

# magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

KWARTALNIK ● KWIECIEŃ – CZERWIEC 2011 ● TOM X ● ZESZYT 2

*syllabus rynologiczny* – dodatek

No **38**

- PRZEWLEKŁE ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH  
– FARMAKOTERAPIA CZY LECZENIE CHIRURGICZNE?

prof. dr hab. med. Paweł Strępek

- OSTRE ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO  
– REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA W POZASZPITALNYCH  
ZAKAŻENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO 2010

pod redakcją prof. dr hab. med. Walerii Hryniewicz



prof. dr hab. med. Aleksander Władysław Radzimiński

## W NUMERZE

### TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

prof. dr hab. med. Aleksander Władysław Radziński .....40  
dr med. Stanisław Zabłocki

### PRZEWLEKŁE ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH

– FARMAKOTERAPIA CZY LECZENIE CHIRURGICZNE? .....42  
prof. dr hab. med. Paweł Strępek

### OSTRE ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO

– REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA  
W POZASZPITALNYCH ZAKAŻENIACH UKŁADU  
ODDECHOWEGO 2010 .....51  
pod redakcją prof. dr hab. med. Walerii Hryniewicz

*syllabus rynologiczny* – dodatek

#### Komitet redakcyjny:

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

#### Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

#### Rada naukowa:

przewodniczący:

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

członkowie:

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

– prof. dr hab. med. Stanisław Bien

– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński

– prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska

– prof. dr hab. med. Dariusz Jurkiewicz

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

– prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk

– prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz

– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

– dr hab. med. Ewa Osuch-Wójcikiewicz

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

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

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

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

Fotografia na okładce – patrz strona 40

Magazyn Otolaryngologiczny  
– punktacja: KBN 4 pkt, Index Copernicus 2,32 pkt.

Szanowni Czytelnicy,

Jeden z październikowych numerów „Tygodnika Powszechnego” poświęcony był **OBCIACHOWI**.

Redaktor naczelny Tygodnika, ksiądz Adam Boniecki, podaje za prof. W. Kuligowskim znaczenie tego pojęcia: „...obciachowe byłoby zatem to, co wykracza poza kanon, co nie licuje z dobrym smakiem”.

Ksiądz Boniecki wyraża również opinię, że „obciachem jest też pisanie artykułów wstępnych do gazet, kiedy się nie ma niczego ciekawego do powiedzenia”. I tu leży sedno sprawy. Od prawie 10 lat piszę „wstępniaki” do Magazynu i ciągle się zastanawiam, czy mam w nich coś istotnego do powiedzenia. Wbrew temu, co sądzi bardzo wielu Czytelników, napisanie tego tekstu zawsze sprawia mi trudność. Częstym schematem stosowanym przez różnych, nawet utytułowanych, redaktorów naczelnych jest pisanie streszczenia zagadnień omawianych w numerze. Staram się tego nie robić, albowiem mam świadomość, że Czytelnikami są osoby inteligentne, nie chcę więc nikogo obrażać.

A zatem, jakie treści powinny być zawarte w słowie wstępnym? Próbowałem niekiedy pisać o osobistych odczuciach wobec sytuacji dotyczących naszego środowiska, ale spotkałem się z opinią, że moje refleksje są moją sprawą prywatną i nie powinienem wykorzystywać gazety do ich prezentacji bez możliwości przedstawienia innych opinii – to również okazało się obciachowe. Tak więc, proszę wszystkich Czytelników, którzy poświęcają chwilę na zapoznanie się ze „słowem wstępnym”, aby pamiętali, że „Twój kanon nie musi być lepszy od mojego, a mojego nikomu nie narzucam. Oczywiście, każdy swój kanon uważa za najszlachetniejszy (?!)... Bo nawet jeśli w oczach jednych coś jest obciachem, to dla innych może wcale obciachem nie być i na tym między innymi powinna polegać wolność myśli, by tyranii epitetu się nie poddać” (cyt. ks. A. Boniecki).

*Antoni Krzeski*

# TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

ALEKSANDER WŁADYSŁAW  
RADZIMIŃSKI  
(1910–1972)

Urodził się 18 czerwca 1910 r. w Rypinie, w Bydgoskiem Gimnazjum ukończył w Brodnicy w 1927 r. W latach 1927–1932 odbył studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego. Dyplom lekarza uzyskał 6 października 1933 r. Od 1932 r. pracował jako asystent Kliniki Otolaryngologicznej UP, kierowanej przez prof. A. Laskiewicza. Doktoryzował się w 1934 r. na podstawie pracy *O rozmieszczeniu bólów głowy i pól przeczulicowych skóry w zapaleniach ostrych i przewlekłych jam bocznych nosa*. Podczas asystentury odbył dwukrotne podróże naukowe do Francji, gdzie w Paryżu ukończył kurs bronchoezofagoskopii w klinice laryngologicznej prof. Ch. J. Soulasa, a w 1937 r. pogłębił wiedzę specjalistyczną w klinice otolaryngologicznej prof. G. Portmanna. W 1938 r. opuścił klinikę poznańską i podjął pracę jako specjalista otolaryngolog w Bydgoszczy.

We wrześniu 1939 r. brał udział w wojnie polsko-niemieckiej jako lekarz batalionu 114 Pułku Piechoty. Dostał się do niewoli niemieckiej i jako jeńiec pracował w Szpitalu PCK w Ostrowcu Świętokrzyskim. W listopadzie 1939 r. z racji swego zawodu został zwolniony z niewoli, zamieszkał w Starachowicach, gdzie podczas okupacji niemieckiej pracował w Ubezpieczalni Społecznej i brał udział w ruchu oporu, niosąc pomoc lekarską członkom Armii Krajowej.

W marcu 1945 r. otrzymał stanowisko ordynatora Oddziału Otolaryngologicznego Szpitala Ogólnego w Bydgoszczy przy ul. M. Curie-Skłodowskiej 9. Habilitował się na Wydziale Lekarskim UP 10 lutego 1950 r. na podstawie pracy rozpoczętej przed wojną pod kierownictwem prof. A. Laskiewicza *Badania kliniczne i doświadczalne nad wpływem niedrożności nosa na umiejscowienie jednostronne lub obustronne zmian chorobowych w płucach*. W pracy dowiódł



istnienie zależności między stopniem niedrożności nosa i kinetyką ruchów oddechowych klatki piersiowej. W 1951 r. na polecenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej zorganizował w Bydgoszczy pierwszy w Polsce Instytut Doskonalenia i Specjalizacji Kadr Lekarskich (później Instytut Doskonalenia Lekarzy) i został jego dyrektorem.

W grudniu 1952 r. został mianowany na stanowisko kierownika Katedry i Kliniki Otolaryngologicznej AM w Łodzi, po odejściu dotychczasowego kierownika prof. H. Lewenfisza do Warszawy. W 1954 r. otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1963 r. profesora zwyczajnego.

Utrzymywał kontakty naukowe z ośrodkami zagranicznymi przez częste wyjazdy naukowe, zwłaszcza do Francji, gdzie zapoznał się m.in. z operacyjnym leczeniem wad wrodzonych ucha. W 1962 r. został zaproszony przez Uniwersytet w Heidelbergu na uroczystość 575-lecia tej uczelni, gdzie przeprowadził cykl wykładów dla studentów i został uhonorowany pamiątkowym

medalem jubileuszowym. Jego pięciu pracowników naukowych uzyskało tytuł docenta, dwóch z nich później zostało mianowanych profesorami, kilkunastu asystentów uzyskało stopień doktora medycyny, a wielu lekarzy tytuł specjalisty otolaryngologa. We władzach AM przez dwie kadencje pełnił urząd prorektora i trzykrotnie był delegatem do Senatu.

Pozostawił dorobek naukowy w liczbie 90 publikacji naukowych, ogłoszonych w czasopiśmie polskich, austriackich, francuskich, radzieckich, rumuńskich, szwajcarskich i szwedzkich. Większość prac (75) poświęcił zagadnieniom klinicznym, zwłaszcza wynikom leczenia operacyjnego wad wrodzonych ucha własnymi modyfikacjami metod operacyjnych poznanych w ośrodkach zagranicznych oraz chorobom zawodowym i ulepszeniom instrumentarium diagnostycznego. Był redaktorem pierwszego polskiego podręcznika techniki operacyjnej w dziedzinie otolaryngologii *Zabiegi i operacje w otorynolaryngologii* (Warszawa 1970), w którym umieścił cztery rozdziały. Napisał pięć rozdziałów do podręcznika *Choroby uszu, nosa, gardła i krtani*, wydanego w 1951 r. pod red. Antoniego Dobrzańskiego, rozdział do podręcznika *Otolaryngologia kliniczna*, wydanego w 1972 r. pod red. Aleksandra Zakrzewskiego, i rozdział do podręcznika *Geriatrics*, wydanego pod red. K. Roszkowskiej.

Był członkiem Towarzystwa Lekarskiego w Bydgoszczy i jego prezesem w latach 1948–1952, Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i przez 20 lat przewodniczącym Oddziału Łódzkiego, członkiem La Societé de Broncho-Oesophago-Gastroscopique de la Langue Francaise w Paryżu (od 1960), Collegium Oto-Rhino-Laryngologicum Amicitiae Sacrum (od 1961), Societé Française d`Oto-Rhino-Laryngologie w Paryżu i The Rogal Society of Medicine w Londynie. Od 1947 r. wchodził w skład komitetu redakcyjnego „Otolaryngologii Polskiej”. Na terenie Bydgoszczy przez 3 lata pracował społecznie w Wojewódzkiej Komisji Zdrowia i Wojewódzkim Zarządzie Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia, a w Łodzi przez 4 kadencje jako radny Miejskiej Rady Narodowej, a później jako członek Komisji Zdrowia i członek Prezydium Miejskiej Rady Narodowej.

Zmarł 27 lipca 1972 r. w Łodzi, przeżywszy 62 lata.

**dr med. Stanisław Zabłocki**

# PRZEWLEKŁE ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH

## — FARMAKOTERAPIA CZY LECZENIE CHIRURGICZNE?

prof. dr hab. med. Paweł Strępek

### CHRONIC RHINOSINUSITIS

#### – MEDICAL MANAGEMENT VS. SURGERY?

Chronic rhinosinusitis (CRS) is one of the most common medical problems. Current management of CRS consists of two elements: conservative treatment and surgery. CRS refractory to maximal medical therapy is managed surgically. In recent years endoscopic sinus surgery (ESS) has become a gold standard in the treatment of CRS. However, symptoms improvement does not necessarily correlate with disease resolution, and even asymptomatic patients may require long-term medical management if late recurrence is to be avoided.

CRS in children is effectively managed medically, with few refractory cases requiring surgery. In pediatric CRS controversy still exist whether outcomes of surgical treatment are significantly better than medical treatment, but multispecialty consensus panel recommended the use of functional endoscopic sinus surgery (FESS) for children in whom medical management has failed. While ESS has been shown to improve the signs, syndroms and quality of life in individuals with CRS paticularly lacking are recommendations for patients who fail to respond to ESS persistence or recurrence of disease despite technically adequate surgery. This individuals are deemed to have refractory CRS (RCRS). Selection among available options will thus require both knowledge of the pathophysiology of the disease and of the mean of action of each therapy. Unfortunately many individuals suffer from CRS which persisted or recurred despite maximal medical therapy and ESS. Management of these individuals remains uncertain. Management of CRS should compromise preoperative medical treatment, ESS and continuation of pharmacotherapy. (Mag. ORL, 2011, 38, X, 42–50)

#### Key words:

chronic rhinosinusitis, endoscopic sinus surgery, refractory chronic rhinosinusitis, outcomes, medical management

---

Katedra Otolaryngologii CMUJ

Kierownik: prof dr hab. med. Jacek Składzień  
ul. Śniadeckich 2, 30-501 Kraków

Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych (PZZP) jest jedną z trzech najczęstszych w USA chorób przewlekłych, która rocznie staje się udziałem od 30 do 40 mln mieszkańców tego kraju (Gliklich i Metson 1998, Anand 2004, Meltzer i in. 2004). Uciążliwość tej choroby wynika nie tylko z jej skutków zdrowotnych, lecz także konsekwencji społecznych i ekonomicznych. Skalę tego problemu ukazują dane dotyczące kosztów leczenia chorych. W Stanach Zjednoczonych wydatki te sięgają kwoty 6 mld dolarów rocznie (Anand 2004, Meltzer i in. 2004).

Brak jest analogicznych danych dla krajów europejskich, niemniej skala problemu jest zapewne porównywalna. Dlatego też Europejska Akademia Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergology and Clinical Immunology, EAACI) opublikowała w 2005 roku „Europejskie wytyczne dotyczące zapalenia zatok przynosowych i polipów nosa” (EP3OS) (Fokkens i in. 2005). Był to pierwszy europejski zbiór wytycznych rozpoznawania i leczenia zapaleń zatok przynosowych i polipów nosa. Wykorzystano w nim aktualne, wiarygodne publikacje dotyczące tej problematyki. W 2007 roku, opierając się na ponad 1100 publikacjach spełniających kryteria medycyny opartej na dowodach, uaktualniono ten dokument, wprowadzając liczne zmiany w algorytmach rozpoznawania i leczenia tych schorzeń. Od tego momentu „Europejskie wytyczne dotyczące zapalenia zatok przynosowych i polipów nosa 2007” należy traktować jako obowiązujący sposób postępowania (Fokkens i in. 2007, Fokkens i in. 2008).

