, należy liczyć się ze wzrostem zapotrzebowania energetycznego nawet o 25% (powierzchnia odczynów popromiennych odpowiada oparzeniu 10% powierzchni ciała) w przypadku braku współistnienia powikłań infekcyjnych.

Adaptacja głodowa u osoby zdrowej powoduje, że spoczynkowy wydatek energetyczny spada do 1500 kcal/dobę. Układ nerwowy i komórki krwi zużywają 40% energii kalorycznej, ale tylko połowa jej pochodzi z procesu glukoneogenezy. Pozostała część powstaje w wyniku rozpadu tłuszczów. U zdrowego człowieka głodzenie sprzyja oszczędzaniu białka. Należy jednak pamiętać, że chory w stanie krytycznym nie ma możliwości rozwinięcia adaptacji do głodzenia i współistniejące powikłania wpływające na katabolizm znacznie nasilają katabolizm białek. Wczesne wdrożenie leczenia żywieniowego zdecydowanie wpływa na zmniejszenie powikłań, skraca czas hospitalizacji oraz pozwala obniżyć koszty i jednocześnie poprawić jakość życia chorych.

W leczeniu żywieniowym wybór diety zależy od sytuacji klinicznej. W przypadku odżywiania przez sondę odżywczą oprócz diety naturalnej można podawać gotowe preparaty przemysłowe. Można łączyć te metody, stosując diety płynne szpitalne z dodatkiem diet przemysłowych

bądź tylko zbilansowane diety przemysłowe. W przypadku PEG możliwe jest tylko stosowanie diet elementarnych przemysłowych odpowiednio zbilansowanych. W tego rodzaju dietach źródło azotu stanowią aminokwasy lub peptydy uzyskane z hydrolizy białek.

Należy pamiętać, że chorzy na nowotwory często cierpią na zespół złego wchłaniania, będący następstwem powikłań po radio- czy chemioterapii. U takich chorych wskazane są preparaty zawierające kwasy tłuszczowe o średniej długości łańcucha. Ponadto warto wziąć pod uwagę, że chorzy w wieku podeszłym mogą prezentować nietolerancję laktozy.

Obecnie chętnie podkreśla się szczególną funkcję kwasów tłuszczowych omega-3. Stwierdzono ich ochronny wpływ na układ krążenia, jak również na odpowiedź komórkową, a konsekwencji na zmniejszenie proliferacji komórek (Tashiro i in. 1998).

Żywienie pozajelitowe jest wskazane dla wybranej grupy chorych, u których nie jest możliwe stosowanie żywienia dojelitowego ze względu na charakter leczenia chirurgicznego lub w związku z wystąpieniem powikłań leczenia przeciwnowotworowego.

Wdrażając żywienie pozajelitowe, należy mieć na uwadze zwiększone ryzyko powikłań infekcyjnych.

Podejmowanie decyzji o leczeniu operacyjnym u chorych na nowotwory obszaru głowy i szyi wymaga uwzględnienia wielu czynników, przede wszystkim wieku biologicznego i metrykalnego, obecności zaawansowanych chorób współistniejących oraz rozległości zabiegu operacyjnego. Operacje w tej grupie chorych, tak jak u wszystkich chorych leczonych operacyjnie z powodu choroby nowotworowej, są zaliczane bezwzględnie do interwencji ze wskazań życiowych. Z tego powodu u chorych z bardzo dużym ryzykiem okołoperacyjnym ostateczna dyskwalifikacja z leczenia operacyjnego powinna być podjęta tylko w wyjątkowych sytuacjach, kiedy mimo postępowania terapeutycznego nie można uzyskać optymalnego wyrównania stanu chorego.

Podsumowanie

Przedstawione propozycje zasad postępowania okołoperacyjnego są próbą usystematyzowania dostępnej wiedzy w ramach dobrej praktyki klinicznej (ang. *good clinical practice, GCP*). ●

