

magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

KWARTALNIK ● STYCZEŃ – MARZEC 2013 ● TOM XII ● ZESZYT 1

syllabus rynologiczny – dodatek

No **45**

- **NIEWYKSZTAŁCENIE NOZDRZY TYLNYCH**
dr med. Eliza Brożek-Mądry
- **KANAŁ STERNBERGA JAKO PRZYCZYNA
SAMOISTNEGO PŁYNOTOKU NOSOWEGO**
lek. Magdalena Tomaszewska
dr med. Mirosław Szczepański
prof. dr hab. Antoni Krzeski
- **KIEDY I JAKIE MATERIAŁY POBIERAĆ
DO DIAGNOSTYKI BAKTERIOLOGICZNEJ
ZAKAŻEŃ GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH**
dr med. Elżbieta Mazur



dr hab. med. Zbigniew Sonnenberg

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

dr hab. med. ZBIGNIEW SONNENBERG5
dr med. Paweł Dobrzyński

NIEWYKSZTAŁCENIE NOZDRZY TYLNYCH7

dr med. Eliza Brożek-Mądry

KANAŁ STERNBERGA JAKO PRZYCZYNA SAMOISTNEGO PŁYNOTOKU NOSOWEGO15

lek. Magdalena Tomaszewska
dr med. Mirosław Szczepański
prof. dr hab. Antoni Krzeski

KIEDY I JAKIE MATERIAŁY POBIERAĆ DO DIAGNOSTYKI BAKTERIOLOGICZNEJ ZAKAŻEŃ GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH28

dr med. Elżbieta Mazur

syllabus rynologiczny – dodatek

Komitet redakcyjny:

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

Patronat naukowy:

Klinika Otolaryngologii Oddziału Stomatologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:

przewodniczący:

– prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

członkowie:

– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński
– prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska
– prof. dr hab. med. Maciej Misiołek
– prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz
– prof. dr hab. med. Jacek Składzień
– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

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

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.

Magazyn Otolaryngologiczny
– punktacja: KBN 3 pkt, Index Copernicus 2,10 pkt.

Drodzy Czytelnicy,

zrobiło mi się niezmiernie przykro, kiedy po IX Krajowym Forum Rynologicznym otrzymałem mail o następującej treści:

„Pragnę nadmienić, że Wasz punkt edukacyjny jest najdroższy ze wszystkich kursów, konferencji otorynolaryngologicznych, w których uczestniczyłem w tym roku”. dr XY (nazwisko znane redakcji). I ani słowa więcej.

Na podstawie zebranych przeze mnie wiadomości ustaliłem, iż kolega, który przysłał tę cierpką uwagę, pracuje w jednej z droższych prywatnych klinik w Warszawie (sic!), a poziom jego umiejętności „nie przekracza” poprawnie wykonanej adenotomii. I zaczęłam się zastanawiać, jaka jest w rzeczywistości motywacja Państwa do uczestnictwa w konferencjach rynologicznych organizowanych przeze mnie. Chcę wierzyć, że dla większości z Was wartość punktu edukacyjnego ma znaczenie marginalne przy podejmowaniu takiej decyzji. Czekam na Państwa opinie.

Z poważaniem

Antoni Krzeski
prof. Antoni Krzeski

Warszawa, styczeń 2013 r.

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

ZBIGNIEW SONNENBERG (1939–2012)

Trudno jest wspominać kogoś, kogo znało się 35 lat i przepracowało się z Nim praktycznie całe dotychczasowe życie zawodowe. Zbyszek pozostanie w mojej pamięci jako człowiek życzliwy, ciepły i bezpośredni, z ogromnym poczuciem humoru. Był obowiązkowy, koleżeński, potrafił trafnie oceniać pracę zespołu lekarskiego i analizować problemy środowisk medycznych. W stunkach ze swoimi współpracownikami zawsze był skłonny do prowadzenia rozmów i dyskusji merytorycznych, a nierzadko także osobistych, podczas których udzielał rad, korzystając z własnego doświadczenia. Zachowywał dystans do własnej osoby i nie lubił patosu.

Dr hab. n. med. Zbigniew Sonnenberg urodził się w Warszawie 26 lipca 1939 r. Po zdaniu matury w Liceum im. Władysława IV w Warszawie, a następnie egzaminów wstępnych, został przyjęty na Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Warszawie. W 1964 r. uzyskał na tej uczelni dyplom lekarza.

W latach 1965-1970 pracował na oddziale otolaryngologii Szpitala Praskiego w Warszawie, gdzie w 1968 r. uzyskał pierwszy stopień specjalizacji z otolaryngologii. Drugi stopień uzyskał w 1972 r., pracując w ZOZ Dla Szkół Wyższych w latach 1970-1974.

Od 1974 do 1985 r. był zatrudniony jako nauczyciel akademicki w Klinice Otolaryngologii Akademii Medycznej w Warszawie. Jego zainteresowania skupiały się wówczas na możliwościach leczenia krioterapią w otolaryngologii. Zaowocowało to w 1978 r. obroną pracy doktorskiej pt. „Zastosowanie krioterapii w otolaryngologii”. Podczas dalszej pracy w Klinice ORL rozpoczął współpracę z Wojskową Akademią Techniczną nad skonstruowaniem i wprowadzeniem do laryngologii procedur leczniczych z wykorzystaniem lasera CO₂. Jako pierwszy w Polsce zastosował laser w leczeniu zmian patologicznych w obrębie krtani i gardła.



Od 1985 r. aż do przejścia na emeryturę w 2004 r. był kierownikiem Kliniki Otolaryngologii CSK MSWiA w Warszawie. W 1989 r. przeprowadził na Wydziale Lekarskim AM w Warszawie przewód habilitacyjny pt. „Zastosowanie lasera CO₂ w zmianach patologicznych krtani”. Przez cały okres pracy w CSK MSWiA był konsultantem krajowym otolaryngologii MSWiA. Pracował dwie kadencje w zarządzie Mazowieckiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Otorynologów-Chirurgów Głowy i Szyi. Po przejściu na emeryturę do 2012 r. pozostał konsultantem Kliniki Otolaryngologii CSK MSWiA.

Zmarł w Warszawie 21 marca 2012 r. Dorobek naukowy dr. hab. med. Zbigniewa Sonnenberga to 68 prac ogłoszonych drukiem i 71 wystąpień na kongresach i sympozjach laryngologicznych. Pod jego opieką 12 osób uzyskało specjalizację z otolaryngologii. Był recenzentem 8 przewodów doktorskich i habilitacyjnych.

W moim przekonaniu przeżył życie zgodnie z dewizą: „Cokolwiek czynisz, czyń dobrze i pamiętaj o końcu”.

dr med. Paweł Dobrzyński

NIEWYKSZTAŁCENIE NOZDRZY TYLNYCH

dr med. Eliza Brożek-Mądry

CHOANAL ATRESIA

Choanal atresia is a rare condition in pediatric otorhinolaryngology, nevertheless if bilateral in a neonate it may lead to respiratory distress. Approximately 50% of bilateral choanal atresia coexists with other anomalies or syndromes. The most helpful diagnostic tools are endoscopic examination and computed tomography. Surgical management involves transnasal approach, nowadays particularly endoscopic transnasal approach, and transpalatal approach. Knowing the tendency of the new choanae to constrict, a few methods of dilation were proposed, i.e. balloon and laser dilation and mitomycin C patches. Postoperative care differs depending on whether stents were inserted or not.

(Mag. ORL, 2013, 45, XII, 7–13)

Key words:

choanae, atresia, endoscopic procedures, stent

PRACA RECENZOWANA

Niewykszałcenie nozdrzy tylnych (ang. *choanal atresia*) jest wadą wrodzoną prowadzącą do upośledzenia oddychania przez nos, związaną z obecnością przegrody, tzw. płytki atretycznej, w obrębie nozdrzy tylnych. Taka przegroda może występować jednostronnie bądź obustronnie, co istotnie wpływa na obraz choroby w okresie noworodkowym i niemowlęcym. W pracy zostaną omówione różnice pomiędzy obiema postaciami, czynniki wpływające na powstanie wady oraz sposoby postępowania terapeutycznego na różnych etapach choroby. W nawiązaniu do stosowanej potocznie nazwy „zarośnięcie nozdrzy tylnych” wyjaśnione zostanie, kiedy faktycznie można mówić o zarośnięciu nozdrzy tylnych oraz dlaczego właściwa nazwa choroby to niewykszałcenie nozdrzy tylnych.

Występowanie niewykszałcenia nozdrzy tylnych ocenia się na 1:8000-1:5000 żywych urodzeń. W większości przypadków niewykszałcenie występuje jednostronnie. Na niewykszałcenie nozdrzy tylnych składają się 4 elementy: wąska jama nosa, zwężenie przez błazkę skrzydłową boczną, przyśrodkowo przez pogrubiałą lemiesz oraz błoniastą przegrodą. Przez długi czas uważano, że u 90% pacjentów w obrębie nozdrzy występuje przegroda kostno-błoniasta, a u mniejszej części pacjentów jedynie przegroda błoniasta (ok. 10%) (Fraser 1910). Wprowadzenie tomografii komputerowej pozwoliło zweryfikować te dane i okazało się, że ok. 70% przegród w nozdrzach tylnych ma charakter kostno-błoniasty, a 30% stanowi przegroda kostna (Brown i in. 1996). Najczęściej występuje przegroda wyłącznie błoniasta (Gujrathi i in 2004, Rombaux i in. 2001).

Autorem pierwszej wzmianki dotyczącej niewykszałcenia nozdrzy tylnych był Johann Roederer (1755 r.). W 80 lat później wspomina go A. W. Otto, opisując anatomie tej jednostki (Otto 1830). Z kolei pierwsza próba leczenia operacyjnego niewykszałcenia nozdrzy tylnych została opisana w 1854 r. przez Emmerta (Emmert 1854). Przeprowadzono ją u 7-letniego pacjenta i polegała na przerosowej punkcji nozdrzy za pomocą zagiętego troakaru w celu ich udrożnienia. Od tamtej pory opisywano w literaturze światowej wiele modyfikacji leczenia możliwych dzięki ewolucji w dziedzinie technologii.

Klinika Otorinolaryngologii
Wydział Lekarsko-Dentystyczny WUM
Kierownik Kliniki: prof. Antoni Krzeski
ul. Stępińska 19/25, 00-739 Warszawa

Etiopatogeneza

niewykształcenia nozdrzy tylnych

Kształtowanie się nosa w okresie embriogenezy przebiega z wytworzeniem plakod nosowych z ektodermy ok. 3 tygodnia życia płodowego. W 5. tygodniu plakody wgłębiają się (wpuklają), tworząc dołki nosowe. Dołki te rozciągają się ku tyłowi, tworząc jamy nosa oddzielone od jamy ustnej błoną ustno-nosową. Pomiędzy 6. a 8. tygodniem życia płodowego dochodzi do przerwania błony ustno-nosowej i powstania nozdrzy tylnych. Następnie dwa pasma mezenchymy wokół dołków nosowych tworzą wyrostki: nosowo-przyśrodkowy i nosowo-boczny, które różnicują się, odpowiednio, w koniuszek i grzbiet nosa oraz w skrzydełka nosa. Jamy nosa aż do 24. tygodnia życia płodowego są wypełnione czopem nabłonkowym. Potem dochodzi do jego resorpcji.