### Leczenie farmakologiczne dorosłych chorych z PZZP bez polipów nosa

Zalecenia postępowania u dorosłych chorych z PZZP bez polipów nosa (PN) potwierdziły istotność skuteczności długotrwałej (ponad 12 tygodni) doustnej antybiotykoterapii (szczególnie zalecane są makrolidy), miejscowego

donosowego podawania glikokortykosteroidów oraz płukania jam nosa roztworem soli fizjologicznej. Autorzy wytycznych nie znaleźli przekonujących dowodów, potwierdzających skuteczność często stosowanych przez laryngologów wielu składowych farmakoterapii tego schorzenia. Wśród nich znalazły się: krótkotrwała (krótsza niż 2 tyg.) doustna antybiotykoterapia, miejscowe – donosowe podawanie antybiotyków, doustna glikokortykosteroidoterapia, stosowanie doustnych i miejscowych leków przeciwobrzękowych. Nie znalazły akceptacji także: leki mukolityczne, przeciwgrzybicze – zarówno podawane miejscowo, jak i ogólnie, doustne leki przeciwhistaminowe u chorych z alergią, inhibitory pompy protonowej, lizaty bakteryjne, immunomodulatory, leki przeciwleukotrienowe oraz fitoterapia.

### **Leczenie farmakologiczne dorosłych chorych z PZZP z polipami nosa**

Stanowisko autorów wytycznych w odniesieniu do wyboru metod leczenia zachowawczego u dorosłych chorych z PZZP z PN nieznacznie różni się od stanowiska odnoszącego się do chorych bez polipów nosa.

Pierwsza różnica dotyczy długotrwałej (dłuższej niż 12 tyg.) doustnej antybiotykoterapii. Stopień rekomendacji dla tego rodzaju leczenia u chorych z PZZP z PN został określony jako D, podczas gdy u chorych z PZZP bez PN miał stopień A. Różnica polega na tym, że rekomendacja stopnia A opiera się na dowodzie kategorii I, czyli na przynajmniej jednym badaniu randomizowanym z kontrolą, podczas gdy stopień D opiera się na dowodzie kategorii IV (pochodzącym z raportów komisji eksperckich lub na opinii czy też doświadczeniu klinicznym uznanych autorytetów). Oznacza to, że siła rekomendacji długotrwałej antybiotykoterapii dla chorych z PZZP z PN jest znacznie mniejsza. Niemniej jednak ten model leczenia został zalecony przez wytyczne, zwłaszcza dla późnych nawrotów choroby. Kolejne różnice w wytycznych leczenia chorych z PZZP z PN w porównaniu z chorymi, u których nie występują PN, wiążą się z silną (stopień A) rekomendacją dla doustnej glikokortykosteroidoterapii oraz dla doustnych leków przeciwhistaminowych u chorych z alergią.

### **Leczenie farmakologiczne dzieci z PZZP**

W zaleceniach EPOS odnoszących się do leczenia dzieci z PZZP należy podkreślić obserwacje dotyczące niewielkiej skuteczności doustnej terapii antybiotykowej oraz konieczności stosowania leków kontrolujących refluks żołądkowo-

-przełykowy. Miejscowe donosowe podawanie glikokortykosteroidów oraz płukanie jam nosa roztworem soli fizjologicznej pełnią tę samą funkcję w leczeniu zarówno dzieci, jak i dorosłych z PZZP.

### **Leczenie operacyjne dorosłych chorych z PZZP**

W schemacie zaproponowanym przez autorów wytycznych brak efektu leczenia farmakologicznego, prowadzonego u chorych z PZZP bez PN przez ponad 3 miesiące, jest wskazaniem do wykonania tomografii komputerowej (TK) zatok przynosowych. Potwierdzenie w TK rozpoznania PZZP jest wskazaniem do leczenia operacyjnego.

W wypadku chorych z PZZP z PN zalecenia dotyczące podjęcia decyzji o leczeniu chirurgicznym są podobne. Jedyną różnicą polega na tym, że u chorych, u których rozpoznano ciężką postać schorzenia, decyzja o wykonaniu badania TK powinna zapaść po stwierdzeniu braku poprawy podczas miesięcznej kuracji farmakologicznej.

Koncepcja czynnościowej chirurgii endoskopowej zatok przynosowych (ang. *functional endoscopic sinus surgery*, FESS) powstała w końcu siódmej i w pierwszej połowie ósmej dekady XX wieku w wyniku prac eksperymentalnych i klinicznych dotyczących fizjologii i patologii kompleksu ujściowo-przewodowego (Kennedy i in. 1985, Stammberger 1991, Krzeski 2008). Obecnie termin ten (FESS) jest zarezerwowany dla procedury, której celem jest korekta struktur anatomicznych tworzących kompleks ujściowo-przewodowy. Jest ona coraz powszechniej stosowana. Pod koniec XX wieku w Stanach Zjednoczonych wykonywano ją rocznie u 200 tys. chorych (Gliklich i Metson 1998, Ray i in. 1999). W latach późniejszych doświadczenia chirurgów doprowadziły do znacznego rozszerzenia zakresu wskazań do endoskopowych operacji nosa i zatok przynosowych, wywodzących się z koncepcji chirurgii czynnościowej. Spowodowało to także zwiększenie ilości procedur endoskopowych, których zakres jest dostosowany do zaawansowania choroby i zazwyczaj wyeksponowany w nazwie. Częściowa, całkowita i radykalna etmoidektomia, sphenoethmoidektomia, nasalisacja oraz wiele innych są objęte wspólną nazwą: endoskopowa chirurgia zatok przynosowych (ang. *endoscopic sinus surgery*, ESS) (Wigand 1990, Stammberger 1991, Kennedy 1992, Hosemann 2000, Jankowski i Bodino 2003, Krzeski 2008).

Wskazania do leczenia chirurgicznego chorych z PZZP opracowane na podstawie wiarygodnych

i aktualnych publikacji zostały przez autorów EPOS zawarte w 6 punktach (Fokkens i in. 2008):

- Ponad 100 recenzowanych prac z wysoce spójnymi dowodami, których kategorię określono jako poziom IV, wykazało, że chorzy z PZZP zarówno bez PN, jak i z PN odnoszą korzyść z przeprowadzonego leczenia operacyjnego zatok przynosowych.
- Znaczące, poważne powikłania występują u mniej niż 1% operowanych. Reoperacje w okresie 3 lat są wykonywane u około 10% pierwotnie operowanych.
- U większości chorych z PZZP właściwe leczenie zachowawcze jest równie skuteczne jak leczenie chirurgiczne. Dlatego też zabieg operacyjny powinien być zarezerwowany dla tych chorych, u których leczenie zachowawcze nie daje satysfakcjonujących wyników.
- FESS wykazuje zalety w porównaniu z konwencjonalnymi procedurami minimalnie inwazyjnymi, takimi jak polipektomia, jednakże nie wykazano jej przewagi nad antrostomią dolną czy też konwencjonalną sphenoethmoidektomią.
- U chorych z PZZP, którzy nie byli uprzednio operowani, nie wykazano przewagi zabiegu chirurgicznego o szerokim zakresie nad operacją o mniejszej rozległości. Zakres operacji zazwyczaj jest zdeterminowany rozległością procesu chorobowego. To racjonalne postępowanie nie znalazło jednakże potwierdzenia w wiarygodnych publikacjach. U chorych operowanych po raz pierwszy zalecane jest postępowanie oszczędzające.
- Wskazaniem do wewnątrznosowej endoskopowej reoperacji jest niepowodzenie leczenia zachowawczego po pierwotnej operacji. Reoperacja powoduje znaczącą poprawę przez zmniejszenie nasilenia objawów chorobowych w PZZP z lub bez PN, jednakże skuteczność reoperacji jest nieco mniejsza niż operacji wykonywanej po raz pierwszy. Częstość występowania powikłań oraz ryzyko nawrotu choroby są w wypadku reoperacji wyższe niż po operacji wykonywanej pierwszy raz.

### Leczenie operacyjne u dzieci

U dzieci znacznie rzadziej w porównaniu z dorosłymi dochodzi do decyzji o leczeniu chirurgicznym z powodu PZZP.

Wskazania bezwzględne do endoskopowej chirurgii zatok u dzieci (Fokkens i in. 2007, Zielnik-

-Jurkiewicz i Fudalaj 2009) są ograniczone do:

- całkowitej blokady nosa w mukowiscydozie w wyniku obecności masywnych polipów lub medializacji bocznej ściany nosa,
- ropnia oczodołu,
- powikłań wewnątrzczaszkowych,
- polipa antrochoanalnego,
- *mucocoele* lub *mucopyocoele* jednej lub kilku zatok przynosowych,
- grzybiczego zapalenia zatok przynosowych.

Wskazaniem względnym jest PZZP przebiegające z częstymi zaostrzeniami pomimo właściwego leczenia zachowawczego i po wykluczeniu chorób systemowych (Clement i in. 1992).

Najczęstszą procedurą endoskopową podejmowaną u dzieci jest FESS oraz częściowa ethmoidektomia, jednakże dzieci z mukowiscydozą wymagają rozległej sphenoethmoidektomii (Ramadan 2001, Tandon i Derkay 2003). Wiek trzech lat jest traktowany jako dolna granica określająca możliwość wykonania skutecznej operacji FESS (Chan i in. 1999, Ramadan 2003), jakkolwiek istnieją poglądy, że granicą tą powinien być wiek siedmiu lat (Poole 1992). Podejmowanie decyzji o zastosowaniu chirurgii endoskopowej u młodszych dzieci wiąże się z ryzykiem braku uzyskania trwałej poprawy stanu zdrowia (Ramadan 2003).

Opinia klasyfikująca endoskopowe leczenie chirurgiczne jako skuteczne i w określonych wskazaniach niezbędne u dzieci z PZZP nie przez wszystkich jest akceptowana (Gross i in. 1989, Josephson i Linden 1990, Lusk i Muntz 1990, Gross i Gross 1994, Wolf i in. 1995, Hebert i Bent 1998, Jones 1999, Lusk i in. 2006, Lee i in. 2009). Spotykane są poglądy ewoluujące od stwierdzenia, że skuteczniejszym postępowaniem u tych dzieci jest adenoidektomia (Rosenfeld 1995, Vandenberg i Heatley 1997, Weinberg i in. 1997, Ramadan 1999, Ungkanont i Damrongsak 2004), aż do całkowitej negacji wykonywania procedur chirurgicznych, ponieważ u większości dzieci z PZZP zadowolające wyniki można osiągnąć leczeniem zachowawczym (Carron i Derkay 2001).

Wydaje się jednak godne akceptacji stwierdzenie, że endoskopowa chirurgia zatok jest rozsądną alternatywą kontynuowania leczenia zachowawczego u dzieci z PZZP przebiegającym z częstymi zaostrzeniami, które powtarzają się pomimo odpowiedniego postępowania farmakologicznego, obejmującego antybiotykoterapię trwającą 2–6 tygodni oraz leczenie chorób współistniejących (Gross 1989a, Josephson i Linden 1990, Lusk i Muntz 1990, Gross i Gross 1994, Wolf i in. 1995).

## Postępowanie pooperacyjne u dorosłych chorych leczonych z powodu PZZP lub bez PN

Zagadnieniem, którego istotność i znaczenie także znalazły odzwierciedlenie w EPOS, jest postępowanie pooperacyjne u dorosłych chorych leczonych z powodu PZZP z lub bez PN.

U chorych z PZZP bez PN zaleca się pooperacyjną doustną antybiotykoterapię, trwającą od 2 do 12 tygodni, której rozpoczęcie natychmiast po zabiegu operacyjnym jest szczególnie istotne, jeśli podczas operacji stwierdzono treść ropną. Wskazane jest także zastosowanie donosowych preparatów glikokortykosteroidowych oraz płukanie jam nosa roztworem soli fizjologicznej. Glikokortykosteroidy doustne w okresie pooperacyjnym znalazły zastosowanie jedynie jako krótkotrwała terapia.

Pooperacyjne postępowanie u chorych z PZZP z PN różni się od uprzednio przedstawionego brakiem ograniczenia czasowego użycia doustnych glikokortykosteroidów.

## Postępowanie pooperacyjne u dzieci leczonych z powodu PZZP

EPOS nie precyzuje różnic w postępowaniu pooperacyjnym u dzieci w porównaniu z leczeniem dorosłych po operacjach endoskopowych. Dlatego też przedstawione wytyczne należy traktować jako obowiązujące także u dzieci. Wydaje się jednak, że odmienności wynikające z anatomii i fizjologii dziecięcego nosa oraz zatok przynosowych, a także specyfika etiologii i patofizjologii PZZP u dzieci powinny skłonić do uwypuklenia tych elementów postępowania pooperacyjnego, które mają niewątpliwie ważny wpływ na końcowy rezultat leczenia.

Poważnym problemem w okresie pooperacyjnym jest przeprowadzenie dokładnych i skutecznych badań kontrolnych u dzieci, stąd też wielu autorów uważa za istotne wykonanie postępowania *second-look* (ang.) w 2–3 tygodniu po zasadniczej operacji (Gross 1989, Josephson i Linden 1990, Lusk i Muntz 1990, Gross i Gross 1994, Tom i in. 1997, Nayak i in. 1998, Ramadan 2001). Procedura ta, wykonywana w znieczuleniu ogólnym, daje możliwość bezpiecznej i dokładnej toalety jamy pooperacyjnej, a także usunięcia zrostów, ziarniny i blizn niszczących efekt operacji. Postępowanie to, gwarantujące wysoki komfort lekarzowi i eliminujące ewentualny brak współpracy małych pacjentów podczas tych czynności, nie przez wszystkich jest akceptowane (Walner i in. 1998). Małe wymiary anatomiczne dziecięcego nosa są powodem, dla którego problem ten ma duże zna-

czenie kliniczne. Zrosty u dzieci są stwierdzone u ok. 43% operowanych (Lazar i in. 1992, Nayak i in. 1998). Zapobieganie tym powikłaniom wiąże się nie tylko z udoskonalaniem sposobów wykonywania opatrunków pooperacyjnych (Lusk i Muntz 1990, Tom i in. 1997, Nayak i in. 1998), lecz także z poszukiwaniem sposobów zmniejszenia śródoperacyjnego obrzęku, będącego wynikiem urazu operacyjnego. Temu celowi ma służyć jednorazowe śródoperacyjne podanie dożylnie dexamethasonu (Ramadan 2001), znacząco zmniejszające ryzyko tworzenia zrostów i blizn niweczących efekt leczenia operacyjnego, szczególnie u dzieci z astmą (Jiang i Hsu 2000, Fakhiri in. 2001, Ramadan 2001, Zielnik-Jurkiewicz i Fudalaj 2009).