- Ali M.J., Davison P., Pickett W. i in. (2000) ACC/AHA guidelines as predictor of postoperative cardiac outcomes. *Can. J. Anaesth.* 47, 10-19.
- Addolarato G., Capristo E., Greco A.V. i in. (1999) Nutritional status and body fluid distribution in chronic alcoholics compared with controls. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 23, 1232-1237.
- Arozullah A.M., Conde M.V., Lavrance V.A. (2003) Preoperative evaluation for postoperative pulmonary complications. *Med. Clin. North Am.* 87, 153-173.
- Behne M., Hermann R., Lischke V. i in. (1980) Prolongation of the QT interval in the ECG following surgery of the neck (neck dissection). *HNO* 37, 499-553.
- Borggreven P.A., Kiuk D.J., Quak J.J. i in. (2003) Comorbid condition as a prognostic factor for complications in major surgery of the oral cavity and oropharynx with microvascular soft tissue reconstruction. *Head Neck* 25, 808-815.
- Brookes G.B. (1985) Nutritional status – a prognostic indicator in head and neck cancer. *Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 93, 69-74.
- Choy A.M., Lang C.C., Roden D.M. i in. (1998) Abnormalities of the QT interval in primary disorders of autonomic failure. *Am. Heart J.* 136, 664-671.
- Denham J.W., Hauer-Jensen M. (2002) The radiotherapeutic – a complex „wound”. *Radiother. Oncol.* 63, 129-145.
- Farell G.C. (2002) Drugs and steatohepatitis. *Semin. Liver Dis.* 22, 185-194.
- Fauchier L., Babuty D., Poret P. i in. (2000) Comparison of long-term outcome of alcoholic and idiopathic dilated cardio-myopathy. *Eur. Heart J.* 21, 267-269.
- Ferguson M.K. (1999) Preoperative assessment of pulmonary risk. *Chest* 115, 58-63.
- Fifth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy (1998) *Chest* 114, 439-742.
- Fleisher L.A., Eagle K.A. (2001) Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N. Engl. J. Med.* 345, 1677-1682.
- Fleisher L.A., Nelson A.H., Rosenbaum S.H. (1995) Postoperative myocardial ischemia: etiology of cardiac morbidity or manifestation of underlying disease. *J. Clin. Anaesth.* 7, 97-102.
- Forgarty B.J., Khan K., Ashall G. i in. (1999) Complications of long operations: a prospective study of morbidity associated with prolonged operative time (>6h). *Br. J. Plast. Surg.* 52, 33-36.
- Gondret R., Dominici L., Angelard B. (1995) Safety of preoperative enoxaparin in head and neck cancer surgery. *Head and Neck Surgery* 17, 1-6.
- Hall S.F., Groome P.A., Rothwell D. (2000) The impact of comorbidity on the survival of patients with squamous cell carcinoma of head and neck. *Head and Neck* 22, 317-322.
- Hasina R., Hulett K., Biccato S. i in. (2003) Plasminogen activator inhibitor-2: a molecular biomarker for head and neck cancer progression. *Cancer Res.* 63, 555-559.
- Hollenberg S.M. (1999) Preoperative cardiac risk assessment. *Chest* 115, 51-57.
- Jaeschke H., Gores G.J., Cederbaum A.I. (2002) Mechanisms of hepatotoxicity. *Toxicol. Sci.* 65, 166-176.
- Karnath B.M. (2002) Preoperative cardiac risk assessment. *Am. Fam. Physician.* 15, 1889-1896.
- Liber C.S. (1997) Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. *Clin. Chim. Acta* 257, 59-84.
- Lopez M.J., Robinson P., Madden T. (1994) Nutritional support and prognosis in patients with head and neck cancer. *J. Surg. Oncol.* 55, 33-36.
- Lyman G.H. (2000) A predictive model for neutropenia associated with cancer chemotherapy. *Pharmacotherapy* 20, 104-111.
- Moores L.K. (2000) Smoking and postoperative pulmonary complications. An evidence-based review of the recent literature. *Clin. Chest Med.* 21, 139-146.
- Nakagawa M., Tanaka H., Tsukuma H. i in. (2001) Relationship between the duration of the preoperative smoke period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. *Chest* 120, 705-710.
- Nguyen T.V., Yueh B. (2002) Weight loss predicts mortality after recurrent oral cavity and oropharyngeal carcinomas. *Cancer* 1, 553-562.
- Ong S.K., Morton R.P., Kolbe J. (2004) Pulmonary complication following major head and neck surgery with tracheostomy; prospective, randomized, controlled trial, prophylactic antibiotics. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 130, 1084-1087.
- Overend T.J., Anderson C.M., Lucy D.S. i in. (2001) The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. *Chest* 120, 971-978.
- Peterson D.E., Cariello A. (2004) Mucosal damage: a major risk factor for severe complications after cytotoxic therapy. *Semin. Oncol.* 31, 35-44.