Opisywane są cztery hipotezy na temat przyczyn prowadzących do niewykształcenia nozdrzy tylnych w okresie embriogenezy:

- (1) przetrwanie błony nosowo-policzkowej (ustno-nosowej) Hochstettera – pojawiające się jako zaburzenie procesu perforacji ok. 7. tygodnia życia płodowego,
- (2) przetrwanie błony policzkowo-gardłowej,
- (3) powstanie nieprawidłowych zrostów mezodermalnych w nozdrzach tylnych,
- (4) nieprawidłowy przepływ mezodermi wtórny do miejscowych czynników (Hengerer i in. 2008).

Ze względu na mieszany charakter przegrody w obrębie nozdrzy tylnych można przypuszczać, że w powstawaniu wady uczestniczy nie jedna, ale co najmniej dwie hipotetyczne przyczyny. Obecność elementu błoniastego przegrody w nozdrzach tylnych może tłumaczyć niedokonywany proces perforacji błon, podczas gdy za kostną część przegrody odpowiada teoria mezodermalna (Dunham i in. 1992).

Niewykształcenie nozdrzy tylnych często współistnieje z innymi wadami, a niektóre źródła podają, że nawet w 50% przypadków (w obustronnym niewykształceniu nozdrzy tylnych). Występowanie niewykształcenia nozdrzy tylnych łącznie z innymi określonymi wrodzonymi anomaliami jest kryterium diagnostycznym w zespole CHARGE i zespole VATER. Spotykane bywa także w trisomii chromosomu 18 i 21, zespołach Di George'a, Aperta, Crouzona, Treachera Collinsa, Costello i zespole Frynsa.

Zespół CHARGE

Zespół CHARGE jest chorobą dziedziczną autosomalnie dominującą z częstością występo-

wania ocenianą na 1:10 000. Akronim CHARGE został utworzony z angielskich nazw podstawowych jednostek chorobowych, występujących w tym zespole, takich jak:

C (*coloboma*) – rozszczep struktur oka,

H (*heart malformation*) – wada serca,

A (*choanal atresia*) – niewykształcenie nozdrzy tylnych,

R (*retardation of growth and/or development*) – opóźnienie wzrostu i/lub rozwoju,

G (*genital anomalies*) – wady układu moczowo-płciowego,

E (*ear anomalies*) – wady ucha.

Do wymienionych zmian często dołączają inne, takie jak: cechy dysmorfii, zaburzenia funkcji tyłomózgowia, hipoplazja kanałów półkolistych czy brak wężomózgowia. U 15-20% pacjentów opisywane jest współwystępowanie rozszczepu podniebienia. Niedowład nerwu twarzewego towarzyszący wadom małżowiny usznej powoduje u tych pacjentów wyraźną asymetrię. Wady ucha obejmują trzy segmenty ucha (ucho zewnętrzne, środkowe oraz wewnętrzne). U prawie wszystkich pacjentów małżowiny uszne są asymetrycznie zniekształcone, nisko osadzone, pochylone do przodu, szerokie i mają zmniejszony wymiar pionowy. Dodatkowo mogą być obserwowane wyrosła przeduszne, hipoplastyczny przewód słuchowy zewnętrzny lub mikrocja. Zmiany opisywane w uchu środkowym obejmują niewykształcenie mięśnia strzemiączkowego, brak okienka owalnego, hipoplastyczne kowadełko i strzemiączko z usztywnieniem łańcucha kosteczek (Morgan i in. 1993, Lemmerling i in. 1998). Wraz z rozwojem technik obrazowania kości skroniowej opisano dysplazję Mondiniego typu CHARGE, a występowanie wad w obrębie ucha wewnętrznego oceniono na > 90%. Są to: różne formy dysplazji błędniaka obejmujące niewykształcenie jego części górnej (łagiewka i kanały półkolisty) z lub bez dysplazji Mondiniego. Powstanie dysplazji Mondiniego pokrywa się czasowo z niewykształceniem nozdrzy tylnych i następuje ok. 7. tygodnia życia płodowego, kiedy to rozwój ślimaka zatrzymuje się po wytworzeniu 1,5 zakrętu. Tak jak dysplazja typu Mondiniego jest mało specyficzna i może występować w wielu jednostkach chorobowych, tak aplazja kanałów półkolistych i hipoplastyczne kowadełko są uważane za jedno z najbardziej charakterystycznych cech zespołu CHARGE (Amiel i in. 2001, Verloes 2005). Niedosłuch dotyczy 60-90% pacjentów i najczęściej jest to niedosłuch przewodzeniowy lub mieszany.

Niewykształcenie nozdrzy tylnych u pacjentów z zespołem CHARGE występuje w 35-65%

przypadków. Przegroda jest najczęściej kostna i występuje obustronnie. Spośród innych laryngologicznych wad opisywane są przypadki z rozszczepem krtani, podgłośniowym zwężeniem krtani, tracheomalacją czy porażeniem fałdów głosowych (Morgan i in. 1993). Dysfunkcja tyłomózgowia może dotyczyć wszystkich nerwów czaszkowych: 50-90% ma wrodzone porażenie nerwu twarzowego, a 80% – problemy z przełykaniem (White i in. 2005).

Ze względu na charakterystykę opisywanych w tym zespole zmian i biorąc pod uwagę ich stałość występowania, zaproponowano definicję triady 3C dla zespołu CHARGE, obejmującą: występowanie rozszczepów w obrębie struktur oka (*coloboma*), niewykształcenia nozdrzy tylnych (*choanal atresia*) oraz nieprawidłowych kanałów półkolistych (ang. *semicircular canals*) ze współtowarzyszącym brakiem węchomózgowia i dysfunkcją tyłomózgowia (Verloes 2005).

Diagnostyka i objawy

Obraz kliniczny niemowlęcia cierpiącego na niewykształcenie nozdrzy tylnych jest różny w zależności od tego, czy niewykształcenie występuje jednostronnie czy obustronnie. Przy obustronnym niewykształceniu nozdrzy tylnych noworodek ma cechy narastającej niewydolności oddechowej z sinicą przemijającą w czasie płaczu. Związane jest to z faktem, że tor oddychania niemowlęcia do ok. 6.–8. tygodnia życia jest w głównej mierze nosowy i jedynie podczas krzyku dziecko wdycha powietrze przez usta. Ocena noworodka z obustronnym niewykształceniem nozdrzy tylnych po porodzie waha się od 3 do 9 punktów w skali Apgar (Brożek-Mądry i in. 2008). Oprócz sinicy występują trudności z karmieniem związane z nasileniem problemów oddechowych podczas jedzenia. Z tego powodu część pacjentów jest żywiona przez sondę. Dodatkowo stwierdza się łatwą męczliwość dziecka oraz częste infekcje górnych dróg oddechowych. U dzieci z jednostronnym niewykształceniem objawy są mniej nasilone i punktacja w skali Apgar nie przedstawia aż tak dużych odchyłeń. Rozpoznanie w związku z tym często bywa ustalane w późniejszym okresie życia dziecka. Wśród objawów dominuje stały jednostronny wyciek z nosa, upośledzenie oddychania przez nos, nawracające infekcje górnych dróg oddechowych, chrapanie, utrudnione karmienie i sapka w okresie niemowlęcym.

Podczas aspiracji wydzielin z jam nosa u noworodka, zaraz po porodzie, można wysunąć podejrzenie niewykształcenia nozdrzy tylnych, jeżeli występują trudności w przemieszczeniu

ssaka przez nos. Obustronne niewykształcenie nozdrzy tylnych jest stosunkowo szybko rozpoznawane ze względu na nasilenie objawów występujących u noworodków, podczas gdy jednostronne zmiany stosunkowo łatwo przeoczyć w początkowym okresie życia dziecka. Podejrzewając niewykształcenie nozdrzy tylnych, w celu potwierdzenia rozpoznania można wykonać badanie endoskopowe. W przypadku obustronnego niewykształcenia nozdrzy wymagane jest wykonanie tomografii komputerowej twarzoczaszki z oceną zatok i nosogardła. Przeprowadzenie takiego badania u dziecka może wiązać się z potrzebą znieczulenia ogólnego pacjenta, o czym należy pamiętać, planując diagnostykę. Tomografia komputerowa poza aspektem diagnostycznym pozwala także przygotować pacjenta do dalszego leczenia operacyjnego oraz ocenić współwystępowanie innych anomalii.

Typowe cechy morfologiczne niewykształcenia nozdrzy tylnych, stwierdzone w tomografii komputerowej, to przysrodkowe uwypuklenie w tylnej części kości szczękowej, pogrubienie lemiesza oraz jedno- lub obustronne występowanie w nozdrzach tylnych przegrody kostno-błoniastej. Struktury błoniaste w tomografii mogą mieć wygląd cienkich pasmowatych zmian lub grubszych, wyglądem przypominających korek. Jama nosa może być przy tym wypełniona powietrzem, tkanką miękką, płynem lub przerosniętą małżowiną nosową dolną. U noworodka, niemowlęcia i dziecka do lat 2 niewykształcenie nozdrzy tylnych może być rozpoznane, jeżeli światło nozdrzy tylnych ma wymiar poprzeczny poniżej 3,4 mm po jednej stronie, a szerokość lemiesza jest większa niż 2,3 mm (Harnsberger i in. 2004). Vanzieleghem i inni (2001) twierdzą, że przekrój lemiesza dopiero powyżej 5,5 mm przemawia za niewykształceniem nozdrzy tylnych, a pomiary powinny być wykonywane na wysokości największych wymiarów poprzecznych otworu gruszkowatego, nozdrzy tylnych i tylnodolnej części lemiesza.

Wydzielina zbierająca się w jamach nosa może przedstawiać większe zmiany w tomografii komputerowej niż faktyczne, stąd przed wykonaniem badania należy pacjentowi dokładnie oczyścić jamy nosa. Niektórzy zalecają także podawanie środków obkurczających błonę śluzową jam nosa przed wykonaniem badania.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zwężenie nozdrzy tylnych, zwężenie otworu gruszkowatego, obustronne *dacrocystocele* przewodu nosowo-łzowego oraz ciało obce w nosie. Należy dodać, że zwężenie nozdrzy tylnych występuje częściej niż niewykształcenie i w tomografii

nie stwierdza się wówczas błoniastego korka zamykającego nozdrza tylne. Z kolei zwężenie otworu gruszkowatego jest widoczne w tomografii w postaci pogrubienia przednio-przyśrodkowej części kości szczękowej, zwężenia przednio-dolnej części jamy nosa i ścięnięcia przegrody nosa w przednim odcinku.