## Oporne na leczenie PZZP

Niezwykle uciążliwym problemem, który nie doczekał się dotychczas takiego opracowania jak wspomniany EPOS, jest postępowanie z chorymi na PZZP z lub bez PN, u których zabieg operacyjny nie przyniósł satysfakcjonującego rezultatu.

Skuteczność FESS ocenia się na 75–95% (Chow i in. 1992, Schaitkin i in. 1993, Senior i in. 1998, Venkatachalam i Jain 2002, Palmer i Kennedy 2003), natomiast ESS u dorosłych chorych z PZZP z PN na około 50–90% (Dalziel i in. 2003), w tym także u dzieci, u których wynosi 82–88% (Weinberg i in. 1997, Hebert i Bent 1998, Ramadan 2003, Lusk i in. 2006). Wynika z tego, że u stosunkowo dużej grupy chorych zabieg operacyjny nie przynosi spodziewanego ustąpienia objawów (Senior i in. 1998, Damm i in. 2002, Bhattacharyya 2004a). Częstość nawrotów PN po operacjach endoskopowych jest szczególnie wysoka u chorych z nadwrażliwością na niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLZP), u których sięga 42–87% w okresie od roku do czterech lat po operacji, w konsekwencji czego u 30–60% chorych z tym schorzeniem wykonuje się reoperacje (McFadden 1997, Hosemann 2000). Nawrót PN może wynikać z braku radykalności operacyjnej lub też z faktu, że np. podłoże metaboliczne schorzenia wyklucza możliwość uzyskania całkowitego wyleczenia, jak to ma miejsce w wypadku nadwrażliwości na NLZP.

Badanie endoskopowe i KT zatok przynosowych mają na celu weryfikację braku radykalności leczenia operacyjnego oraz ustalenie zakresu reoperacji. Jednakże reoperacja kończy się sukcesem terapeutycznym jedynie u 50–70% chorych, a ryzyko wystąpienia powikłań jest znacznie wyższe niż u operowanych po raz pierwszy. Częstość powikłań wiążących się z wykonaniem reoperacji oceniana jest średnio na 1%, ale może



sięgać nawet 7% (Bhattacharyya 2004b). Chorzy, u których nie ma wskazań do reoperacji, powinni zostać poddani dalszemu leczeniu zachowawczemu z uwzględnieniem glikokortykosteroidów doustnych i innych leków przeciwzapalnych (Cullen i Bolger 2001, Kennedy 2001, Palmer i Kennedy 2003).

Wśród chorych nieodczuwających satysfakcji z wyniku leczenia operacyjnego istnieją tacy, u których leczenie operacyjne zostało przeprowadzone poprawnie technicznie, postępowanie pooperacyjne było właściwe, a mimo to nie stwierdza się ustąpienia objawów choroby lub przynajmniej zadowalającego zmniejszenia ich uciążliwości. Chorych tych określa się jako cierpiących na odporne na leczenie przewlekłe zapalenie zatok przynosowych (OPZZP) (Desrosiers 2004).

Skalę problemu OPZZP oddają dane określające liczebność chorych borykających się z tym problemem. Jakkolwiek liczby te nie są precyzyjnie określone, to można pokusić się o uzyskanie danych szacunkowych. W USA ESS pozostaje jedną z najczęstszych procedur chirurgicznych, wykonywaną u ponad 500 tys. chorych w ciągu roku (Owings i Kozak 1998). Powodzenie tego zabiegu jest oceniane na 50–90%. Wynika z tego, że pozostaje co najmniej 10% chorych cierpiących z powodu przetrwałych lub nawracających objawów choroby po leczeniu chirurgicznym (Lund i in. 1991, Desrosiers i Kilty 2008). Daje to liczbę co najmniej 50 tys. osób rocznie, które przeżyły ESS z niezadowalającym wynikiem. W większości są to relatywnie młodzi ludzie, którzy nie umierają z powodu swojej choroby. Dlatego liczby te kumulują się, powodując, że w czasie ostatnich 10 lat w USA mogło przybyć około 500 tys. osób z OPZZP.

Pooperacyjne badanie endoskopowe oraz KT pozwalają wśród chorych z OPZZP wyróżnić dwie grupy, u których:

- w badaniu endoskopowym i/lub w KT stwierdzono zrosty, blizny, lateralizację małżowiny powodujące blokadę ujść zatoki/zatok,
- w wymienionych badaniach brak cech blokady ujść zatoki/zatok.

O ile decyzja odnośnie postępowania z chorymi należącymi do pierwszej grupy nie pozostawia wątpliwości, że niezbędne jest przeprowadzenie reoperacji, to w przypadku drugiej grupy chorych sytuacja jest znacznie trudniejsza. Konieczna jest wówczas dokładna analiza dotychczas wykonanych badań diagnostycznych, ocena ich wcześniejszych interpretacji oraz ewentualne ich powtórzenie w celu poszukiwania przyczyn niepowodzenia terapeutycznego.

Odrębnym zagadnieniem jest sposób postępowania z chorymi niezgłaszającymi dolegliwości po zabiegu operacyjnym, u których jednak w trakcie kontrolnych badań endoskopowych lub KT stwierdzono blokadę ujść zatok spowodowaną bliznami, zrostami lub lateralizacją małżowiny środkowej. Istnieje pogląd, że obserwacja jest najlepszym wyborem u tych asymptomatycznych chorych (Palmer i Kennedy 2003).

### Patofizjologia opornego na leczenie PZZ

Zrozumienie przyczyn niepowodzenia leczenia zarówno farmakologicznego, jak i operacyjnego chorych z OPZZP jest jedynym sposobem zmniejszenia skali tego problemu. Dlatego też jest to podstawowe zadanie badań, mających na celu znalezienie skutecznych metod postępowania terapeutycznego.

Wśród koncepcji tłumaczących brak skuteczności leczenia chorych z OPZZP wymienia się:

- Współistnienie astmy, alergii i nietolerancji niesteroidowych leków przeciwzapalnych (Lavigne i in. 2000, Smith i in. 2005, Gromek i Krzeski 2008a).
- Zaburzenia układu odpornościowego (Ramanathan i Lane 2007) lub jego niedojrzałość u dzieci (Ramadan 2003).
- Infekcje bakteryjne, szczególnie *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, oraz aktywność superantygeny *Staphylococcus aureus* (Conley i in. 2006, Zhang i in. 2006).
- Oporność bakterii i obecność biofilmów bakteryjnych. Bakteryjna oporność może pojawić się u osób, które przeszły liczne kursy antybiotykoterapii, chociaż jako jedyna przyczyna nie jest wystarczająca do wytłumaczenia OPZZP. Wewnątrzkomórkowa obecność bakterii lub bakteryjnych biofilmów może jednak tłumaczyć nieskuteczność antybiotykoterapii (Sanclement i in. 2005, Bendouah i in. 2006, Plouin-Gaudon i in. 2006, Psaltis i in. 2007).
- Grzybice (Shin i in. 2004). Szczególnie istotny wydaje się wpływ alergicznego grzybiczego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (AFS). Ponikau z zespołem wykazali obecność grzybów u 96% chorych z PZZP z lub bez PN, a u 93% operowanych stwierdzili AFS (Ponikau i in. 1999). Późniejsze badania (Braun i in. 2003) potwierdziły te obserwacje także w ocenie histopatologicznej materiału operacyjnego,

podczas której fragmenty grzybni były stwierdzane u 75,5% chorych (Erbek i in. 2008). Także wykazany pozytywny wpływ doustnego i miejscowego leczenia przeciwgrzybiczego na stan chorych z PZZP wydaje się potwierdzać istotność grzybiczej etiologii (Ponikau i in. 1999). AFS jest coraz częściej rozpoznawanym rodzajem PZZP. Częstość tego rozpoznania waha się od 5–10% leczonych operacyjnie w USA do 51% w Indiach (Saravanan i in. 2006). Nie wszystkie obserwacje potwierdzają jednak te doniesienia, negując tezę o wpływie obecności grzybów w jamach nosowych na powstawanie PZZP (Tosun i in. 2007, Różańska-Kudelska i in. 2009). Możliwe, że rozbieżności opinii na ten temat są wynikiem stosowania różnych technik diagnostycznych oraz niedostatecznie czułych technik izolacji grzybów i technik badań histopatologicznych (Singh i Balodiya 2005).

- Brak lub opóźniona regeneracja błony śluzowej prowadzące do utrzymywania się zaburzeń transportu śluzowo-rzęskowego. Transport śluzowo-rzęskowy jest ważnym elementem zabezpieczającym drogi oddechowe. W PZZP zniszczenie nabłonka rzęskowego lub zaburzenie funkcji jego rzęsek są istotnymi przyczynami nieprawidłowego transportu śluzowo-rzęskowego (Joki i in. 1998, Toskala i Rautiainen 2005). Regeneracja błony śluzowej przebiega powoli (Inanli i in. 2000). Badania histologiczne wykazują zaburzenia jej budowy nawet po 6 miesiącach od operacji (Toskala i Rautiainen 2003), co ma niewątpliwie istotny wpływ na powstanie OPZZP (Myller i in. 2006).
- Jatrogenne działanie chirurgii. Wpływ ESS na fizjologię zatok przynosowych nie jest dokładnie poznany. Zmiany dokonane w budowie anatomicznej mają niewątpliwie wpływ nie tylko na mechaniczne parametry budowy kości, ale także na wszystkie funkcje błony śluzowej, łącznie z mechanizmami immunologicznymi. Otwarcie i połączenie zatok z jamą nosową, umożliwiające ich wentylację i drenaż wydzieliny, powoduje jednocześnie zwiększoną ekspozycję zatok na kontakt ze środowiskiem zewnętrznym. Taka zmiana może mieć istotny wpływ na przebieg okresu pooperacyjnego, a zwłaszcza przebieg infekcji pojawiających się w tym okresie i doprowadzających do powstania OPZZP (Dufresne i Desrosiers 2007).

## **Opcje terapeutyczne w opornym na leczenie PZZP**

Analiza możliwości terapeutycznych stosowanych podczas leczenia dorosłych chorych z OPZZP dokonana przez Desrosiersa i Kilty (Desrosiers i Kilty 2008) pełni podobną funkcję jak wytyczne EPOS w odniesieniu do postępowania z PZZP. Autorzy przeanalizowali anglojęzyczne publikacje, które ukazały się od stycznia 1997 roku. Ocenili kategorię dowodu (AAP SCQIM 2004) oraz siłę rekomendacji (Schuenemann i in. 2006, Rosenfeld 2007). Na tej podstawie przedstawili propozycję postępowania opierającego się na następujących zaleceniach:

- Terapia miejscowa: umiarkowana rekomendacja; umiarkowanie udokumentowana skuteczność. Jest traktowana przez autorów jako optymalne rozwiązanie u chorych po ESS, u których penetracja substancji czynnej leków do wnętrza zatok jest znacznie łatwiejsza niż u chorych nieoperowanych.
- Płukanie jam nosa i zatok przynosowych roztworem soli fizjologicznej: silna rekomendacja; umiarkowanie udokumentowana skuteczność.
- Glikokortykosteroidy: silna rekomendacja; umiarkowanie udokumentowana skuteczność. Podawane miejscowo wydają się szczególnie atrakcyjne, natomiast stosowane doustnie są skuteczne w przypadku nawrotów alergicznego grzybiczego zapalenia zatok po ESS, lecz ich systemowe działania niepożądane wykluczają długotrwałe stosowanie (Landsberg i in. 2007).
- Krótkoterminowe kuracje doustnymi, miejscowymi i dożylnymi antybiotykami zalecane w fazach zaostrzenia choroby: umiarkowana rekomendacja; słabo udokumentowana skuteczność.
- Długotrwała antybiotykoterapia: umiarkowana rekomendacja; umiarkowanie udokumentowana skuteczność.
- Miejscowa terapia przeciwgrzybicza: brak rekomendacji; umiarkowanie udokumentowana skuteczność.
- Leki przeciwleukotrienowe: słabo udokumentowana skuteczność. Są stosowane w leczeniu chorych z PN. Skuteczność została potwierdzona w kilku doniesieniach, a najlepszy efekt zaobserwowano po ich zastosowaniu miejscowo donosowo (Parnes 2003, Berger i in. 2007).
- Desensytyzacja aspiryną chorych z zespołem nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne: słaba rekomendacja;

umiarkowanie udokumentowana skuteczność. Wytworzenie tolerancji aspiryny łagodzi przebieg PZZP, redukuje wielkość polipów oraz wydłuża czas odrostu polipów. Warunkiem sukcesu jest regularne, długotrwałe zażywanie aspiryny, co może doprowadzić do powikłań gastroenterologicznych, takich jak nieżyt błony śluzowej żołądka czy krwawienia z przewodu pokarmowego (Gosepath i Mann 2002, Pfaar i Klimek 2006, Gromek i Krzeski 2008b).

- Dożylne podawanie immunoglobulin: słabo udokumentowana skuteczność (Chee i in. 2001).
- Reoperacja: słabo udokumentowana skuteczność. Wskazaniem bezwzględny jest potwierdzenie blokady zatoki/zatok niemożliwej do zlikwidowania za pomocą farmakoterapii.
- Terapie alternatywne: nie rekomendowane; słabo udokumentowana skuteczność. Przepłukiwanie olejkami z drzewa herbacianego, akupunktura, homeopatia, preparaty zawierające srebro podawane donosowo, probiotyki, immunostymulacja ekstraktami bakteryjnymi.
- Terapie przyszłości:
  - eradykacja biofilmu bakteryjnego: detergenty, hydrodebrider, muporicin, turosemid,

- monoklonalne przeciwciała anty IL-5: przeszły badania kliniczne i są skuteczne w redukcji wielkości polipów,
- fototerapia: światło ultrafioletowe (UV),
- szczepionki bakteryjne,
- farmakogenetyka.