- Piano M.R. (2002) Alcoholic cardiomyopathy. *Chest* 121, 1638-1650.
- Piccirillo J.F. (2000) Impact of comorbidity and symptoms on the prognosis of patients with oral carcinoma. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 126, 1086-1088.
- Preedy V.R., Reilly M.E., Patel V.B. i in. (1999) Protein metabolism in alcoholism: effects on specific tissues and the whole body. *Nutrition* 15, 604-608.
- Pugliano F.A., Piccirillo J.F., Zequeira M.R. i in. (1999) Clinical severity staging system for oral cavity cancer: five-year survival rates. *Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 120, 38-45.
- Pye M., Quinn A.C., Cobbe S.M. (1994) QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br. Heart J.* 71, 511-514.
- Rao M.K., Reilly T.E., Schuller D.E. i in. (1992) Analysis of risk factors for postoperative pulmonary complications in head and neck surgery. *Laryngoscope* 102, 45-47.
- Reid B.C., Alberg A.J., Klassen A.C. i in. (2001) The American Society of Anesthesiologists' class as a comorbidity index in a cohort of head and neck cancer surgical patients. *Head and Neck* 11, 985-994.
- Rubenstein E.B., Peterson D.E., Schubert M. i in. (2004) Clinical guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy – induced oral and gastrointestinal mucositis. *Cancer* 1, 2026-2046.
- Rucińska M., Wojtukiewicz M.Z. (1999) Zespół wyniszczenia nowotworowego. *Nowotwory* 49, 53-62.
- Shaari C.M., Buchbinder D., Constantino P.D. (1998) Complications of microvascular head and neck surgery in the elderly. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.* 124, 407-411.
- Shestak K.C., Jones N.F., Wayne W. i in. (1992) Effect of advanced age and medical disease on the outcome of microvascular reconstruction for head and neck defects. *Head and Neck Surg.* 14-18.
- Simpson K.H., Murphy P.G., Hopkins P.M. i in. (1996) Prediction of outcomes in 150 patients having microvascular free tissue transfers to the head and neck. *British Journal of Plastic Surgery* 49, 267-273.
- Singh B., Bhaya M., Stern J. i in. (1997) Validation of the Charlson Comorbidity Index in Patients with Head and Neck Cancer: A multi-institutional study. *Laryngoscope* 107, 1469-1475.
- Singh B., Cordeiro P., Santamaria E. i in. (1999) Factors associated with complications in microvascular reconstruction of head and neck defects. *Plast. Reconstr. Surg.* 103, 403-411.
- Sorensen L.T., Karlsmark T., Gottrup F. (2003) Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann. Surg.* 238, 1-5.
- Spires J.R., Byers R.M., Sanchez E.D. (1989) Pulmonary thromboembolism after head and neck surgery. *South. Med. J.* 82, 1111-1115.
- Stone H.B., Coleman N., Anscher M.S. i in. (2004) Wpływ radioterapii na zdrowie tkanki: konsekwencje i mechanizmy. *The Lancet Oncology* 1, 16-24.
- Szawłowski A. (2001) Zaburzenia odżywiania i zasady sztucznego żywienia u chorych na nowotwory. W: *Onkologia kliniczna*. Red.: Krzakowski M. Borgis Wydawnictwo Medyczne, Warszawa, 435-453.
- Tashiro T., Yamamori H., Takagi K. (1998) Wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3 vs n-6 w chorobach krytycznych. *Nutrition* 14, 551-553.
- Tayek J.A. (1997) Nutritional and biochemical aspects of the cancer patients. W: *Nutritional oncology*. Red.: Heber D., Blackburn G.L., Vay Liang W. Go. Academic Press, London, 519-536.
- Tchekmedyan N.S. (2002) Anemia in cancer patients: significance, epidemiology, and current therapy. *Oncology (Huntingt.)* 16, 17-24.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ranapril, on cardiovascular events in high-risk patients (2000) *N. Engl. J. Med.* 342, 145-153.
- Van Bokhorst de van der S., Van Leeuwen P.A., Kuik D.J. (1999) The impact of nutritional status on prognoses of patient with advanced head and neck cancer. *Cancer* 86, 519-527.
- Wang J.G., Staessen J.A. (2001) The benefit of treating isolated systolic hypertension. *Curr. Hypertens Rep.* 3, 333-339.
- Weber R.S., Hankins P., Rosenbaum B. (1993) Nonwound infections following head and neck oncologic surgery. *Laryngoscope* 103, 22-27.
- Wojtukiewicz M.Z., Rucińska M. (1999) Aktywacja krzepnięcia u chorych na nowotwory: implikacje kliniczne. *Nowotwory* 4, 381-391.
- Yang G.P., Lomgaker M.T. (2003) Abstinence from smoking reduces incisional wound infection randomized, controlled trial. *Ann. Surg.* 238, 6-8.
- Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (2003). *Nadciśnienie Tętnicze* 7.