Leczenie

W obustronnym niewykształceniu nozdrzy tylnych zaleca się wykonanie operacji udroźnienia nozdrzy najszybciej jak to możliwe, o ile stan ogólny dziecka na to pozwala. W przypadku jednostronnego występowania choroby zaleca się operowanie dziecka pomiędzy 3. a 5. rokiem życia. Wśród metod leczenia operacyjnego opisywane są metody z dojściem przez podniebienie, przez jamy nosa, przez przegrodę u dorosłych (z kombinacją z dojścia pod wargą górną) oraz dojście o znaczeniu historycznym, przez zatokę szczękową. W ostatnich latach szczególnym powodzeniem cieszą się operacje wykonywane przeznosowo ze względu na szybki rozwój technik endoskopowych. W opiece pooperacyjnej, ze względu na tendencje do zwężania się nowo utworzonych nozdrzy, opracowywane są różne metody poszerzania nozdrzy tylnych. Niestety, jak do tej pory nie uzyskano jednoznacznych odpowiedzi, dotyczących korzyści płynących z zastosowania wymienionych metod.

Noworodki z obustronnym niewykształceniem nozdrzy tylnych wymagają natychmiastowego zabezpieczenia górnych dróg oddechowych, polegającego na założeniu rurki ustno-gardłowej.

Dostęp stosowane w operacjach niewykształcenia nozdrzy tylnych

Dostęp przeznosowy. Klasyczny dostęp przeznosowy, opisany pierwotnie przez Emmerta, polegał na przebicium nozdrzy za pomocą troakaru. Później w tym celu najczęściej wykorzystywano łyżeczki kostne – stopniowo od większej do mniejszej. Aby lepiej kontrolować podstawę czaszki, chirurg opierał palec o dolną część nosogardła w trakcie przechodzenia przez płytkę atretyczną. Po poszerzeniu nozdrzy, na kilka tygodni pozostawiano stenty w jamach nosa, aby uniknąć restenozy. Mimo to zastosowanie tej metody stosunkowo często doprowadzało do ponownego zwężenia (tab. I).

Dostęp przez podniebienie. Operacja przez podniebienie została po raz pierwszy opisana przez Bruncka w 1909 r. W tamtych czasach jej zaletą było to, że dawała możliwość optymalnej wizualizacji i pokrycia nowo wytworzonej jamy błoną śluzową. Dostęp ten polegał na odwar-

stwieniu błony śluzowej podniebienia twardego aż do przegrody kostnej, a następnie usunięciu tkanki kostnej tak, aby uzyskać przejście pomiędzy jamą nosa a nosogardłem (Gryczyńska i in. 2007). Wykonując płat, ważne było, aby nie uszkodzić naczyń podniebiennych, a wśród elementów usuwanych znajdowała się nie tylko płytka atretyczna, ale także część lemiesza. Na zakończenie operacji zakładano stenty, które utrzymywano krócej niż w operacji wykonywanej przez nos, co także stanowiło jej zaletę. Ponadto ryzyko zwężenia po tego typu operacji było mniejsze w porównaniu z operacją wykonywaną przez nos. Wśród wad tej metody wymienia się długi czas jej trwania oraz większe ryzyko krwawienia, włączając w to ryzyko uszkodzenia tętnicy podniebiennej większej podczas wytwarzania płatów, co może dalej prowadzić do martwicy płatów podniebiennych. W dalszym procesie wzrostu dziecka po tego typu operacji może wystąpić nieprawidłowy rozwój łuku zębowego górnego oraz zgryz krzyżowy (Önerci i in. 2006). Inne wymieniane powikłania, to: powstawanie przetok w obrębie podniebienia oraz dysfunkcja mięśni podniebienia (Zuckerman i in. 2008). Obecnie metoda ta może być wykorzystywana u dzieci starszych, u których zawiodły metody leczenia przeznosowego (endoskopowego).

Dostęp endoskopowy przeznosowy. Operacje endoskopowe niewykształcenia nozdrzy tylnych cieszą się obecnie największą popularnością ze względu na rozwój i dostępność zarówno coraz mniejszych optyk, przy istotnej poprawie pola widzenia, jak i coraz bardziej finezyjnych narzędzi proponowanych chirurgom przez różnych producentów. Wielu autorów zaleca znieczulenie pacjentów z zastosowaniem całkowitego dożylnego znieczulenia, tzw. TIVA (ang. *total intravenous anesthesia*), pozwalającego na lepszą kontrolę krwawienia podczas operacji, podobnie jak podczas innych operacji mikroskopowo-endoskopowych. Do wykonania operacji stosuje się optyki endoskopowe i narzędzia otochirurgiczne. Przygotowanie nie odbiega od innych operacji endoskopowych: przed przystąpieniem do zabiegu zalecane jest obkurczenie jamy nosa oksymetazoliną oraz ostrzyknięcie przegrody, płytek atretycznych oraz okolicy otworu klinowo-podniebiennego roztworem xylocainy z adrenaliną. W nosogardle przed rozpoczęciem operacji warto umieścić seton.

Wśród technik operacyjnych podkreśla się metody, w których są wypreparowane płaty śluzówkowe. Płaty te w dalszych etapach służą do pokrywania odsłoniętych powierzchni kości. Błona śluzowa może być w tym celu wykorzystana

zarówno od strony jamy nosa, jak również od strony gardła, a następnie odpowiednio wynięta. Wielu autorów opisuje lepsze wyniki i mniejsze ryzyko restenoz, jeżeli podczas operacji zostanie usunięta część przegrody nosa (fragment lemiesza) (Önerci i in. 2006, Cedin i in. 2006, Romeh i in. 2010). Przeprowadzając operację z dostępu endoskopowego, należy pamiętać o ryzyku uszkodzenia podstawy czaszki z wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego oraz o możliwości uszkodzenia tętnicy klinowo-podniebiennej.

Wprowadzenie endoskopu otworzyło także drogę do zastosowania neuronawigacji zamiast kontroli za pomocą palca umieszczanego w nosogardle (Shah i in. 2011), co wydaje się mieć szczególnie duże znaczenie w przypadku przedwcześnie urodzonych dzieci z niską masą urodzeniową. Chcąc zastosować neuronawigację u tak małego dziecka, należy wcześniej zastanowić się nad stworzeniem maski odpowiadającej wymiarom noworodkowi.

Zaletą dostępu endoskopowego w odniesieniu do operacji przez podniebienie jest zaoszczędzenie szwu podniebiennego i stąd dalszych deformacji zgryzu i szczęki. Ponadto za największe osiągnięcie tej techniki uważa się możliwość odstąpienia od zakładania stentów do jamy nosa po operacji, dzięki wyłożeniu obnażonej kości płatkami śluzówkowymi. Odejście od zakładania stentów jest także związane z poszerzeniem resekcji o tylną część lemiesza – powstaje wówczas duża jama, w której ryzyko ponownego zamknięcia jest mniejsze niż w przypadku pozostawienia lemiesza.

W tabeli I zebrano wyniki operacji wykonywanych przez różnych autorów w odniesieniu do konieczności wykonania reoperacji.

Tabela I. Liczba reoperacji w zależności od rodzaju dostępu

Źródło	Droga dostępu operacyjnego (liczba operacji/liczba reoperacji)	
Hengerer i in. (2008)	Przeznosowy	18/24
	Przez podniebienie	32/7
	Przeznosowy endoskopowy	23/5
Schraff i in. (2006)	Przeznosowy	46/17
	Przez podniebienie	12/7
Onerci i in. (2006)	Przeznosowy endoskopowy	24/3
Teissier i in. (2008)	Przeznosowy endoskopowy	80/10

Teissier i in. (2008), analizując 80 pacjentów operowanych bądź reoperowanych przeznosowo endoskopowo, stwierdzili, że do czynników przewidujących restenozę zalicza się: współwystępowanie refluksu żołądkowo-przełykowego oraz

niewłaściwą opieką pooperacyjną. Uważają oni, że wiek pacjenta poniżej 10 dni może przemawiać za niekorzystnym rezultatem oraz zwracają uwagę na krzywą uczenia chirurga. Nie stwierdzili za to, aby współwystępowanie innych malformacji czy wcześniejsze operacje stanowiły czynniki niekorzystne rokowniczo.

Alternatywne metody leczenia. Bedwell i współpracownicy (2011) opisują stosowanie z dobrym efektem poszerzania nozdrzy tylnych za pomocą balonikowania. Ich zdaniem do takiego postępowania można zakwalifikować pacjentów z błoniastą przegrodą w nozdrzach tylnych, w przypadkach występowania ziarniny pooperacyjnej oraz blizn podczas reoperacji.

Do rozpowszechnionych metod leczenia niewykształcenia nozdrzy tylnych zalicza się operacje polegające na prostym, przenosowym przebicciu nozdrzy i poszerzaniu ich nie tylko balonami, ale także różnymi rodzajami laserów. Jak do tej pory opisano zastosowanie lasera KTP (Tzifa i in. 2001), Ho-YAG (Gleich i in. 1995) oraz lasera diodowego (D'Eredita i in. 2008).

Kolejnym rozwiązaniem, które znalazło zastosowanie w leczeniu niewykształcenia nozdrzy tylnych, jest mitomycyna C (Holland i in. 2001). Lek ten powoduje zahamowanie wzrostu i migracji fibroblastów, co ma zmniejszać ryzyko powstawania zwężeń.

Biorąc jednak pod uwagę, że wymienione alternatywne metody stosowane przy niewykształceniu nozdrzy tylnych mają zastosowanie jedynie wobec zmian miękotkankowych, należy przypomnieć, że większość przypadków niewykształcenia nozdrzy tylnych pierwotnie składa się z przegrody kostno-błoniastej. Stąd rola tych metod może być opisywana jako uzupełniająca podstawowe leczenie operacyjne lub może mieć miejsce w kontroli pooperacyjnych restenoz.

Opieka pooperacyjna

Opieka nad pacjentem po operacji nozdrzy tylnych różni się w zależności od tego, czy zostały pozostawione stenty w jamach nosa. Zakładanie stentów do jamy nosa na czas gojenia nowo utworzonych nozdrzy tylnych niesie ze sobą nie tylko dyskomfort dla chorego, ale również może powodować miejscowo stany zapalne oraz wytwarzanie ziarniny. Powstawanie okrężnych blizn i uszkodzenia zdrowych tkanek w dalszych etapach gojenia mogą sprzyjać restenozie w miejscu operowanym oraz martwicy z ucisku i niedokrwienia tkanek (Schoem 2004). Stąd, w grupie pacjentów ze stentami, niezwykle ważne jest właściwe umieszczenie stentów, aby nie uciskały zdrowych tkanek, oraz ich pielęgnacja, aby nie

dochodziło do zatykania się lub zanieczyszczenia, które dalej skutkowałyby rozwojem zakażenia. Opieka polega na nawilżaniu stentów przez wprowadzanie do nich niewielkiej ilości soli fizjologicznej i aspiracji wydzieliny w nich zalegającej. Stosuje się także inhalacje nawilżonym powietrzem. U noworodków i niemowląt należy zwracać uwagę na parametry oddechowe – optymalnie powinny wykonywać 45–60 oddechów na minutę, nie powinno występować wciąganie dołków międzyżebrowych i nad mostkiem, zapadanie się skrzydełek nosa czy zmiana koloru skóry dziecka. Badając pacjenta, należy sprawdzać, czy nie dochodzi do zmian w zdrowych tkankach przylegających do stentów. Wskazaniami do ponownego przyjęcia do szpitala będą: ponowne pojawienie się problemów oddechowych u dziecka, krwawienie z nosa, gorączka, wypadanie/poluzowanie stentów i zmieniony charakter wydzieliny (Aspin i in. 2009). Usunięcie stentów jest najczęściej wykonywane pomiędzy 4. a 6. tygodniem po operacji.