## Podsumowanie

Nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób należy leczyć chorych cierpiących na PZZP. Optymalny sposób postępowania musi uwzględniać wiele czynników mających wpływ na wybór metody leczenia. Należy uwzględnić wiek chorego, patofizjologię schorzenia podstawowego, obecność chorób współistniejących, poprzednio stosowane sposoby leczenia, a także, co jest niezmiernie ważne, wolę chorego, szczególnie w odniesieniu do proponowanych zabiegów operacyjnych. Dlatego też nie należy traktować farmakoterapii i leczenia chirurgicznego jako metod konkurencyjnych, lecz jako uzupełniające i wzajemnie się przeplatające elementy tego samego procesu. ●

## Piśmiennictwo

- AAP SCQIM (American Academy of Pediatrics Steering Committee on Quality Improvement and Management) (2004) Policy Statement. Classifying recommendations for clinical practice guidelines. *Pediatrics* 114, 874-877.
- Anand V.K. (2004) Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 193 (Suppl.), 3-5.
- Bendouah Z., Barbeau J., Hamad W., Desrosiers M. (2006) Biofilm formation by *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* is associated with an unfavourable evolution after surgery for chronic sinusitis and nasal polyposis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 991-996.
- Berger W., De Chandt M.T., Cairns C.B. (2007) Zileuton: clinical implications of 5-Lipoxygenase inhibition in severe airway disease. *Int. J. Clin. Pract.* 61, 663-766.
- Bhattacharyya N. (2004a) Symptoms outcomes after endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 130, 329-333.
- Bhattacharyya N. (2004b) Clinical outcomes after revision endoscopic sinus surgery. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 130, 975-978.
- Braun H., Buzina W., Freudenschuss K. i in. (2003) Eosinophilic fungal rhinosinusitis: A common disorder in Europe? *Laryngoscope* 113, 264-269.
- Carron J.D., Derkay C.S. (2001) Pediatric rhinosinusitis: is it a surgical disease? *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 9, 1, 61-66.
- Chan K.H., Winslow C.P., Abzug M.I. (1999) Persistent rhinosinusitis in children after endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 122, 5, 577-580.
- Chee L., Graham S.M., Carothers D.G., Ballas Z.K. (2001) Immune dysfunction in refractory sinusitis in tertiary care setting. *Laryngoscope* 111, 233-235.
- Chow A.W., Hall C.B., Klein J.O. i in. (1992) Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of respiratory tract infections. *Infectious Diseases Society of America and the Food and Drug Administration. Clin. Infect. Dis.* 15, Suppl. 1, S62-S88.
- Clement P.A., Bluestone C.D., Gordts F. i in. (1999) Management of rhinosinusitis in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. Suppl.* 1, S95-S100.
- Conley D.B., Tripathi A., Seiberling K.A. i in. (2006) Superantigens and chronic rhinosinusitis II: analysis of T-cell receptor V beta domains in nasal polyps. *Am. J. Rhinol.* 20, 451-455.
- Cullen M.M., Bolger W.E. (2001) Maximal medical management of chronic rhinosinusitis. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 8, 1, 7-10.
- Dalziel K., Stein K., Round A. i in. (2003) Systematic review of endoscopic sinus surgery for nasal polyps. *Health Technol. Assess.* 7, 17, 1-159.
- Damm M., Quante G., Jungehuelsing M., Stennert E. (2002) Impact of functional endoscopic sinus surgery on symptoms and quality of life in chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 112, 310-315.

- Desrosiers M. (2004) Refractory chronic rhinosinusitis: pathophysiology and management of chronic rhinosinusitis persisting after endoscopic sinus surgery. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 4, 200-207.
- Desrosiers M.Y., Kilty S.J. (2008) Treatment alternatives for chronic rhinosinusitis persisting after ESS: what to do when antibiotics, steroids and surgery fail. *Rhinology* 46, 3-14.
- Dufresne S., Desrosiers M. (2007) Contamination of post-endoscopic sinus cavities with *Pasteurella multocida*. *J. Otolaryngol.* 36, 35-36.
- Erbek S., Topal O., Camak O. (2008) Fungal allergy in chronic rhinosinusitis with or without polyps. *Kulak Burun Bogaz Ihtis. Derg.* 18, 3, 153-156.
- Fakhiri S., Manourkia J.J., Souaid J.P. (2001) Functional endoscopic sinus surgery in the pediatric population: outcome of conservative approach to postoperative care. *J. Otolaryngol.* 30, 15-18.
- Fokkens W., Lund V.J., Mullol J. i in. (2005) European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps. *Rhinology Suppl.* 18, 1-87.
- Fokkens W., Lund V.J., Mullol J. i in. (2007) European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Rhinology Suppl.* 20, 1-136.
- Fokkens W., Lund V.J., Mullol J. i in. (2008) European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. *Magazyn Otorynologiczny* 7, 2, 26, 33-49.
- Gliklich R.E., Metson R. (1998) Economic implications of chronic sinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 118, 344-349.
- Gosepath J., Mann W.J. (2002) Aspirin intolerance and nasal polyps. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 10, 3-7.
- Gromek I., Krzeski A. (2008a) Leczenie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych u chorych z astmą aspirynową. *Problemy Laryngologiczne w Codziennej Praktyce* 61, 2-14.
- Gromek I., Krzeski A. (2008b) Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych w zespole nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne. W: A. Krzeski, I. Gromek (red.). *Zapalenia zatok przynosowych*. Via Medica, Gdańsk, 265-284.
- Gross C.W., Gurucharri M.J., Lazar R.H., Long T.E. (1989) Functional endonasal sinus surgery (FESS) in the pediatric age group. *Laryngoscope* 99, 272-275.
- Gross C.E., Gross W.E. (1994) Post-operative care for functional endoscopic sinus surgery. *Ear Nose Throat J.* 73, 476-479.
- Hebert R.L., Bent J.P. (1998) Meta-analysis of outcomes of pediatric functional sinus surgery. *Laryngoscope* 108, 796-799.
- Hosemann W. (2000) Surgical treatment of nasal polyposis in patients with aspirin intolerance. *Thorax* 50, Suppl. 2, S87-S90.
- Inanli S., Tutkan A., Batman C. i in. (2000) The effect of endoscopic sinus surgery on mucociliary activity and healing of maxillary sinus mucosa. *Rhinology* 38, 120-123.
- Jankowski R., Bodino C. (2003) Evaluation of symptoms associated to nasal polyposis following oral steroid treatment and nasalisation of the ethmoid – radical ethmoidectomy is functional surgery for NPS. *Rhinology* 41, 211-219.
- Jiang R.S., Hsu C.S. (2000) Functional endoscopic sinus surgery in children and adults. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 12, 163-166.
- Joki S., Toskala E., Sanano V., Nuutinen J. (1998) Correlation between ciliary beat frequency and the structure of ciliated epithelia in pathological human nasal mucosa. *Laryngoscope* 108, 426-430.
- Jones N.S. (1999) Current concepts in the management of paediatric rhinosinusitis. *J. Laryngol. Otol.* 113, 1-9.
- Josephson J.S., Linden B.E. (1990) The importance of postoperative care in the adult and pediatric patient treated with functional endoscopic sinus surgery. *Op. Tech. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1, 112-116.
- Kennedy D.W., Zinreich J., Rosenbaum A.E., Johns M.E. (1985) Functional endoscopic sinus surgery: theory and diagnostic evaluation. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 111, 576-582.
- Kennedy D.W. (1992) Prognostic factors, outcomes and staging in ethmoid sinus surgery. *Laryngoscope* 102, 1-18
- Kennedy D.W. (2001) Functional endoscopic sinus surgery: anaesthesia, technique and postoperative management. W: D.W. Kennedy, W.E. Bolger, S.J. Zinreich (red.). *Diseases of the sinuses. Diagnosis and management*. B.C. Decker Inc., Hamilton, London, 197-210.
- Krzeski A. (2008) Leczenie chirurgiczne zapalenia zatok przynosowych. W: A. Krzeski, I. Gromek (red.). *Zapalenia zatok przynosowych*. Via Medica, Gdańsk, 141-155.
- Landsberg R., Segev Y., DeRowe A. i in. (2007) Systemic corticosteroids for allergic fungal rhinosinusitis and chronic rhinosinusitis with nasal polyposis: a comparative study. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 136, 252-257.
- Lavigne F., Nguyen C.T., Cameron L. i in. (2000) Prognosis and prediction of response to surgery in allergic patients with chronic sinusitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 105, 746-751.
- Lazar R.H., Younis R.T., Gross C.W. (1992) Pediatric functional sinus surgery: review of 210 cases. *Head Neck* 14, 92-98.
- Lee T.J., Liang C.W., Chang P.H., Huang C.C. (2009) Risk factors for protracted sinusitis in pediatrics after endoscopic sinus surgery. *Auris Nasus Larynx* 36, 655-660.
- Lund V.J., Holstrom M., Scadding G.K. (1991) Functional endoscopic sinus surgery in the management of chronic rhinosinusitis: An objective assessment. *J. Laryngol. Otol.* 105, 832-835.
- Lusk R.P., Muntz H.R. (1990) Endoscopic sinus surgery in children with chronic sinusitis. *Laryngoscope* 100, 654-658.
- Lusk R.P., Bothwell M.R., Piccirillo J. (2006) Long-term follow-up for children treated with surgical intervention for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 116, 2099-2107.
- McFadden E. (1997) Surgical treatment of aspirin triad sinusitis. *Am. J. Rhinol.* 11, 4, 263-270.
- Meltzer E.O., Hamilos D.L., Hadley J.A. i in. (2004) Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 131 (Suppl 6), S1-S2.
- Myller J., Toppila-Salmi S., Torkkeli T. i in. (2006) Effect of endoscopic sinus surgery on antral mucociliary clearance. *Rhinology* 44, 193-196.
- Nayak D.R., Balakrishnan R., Hazarika P. (1998) Prevention and management of synechia in pediatric endoscopic sinus surgery using dental wax plates. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 46, 171-178.
- Owings M.F., Kozak L.J. (1998) Ambulatory and inpatient procedures in the United States 1996, National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat.* 13, 25.
- Palmer J.N., Kennedy D.W. (2003) Medical management of functional endoscopic sinus surgery failures. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 11, 6-12.
- Parnes S.M. (2003) The role of leukotriene inhibitors in patients with paranasal sinus disease. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 11, 184-191.
- Pfaar O., Klimek L. (2006) Aspirin desensitization in aspirin intolerance: update on current standards and recent improvements. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 6, 161-166.
- Plouin-Gaudon I., Clement S., Huggler E. i in. (2006) Intracellular residency is frequently associated with recurrent *Staphylococcus aureus* rhinosinusitis. *Rhinology* 44, 249-254.
- Ponikau J.U., Sherris D.A., Kern E.B. i in. (1999) The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. *Mayo Clin. Proc.* 74, 877-884.
- Poole M.D. (1992) Pediatric sinusitis is not a surgical disease. *Ear Nose Throat J.* 71, 622-623.

- Psaltis A.J., Ha K.R., Beule A.G. i in. (2007) Confocal scanning laser microscopy evidence of biofilms in patients with chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 117, 1302-1306.
- Ramadan H.H. (1999) Adenoidectomy vs endoscopic sinus surgery for the treatment of pediatric sinusitis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 125, 1208-1211.
- Ramadan H.H. (2001) Corticosteroid therapy during endoscopic sinus surgery in children. 127, 188-192.
- Ramadan H.H. (2003) Relation of age to outcome after endoscopic sinus surgery in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 129, 173-177.
- Ramanathan M. Jr., Lane A.P. (2007) Innate immunity of the sinonasal cavity and its role in chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 136, 348-356.
- Ray N.F., Baraniuk J.N., Thamer M. i in. (1999) Healthcare expenditures for sinusitis in 1996: contributions of asthma, rhinitis and other airway disorders. *J. Allergy Clin. Immunol.* 103, 408-414.
- Rosenfeld R.M. (1995) Pilot study of outcomes in pediatric rhinosinusitis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 121, 729-736.
- Rosenfeld R.M. (2007) Clinical practice guideline on adult sinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 137, 365-377.
- Różańska-Kudelska M., Sieškiwicz A., Południewska B. i in. (2009) Grzyby pleśniowe i rola alergii na grzyby w przewlekłym zapaleniu błony śluzowej nosa i zatok przynosowych. *Otolaryngol. Pol.* 63, 3, 245-248.
- Sanclement J.A., Webster P., Thomas J. i in. (2005) Bacterial biofilms in surgical specimens of patients with chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 115, 578-582.
- Saravanan K., Panda N., Chakrabati A. i in. (2006) Allergic fungal rhinosinusitis. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 132, 173-178.
- Schaitkin B., May M., Shapiro A. i in. (1993) Endoscopic sinus surgery: four-year follow-up on the first 100 patients. *Laryngoscope* 103, 1117-1120.
- Schuenemann H.J., Jaeschke R., Cool D.J. i in. (2006) Grading the quality of evidence and recommendations in ATS guidelines and recommendations. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 174, 605-614.
- Senior B.A., Kennedy D.W., Tanabodee J. i in. (1998) Long-term results of functional endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 108, 151-157.
- Shin S.H., Ponikau J.U., Sherris D.A. i in. (2004) Chronic rhinosinusitis: an enhanced immune response to ubiquitous airborne fungi. *J. Allergy Clin. Immunol.* 114, 1369-1373.
- Singh N., Balodiya N.H. (2005) Allergic fungal sinusitis. *Journal of Laryngol. Otol.* 119, 875-881.
- Smith T.L., Mendolia-Loffredo S., Loehrl T.A. i in. (2005) Predictive factors and outcomes in endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 115, 2199-2205.
- Stammberger H. (1991) Surgical technique. W: H. Stammberger (red.). *Functional endoscopic sinus surgery. The Messerklinger Technique* 283-320.
- Tandon R., Derkay C. (2003) Contemporary management of rhinosinusitis and cystic fibrosis. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 11, 41-44.
- Tom L.W.C., Palasti S., Potsic W.P. i in. (1997) The effects of gelatin film stents in the middle meatus. *Am. J. Rhinol.* 11, 229-232.
- Toskala E., Rautiainen M. (2003) Elektron microscopy assessment of the recovery of sinus mucosa after sinus surgery. *Acta Otolaryngol.* 123, 954-959.
- Toskala E., Rautiainen M. (2005) Effect of surgery on the uncton of maxillary sinus mucosa. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 262, 236-240.
- Tosun F., Saracli M.A., Caliskander Z. i in. (2007) Intranasal fungi and chronic rhinosinusitis: What is the relationship? *Ann. Otol. Rhinol.* 116, 6, 425-429.
- Ungkanont K., Damrongsak S. (2004) Effect of adenoidectomy in children with complex problems of rhinosinusitis and associated diseases. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 4, 447-451.
- Vandenberg S.J., Heatley D.G. (1997) Efficacy of adenoidectomy in relieving symptoms of chronic sinusitis in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 123, 675-678.
- Venkatachalam V.P., Jain A. (2002) Comparative evaluation of functional endoscopic sinus surgery and conventional surgery in the management of chronic sinusitis. *J. Indian. Med. Assoc.* 100, 2, 78-79, 82-83.
- Weinberg E.A., Brodsky L., Brody A. i in. (1997) Clinical classification as a guide to treatment of sinusitis in children. *Laryngoscope* 107, 241-246.
- Wigand M.E. (1990) Operations. W: M.E. Wigand (red.). *Endoscopic surgery of the paranasal sinuses and anterior skull base.* Thieme Verlag. Stuttgart, New York, 75-128.
- Wolf G., Greistorter K., Jeebles J.A. (1995) The endoscopic endonasal surgical technique in the treatment of chronic recurring sinusitis in children. *Rhinology* 33, 97-103.
- Zhang N., Holtappels G., Claeyes C. i in. (2006) Pattern of inflammation and impact of *Staphylococcus aureus* enterotoxin in nasal polyps from southern China. *Am. J. Rhinol.* 20, 445-450.
- Zielnik-Jurkiewicz B., Fudalaj P. (2009) Specyfika diagnostyki i leczenia zapalenia zatok w wieku rozwojowym. *Terapia* 5, 1, 28-34.

# OSTRE ZAPALENIE UCHA ŚRODKOWEGO

## REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA W POZASZPITALNYCH ZAKAŻENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO 2010

### Autorzy:

**prof. dr hab. n. med. WALERIA HRYNIEWICZ**

Narodowy Instytut Leków, Warszawa

**dr n. med. Tomasz Ozorowski**

Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Poznań

**prof. dr hab. n. med. Andrzej Radzikowski**

Warszawski Uniwersytet Medyczny

**dr n. med. Tadeusz M. Zielonka**

Warszawski Uniwersytet Medyczny

**dr n. med. Piotr Albrecht**

Warszawski Uniwersytet Medyczny

**dr hab. n. med. Witold Lukas**

Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

**prof. dr hab. n. med. Ewa Niżankowska-Mogilnicka**

Uniwersytet Jagielloński CM, Kraków

**prof. dr hab. n. med. Jerzy Kozielski**

Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

**dr n. med. Paweł Grzesiowski**

Narodowy Instytut Leków, Warszawa

**dr n. med. Józef Meszaros**

Warszawski Uniwersytet Medyczny

**prof. dr hab. n. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska**

Uniwersytet Medyczny, Białystok

**prof. dr hab. n. med. Antoni Krzeski**

Warszawski Uniwersytet Medyczny

**prof. dr hab. n. med. Jan Kuś**

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

**prof. dr hab. n. med. Michał Pirożyński**

CMKP, Warszawa

**prof. dr hab. n. med. Tadeusz Płusa**

Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

### EPIDEMIOLOGIA I ETIOPATOGENEZA

Ostre zapalenie ucha środkowego (OZUŚ) występuje u ok. 50–85% dzieci do 3 roku życia, ze szczytem zachorowań między 6 a 12 miesiącem życia [1]. Około 30% chorych na OZUŚ trafia do lekarza i choroba ta jest najczęstszą przyczyną porad lekarskich udzielanych dzieciom do 3 roku życia [2]. W zdecydowanej większości przypadków OZUŚ jest poprzedzane wirusowym nieżytem nosa, w związku z tym zapadalność na OZUŚ charakteryzuje zmienność sezonowa, ze szczytem zachorowań w okresie zimowym [3]. Zakażenie wirusowe nosogardła może prowadzić do obrzęku trąbki słuchowej i powodować zaburzenia wentylacji ucha środkowego, co sprzyja szerzeniu się drobnoustrojów patogennych pochodzących z nosogardła [4].

Podkreśla się znaczenie zakażenia wirusem RS i rinowirusem, stwierdzanymi najczęściej w nosogardle i jamie ucha środkowego w przebiegu OZUŚ, a następnie koronawirusów, wirusów grypy i paragrypy [5, 6]. Wirusy oprócz tego, że torują drogę bakteriom, mogą w OZUŚ odgrywać rolę kopatogenu, powodując cięższy przebieg i zwiększając ryzyko powikłań [7, 8].

Bakterie będące przyczyną OZUŚ kolonizują nosogardło i przez trąbkę słuchową dostają się do ucha środkowego [9]. Zdecydowana większość bakteryjnych OZUŚ jest powodowana przez *S. pneumoniae*, *H. influenzae* i *M. catarrhalis* [10, 11].

Czynniki ryzyka wystąpienia OZUŚ obejmują [12, 13]:

- wiek < 2 r.ż.,
- ekspozycję na choroby infekcyjne dróg oddechowych,
- uczęszczanie do żłobka lub przedszkola,
- krótki okres karmienia piersią (poniżej 3 miesięcy),
- długotrwałe stosowanie smoczków,
- nikotynizm u rodziców,
- predyspozycje genetyczne,
- wady twarzoczaszki.

(Mag. ORL, 2011, 38, X, 51–57)

## PRZEBIEG KLINICZNY

Analiza naturalnego przebiegu OZUŚ wykazała, że u ok. 2/3 chorych dolegliwości zaczynają ustępować samoistnie w ciągu 24 godz., a u ok. 80% w ciągu 2–7 dni [14, 15]. Do perforacji błony bębenkowej dochodzi u ok. 2–10% dzieci [16, 17]. Wysiłek w uchu środkowym (potwierdzany tympanometrycznie) utrzymuje się u około 40% dzieci po miesiącu i u ok. 30% po 3 miesiącach [16]. Nawrót choroby jest stwierdzany u ok. 40% dzieci leczonych antybiotykiem, z których blisko 10% ma więcej niż jeden epizod ponownego zakażenia w ciągu 90 dni [18]. Częstość nawrotów zależy od wieku dziecka i ciężkości pierwszego epizodu. U dzieci poniżej 2 r.ż. nawroty są stwierdzane u ok. 50%, a u dzieci powyżej 6 r.ż. wynoszą tylko ok. 10% [19]. Inne powikłania OZUŚ, głównie zapalenie wyrostka sutkowatego, zdarzają się bardzo rzadko, nawet w populacji nieleczonej antybiotykami [20].

## ROZPOZNANIE KLINICZNE

Do ostrego zapalenia ucha środkowego najczęściej dochodzi 3–4 dni od wystąpienia objawów zakażenia nosogardła [21]. Rozpoznanie OZUŚ stawia się na podstawie ostrych objawów choroby, takich jak ból lub wyciek z ucha z równoczesnym stwierdzeniem płynu w uchu środkowym i zmian zapalnych błony bębenkowej. OZUŚ prawie w każdym przypadku zaczyna się ostrymi objawami zakażenia wirusowego. Najczęstsze objawy OZUŚ to katar, kaszel i gorączka, występujące w 70–96% przypadków, jednakże są one też najmniej swoiste [22]. Do objawów najbardziej charakterystycznych dla OZUŚ należy ból ucha lub jego pocieranie u małych dzieci, które najlepiej różnicuje OZUŚ z zapaleniem ucha z wysiękiem [23, 24]. W zależności od wieku, ból ucha objawia się różnorodnie, od poczucia dyskomfortu, poprzez niepokój, do bardzo dotkliwego bólu sygnalizowanego rozzwierającym krzykiem [24]. Ból ucha jest dość swoistym objawem dla OZUŚ (> 72%), ale występuje on jedynie u 50–60% chorych [22, 23]. Do innych objawów występujących w OZUŚ należą: nadmierny płacz, niepokój, bezsenność, zmniejszenie apetytu, wymioty i objawy zapalenia gardła.

Objawami świadczącym o ostrym zakażeniu, przydatnymi do oceny ewolucji choroby, są: ból ucha lub jego pocieranie u niemowląt, wyciek z ucha, drażliwość u niemowląt i małych dzieci oraz gorączka [25]. Wysoka gorączka, wymioty oraz wyciek z ucha to objawy, przy których najrzadziej dochodzi do samoistnego wyleczenia

[26]. Wywiad zebrany od rodziców wykazuje umiarkowaną czułość (71%) i swoistość (80%) w rozpoznawaniu OZUŚ [27].

Ze względu na nieswoiste objawy o rozpoznaniu decyduje obraz otoskopowy [28]. Na OZUŚ najbardziej wskazują objawy świadczące o płynie w uchu środkowym, takie jak uwypuklenie błony bębenkowej i widoczny poziom między płynem a powietrzem oraz zmiany na błonie bębenkowej (głównie zaczerwienienie) [29]. Niestwierdzenie tych zmian zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia OZUŚ do mniej niż 5% [30]. Dla lekarzy doświadczonych w wykonywaniu otoskopii, czułość tego badania w wykrywaniu wysięku w uchu środkowym wynosi 90%, a swoistość ok. 80% [31]. Badanie otoskopowe nie umożliwia oceny istotnego zaburzenia w OZUŚ, jakim jest ruchomość błony bębenkowej. Badania, które pozwalają na identyfikację wysięku w uchu środkowym poprzez ocenę ruchomości błony bębenkowej, takie jak otoskopia pneumatyczna lub tympanometria, zmniejszają o ok. 30% liczbę błędnych rozpoznań OZUŚ [32, 33].

Na podstawie analizy zachowań lekarzy rodzinnych oceniono, że głównymi problemami w rozpoznawaniu OZUŚ jest brak doświadczenia otoskopowego oraz słabe uwidocznienie błony bębenkowej w badaniu otoskopowym [34].

### Rekomendacja 1

**Objawy podmiotowe są zbyt mało swoiste, aby na ich podstawie stawiać rozpoznanie ostrego zapalenia ucha środkowego [EII].**

**Objawy podmiotowe wskazujące na zapalenie ucha środkowego, takie jak ból i wyciek z ucha, są zbyt mało czułe, aby przy ich niestwierdzeniu można było wykluczyć ostre zapalenie ucha środkowego [BII].**

**Rozpoznanie ostrego zapalenia ucha środkowego powinno być stawiane na podstawie równoczesnego wystąpienia ostrych objawów chorobowych oraz uwidocznienia w badaniu otoskopowym zmian wskazujących na ostre zapalenie ucha środkowego [AII].**

## LECZENIE

W leczeniu OZUŚ stosowane są leki łagodzące objawy, przede wszystkim środki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe, a także zmniejszające proces zapalny w obrębie trąbki słuchowej, a w niektórych przypadkach antybiotyki.

## Leczenie objawowe

Ból ucha jest objawem dominującym w pierwszych godzinach OZUŚ i zwykle ustępującym w ciągu 24–48 godzin. W tym okresie leczenie przeciwbólowe i przeciwgorączkowe, tj. zastosowanie przede wszystkim paracetamolu lub ibuprofenu, staje się bardzo ważną częścią postępowania leczniczego. Ze względu na bezpieczeństwo działania wynikające z dużej różnicy między dawką terapeutyczną a toksyczną i jednoczesną skutecznością przeciwbólową oraz przeciwgorączkową, paracetamol jest lekiem powszechnie zalecanym w leczeniu bólu i gorączki w przebiegu OZUŚ. Dotyczy to także najmniejszych dzieci [35, 36, 37, 38]. Skuteczność paracetamolu i ibuprofenu jako leków łagodzących ból ucha w porównaniu z placebo została wykazana u dzieci chorych na OZUŚ [38, 39].

W łagodzeniu bólu ucha stosowane są również leki miejscowo działające w postaci kropli do uszu, zawierające środki anestetyczne lub wyciągi z ziół, jednakże ich skuteczność w niedawno opublikowanej metaanalizie nie została potwierdzona [40].

Stosowanie leków obkurczających naczynia krwionośne błony śluzowej nosa oraz przeciwhistaminowych w OZUŚ zostało poddane metaanalizie opartej na 15 badaniach z randomizacją, obejmujących 2695 pacjentów [41]. Nie wykazano wpływu na przyspieszenie ustępowania objawów lub zapobieganie powikłaniom, przy równoczesnym wyraźnym wzroście częstości występowania objawów niepożądanych. Szczegółowe informacje dotyczące tej grupy leków zawarte są w rozdziale dotyczącym stosowania leków objawowych w zakażeniach układu oddechowego. Nie wykazano wpływu glikokortykosteroidów podawanych doustnie (prednizolon 2 mg/kg/dobę przez 5 dni) na szybkość ustępowania objawów, jak również na częstość nawrotów choroby [42].