Z kolei u pacjentów po plastyce płatem, bez stentów, wykonywana jest kontrola endoskopowa ok. 1 miesiąca po operacji, z oczyszczeniem nozdrzy z zalegających mas. Niektórzy zalecają stosowanie kropli zawierających ciprofloksacyne z glikokortykosteroidem (Zuckerman i in. 2008).

U wszystkich pacjentów po operacji nozdrzy tylnych należy zwracać uwagę na stan ucha środkowego. W trakcie operacji może dojść

do uszkodzenia wału trąbkowego wokół ujścia trąbki słuchowej i tym samym do przewlekłej dysfunkcji trąbki i wysiękowego zapalenia ucha środkowego (Hengerer i in. 2008).

W długotrwałej opiece nad pacjentem po operacji niewykształcenia nozdrzy tylnych należy uwzględnić fakt, że poszerzone nozdrza nie będą się samoistnie poszerzały wraz ze wzrostem pacjenta. Stąd należy brać pod uwagę, że wraz z wiekiem pacjent może wymagać wykonania kolejnej operacji nie z powodu restenozy, ale z powodu zbyt małej średnicy nozdrzy tylnych wytworzonych chirurgicznie w pierwszym roku życia, nieadekwatnych do wieku i potrzeb pacjenta.

Podsumowanie

Niewykształcenie nozdrzy tylnych w odróżnieniu od zarośnięcia nozdrzy tylnych jest wadą rozwojową związaną z niedokonanym procesem perforacji błon i zaburzeniem migracji komórek grzebienia nerwowego w obrębie nowo tworzącej się czaszki. Zarośnięcie jest z kolei powikłaniem, do którego może dojść w przebiegu leczenia operacyjnego w regionie nozdrzy tylnych bądź też radioterapii związanej z tą okolicą. Metody leczenia niewykształcenia nozdrzy tylnych w okresie ostatnich 15 lat podlegały modyfikacji, z przesunięciem w stronę technik przenosowych. Fakt ten łączy się z rozwojem i dostępnością nowszej aparatury w postaci optyk i tym samym z możliwością leczenia endoskopowego. ●

PIŚMIENNICTWO

- Amiel J., Attie-Bitach T., Marianowski R. i in. (2001) Temporal bone anomaly proposed as a major criteria for diagnosis of CHARGE syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 99, 124-127.
- Aspin A., McNicholas K. (2009) Caring for a post-surgical neonate with choanal atresia. *Nursing Children and Young People*, 21, 8, 24-28.
- Bedwell J., Shah R.K., Bauman N., Zalzal G.H., Preciado D.A. (2011) Balloon dilation for management of choanal atresia and stenosis. *Int. J. Pediatric Otorhinolaryngol.* 75, 1515-1518.
- Brown O.E., Pownell P., Manning S.C. (1996) Choanal atresia: a new anatomic classification and clinical management applications. *Laryngoscope* 106, 97-101.
- Brożek-Mądry E., Zawadzka-Głós L., Chmielik M. (2008) Long-term experience in the management of choanal atresia. *New Medicine* 3, 67-69.
- Cedin A.C., Fujita R., Cruz O.L.M. (2006) Endoscopic transeptal surgery for choanal atresia with a stentless folded-over-flap technique. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 135, 693-698.
- D'Eredita J.R., Lens M.B. (2008) Contact-diode laser repair of bony choanal atresia: a preliminary report. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 72, 625-628.
- Dunham M.E., Miller R.P. (1992) Bilateral choanal atresia associated with malformation of the anterior skull base: embryogenesis and clinical considerations. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 101, 916-919.
- Emmert C. (1854) Stenochorie und atresia der choannen, *Lehrbuch der Speciellen Chirurgie* (t. 2). Stuttgart, Dann.
- Fraser J.S. (1910) Congenital atresia of the choanae. *Br. Med. J.* 2, 1698-1701.
- Gleich J.L.L., Robeiz E.E., Pankratov M.M., Shapshary S.M. (1995) The Holmium: YAG laser assisted otolaryngologic procedures. *Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg.* 121, 1162-1166.
- Gryczyńska D. (2007) Otolaryngologia dziecięca. Bielsko-Biała: alfa-medica press.
- Gujrathi C.S., Daniel S.J., James A.L., Forte V. (2004) Management of bilateral choanal atresia in the neonate: an institutional review. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 68, 399-407.
- Harnsberger H.R. (2004) Diagnostic Imaging. Head and Neck. Amirsys.
- Hengerer A.S., Brickman T.M., Jeyakumar A. (2008) Choanal atresia: embryologic analysis and evolution of treatment, a 30-year experience. *Laryngoscope* 118, 862-866.
- Holland B.W., McGuirt W.F. (2001) Surgical management of choanal atresia improved outcome using mitomycin. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 127, 1375-1380.
- Lemmerling M., Dhooge I., Mollet P., Mortier G., Van C.P., Kunnen M. (1998) CT of the temporal bone in the CHARGE association. *Neuroradiology* 40, 462-465.

- Morgan D., Bailey M., Phelps P., Bellmanj S., Grace A., Wyse R. (1993) Ear – nose – throat abnormalities in the CHARGE association. *Arch. Otol. Head Neck Surg.* 119, 49-54.
- Önerci T.M. Yücel Ö.T., Ögretmenoglu O. (2006) Transnasal endoscopic surgery in choanal atresia. *Operative Techniques in Otolaryngology* 17, 143-146.
- Otto AW. (1830) *Lehrbuch der Patologie, Anatomy des Menschen und der Thiere.* Berlin: A. Rucker.
- Rombaux P., Hamoir M., Gilain V. i in. (2001) Choanal atresia: a retrospective study of 39 cases. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord)*, 122, 147–154.
- Romeh H.E., Albirmawy O.A. (2010) A 13-year experience and predictors for success in transnasal endoscopic repair of congenital choanal obliteration. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 74, 737-742.
- Schoem S.R. (2004) Transnasal endoscopic repair of choanal atresia: Why stent? *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 131, 362-366.
- Schraff S.A., Vijayasekaran S., Meinzen-Derr J., Myer C.M. (2006) Management of choanal atresia in CHARGE association patients: A retrospective review. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 70, 1291-1297.
- Shah U.K., Daniero J.J., Clary M.S., Depietro J.J., Johnston D.R. (2011) Low birth weight neonatal choanal atresia repair using image guidance. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 75, 1337-1340.
- Swischuk L.E. (1997) *Imaging of Newborn Infant and Young Child* (wyd. 4). Williams and Wilkins.
- Teissier N., Kaguelidou F., Couloigner V., Francois M., Van Den Abbeele T. (2008) Predictive factors for success after transnasal endoscopic treatment of choanal atresia. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 1, 57-61.
- Tzifa K.T., Skinner D.W. (2001) Endoscopic repair of unilateral choanal atresia with the KTP laser: a one stage procedure. *J. Laryngol. Otol.* 115, 286-288.
- White D.R., Giambra B.K., Hopkin R.J., Daines C.L., Rutter M.J.: (2005) Aspiration in children with CHARGE syndrome. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 69, 1205-1209.
- Vanzielegem B.D., Lemmerling M.M., Vermeersch H.F., Govaert P., Dhooge I., Meire F., Mortier G.R., Leroy J., Kunnen M.F. (2001) Imaging studies in the diagnostic workup of neonatal nasal obstruction. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 25, 4, 540-549.
- Verloes A. (2005) Updated diagnostic criteria for CHARGE syndrome: a proposal. *Am. J. Med. Genet.* 133, 306-308.
- Zuckerman J.D., Zapata S., Sobol S.E. (2008) Single-Stage Choanal Atresia Repair in the Neonate. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 10, 1090-1093.

X JUBILEUSZOWE FORUM RYNOLOGICZNE

Warszawa, 6–7 grudnia 2013

KOMUNIKAT II

CZĘŚĆ I

piątek, 6 grudnia 2013

WYKŁADOWCY
MAYO CLINIC
w POLSCE
Rochester (MN) USA

wykładowcy:

prof. Thomas J. McDonald – gość honorowy
prof. Eugene B. Kern – gość honorowy
prof. Colin L.W. Driscoll – otologia
prof. Kerry D. Olsen – chirurgia głowy i szyi
dr Grant S. Hamilton – chirurgia plastyczna twarzy
dr John F. Pallanch – rynologia

CZĘŚĆ II

piątek, 6 grudnia 2013

RHINOPLASTY WORKSHOP

speaker: dr Grant S. Hamilton (USA)

CZĘŚĆ III

piątek, 6 grudnia 2013

RYNOLOGIA DZIECIĘCA

wykładowcy:

prof. Dana M. Thompson (USA)
prof. John Jacobsen (Dania)
dr Tord Alden (USA)
dr Krzysztof Dalke (Polska)
dr Józef Mierzwiński (Polska)
dr Jeff Rastatter (USA)

CZĘŚĆ IV

sobota, 7 grudnia 2013

**SLEEP APNEA &
SNORING 2013**
for ENT Surgeons
2nd International Seminar

**CHRAPANIE
I BEZDECHY**
DLA LARYNGOLOGÓW

wykładowcy:

prof. Karl Hörmann (Niemcy)
prof. Ewa Olszewska (Polska)
prof. Robert Pływaczewski (Polska)
dr Joachim Maurer (Niemcy)
dr Wojciech Kukwa (Polska)
dr Nico de Vries (Holandia)

CZĘŚĆ V

sobota, 7 grudnia 2013

**SESJE
KRAJOWE**

Program Sesji Krajowych – w trakcie ustalania

KLINIKA OTORYNOLARYNGOLOGII
WYDZIAŁ LEKARSKO-DENTYSTYCZNY
WARSZAWSKI UNIwersYTET MEDYCZNY
Kierownik – prof. dr med. Antoni Krzeski

RYNOLOGIA POLSKA
STOWARZYSZENIE

Prezes
– prof. dr med. Antoni Krzeski

**SEKCJA RYNOLOGII i CHIRURGII
PLASTYCZNEJ TWARZY PTORL-ChGiS**

Przewodniczący
– prof. dr med. Wojciech Golusiński (Poznań)

www.forumrynologiczne.pl

✓ ZAREZERWUJ TEN TERMIN

✓ POINFORMUJ SWOICH PRZYJACIÓŁ

KANAŁ STERNBERGA JAKO PRZYCZYNA SAMOISTNEGO PŁYNOTOKU NOSOWEGO

lek. Magdalena Tomaszewska¹, dr med. Mirosław Szczepański^{1,2}, prof. dr hab. Antoni Krzeski¹

STERNBERG'S CANAL AS A POTENTIAL SOURCE OF SPONTANEOUS CSF LEAK

Lateral craniopharyngeal canal (Sternberg's canal) is a congenital bony defect in the lateral wall of sphenoid sinus. Under some circumstances it may persist patent to the age of adulthood and become a potential source of spontaneous CSF leak, meningoencephalocele and meningitis. The aim of this study was to review the Pub Med database with the Sternberg's canal related articles. Authors search the Pub Med database with the phrases: Sternberg's canal, lateral craniopharyngeal canal, sphenoid sinus encephalocele, and sphenoid sinus spontaneous CSF leak in attempt to find and critically review all of the described cases of sphenoid sinus spontaneous CSF leak caused by persistent Sternberg's canal. We found 7 articles devoted to Sternberg's canal (craniopharyngeal lateral canal) in the Pub Med database. 6 of them are clinical case series with the overall number of 25 described cases. The last one is devoted to radiological investigations in attempt to estimate the presence of Sternberg's canal. Recent data suggest that spontaneous sphenoid sinus leakage is not so uncommon finding as it was thought before. Congenital lateral craniopharyngeal canal must be taken into account as a potential source of it, especially when the bony defect is located in the fusion plane between central and lateral parts of sphenoid bone. When the extensive lateral recess of sphenoid sinus is evident and the bony defect is located laterally to V2, it must be rather considered as an acquired then congenital.