### Rekomendacja 2

**Ostre zapalenie ucha środkowego przebiegające z dolegliwościami bólowymi w okresie początkowym powinno być leczone ibuprofenem lub paracetamolem [AII].**

**Brak jest wystarczających dowodów na skuteczność w ostrym zapaleniu ucha środkowego miejscowo podawanych leków przeciwbólowych [DIII].**

## Antybiotykoterapia

Celem leczenia antybiotykami OZUŚ jest przyspieszenie ustąpienia objawów, eradykacja bakterii z jamy ucha środkowego i zapobieganie ropnym powikłaniom zakażenia [43, 45, 46].

Skuteczność antybiotyków w OZUŚ oceniają 4 metaanalizy:

- pierwsza obejmująca 5400 dzieci [47]: antybiotykoterapia w porównaniu z placebo zwiększała częstość ustępowania objawów i zmian w badaniu otoskopowym o ok. 14% między 7 a 14 dniem od rozpoczęcia antybiotykoterapii (95% vs 81%);
- druga obejmująca 6 badań dotyczących dzieci między 7 m.ż. a 15 r.ż. [48]: antybiotyk w porównaniu z placebo nie wpłynął na ustępowanie bólu w ciągu pierwszych 24 godzin, nieznacznie zmniejszył częstość występowania bólu między 2 a 7 dniem od początku objawów, nieznacznie zmniejszył ryzyko zapalenia w drugim uchu, pozostał bez wpływu na częstość nawrotów;
- trzecia obejmująca 8 badań u 2287 dzieci [14]: antybiotyk nie wpływał na częstość występowania powikłań i nawrotów; zmniejszył o 7% częstość występowania dolegliwości między 2 a 7 dniem choroby;
- czwarta obejmująca 6 badań oceniająca, które z dzieci chorych na OZUŚ mogą odnieść korzyść z antybiotykoterapii [49]: wykazano wyraźną przewagę antybiotyku nad placebo w zmniejszeniu bólu u dzieci poniżej 2 r.ż. z obustronnym zapaleniem ucha środkowego oraz u dzieci chorych na OZUŚ z wyciekami z ucha. Wyniki tej metaanalizy zostały potwierdzone w innej metaanalizie, wykonanej przy analogicznych założeniach [50].

Z przedstawionych wyżej metaanaliz wynika, że stosowanie antybiotyków w OZUŚ nie ma wpływu na częstość powikłań oraz nawrotów choroby i może jedynie zmniejszać częstość występowania dolegliwości między 2 a 7 dniem choroby. Należy jednak leczyć ok. 15 dzieci, aby u jednego z nich uzyskać efekt rozumiany jako zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Brak wyraźnego wpływu antybiotykoterapii na przebieg OZUŚ oraz samoistne ustępowanie objawów w zdecydowanej większości przypadków były przyczyną przeprowadzenia badań dotyczących postępowania w OZUŚ wg zasady obserwacji i czujnego wyczekiwania (ang. *watchfull waiting*). W przynajmniej 3 badaniach z randomizacją wykazano, że taka strategia postępowania nie zwiększa czasu trwania



dolegliwości u dzieci, znacząco wpływa na zmniejszenie zużycia antybiotyków, nie pogarsza satysfakcji rodziców oraz zmniejsza ryzyko nosicielstwa pneumokoków opornych na penicylinę [26, 51, 52]. W jednym badaniu wykazano, że strategia obserwacji i czujnego wyczekiwania zwiększa częstość utrzymywania się objawów o ok. 9% w okresie 14 dni od początku choroby, pozostając bez wpływu na częstość nawrotów OZUŚ [53]. Należy zaznaczyć, że większość metaanaliz opierała się na badaniach przeprowadzonych u dzieci powyżej szóstego miesiąca życia.

### **Rekomendacja 3**

**Natychmiastowe zastosowanie antybiotyku w ostrym zapaleniu ucha środkowego jest zalecane [BI]:**

- u dzieci poniżej 6 miesiąca życia;
- u dzieci z wysoką gorączką i wymiotami;
- u dzieci poniżej 2 roku życia z obustronnym zapaleniem ucha środkowego;
- u chorych z wyciekami z ucha.

**W pozostałych przypadkach niepowikłanego ostrego zapalenia ucha środkowego zalecane jest stosowanie zasady czujnego wyczekiwania bez podawania antybiotyku [BII].**

Antybiotyk stosowany w OZUŚ powinien być skuteczny wobec *S. pneumoniae* i *H. influenzae*. Uwzględniając profil lekooporności tych drobnoustrojów w Polsce (patrz: „Zasady ogólne” – ORL, Nr 36) lekiem z wyboru powinna być amoksycylina [54]. Za jej skutecznością przemawia wysoka aktywność wobec pneumokoków, w tym również szczepów o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę, stosunkowo rzadkie występowanie w Polsce szczepów *H. influenzae* produkujących beta-laktamazy oraz wykazana porównywalna skuteczność z antybiotykami o szerszym spektrum działania [54, 55]. Amoksycylina jest nie tylko najszerzej ocenionym pod względem skuteczności klinicznej antybiotykiem w OZUŚ, ale również został zbadany jej wpływ na eradykację bakterii z jamy ucha środkowego. Wpływ kliniczny korelowano z efektem bakteriologicznym ocenianym w badaniu mikrobiologicznym wysięku z ucha środkowego przed i po kilku dniach leczenia amoksycyliną. Stosowana przez 10 dni w standardowych dawkach amoksycylina eradykowała całkowicie pneumokoki wrażliwe na penicylinę ( $MIC \leq 0,12 \mu\text{g/ml}$ ), w 70% pneumokoki o obniżonej wrażliwości

( $MIC \leq 1,0 \mu\text{g/ml}$ ), a u ok. 80% chorych pałeczki hemofilne beta-laktamazo-ujemne [55].

Skuteczność amoksycyliny wobec pneumokoków zależy od dawkowania. Wykazano, że lek w dawce 80–90 mg/kg/dobę eradykował 92% pneumokoków, wśród których 75% wyizolowanych bakterii stanowiły pneumokoki o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę [56]. Podobnie dobre wyniki po zastosowaniu dużych dawek amoksycyliny uzyskano u dzieci chorych na OZUŚ, porównując działanie dużych dawek amoksycyliny z azytromycyną stosowaną w jednej dawce [57].

W Polsce konieczność stosowania coraz większych dawek amoksycyliny wynika z gwałtownego wzrostu częstości występowania pneumokoków o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę (z 15 do 30%) i to przede wszystkim szczepów z wysokim MIC dla tego antybiotyku [54]. Wymusza to stosowanie dawek amoksycyliny wynoszących u dzieci do 12 r.ż. 75–90 mg/kg/dobę w dwóch dawkach podzielonych co 12 godz., a u dzieci starszych i u dorosłych 1500–2000 mg co 12 godzin, tak aby uzyskać aktywność w stosunku do pneumokoków o  $MIC \leq 4 \mu\text{g/ml}$ .

Optymalny czas antybiotykoterapii w OZUŚ jest nadal przedmiotem dyskusji. W metaanalizie wykazano porównywalną skuteczność pięciodziesięciodniowej antybiotykoterapii [58]. Wykazano przewagę terapii 10-dniowej u dzieci poniżej 2 r.ż. [59]. Stwierdzono, że w wyniku leczenia OZUŚ u dzieci wysokimi dawkami amoksycyliny (90 mg/kg/dobę) przez 5 dni pozostaje znacznie mniejszy odsetek pneumokoków opornych na penicylinę (24%) niż w wyniku stosowania małych dawek (40 mg/kg/dobę) przez 10 dni (32%) [60].

### **Rekomendacja 4**

**Amoksycylina jest antybiotykiem z wyboru w leczeniu ostrego zapalenia ucha środkowego [AII].**

**Amoksycylina powinna być podawana:**

- u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg w dawce 1500–2000 mg podawane w dawce co 12 godz.;
- u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg 75–90 mg/kg/dobę w dwóch dawkach.

**Czas leczenia niepowikłanego ostrego zapalenia ucha środkowego można skrócić do 5 dni u dorosłych i dzieci powyżej 2 roku życia, natomiast u dzieci poniżej drugiego roku życia powinien wynosić 10 dni [BII].**

## Leczenie skorygowane

- a. Alergia na beta-laktamy
- b. Niepowodzenie leczenia I rzutu
- c. Nawrót choroby

U chorych z późną nadwrażliwością na amoksylicynę alternatywnymi lekami o udowodnionej skuteczności w OZUŚ są cefalosporyny. W badaniach oceniających efekt kliniczny i bakteriologiczny za pomocą podwójnej paracentezy wykazano między innymi, że aksetyl cefuroksymu w dawce 30 mg/kg/dobę podawanej co 12 godz., zgodnie z przewidywaniami wynikającymi z farmakokinetyki i farmakodynamiki, znamienne lepiej eradykuje patogeny w OZUŚ niż cefaklor i nie gorzej niż amoksylicyna [61, 62, 63]. Ceftriaksone stosowany w cięższych przypadkach OZUŚ w dawce 50 mg/kg raz na dobę przez 3 dni okazał się także lekiem o wysokiej skuteczności [64, 65].

W przypadku reakcji uczuleniowej typu natychmiastowego podawanie antybiotyku beta-laktamowego należy niezwłocznie przerwać i zastosować makrolid. Skuteczne makrolidy w leczeniu OZUŚ to klarytromycyna oraz azytromycyna, natomiast inne makrolidy: erytromycyna, roksytromycyna i spiromycyna nie działają na *H. influenzae*. Klarytromycyna jest podawana u dzieci w dawce 15 mg/kg/dobę w dwóch dawkach, a u dzieci starszych i osób dorosłych 250–500 mg co 12 godzin [66, 67, 68, 69]. Skuteczność azytromycyny w OZUŚ została wykazana u dzieci w trzech schematach dawkowania: 5- i 3-dniowego oraz w dużej dawce jednorazowej [70, 71, 72, 73, 74]. W pracach z podwójną paracentezą nie wykazano wystarczającej skuteczności eradykacyjnej przy dawkowaniu 10 mg/kg przez 3 dni [76, 77, 78]. Natomiast azytromycyna stosowana w jednej wysokiej dawce 30 mg/kg wykazała dostateczną zdolność eradykacyjną [73].

### Rekomendacja 5

**W przypadku wystąpienia reakcji uczuleniowej typu późnego na amoksylicynę w leczeniu ostrego zapalenia ucha środkowego należy zastosować cefalosporyny:**

- aksetyl cefuroksymu u dorosłych i dzieci o masie powyżej 40 kg w dawce 2 x 500 mg przez 5 dni, u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg w dawce 30 mg/kg/dobę podawanej doustnie w dwóch dawkach podzielonych przez 5 dni, a u dzieci poniżej 2 roku życia przez 10 dni [BI]; a w cięższych przypadkach:
- ceftriaksone u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg 1 x 1–2 g dożylnie lub domięśniowo, a u dzieci o masie ciała

poniżej 40 kg w dawce 50 mg/kg raz na dobę przez 3 dni podawany dożylnie lub domięśniowo [AII].

**Reakcja uczuleniowa typu późnego na wszystkie beta-laktamy lub natychmiastowa na jakikolwiek beta-laktam jest wskazaniem do zastosowania w leczeniu ostrego zapalenia ucha środkowego makrolidu [BII]:**

- klarytromycyny przez 10 dni: u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg w dawce 250–500 mg co 12 godz., a u dzieci o masie poniżej 40 kg 15 mg/kg/dobę w dwóch dawkach podzielonych;
- azytromycyny u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg w jednorazowej dawce 30 mg/kg.

W przypadku braku poprawy stanu klinicznego po 48–72 godzinach stosowania terapii lub nawrotu choroby w ciągu 7 dni od zakończenia leczenia, przyczyny upatruje się w nieskutecznym antybiotyku, podawanym w nieodpowiednich dawkach, w zbyt krótkim czasie leczenia lub występowaniu dolegliwości utrudniających jego przyjmowanie, np. wymiotów.