PRACA RECENZOWANA

¹Klinika Otorinolaryngologii
Wydziału Lekarsko-Dentystycznego,
Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. Antoni Krzeski
ul. Sępińska 19/25, 00-739 Warszawa

²Katedra Immunologii Klinicznej,
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu
Kierownik Katedry: prof. dr hab. med. Grzegorz Dworacki
ul. Rokietnicka 5D, 60-806 Poznań

Key words:

Sternberg's canal, craniopharyngeal lateral canal, sphenoid sinus, sphenoid sinus encephalocele, meningitis, spontaneous CSF leak

(Mag. ORL, 2013, 45, XII, 15-27)

Zgodnie z danymi epidemiologicznymi samoistny płynotok nosowy występuje stosunkowo rzadko. Pośród wszystkich przyczyn płynotoków samoistny charakter wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego występuje jedynie w 6–23% przypadków (Simmen i in. 1997, Wolf i in. 1997, Stone i in. 1999, Lindstromi i in. 2004, Tuntiyatorn i in. 2004).

Termin „płynotok samoistny” oznacza wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego niezwiązany z wcześniejszym urazem, zabiegami chirurgicznymi w rejonie zatok przynosowych lub podstawy czaszki, z guzami bądź też radioterapią w rejonie głowy.

Definicja ta, zaliczająca płynotok samoistny do kategorii chorób idiopatycznych, nie jest w świetle obecnej wiedzy na temat patofizjologii powstawania wycieku definicją pełną. W 1968 roku Ommaya opublikował pionierską pracę wprowadzającą podział płynotoków nieurazowych na podstawie wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego na wysoko- i normociśnieniowe oraz podjął próbę wyjaśnienia mechanizmów powstawania patologicznych ubytków kostnych podstawy czaszki, prowadzących do wystąpienia płynotoków samoistnych. Zaproponował teorię tzw. ogniskowej atrofii kostnej (ang. *focal atrophy*) łączącą oddziaływanie pulsujących sił wywieranych przez ciśnienie hydrostatyczne wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych (naczyni tętniczych, zatok żylnych, spłotów naczyniowych pajęczynówki, torbieli pajęczynówki) na rejonu anatomiczne podstawy czaszki w miejscach tzw. zmniejszonego oporu kostnego (blaszka perforowana i boczna stropu kości sitowej, przepona siodła tureckiego, naturalne otwory i dehiscencje przedniego i środkowego dołu czaszki). Zgodnie

z tą hipotezą, popartą następnie przez badania anatomiczne i obserwacje kliniczne wielu autorów, powtarzający się latami ucisk może skutkować uszkodzeniem opon twardej i pajęczej oraz zanikiem kostnym doprowadzającym do patologicznego połączenia przestrzeni płynowych czaszki z jamami zatok przynosowych i jamą nosa (Ommaya i in. 1968, Hooper 1971, Shetty i in. 2000, Badia i in. 2001, Lai i in. 2002, Schlosser i Bolger 2004, Dunn i in. 2005, Schuknecht i in. 2008, Baranano i in. 2009).

Badania Ommayai rozpoczęły trwającą po dziś dzień dyskusję, dotyczącą etiologii, lokalizacji i prób zdefiniowania samoistnego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego jako osobnej jednostki chorobowej oraz określenia związku pomiędzy tą patologią a zaburzeniami fizjologii krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Obserwacje kliniczne pacjentów cierpiących z powodu samoistnych płynotoków nosowych doprowadziły do wyróżnienia kilku cech klinicznych, charakteryzujących tę grupę chorych. Obecnie wiadomo, że spośród wszystkich przyczyn płynotoków grupa płynotoków samoistnych charakteryzuje się największym odsetkiem współwystępowania przepuklin mózgowych (50–100% przypadków) oraz największym odsetkiem nawrotów po interwencjach chirurgicznych (25–87% vs 10% dla płynotoków o innej etiologii) (Hubbard i in. 1985, Gassner i in. 1999, Schick i in. 2001, Schlosser i Bolger 2004). Liczne badania kliniczne potwierdzają związek pomiędzy samoistnym wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego a otyłością, płcią żeńską, wiekiem średnim pacjentów oraz charakterystycznymi zmianami radiologicznymi, takimi jak: zespół pustego siodła, obecność zagłębienia kostnych w dnie środkowego dołu czaszki w miejscu przylegania splotów opony pajęczej, nadmierna boczna pneumatyzacja zatoki klinowej, współwystępowanie przepuklin mózgowych (Schlosser i Bolger 2003, Lopatin i in. 2003, Lindstrom i in. 2004, Dunn i in. 2005, Prichard i in. 2006, Schuknecht i in. 2008).

Powszechnie uważa się, że zatoka klinowa stanowi rzadką lokalizację płynotoku (Buchfelder i in. 1987, Landrenaeau i in. 1998). Shetty (2000) oszacował występowanie tej lokalizacji płynotoku na 10% wszystkich lokalizacji płynotoków nosowych, niezależnie od etiologii wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego.

Ciekawe jest spostrzeżenie, że w przeciwieństwie do lokalizacji sitowej, płynotoki z zatoki klinowej najczęściej są klasyfikowane jako płynotoki samoistne. W cytowanej publikacji samoistny charakter wycieku płynu mózgowo-

-rdzeniowego z zatoki klinowej występował aż u 7% w całej grupie badanej chorych z płynotokami nosowymi. W badaniach Schuknechta (2008), oceniających lokalizację wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego w grupie zawężonej do płynotoków samoistnych, wycieki z zatoki klinowej stanowiły aż 46,4% badanej grupy.

Zarówno charakter (wrodzony, nabyty), jak i patofizjologia powstawania samoistnych płynotoków z zatoki klinowej są obecnie szeroko dyskutowane. Zatoka klinowa o prawidłowej budowie anatomicznej nie ma połączeń z przestrzenią środkowego dołu czaszki, zatem wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego w tej lokalizacji jest następstwem uszkodzenia opon pajęczej i twardej z współwystępującym patologicznym ubytkiem kostnym w ścianie zatoki.

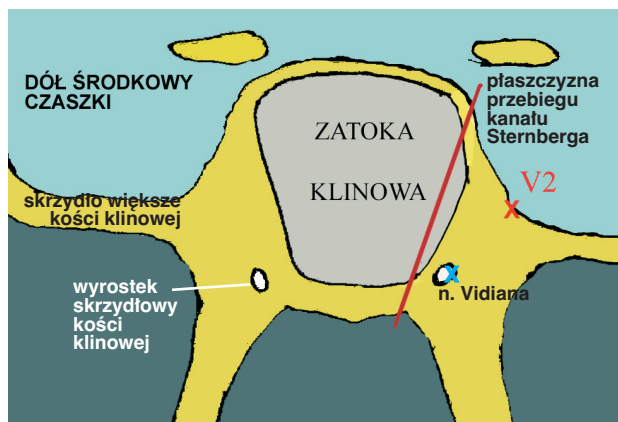
Badania anatomiczne kości klinowej osób dorosłych, przeprowadzone przez Hoopera (1971), wykazały istnienie takich nieprawidłowych połączeń zatoki z jamą czaszki w 31 na 138 przebadanych kości klinowych. Patologiczne ubytki kostne w cytowanym badaniu w połowie przypadków były zlokalizowane przyśrodkowo w stosunku do szczeliny oczodołowej górnej, w miejscu połączenia odnogi tylnej skrzydeł mniejszych z trzonem kości klinowej, pozostałe przypadki zaś wzdłuż przebiegu kanału tętnicy szyjnej wewnętrznej, na bocznej ścianie zatoki klinowej. Średnica opisanych ubytków mieściła się w przedziale 0,5–2,5 mm. Zdaniem autora kształt, lokalizacja oraz fakt obecności bardzo cienkiej kości w okolicy wytworzonych ubytków mogą potwierdzać teorię Ommayai o nabytej (wywołanej erozją kostną) etiologii uszkodzeń kostnych, wynikającej z oddziaływania sił hydrostatycznych płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie splotów pajęczynokowych i w łożysku naczyniowym zatoki jamistej oraz tętnicy szyjnej wewnętrznej – struktur przylegających bezpośrednio do bocznej ściany zatoki klinowej. Autor nie wykluczył jednak możliwości wrodzonego charakteru części opisanych ubytków, zwłaszcza tych zlokalizowanych w linii przebiegu zrostu trzonu kości klinowej ze skrzydłami większymi i wyrostkiem skrzydłowym.

Na podstawie danych klinicznych dotyczących grup pacjentów z samoistnym płynotokiem klinowym za najczęstszą lokalizację ubytku kostnego uważa się strop zachyłka bocznego zatoki (Shetty i in. 2000, Schlosser i in. 2004, Schuknecht i in. 2008). Do innych wymienianych lokalizacji należą: okolica okołosiodłowa, chrząstkozrost klinowo-potyliczny, boczna i tylna ściana zatoki oraz linia zrostu trzonu kości klinowej z wyrostkiem skrzydłowym i skrzydłami większymi, w której

przebiega tzw. kanał Sternberga (Bolger i in. 1999, Schick i in. 2000, Shetty i in. 2000, Castelnovo i in. 2007, Schuknecht i in. 2008, Baranao i in. 2009, Tomazic i in. 2009, Bendersky i in. 2011).

W zrozumieniu zjawiska powstawania patologicznych ubytków kostnych kości klinowej konieczne wydaje się uwzględnienie nie tylko wpływu zaburzeń ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, ale również złożonej embriogenezy kości klinowej, rozwoju i typów anatomicznych zatoki klinowej oraz jej relacji do struktur anatomicznych środkowego dołu czaszki.