Niepowodzenie terapeutyczne przejawia się gorączką, utrzymującym się bólem ucha, zmianami zapalnymi w badaniu otoskopowym lub ropnym wyciekami z ucha. Jeżeli pacjent był leczony amoksylicyną, to brak skuteczności tego antybiotyku należy upatrywać w zakażeniu pneumokokami o wysokiej oporności na penicylinę lub w zakażeniu powodowanym przez *M. catarrhalis* lub *H. influenzae* produkującym beta-laktamazy. W takich przypadkach do antybiotyków charakteryzujących się wysoką skutecznością wobec pneumokoków o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę oraz drobnoustrojów produkujących beta-laktamazy należą amoksylicyna z klawulanianem oraz ceftriaksone. Za stosowaniem amoksylicyny z klawulanianem przemawiają silne przesłanki teoretyczne, natomiast skuteczność ceftriaksone została potwierdzona w badaniach klinicznych [64, 75]. Duże dawki amoksylicyny, tj. 90 mg/kg/dobę w kombinacji z małymi dawkami, tj. 6,5 mg/kg/dobę, kwasu klawulanowego, skuteczniej eradykują *S. pneumoniae* i *H. influenzae* z jamy ucha środkowego w porównaniu z dawkami mniejszymi amoksylicyny w kombinacji z tą samą dawką klawulanianu [76, 77]. Równocześnie tak dobrany stosunek amoksylicyny z klawulanianem powoduje zmniejszenie częstości występowania objawów ubocznych [78, 79]. W przypadkach niepoddających

się leczeniu pierwszego rzutu lub przy nawrocie OZUŚ wykazano skuteczność azytromycyny w dużej dawce, tj. 20 mg/kg/dobę, podawanej przez 3 dni [80]. ●

#### Rekomendacja 6

**W przypadku braku odpowiedzi na amoksylicynę lub wczesnego nawrotu zakażenia (do 7 dni od zakończenia kuracji) zalecane jest stosowanie:**

- **amoksylicynę z klawulanianem przez 10 dni, tak aby dawka amoksylicyny u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg wynosiła 2 x 1500–2000 mg, a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg 75–90 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych [BIII];**
- **ceftriaksonu podawanego parenteralnie u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg w dawce 1 x 1–2 g, a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg w dawce 50 mg/kg/dobę jeden raz na dobę przez 3 dni [AII].**

#### PIŚMIENNICTWO

1. Teele D., Klein J., Rosner B.: Epidemiology of otitis media during first seven years of life in children in great area Boston: a prospective cohort study. *J Infect Dis* 1989;160:83–94.
2. Armstrong G., Pinner R.: Outpatients visits for infectious diseases in the United States, 1980 through 1996. *Arch Intern Med* 1999;159:2531–36.
3. Ruuskanen O., Arola M., Putto-Laurila A., et al.: Acute otitis media and respiratory virus infections. *Pediatr Infect Dis J* 1989;8:94–9.
4. Bluestone C.: Pathogenesis of otitis media: role of the Eustachian tube. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:281–91.
5. Klein B., Dollette F., Yolken R.: The role of respiratory syncytial virus and other viral pathogens in acute otitis media. *J Pediatr* 1998;101:16–20.
6. Pitkaranta A., Virolainen A., Jero J., et al.: Detection of rhinovirus, respiratory syncytial virus and coronavirus infections in acute otitis media by reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Pediatrics* 1998;102:291–5.
7. Chonmaitree T.: Viral and bacterial interaction in acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:24–30.
8. Heikkinen T., Chonmaitree T.: Importance of respiratory viruses in acute otitis media. *Clin Microbiol Rev* 2003;16:230–41.
9. Murphy T.: Bacterial otitis media: pathogenic considerations. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:9–16.
10. Bluestone C., Stephenson J., Martin L.: Tenyear review of otitis media pathogens. *Pediatr Infect Dis J* 1992;8:7–11.
11. Carey J., Pichichero M.: Changes in frequency and pathogens causing acute otitis media in 1995–2003. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:824–8.
12. Uhari M., Mantysaari K., Niemela M.: A metaanalysis review of risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis J* 1996;22:1079–83.
13. Niemela M., Pihakari O., Pokka T., et al.: Pacifier as a risk factor for acute otitis media: A randomized, controlled trial of parantal conseling. *Pediatrics* 2000;106:483–8.
14. Glasziou P., del Mar C., Hayem M.: Antibiotics for acute otitis media in children. *The Cochrane Database Syst Rev* 2004; Issue 1: No. CD000219.
15. Rosenfeld R.: What to expect from medical therapy. In: Evidence based otitis media. Rosenfeld R., Bluestone C. eds. Hamilton, Canada: Decker, 1999 pp. 179–205.
16. Burke P., Bain J., Robinson D., et al.: Acute red ear in children: controlled trial of nonantibiotic treatment in general practice. *BMJ* 1991;303:558–62.
17. Mygind N., Meistrup-Larsen K., Thomsen J., et al.: Penicillin in acute otitis media: a double blind placebo controlled trial. *Clin Otolaryngol* 1981;6:5–13.
18. Mandel E., Casselbrand M., Rockette H., et al.: Efficacy of 20 versus 10 day antimicrobial treatment for acute otitis media. *Pediatrics* 1995;96:5–13.
19. Kaleida P., Bluestone C., Rockette H., et al.: Amoxicillinclavulanate potassium compared with cefaclor for acute otitis media in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:265–71.
20. Van Buchen F., Peeters M., Van't Hof M.: Acute otitis media a new treatment strategy. *BMJ* 1985;290:1033–7.
21. Koivunen P., Kontiokari T., Niemela M., et al.: Time to development of acute otitis media during an upper respiratory tract infection in children. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:303–5.
22. Niemela M., Uhari M., Jounio-Ervasti K., et al.: Lack of specific symptomatology in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:765–8.
23. Heikkinen T., Ruuskanen O.: Signs and symptoms predicting acute otitis media. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1985;139:721–3.
24. Wald E.: Acute otitis media: more trouble with diagnosis. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:103–4.
25. Marcy M.: Management of acute otitis media. Rockville M.: Agency for Healthcare Research and Quality; 2001 pp. 1–159.
26. Little P., Moore M., Warner G., et al.: Predictors of poor outcome and benefits from antibiotics in children with acute otitis media: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2002;325:1–6.
27. Kontiokari T., Koivunen P., Niemela M., et al.: Symptoms of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:676–9.
28. Pelton S.I.: Otoscopy for the diagnosis of otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:540–3.
29. Karma P., Penttila M., Siplia M., et al.: Oscopic diagnosis of middle ear effusion in acute and nonacute otitis media. *Int J Otorhinolaryngol* 1989;17:37–49.
30. Rothman R., Ownes T., Simel D.: Does this child have acute otitis media? *JAMA* 2003;290:1633–40.
31. Bluestone C., Cantekin E.: Design factors in the characterization and identification of otitis media and certain related conditions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88(Suppl. 60):13–28.
32. Blomgren K., Pitkaranta A.: Is it possible to diagnose acute otitis media accurately in primary health care? *Fam Pract* 2003;20:524–7.
33. Spiro D., King W., Arnold D., et al.: A randomized clinical trial to assess the effects of tympanometry on the diagnosis and treatment of acute otitis media. *Pediatrics* 2004;114:177–81.
34. Jensen P., Lous J.: Criteria, performance and diagnostics problems in diagnosing acute otitis media. *Fam Pract* 1999;16:262–68.
35. Shann F.: Paracetamol; when, why, and how much? *J Pediatr Child Health* 1993;29:84–5.
36. Rumack BH., Mattew H.: Acetaminophen poisoning and toxicity. *Pediatrics* 1975;55:871–3.
37. Penna A., Buchanan N.: Paracetamol poisoning in children and hepatotoxicity. *Br J Clin Pharmacol* 1991;32:143–9.
38. Bertin L., Pons G., d'Athis P., et al.: A randomized, double blind, multicentre trial on ibuprofen, acetaminophen and placebo for symptoms of acute otitis media. *Fundam Clin Pharmacol* 1996;10:387–92.
39. Goldman R.D., Karen K., Linnet L., et al.: Antypiretic efficacy and safety of ibuprofen and acetaminophen in children. *Ann Pharmacother* 2004;38:146–50.
40. Foxlee R., Johansson A., Wejfalk J., et al.: Topical analgesia for acute otitis media. *The Cochrane Database Syst Rev* 2006, Issue 3; No: CD005667.
41. Coleman C, Moore M.: Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children. *Cochrane Database of Systematic Rev* 2008, Issue 3. Art. No.: CD001727. DOI: 10.1002/14651858.CD001727.pub4.

42. Chonmaitree T, Saeed K, Uchida T, et al.: A randomized placebocontrolled trial of the effect of antihistamine or corticosteroid treatment in acute otitis media. *J Pediatr* 2003;143:377-85.
43. Howie V.M.: Eradication of bacterial pathogens from middle ear infection. *Clin Infect Dis J* 1992;14(Suppl. 2):209-10.
44. Dagan R., Leibovitz E., Greenberg B., et al.: Early eradication of pathogens from middle ear fluid during antibiotic treatment of acute otitis media is associated with improved clinical outcome. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:776-82.
45. Dagan R., Klugmman K.P., Craig W.A., et al.: Evidence to support the rationale that bacterial eradications is an important aim of antimicrobial therapy. *J Antimicrobiol Chemother* 2001;47:129-40.
46. Ball P., Baquero F., Cars O., et al.: Consensus Group on Resistance and Prescribing in Respiratory Tract Infections. *J Antimicrobiol Chemother* 2002;49:31-40.
47. Rosenfeld R., Vertress J., Carr J., et al.: Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty three randomized trials. *J Pediatr* 1994;124:355-67.
48. Del Mar C., Glasziou P., Hayem M.: Are antibiotics indicated as initial treatment for children with acute otitis media. *BMJ* 1997;314:1526.
49. Rovers M., Glasziou P., Appelman C., et al.: Antibiotics for acute otitis media: a metaanalysis with individual patient data. *Lancet* 2006;368:1429-35.
50. Rovers M., Glasziou P., Appelman C., et al.: Predictors of pain and/or fever at 3 to 7 days for children with acute otitis media not treated initially with antibiotics: A metaanalysis of individual patient data. *Pediatrics* 2007;119:579-85.
51. McCormick D., Chonmaitree T., Pittman C., et al.: Nonsevere acute otitis media: A clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics* 2005;115:1455-65.
52. Spiro D., Tay K., Arnold D., et al.: Wait and see prescription for the treatment of acute otitis media. *JAMA* 2006;296:1235-41.
53. Le Saux N., Gaboury I., Baird M., et al.: A randomized double blind controlled noninferiority trial of placebo versus amoxicillin for clinically diagnosed acute otitis media in children 6 months to 5 years. *CMAJ* 2005;172:335-41.
54. Skoczyńska A., Kadłubowski M., Waško I., et al.: Resistance pattern of selected respiratory tract pathogens. *Clin Microbiol Infect* 2007;13:377-8.
55. Dagan R., Piglansky L., Yagupsky P., et al.: Bacteriologic response in acute otitis media comparison between azithromycin, cefaclor and amoxicillin. Abstract k-103 In:37 th ICAAC, Toronto Canada 1997.
56. Piglansky L., Leibovitz E., Raiz S.: Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicillin for therapy of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003;22:405-12.
57. Arguedas A., Emparanza P., Schwartz R.H., et al.: A randomised multicenter double blind double dummy trial of single dose azithromycin versus high dose amoxicillin for treatment of uncomplicated acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:153-61.
58. Kozyrskyj A., Hildes-Ripstein G., Longstaffe S., et al.: Short course antibiotics for acute otitis media. *The Cochrane Database Syst Rev* 2000, Issue 2; Art. No: CD001095.
59. Cohen R., Corinne L., Boucherat M., et al.: Five versus ten days of antibiotics therapy for acute otitis media in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:458-63.
60. Schrag S., Pena C., Fernandez J.: Effect of shortcourse, highdose amoxicillin therapy on resistant pneumococcal carriage: a randomized trial. *JAMA* 2001;286:49-56.
61. Dagan R., Abramson O., Leibovitz R., et al.: Impaired bacteriologic response to oral cephalosporins in acute otitis media caused by pneumococci with intermediate resistance to penicillin. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:980-5.
62. Dagan R., Abramson O., Leibovitz E., et al.: Bacteriologic response to oral cephalosporins: are established susceptibility breakpoints appropriate in case of acute otitis medias? *J Infect Dis* 1997;176:1253-9.
63. Gooh W.M., Blair E., Puopolo A., et al.: Effectiveness of five days of therapy with cefuroxime axetil suspension for the treatment of acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:157-69.
64. Leibovitz E., Piglansky L., Raiz S., et al.: Bacteriologic efficacy of three day intramuscular ceftriaxone regimen in unresponsive acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1998;17:1126-31.
65. Bradley J.S.: Oral vs intramuscular antibiotic therapy for acute otitis media: Which is the best? *Pediatr Infect Dis J* 1992;18:1147-51.
66. McCarty J., Philips A., Wissanen R.: Comparative safety and efficacy of clarithromycin and amoxicillin/clavulanate in the treatment of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12(Suppl. 3):S122-7.
67. Aspin M., Hoberman A., McCarthy J., et al.: Comparative study of the safety and efficacy of clarithromycin and amoxicillin/clavulanate in the treatment of acute otitis media in children. *J Pediatr* 1994;125:136-51.
68. Pukander J.S., Jero J.P., Kaprio E.A., et al.: Clarithromycin vs amoxicillin suspension in the treatment of pediatric patients with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:118-21.
69. Goch W.M., Vantaya N.G., Corder W.T., et al.: Clarithromycin and cefaclor suspensions in the treatment of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:128-33.
70. Arguedas A., Loaiza C., Herrera M., et al.: Comparative trial of three days azithromycin versus 10 days of amoxicillin clavulanate potassium in the treatment of children with acute otitis media with effusion. *Int J Antimicrobiol Agents* 1996;6:233-8.
71. McLinn S.: A multicenter, double blind comparison of azithromycin and amoxicillin/ clavulanate for the treatment of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15(Suppl. 9):S20-3.
72. Khurana C.: A multicenter, randomized open label comparison of azithromycin an amoxicillin/clavulanate in acute otitis media among children attending day care or school. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15(Suppl. 9):S24-9.
73. Arguedas A., Loaiza C., Soley C.: Single dose azithromycin for the treatment of uncomplicated otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:108-14.
74. Murray J.L., Emparanza P., Lesinskas K., et al.: Efficacy and safety of a novel, single dose azithromycin microsphere formulation versus 10 days of levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:194-201.
75. Leibovitz E., Piglansky L., Raiz S., et al.: Bacteriologic and clinical efficacy of one day vs three day intramuscular ceftriaxone for treatment of nonresponsive acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:1040-5.
76. Dagan R.: The use of pharmacokinetic/pharmacodynamic principles to predict clinical outcome in paediatric acute otitis media. *Int J Antimicrob Agents*. 2007 Dec;30 Suppl 2:S127-30.
77. Hoberman A., Dagan R., Leibovitz E., et al.: Large dosage amoxicillin/clavulanate compared with azithromycin for the treatment of bacterial acute otitis media in children. *PID J* 2005;24:525-32.
78. Hoberman A., Paradise J.L., Burch D.J., et al.: Equivalent efficacy and reduced occurrence of diarrhea from a new formulation of amoxicillin/clavulanate potassium in the treatment of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16:463-70.
79. Bottenfield G.W., Burch D.J., Hedrick J.A., et al.: Safety and tolerability of a new formulation (90 mg/kg /day divided every 12 h) of amoxicillin/clavulanate (Augmentin ®) in the empiric treatment of pediatric acute otitis media caused by drug-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17:963-8.
80. Arritea A., Arguedas A., Fernandez P., et al.: High dose azithromycin vs high dose amoxicillin/clavulanate for treatment of children with recurrent or persistent acute otitis media. *Antimicrobiol Agents Chemother* 2003;47:3179-86.

syllabus  
rynologicznyVIII KRAJOWE FORUM  
RYNOLOGICZNE

Warszawa, 2–3 grudnia 2011

PROF. MARIA ZOFIA SIEMIONOW  
GOŚĆ HONOROWY

**Profesor dr hab. n. med. Maria Zofia Siemionow** urodziła się 3 maja 1950 r. w Krotoszynie. Studia wyższe odbyła na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, gdzie uzyskała tytuł lekarza. Stopień naukowy doktora nauk medycznych nadała jej w 1985 r. Rada Wydziału Lekarskiego AM w Poznaniu na podstawie rozprawy doktorskiej: „Ocena przydatności różnych technik mikrochirurgicznego zespalania tętnic o średnicy mniejszej niż 1 mm”, a stopień naukowy doktora habilitowanego w 1992 r. na podstawie rozprawy habilitacyjnej: „Hemodynamika mikrokrążenia wolnego płata mięśniowego w badaniu doświad-

czalnym in vivo”. W dniu 31 grudnia 2004 r. została mianowana na stanowisko profesora nadzwyczajnego AM w Katedrze i Klinice Chirurgii Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej na Wydziale I Lekarskim AM w Poznaniu.