Kość klinowa rozwija się z kilku osobnych prekursorów chrzęstnych. Są to *presphenoid* (prekursor przedniej części trzonu kości klinowej), *basisphenoid* (prekursor tylnej części trzonu kości klinowej i dna siodła tureckiego), *orbitosphenoid* (prekursor skrzydeł mniejszych) oraz *alisphenoid* (położony pomiędzy otworem okrągłym i owalnym prekursor skrzydła większego i blaszki bocznej wyrostka skrzydłowego). Proces kostnienia w ich obrębie rozpoczyna się w 3. miesiącu życia płodowego z 18–19 niezależnych punktów kostnienia. Jedynie blaszka przyśrodkowa wyrostka skrzydłowego powstaje wskutek kostnienia na podłożu błoniastym. O ile integracja centralnej części kości klinowej: trzonu kości klinowej i skrzydeł mniejszych (*presphenoid* z *basisphenoidem* i *orbitosphenoid*) następuje w okresie płodowym, o tyle u noworodków stwierdza się jedynie słabe połączenie chrzęstne pomiędzy trzonem kości a jej strukturami bocznymi: skrzydłami większymi i wyrostkiem skrzydłowym. Płaszczyzna tego chrzęstkozrostu, biegnąca wzdłuż bocznej powierzchni trzonu, stanowi linię zmniejszonego oporu kości klinowej. Kostnienie tego połączenia rozpoczyna



Ryc. 1. Kanał Sternberga.

Linia ciągłą zaznaczono płaszczyznę przebiegu kanału Sternberga.

się od okresu noworodkowego w części przedniej chrzęstkozrostu i stopniowo postępuje ku tyłowi. Proces ten powinien zakończyć się w wieku 10–11 lat, doprowadzając do wytworzenia jednolitej kości klinowej (Starck 1975, Van Aleya 1994, Bochenek i Reicher 2008).

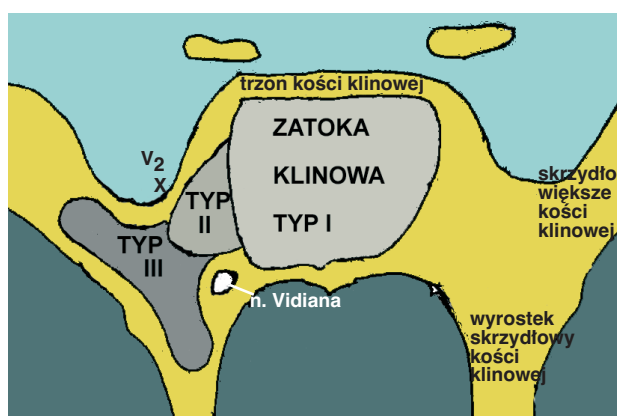
Badania anatomiczne kości klinowych przeprowadzone przez Cruveilhiera (1877) i Sternberga (1888) wykazały obecność kanału leżącego w wymienionej płaszczyźnie zrostu, określanego jako kanał czaszkowo-gardłowy boczny (**ryc. 1**). Anatomicznie kanał ten jest położony pomiędzy przyśrodkowym ograniczeniem szczeliny oczodołowej górnej a kanałem lemieszowo-pochwowym. Stanowi zatem połączenie pomiędzy środkowym dołem czaszki a nosogardłem, z ujściem na podstawie trzonu kości klinowej. Badania Sternberga zostały poparte analizą porównawczą przeprowadzoną na niższych ssakach, dla których typowy jest brak całkowitego zrostu pomiędzy *presphenoidem* a skrzydłami większymi. Uważa się, że kanał czaszkowo-gardłowy boczny może zawierać naczynie żyłne i stanowić podłoże rozwoju dodatkowych przegród w zatoce klinowej. Postępujące kostnienie chrzęstkozrostu powinno doprowadzić do zamknięcia kanału w 10.–11. roku życia.

Aktualnie określenie kanał czaszkowo-gardłowy boczny jest równoważne z pojęciem kanału Sternberga. Sternberg opisał stałe występowanie kanału w czaszkach dziecięcych w 3.–4. roku życia i oszacował częstość przetrwania kanału w czaszkach dorosłych na 4%. W innych badaniach anatomicznych częstość występowania kanału u osób dorosłych waha się od 1,4 do 6,1%, a pozostałości po istniejącym kanale są opisywane nawet w 28,4% kości klinowych (Radoievitch i Jovanovitch 1956, Hooper 1971).

Czynniki sprzyjające przetrwaniu kanału do wieku dorosłego nie są poznane. Prawdopodobieństwo wystąpienia samoistnego płynotoku nosowego, którego wrota stanowi przetrwały kanał czaszkowo-gardłowy boczny (kanał Sternberga), zależy nie tylko od drożności tego połączenia, ale również od wykształcenia zatoki klinowej. Z tego powodu kanał Sternberga nie może być brany pod uwagę jako przyczyna płynotoku o tej lokalizacji w populacji dziecięcej. W chwili, gdy postępująca pneumatyzacja zatoki osiągnie płaszczyznę przebiegu kanału Sternberga, może nastąpić otwarcie się połączenia pomiędzy światłem zatoki a środkowym dołem czaszki.

Zatoka klinowa powstaje w wyniku pneumatyzacji trzonu kości klinowej postępującej od strony jamy nosa. Proces ten w przypadku zatoki klinowej rozpoczyna się po 5. r.ż. i postępuje

zarówno w wymiarze przednio-tylnym (strzałkowym), jak i bocznym (poprzecznym). Stopień rozwoju zatoki jest osobniczo zmienny, od całkowitej agenezji po upowietrzenie wyrostków skrzydłowych, skrzydeł większych, mniejszych i stoku. Zgodnie z powszechnie przyjętym systemem klasyfikacji wyróżniamy trzy podstawowe typy pneumatyzacji zatoki klinowej: typ małżowinowy (ang. *conchal*), przedsiodłowy (ang. *presellar*) i siodłowy (ang. *sellar*), opisujące głębokość pneumatyzacji kości klinowej w stosunku do siodła tureckiego (Hammer i Radberg 1961). Rozwój zatoki klinowej w kierunku bocznym może wychodzić poza granice trzonu kości klinowej (**ryc. 2**). Możliwość pneumatyzacji podstawy wyrostka skrzydłowego i skrzydeł większych kości klinowej zależy od odległości pomiędzy otworem okrągłym a kanałem skrzydłowym, która jest określana już w okresie płodowym. Po wytworzeniu kanału kostnego wokół nerwu szczękowego (otwór okrągły) i wokół nerwu Vidiana (kanał skrzydłowy), następującym na długo przed powstaniem zatoki klinowej, relatywna odległość pomiędzy tymi strukturami nie ulega zmianie. Bliskie położenie V2 i nerwu Vidiana ogranicza proces pneumatyzacji do trzonu kości klinowej, podczas gdy relatywnie duża odległość otworu okrągłego i kanału skrzydłowego pozwala na ekspansję zatoki w kierunku podstawy wyrostka skrzydłowego skrzydeł większych kości klinowej, doprowadzając do wytworzenia tzw. zachyłka bocznego zatoki klinowej – struktury wymienianej przez wielu autorów jako jedna z najczęstszych lokalizacji płynotoków samo-



Ryc. 2. Typy pneumatyzacji zatoki klinowej.

Typ I i II pneumatyzacji – zatoka klinowa obejmuje trzon kości klinowej

Typ III pneumatyzacji – zatoka klinowa obejmuje podstawę wyrostka skrzydłowego oraz skrzydła większe kości klinowej poza linię łączącą otwór okrągły z kanałem skrzydłowym; zostaje utworzony zachyłek boczny zatoki.

istnych (Shetty i in. 2000, Lai i in. 2002, Schuknecht i in. 2008).

W przypadkach rozległego zachyłka bocznego zatoki klinowej jego strop, oddzielający zatokę od struktur środkowego dołu czaszki, jest utworzony jedynie przez ciekłą blaszkę kostną. Dodatkowo granica kostna pomiędzy światłem zatoki a środkowym dołem czaszki przybiera łukowaty kształt, skierowany ku wnętrzu zatoki, co z mechanicznego punktu widzenia zmniejsza jej wytrzymałość na ciśnienie wywierane przez struktury anatomiczne zawarte w środkowym dole czaszki (**ryc. 3**) (Shetty i in. 2000).

Narażenie na erozję kostną w tej lokalizacji potęguje obecność licznych ziarnistości pajęczynówki środkowego dołu czaszki, zlokalizowanych wzdłuż przednio-bocznej ściany zatoki, które zgodnie z teorią erozji kostnej doprowadzają do powstania zagłębienia w dnie środkowego dołu (ang. *granular fovea/arachnoid pit holes*). Umocowanie opon mózgowych w wytworzonych zagłębieniach i ich stopniowe powiększanie się pod wpływem oddziaływania ciśnienia hydrostatycznego w splotach pajęczynówki może prowadzić do przerwania ciągłości opon mózgowo-rdzeniowych oraz do powstania ubytku w dnie środkowego dołu czaszki, łączącego przestrzeń płynową ze światłem zatoki (Schuknecht i in. 2008).

Zmiany takie mogą powstać zarówno w przypadkach występowania łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, jak również u osób bez klinicznych objawów zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem fizjologicznych przejściowych wzrostów ciśnie-



Ryc. 3. Zachyłek boczny zatoki klinowej.

Strzałką oznaczono ubytek w stropie zachyłka bocznego, komunikujący przestrzeń środkowego dołu czaszki z zatoką klinową. Najczęstsza lokalizacja ubytków ściany zatoki w przypadkach samoistnego płynotoku oraz przepuklin oponowo-mózgowych z zatoki klinowej.

nia, do jakich dochodzi w trakcie uruchamiania tłoczni brzusznej (kaszel, kichanie, śmiech) oraz w fazie szybkiego ruchu gałek ocznych w trakcie snu (Schlosser i Bolger 2004). Obserwacje i badania kliniczne ostatnich lat potwierdzają udział mechanizmu postępującego zaniku kostnego na granicy dołu środkowego czaszki i światła zatoki klinowej w etiologii samoistnych płynotoków klinowych.

Materiały i metody

Autorzy niniejszego opracowania dokonali przeglądu piśmiennictwa anglojęzycznego z wykorzystaniem bazy Pub Med., stosując frazy: *Sternberg's canal*, *lateral craniopharyngeal canal*, *sphenoid sinus encephalocele*, *sphenoid sinus spontaneous CSF leak* w celu odszukania i krytycznej oceny artykułów wiążących samoistny płynotok z zatoki klinowej z występowaniem przetrwałego, drożnego kanału czaszkowo-gardłowego bocznego.

Wyniki

Do roku 2012 opublikowano 7 artykułów poświęconych kanałowi Sternberga, z czego 6 prac to doniesienia kliniczne, a jedna jest poświęcona radiologicznej ocenie kości klinowych, której celem było określenie w populacji osób dorosłych częstości występowania drożnego kanału czaszkowo-gardłowego bocznego bez cech płynotoku nosowego (tab. I).

Dyskusja

W piśmiennictwie ostatniej dekady zwrócono uwagę na kanał Sternberga jako potencjalne miejsce powstawania przepuklin oponowo-mózgowych, przyczynę zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz źródło samoistnych wycieków płynu mózgowo-rdzeniowego. Istnienie patologicznego połączenia pomiędzy środkowym dołem czaszki a światłem zatoki klinowej, wynikającego z nieprawidłowości kostnienia w obrębie linii zrostu kości (ang. *fusion plane*) sugeruje wrodzony charakter tych patologii.

W toczącej się dyskusji nie brakuje kwestii spornych dotyczących zarówno częstości występowania klinicznie drożnego kanału, lokalizacji anatomicznej ubytków kostnych bocznej ściany zatoki definiowanych jako przetrwały kanał Sternberga, jak również odpowiedzi na pytanie, czy obecność przetrwałego kanału jest czynnikiem wystarczającym do wystąpienia wspomnianej patologii, a zatem czy samoistne płynotoki klinowe mają charakter wrodzony czy nabyty.

Baranano i współpracownicy (2009) dokonali analizy radiologicznej kości klinowych w grupie

pacjentów bez klinicznych cech płynotoku nosowego w celu określenia częstości występowania ubytków kostnych w ścianie zatoki odpowiadających anatomicznemu opisowi przebiegu kanału Sternberga. Autorzy tej pracy zakwestionowali szacowaną na podstawie wcześniejszych badań anatomicznych częstość występowania przetrwałego, drożnego kanału czaszkowo-gardłowego bocznego w populacji osób dorosłych. Na podstawie 1000 analizowanych zdjęć tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości zidentyfikowali oni jedynie 7 nieprawidłowych ubytków kostnych w ścianie zatoki klinowej, z czego tylko jeden był położony w linii przebiegu kanału Sternberga. Dodatkowo, średnica wykrytego kanału nie przekraczała 1 mm. Nie ulega wątpliwości, że dokładność metody badania, użyta przez autorów pracy, pozwala na wykrycie wszystkich ubytków kostnych, których średnica odpowiada anatomicznej definicji kanału. Różnica pomiędzy częstością występowania przetrwałego kanału, określanego na podstawie badań obrazowych wysokiej rozdzielczości, a tej opisaną na podstawie badań anatomicznych przeprowadzonych przez Sternberga jest trudna do wyjaśnienia. Mając jednak na uwadze, że prace anatomiczne dotyczące występowania kanału były prowadzone w dziewiętnastowiecznej Europie na zwłokach dostępnych do badań prosektoryjnych (prawdopodobnie pochodzących z niezamożnej części społeczeństwa), możemy spekulować o wpływie czynników dietetycznych na przebieg procesów kalcyfikacji pierwotnych chrząstkozrostów kości klinowej i doboru grupy badanej na uzyskane wyniki analizy.

W pozostałych 6 pracach, omawiających zagadnienie kanału Sternberga, przedstawiono doniesienia kliniczne opisujące łącznie 25 przypadków płynotoku z zatoki klinowej, zdaniem autorów etiologicznie związanych z przetrwałym kanałem (tab. I).

W cytowanych publikacjach zwraca uwagę niejednorodna lokalizacja ubytków kostnych kwalifikowanych przez autorów prac jako zmiany związane z zachowanym kanałem Sternberga. Najczęściej wymienianą lokalizacją źródła wycieku płynu jest zachyłek boczny zatoki klinowej (23/25). W pozostałych 2 przypadkach autorzy podają okolicę okołosiodłową jako lokalizację ubytku.

Pierwszy z przypadków lokalizacji okołosiodłowej wycieku został opisany przez Schicka (2000). Na podstawie analizy badań obrazowych oraz śródoperacyjnie autor potwierdził istnienie ubytku kostnego w tylno-bocznej ścianie zatoki klinowej, przyśrodkowo do szczeliny oczodołowej górnej, w miejscu odpowiadającym anatomicznemu

Tabela I. Kanał Sternberga jako przyczyna płynotoku samoistnego z zatoki klinowej – zestawienie piśmiennictwa

Autor	Rok	Liczba pacjentów	Płeć	Wiek	BMI	Objawy	Zmiany radiologiczne	Lokalizacja ubytku kostnego	Obecność zachyłka bocznej zatoki klinowej
Schick	2000	1	K	29		płynotok	<i>cephalocele</i>	okolica okołosiodłowa, tylna-boczne ograniczenie zatoki klinowej Przyśrodkowo do V2	tak
Blavie	2006	1	K	otyła		płynotok	<i>cephalocele</i>	okolica okołosiodłowa Przyśrodkowo do V2	nie
Castelnuovo	2007	15	K-9 M-6	średni 60,3; 34-75	średni 30 kg/m ²	płynotok zapalenie opon mózgowo- rdzeniowych - 3 pt bole głowy - 2 pt	<i>cephalocele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Bocznie do V2	tak
Tomazic	2009	5	K-4 M-1	średni 51,2 42-62	średni 31,3	płynotok ból głowy - 2 pt	<i>cephalocele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Bocznie do V2	tak
Bendersky	2011	2				płynotok	<i>cephalocele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Przyśrodkowo do V2	tak
Samadian	2012	1	K	23		płynotok	<i>cephalocele</i>	w obrębie zachyłka bocznej zatoki klinowej Bocznie do V2	tak

opisowi górnego odcinka kanału Sternberga. Dodatkowo potwierdził on istnienie przepukliny oponowej wypełniającej światło zatoki. Młody wiek pacjentki, prawidłowa masa ciała oraz brak chorób ogólnoustrojowych i klinicznych cech łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego (ang. *Benign Intracranial Hypertension, BIH/Pseudotumor cerebri*) przemawiają zdaniem autora za wrodzonym charakterem opisanej zmiany.

Drugi przypadek lokalizacji okołosiodłowej wycieku, opisany przez Blavie i współpracowników (2006), również z współwystępującą przepukliną oponową, nie jest już tak jednoznaczny. Wątpliwości co do jego wrodzonego charakteru oraz związku z przetrwałym kanałem Sternberga rodzi lokalizacja ubytku kostnego bliska linii pośredniej stropu zatoki, łączność przepukliny oponowej ze zbiornikiem płynowym wypełniającym częściowo puste siodło oraz dane kliniczne dotyczące pacjentki, tj.: podeszły wiek, otyłość,

nasiloną chorobą niedokrwienną serca, oraz dane radiologiczne: częściowo puste siodło i 2 krwiaki podtwardówkowe o przewlekłym charakterze. W opisie brak informacji dotyczących objawów klinicznych charakterystycznych dla łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz pomiarów jego wartości, jednakże wymienione dane sugerują udział zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w powstaniu wycieku, a zatem przemawiają za jego nabytym charakterem.

Najwięcej kontrowersji w aspekcie związku ubytków kostnych ściany zatoki z zachowanym kanałem Sternberga budzą te zlokalizowane w zachyłku bocznym zatoki. Dyskusja toczy się wokół rozbieżnego zdania autorów w kwestii anatomicznego położenia kanału względem linii łączącej *foramen rotundum* z nerwem Vidiana. Przedstawiane są również liczne argumenty przemawiające za nabytym charakterem płynotoków w tej lokalizacji.

Większość opisanych przypadków płynotoku samoistnego z zatoki klinowej, których autorzy sugerują etiologiczny związek wycieku z przetrwałym kanałem Sternberga (23/25), podaje zachyłek boczny zatoki jako źródło wycieku, z czego w 2 opisanych przypadkach ubytek kostny jest zlokalizowany przyśrodkowo, a pozostałe bocznie w stosunku do otworu okrągłego. W opinii Stammbergera kanał czaszkowo-gadłowy boczny przebiega w tylnej części zatoki klinowej, bocznie w stosunku do nerwu szczękowego (V2) (Tomazic i in. 2009). We wszystkich 5 opisanych przypadkach ubytki kostne posiadały wspomnianą lokalizację. W pracy opisującej najobszerniejszą liczbę płynotoków klinowych pod względem możliwości ich zaopatrzenia chirurgicznego (15 przypadków klinicznych) brak jest odniesienia do anatomicznego przebiegu kanału (Castelnuovo i in. 2007). Autorzy opisują serię przypadków klinicznych położonych w zachyłku bocznym zatoki, bocznie w stosunku do V2, sugerując ich związek z zachowanym drożnym kanałem Sternberga.

Odmienne zdania są autorzy późniejszych publikacji dotyczących kanału Sternberga. Baranano i współpracownicy (2009) twierdzą, że zgodnie z opisem anatomicznym przebiegu kanału związane z nim ubytki kostne powinny być zlokalizowane przyśrodkowo w stosunku do szczeliny oczodołowej górnej, a zatem przyśrodkowo do otworu okrągłego i linii łączącej V2 z nerwem Vidiana. Linia ta odzwierciedla płaszczyznę zrostu trzonu kości klinowej ze skrzydłami bocznymi i wyrostkiem skrzydłowym. Podobny pogląd podzielają Bendersky i jego zespół (2011). Autorzy ci podkreślają, że jedynie zmiany w zachyłku bocznym zatoki zlokalizowane przyśrodkowo w stosunku do otworu okrągłego wskazują na ich wrodzony charakter, wynikający ze zmniejszonego oporu kostnego w miejscu przebiegu płaszczyzny zrostu elementów kości klinowej. W ich opinii w przypadku ubytków kostnych położonych bocznie w stosunku do otworu okrągłego bardziej prawdopodobnym mechanizmem wytworzenia ubytku jest atrofia kostna związana z wieloletnim oddziaływaniem ciśnienia hydrostatycznego przestrzeni płynowych środkowego dołu czaszki na anatomicznie cienką granicę kostną zachyłka bocznego zatoki klinowej.

W dyskusji dotyczącej patologii zachyłka bocznego nie brakuje argumentów wskazujących na nabyty charakter ubytków kostnych w tej lokalizacji.

Interesujący wydaje się fakt, że we wszystkich cytowanych przypadkach płynotoku, w którym ubytek kostny lokalizuje się w zachyłku

bocznym, autorzy opisują obecność rozległej przepukliny oponowo-mózgowej bądź mózgowej wypełniającej często nie tylko zachyłek boczny, ale również w zmiennym stopniu światło zatoki klinowej (Castelnuovo 2007, Tomazic 2009, Samadian 2012). Co ciekawe, opisane ubytki kostne, stanowiące wrota dla przejścia przepukliny ze środkowego dołu czaszki, mają stosunkowo niewielkie wymiary. Wielkość ubytków kostnych w największej serii płynotoków z zachyłka bocznego (15 przypadków) mieściła się w przedziale 2–8 mm, przy czym większość z nich miała średnicę < 5 mm. (Castelnuovo 2007). Największy ubytek w grupie prezentowanej przez Tomazica i współpracowników (2009) miał wymiar 8 x 10 mm. W przypadku pacjentki opisanej przez Samadiana (2012) średnica ubytku wynosiła 3 mm. Zdaniem Schlossera i współpracowników (2004) obecność dużej przepukliny uwypuklającej się przez relatywnie niewielki ubytek kostny stropu zachyłka sugeruje udział podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego w powstaniu tej patologii i przemawia za nabytym charakterem wycieku. Również Baranano (2009) wskazuje na nabyty charakter przepuklin oponowo-mózgowych zachyłka bocznego zatoki klinowej i neguje związek pomiędzy płynotokiem w tej lokalizacji a zachowanym kanałem Sternberga. Zdaniem autora średnica oraz położenie kanału Sternberga względem struktur środkowego dołu czaszki wyklucza możliwość „przejścia” przez niego przepukliny do światła zatoki klinowej.