Na dorobek naukowy prof. Marii Siemionow składają się badania doświadczalne w dziedzinie mikrokrążenia, nerwów obwodowych oraz transplantologii, jak również badania kliniczne w zakresie neuropatii uciskowych, transplantacji twarzy i badań indukcji tolerancji w transplantologii. W grudniu 2008 r. dokonała pierwszego w Stanach Zjednoczonych prawie całkowitego przeszczepu twarzy.

Jej autorytet uznany jest zarówno w nauce krajowej, jak i zagranicznej. Świadczy o tym opublikowanie ponad 269 prac naukowych, w tym 146 prac oryginalnych o wysokim współczynniku Impact Factor (IF 126,600), 11 prac poglądowych (IF 14,948), 10 publikacji książkowych, w tym edycje trzech monografii „Tissue Surgery”, „Plastic and Reconstructive Surgery” oraz „The Know How of Face Transplantation”. O międzynarodowym zainteresowaniu badaniami opublikowanymi przez prof. Marię Siemionow świadczy liczba 741 cytowań.

Była zapraszana wielokrotnie (56 razy) jako Visiting Professor do najbardziej prestiżowych instytucji na świecie, m.in. do Mount Vernon Hospital London, Mayo Clinic, Johns Hopkins University, Duke University, Chang Gung Memorial Hospital Taipei (Tajwan), Marmara University Istanbul (Turcja).

Profesor Maria Siemionow jest członkiem i recenzentem komitetów redakcyjnych takich czasopism, jak Journal of Reconstructive Microsurgery, Microsurgery, Hand, Transplantation,

American Journal of Transplantation, Microcirculation. Jest również członkiem licznych towarzystw naukowych krajowych i zagranicznych.

Wieloletnie kliniczne zainteresowania prof. Marii Siemionow tematyką nerwów obwodowych oraz praca na stanowisku sekretarza i edytora Newsletter American Society of Peripheral Nerve zaowocowała wyborem prof. Marii Siemionow na prezesa tego towarzystwa w 2005 r. W 2009 roku została wybrana prezesem International Hand and Composite Tissue Allotransplantation, co jest uwięzieniem jej zainteresowań transplantologią rekonstrukcyjną złożonych przeszczepów allogenicznym.

Działalność dydaktyczna prof. Marii Siemionow po wyjeździe do Stanów Zjednoczonych koncentruje się na kształceniu młodej kadry chirurgów ogólnych, ortopedów, chirurgów ręki oraz chirurgów plastycznych. Zorganizowała roczny oraz 18-miesięczny program – *Research Fellowship* – w zakresie badań doświadczalnych z zastosowaniem technik mikrochirurgicznych, w ramach którego wykształciła 60 chirurgów z całego świata, w tym 12 stypendystów z Polski. Ponadto zorganizowała akredytowane kursy mikrochirurgii dla specjalistów, które ukończyło ponad 600 chirurgów różnych specjalności.

Profesor Maria Siemionow jest promotorem dwóch ukończonych przewodów doktorskich. Obie prace zostały wykonane w Laboratorium

Mikrochirurgii Cleveland Clinic, a jedna z prac po obronie została nagrodzona przez rektora AM w Poznaniu.

Profesor Maria Siemionow wielokrotnie uczestniczyła w misjach lekarskich jako aktywny członek ruchu Physicians for Peace, Interplast Turkey oraz ruchu Operation Smile. W latach 1995-1998 była członkiem NASA Medical Advisory Board i oceniała prototyp RAMS – miniaturowego robota mikrochirurgicznego.

W okresie ostatnich 20 lat pobytu w Stanach Zjednoczonych otrzymała wiele nagród, m.in. Folkert Beltzer Award for Distinguished Research nadaną podczas kongresu Transplantologii w 2001 r. w Nagoi w Japonii, oraz James Barret Award nadaną w 2004 i ponownie w 2007 roku – najbardziej prestiżową nagrodę w chirurgii plastycznej w Stanach Zjednoczonych za najlepszą publikację naukową.

W dniu 25 października 2007 r., Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej nadał Marii Siemionow tytuł naukowy profesora nauk medycznych. W 2009 r. została odznaczona Krzyżem Komandorskim Orderu Zasługi Rzeczypospolitej Polskiej, a Polskie Towarzystwo Lekarskie w 2009 r. odznaczyło prof. Marię Siemionow Medalem Gloria Medicinae.

Wydała autobiografię „Twarzą w twarz” (Wydawnictwo Znak 2010). ●

## PROF. EUGENE B. KERN GOŚĆ HONOROWY



**Profesor Eugene Barton Kern** jest emerytowanym wykładowcą otolaryngologii Szkoły Medycznej Mayo Clinic w Rochester (USA). Przez ponad 30 lat pełni funkcję konsultanta w dziedzinie otolaryngologii w Klinice Mayo, był również członkiem jej zarządu. Wykształcenie medyczne zdobywał na uczelniach Ameryki Północnej i Francji w latach 1959–1963 (Muhlenberg College, Allentown, USA; Sorbona, Paryż, Francja; Temple University, Filadelfia, USA). W roku 1968 złożył egzamin specjalizacyjny z otolaryngologii. Tytuł Master of Surgery uzyskał w 1975 r. na Uniwersytecie Minnesoty w Minneapolis.

Od samego początku kariery zawodowej był związany z Kliniką Mayo, w której pełnił funkcje zarówno kliniczne, jak i dydaktyczne. W latach 70. był założycielem Laboratorium Rynomanometrycznego oraz Laboratorium Cytologii Nosa w tej

Klinice. Miał również swój wkład w pionierskie prace nad przenosową chirurgią przysadki mózgowej. Jest twórcą wziernika wykorzystywanego przy operacjach przysadki mózgowej oraz silikonowej protezy przegrody nosa. Jego dorobek naukowy to ponad 200 publikacji, których tematyka często wykracza poza ramy uwielbianej przez Niego rynologii. Za swoje osiągnięcia naukowe profesor Kern był wielokrotnie nagradzany, otrzymał między innymi: Pierwszą Nagrodę Amerykańskiej Akademii Oftalmologii i Otolaryngologii za Podstawową Pracę Badawczą w Otolaryngologii, Pierwszą Nagrodę Benjamina Schustera za Pracę Badawczą, trzykrotnie Honorową Nagrodę Maurice'a Cottle'a, Nagrodę Maurice'a Cottle'a w dziedzinie Rynologii, Pierwszą Nagrodę Amerykańskiej Akademii Oftalmologii i Otolaryngologii za Klinikzną Pracę Badawczą, Honorową Nagrodę Złotego Lustra Czołowego.

Równoległe z pracą naukową profesor Kern prowadził bogatą działalność pozauniwersytecką,

pełnił wiele zaszczytnych funkcji, m.in. przewodniczącego Komitetu Naukowego Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego, dyrektora Amerykańskiej Akademii Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej Twarzy, przewodniczącego Międzynarodowego Towarzystwa Rynologicznego (IRS), przewodniczącego Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego, przewodniczącego Komitetu Rynologicznego Amerykańskiej Akademii Otolaryngologii – Chirurgii Głowy i Szyi. Profesor Kern jest ponadto członkiem Komitetu Redakcyjnego „Otolaryngology – Head and Neck Surgery Journal” oraz „Journal of Rhinology”. Za swój wkład w rozwój otolaryngologii został uhonorowany tytułem Wybitnego Zagranicznego Członka Belgijskiego Towarzystwa Otolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi, tytułem Honorowego Członka Towarzystwa Rynologicznego Wenezueli oraz godnością Członka Honorowego Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi, którą otrzymał w 2000 r. ●

## ZAPROSZENI WYKŁADOWCY ZAGRANICZNI

### PROF. CLAUD BACHERT



**Profesor Claud Bachert** urodził się w 1957 r. w Mannheim, w Niemczech. Studiował medycynę na Uniwersytecie Ruprechta-Karola w Heidelbergu. Specjalizował się w otorynolaryngologii i alergologii na Wydziale Medycznym Uniwersytetu w Mannheim. Następnie przeniósł się na Uniwersytet w Düsseldorfie, gdzie w 1989 r. rozpoczął działalność dydaktyczną. W roku 1994 otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego.

Od 1996 r. prof. Bachert jest kierownikiem Kliniki Otolaryngologii Uniwersytetu w Gandawie, w Belgii. Specjalizuje się w rynologii, chirurgii nosa i podstawy czaszki. Do dnia dzisiejszego wykonał ponad 8000 operacji. Co roku prowadzi w Gandawie międzynarodowy kurs chirurgii nosa. Opracował także szereg narzędzi chirurgicznych stosowanych w chirurgii zatoki czołowej.

Profesor Bachert jest laureatem wielu nagród, m.in. w 1990 r. otrzymał nagrodę Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego w Londynie oraz w 2000 r. nagrodę w dziedzinie badań Belgijskiego Towarzystwa Otolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi. W roku 2008 otrzymał tytuł profesora zwyczajnego na Uniwersytecie w Gandawie. Jest redaktorem kilku międzynarodowych periodyków naukowych, organizuje sympozja, jest członkiem międzynarodowych komisji ustalających wytyczne postępowania w dziedzinie otorynolaryngologii i alergologii. Profesor Bachert jest autorem ponad 260 artykułów naukowych publikowanych w międzynarodowych periodykach oraz ponad 60 publikacji książkowych lub rozdziałów książek. ●

# VIII KRAJOWE FORUM RYNOLOGICZNE

Warszawa, 2–3 grudnia 2011

## ZAPROSZENI WYKŁADOWCY ZAGRANICZNI

### DR PETER JFM LOHUIS



**Dr Peter JFM Lohuis** jest otorynolaryngologiem i chirurgiem plastycznym twarzy. Od 2003 r. zajmuje się w szerokim zakresie chirurgią onkologiczną w Antoni van Leeuwenhoek Netherlands Cancer Institute, jest również związany ze szpitalami Diakonessenhuis w Utrechcie i w Zeist. Jest współautorem znanego podręcznika „Chirurgia plastyczna i rekonstrukcyjna twarzy”,

jak i licznych publikacji z tego zakresu. Organizuje kursy chirurgii raka skóry w Netherlands Cancer Institute i chirurgii plastycznej nosa w Utrechcie (wcześniej był współorganizatorem kursów w Akademickim Centrum Medycznym w Amsterdamie). Jest członkiem Europejskiej Akademii Chirurgii Plastycznej Twarzy. Zainteresowania profesjonalne dr. P. Lohuisa obejmują chirurgię ogólną, onkologiczną i rekonstrukcyjną głowy i szyi, nowotwory skóry, chirurgię i rehabilitację nerwu twarzowego oraz chirurgię plastyczną twarzy. ●

### DR HERMANUS DIRK VUYK



**Dr Hermanus Dirk Vuyk** jest otorynolaryngologiem i chirurgiem plastycznym twarzy praktykującym od 1987 r. w Tergooihospitals w Blaricum w Holandii. Jest członkiem Europejskiej Akademii Chirurgii Plastycznej Twarzy i Amerykańskiej Akademii Chirurgii Plastycznej Twarzy. Jest współautorem książek „Chirurgia plastyczna i rekonstrukcyjna twarzy” oraz „Chirurgia rekonstrukcyjna twarzy”, jak również licznych rozdziałów książkowych i

publikacji o tej tematyce. Zrealizował także dwa filmy szkoleniowe o dostępie otwartym do piramidy nosa i o zamknięciu perforacji przegrody nosa z tego dostępu. Był organizatorem i wykładowcą licznych kursów chirurgii plastycznej twarzy w Holandii, aktualnie prowadzi program szkoleniowy chirurgii plastycznej twarzy. Wykłada na całym świecie. Prowadzi kilka programów badawczych z zakresu raka skóry, techniki Mohsa i chirurgii rekonstrukcyjnej twarzy. Od 5 lat jest członkiem Komitetu Etyki i Profesjonalizmu Holenderskiego Towarzystwa Otorynolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi. ●

### DR HESHAM SALEH



**Dr Hesham Saleh** jest konsultantem rynologii i chirurgii plastycznej twarzy w renomowanych szpitalach londyńskich – Charing Cross i Royal Brompton Hospitals w Wielkiej Brytanii. Jest wykładowcą honorowym w Imperial School of Medicine. Prowadzi

wykłady na całym świecie, także na kursach dotyczących rynologii i chirurgii plastycznej twarzy. Jest autorem licznych publikacji z tego zakresu. ●