W najobszerniejszej spośród opublikowanych prac dotyczących chirurgii endoskopowej przepuklin oponowo-mózgowych i mózgowych o lokalizacji klinowej Lai i jego współpracownicy (2002) wskazują na konieczność wyodrębnienia zmian lokalizujących się w obrębie zachyłka bocznego jako odmiennej patologii od tych umiejscowionych bardziej pośrodkowo i okolicznie. Autorzy ci podkreślają rolę nadmiernego upowietrzenia zachyłka bocznego zatoki w powstawaniu przepuklin mózgowych i oponowo-mózgowych. Potwierdzili oni śródoperacyjnie obecność nasilonego zaniku kostnego otaczającego utworzony ubytek kostny w stropie zachyłka, wskazującego na nabyty charakter zmian. Radiologiczne analizy kości klinowych przeprowadzone na populacjach osób zdrowych określają częstość występowania różnego stopnia zachyłka bocznego w 35,3–43,6% przypadków (Bolger i in. 1991, Baranano i in. 2009). Szeroka pneumatyzacja, prowadząca do ścieńczenia stropu zachyłka, jest opisywana w 16–27% populacji bez klinicznych cech płynotoku z zachyłka bocznego (Landreneau i in. 1998, Shetty i in. 2000).

Dane te w porównaniu ze stałą obecnością nadmiernie upowietrzonego zachyłka w cytowanych grupach pacjentów z płynotokiem i przepukliną oponowo-mózgową lub oponową zachyłka bocznego umiejscawiają ten wariant anatomiczny budowy zatoki jako czynnik ryzyka wystąpienia płynotoku samoistego.

Schuknecht i współpracownicy (2008) podkreślają rolę ucisku wywieranego na strop zachyłka przez ciśnienie hydrostatyczne w obrębie ziarnistości pajęczynówki środkowego dołu w wytwarzaniu patologicznych ubytków kostnych. Autorzy ci zwracają uwagę na bezpośrednie sąsiedztwo ziarnistości opony pajęczyczej ze stropem zachyłka w przypadkach występowania szerokiej pneumatyzacji zatoki w kierunku skrzydeł większych kości klinowej. W opisanej przez nich serii płynotoków samoistnych z zachyłka bocznego, zlokalizowanych bocznie do V2, opierając się na wykonanych badaniach tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości, opisali obecność zaokrąglonych zagłębień kostnych w dnie dołu środkowego czaszki (ang. *arachnoid pits/holes/pitholes*) wywołanych wydatnymi ziarnistościami opony pajęczyczej w 7/8 opisanych ubytków po stronie wycieku (u 1 pacjenta płynotok występował obustronnie) oraz podobne zmiany u 2/5 po stronie przeciwnej, bez wycieku płynu. Dodatkowo zwrócili uwagę na konieczność precyzyjnego określania zawartości współwystępującej przepukliny, która zdaniem autora często jest mylnie kwalifikowana jako oponowo-mózgowa lub mózgowa. W opisanej grupie pacjentów na podstawie cysternografii MRI oraz badania śródoperacyjnego autor opisał uwypuklenie spłotów opony pajęczyczej przez ubytek kostny oraz w oponie twardej w 7/8 opisanych zmianach zachyłka bocznego oraz wykluczył zawartość tkanki mózgowej w przepuklinie. Autor wyraża przekonanie o słuszności teorii erozji kostnej wywołanej przyleganiem nieprawidłowo rozdętych ziarnistości pajęczynówki (ang. *arachid granulations*) do rejonów anatomicznych podstawy czaszki w miejscach sąsiadujących z przestrzenią powietrzną zatok przynosowych, a zatem o nabytym charakterze wytworzonych ubytków. Tego typu zmiany na podstawie czaszki występują niemal pięciokrotnie częściej u kobiet (Baranano i in. 2009). Rozwój nieprawidłowych ziarnistości opony pajęczyczej, które penetrują opony i kość podstawy czaszki, jest obecnie postrzegany przez wielu badaczy jako dowód na występowanie powtarzających się wzrostów wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego lub jako wynik wzrostu ciśnienia o charakterze lokalnym, powstającym w mecha-

nizmie zastawkowym (ang. *ball valve phenomenon*) (Schuknecht i in. 2008, Woodworth i in. 2008, Woodworth i Palmer 2009).

Podobne spostrzeżenia w kwestii współwystępowania kilku czynników predysponujących do wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego z zachyłka bocznego podzielają Shetty i współpracownicy (2000). W swojej pracy autorzy ci dokonali oceny występujących zmian radiologicznych (na podstawie wyników tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości oraz cysternografii MRI) grupy pacjentów z samoistnymi płynotokami z zatoki klinowej w celu wyjaśnienia etiopatogenezy wycieku. Shetty oszacował częstość występowania nadmiernej bocznej pneumatyzacji zatoki na 91% w badanej serii płynotoków z zatoki klinowej. Jednocześnie w tej samej grupie opisał obecność zagłębień w dnie środkowego dołu czaszki związanych z ziarnistościami pajęczynówki w 63% badanych przypadków oraz w 63% obecność pustego siodła. Porównując te wyniki z badaniami Baranano i współpracowników (2009), oceniających zmiany radiologiczne zatoki klinowej w grupie pacjentów bez klinicznych cech płynotoku, w którym częstość występowania zachyłka bocznego zatoki oceniono na 35,3% oraz obecność zagłębień ziarnistości pajęczynówki w środkowym dole na 23,4%, związek wymienionych czynników z powstaniem płynotoku staje się widoczny.

Niewątpliwie dyskusja na temat patofizjologii powstawania wycieku samoistnego z zatoki klinowej wymaga omówienia poglądów dotyczących związku tej patologii z zaburzeniami krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Pomimo że klasyfikacja Ommaya umiejscawiała płynotoki samoistne w grupie płynotoków normociśnieniowych, podobieństwa objawów klinicznych i cech radiologicznych do tych występujących u pacjentów z łagodnym nadciśnieniem wewnątrzczaszkowym wskazują na udział zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w patomechanizmie powstawania wycieków samoistnych (Davis i Kaye 1980, Clark i in. 1994, Schlosser i Bolger 2003, Schlosser i Wilensky 2003, Schlosser i Bolger 2004, Schlosser i Wilensky 2004, Schlosser i Woodworth 2006, Silver i in. 2007, Suryadevara i in. 2007, Woodworth i Prince 2008, Woodworth i Palmer 2009). Niektórzy badacze wysuwają hipotezę, że samoistne płynotoki nosowe mogą stanowić odmianę kliniczną zespołu łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, w którym fakt występowania wycieku zapobiega powstawaniu klinicznej manifestacji BIH (Silver i Moonis 2007, Woodroof i Palmer 2009). Na udział zaburzeń

krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego w etiopatogenezie płynotoków samoistnych wskazują dane kliniczne mówiące o największym odsetku nawrotów po interwencjach chirurgicznych w tej grupie chorych w porównaniu z płynotokami o innej etiologii (25–87% vs 10%) oraz o wpływie leczenia nadciśnienia wewnątrzczaszkowego na poprawę wyników leczenia operacyjnego (udowodniono zmniejszenie odsetka nawrotów wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego do wartości zbliżonych dla płynotoków o innej etiologii) (Hubbard i in. 1985, Gassner i in. 1999, Schlosser i Wilensky 2004, Woodworth i in. 2008). Co więcej, zgodnie z danymi z piśmiennictwa w tej grupie pacjentów 70% przypadków spełnia kryteria rozpoznania łagodnego nadciśnienia wewnątrzczaszkowego (BIH) (Schlosser i Bolger 2003, Schlosser i in. 2003, Schlosser i in. 2007, Woodworth i in. 2008, Woodworth i Palmer 2009).

Cechy radiologiczne wspólne dla pacjentów z płynotokami samoistnymi i BIH obejmują m.in.: zespół pustego siodła, występowanie przepuklin oponowo-mózgowych i mózgowych oraz zagłębienia kostnych podstawy czaszki wywołanych ziarnistościami pajęczynówki.

Również cechy demograficzne i morfometryczne pacjentów w obu grupach wykazują liczne podobieństwa. Większość pacjentów z BIH stanowią kobiety w wieku średnim, z rozpoznaną nadwagą bądź otyłością (Wilson i Gardner 1966, Corbett i Thompson 1989, Suryadevara i in. 2007). W publikacji opisującej najobszerniejszą grupę kliniczną pacjentów z samoistnymi płynotokami nosowymi 77% badanych stanowią kobiety o średnim BMI wynoszącym 36,2 (Woodworth i in. 2008). W licznych publikacjach udowodniono również związek pomiędzy nieprawidłowymi wartościami ciśnienia wewnątrzczaszkowego a podwyższonym ciśnieniem wewnątrzbrzusznym, powodującym upośledzenie powrotu żylnego do prawego przedsionka (u osób z otyłością brzuszną, w zespole bezdechów sennych), hipoksemią w trakcie snu (w zespole bezdechów sennych) oraz nieprawidłową absorpcją płynu mózgowo-rdzeniowego w splotach pajęczynówki (Sugermann i in. 1997, Lee i in. 2002, Schlosser i Bolger 2003, Schlosser i in. 2003, Schlosser i in. 2006, LeVay i Kveton 2008).

W cytowanych pracach dotyczących kanału Sterberga autorzy nie podejmują dyskusji uwzględniającej wpływ zaburzonego krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego na rozwój płynotoku. Jedynie dwóch autorów zaznacza konieczność dalszych badań w celu wyjaśnienia tej

zależności (Castelnuovo i in. 2007, Tomazic i in. 2009). Brakuje również szczegółowych informacji dotyczących wywiadu chorobowego pod kątem występowania objawów klinicznych charakterystycznych dla podwyższonych wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego (Castelnuovo opisuje występowanie takich objawów u 2/15 prezentowanych przypadków, w 2 pracach autorzy wymieniają występowanie bólów głowy u niektórych opisywanych pacjentów), jak i współwystępowania nasilonych chorób układu krążenia, oddechowego i nerwowego (jedynie Blavie wspomina o nasilonej chorobie niedokrwiennej oraz 2 krwiniakach podtwardówkowych u przedstawianego pacjenta). Autorzy nie podają również informacji dotyczących oceny radiologicznej w kierunku zespołu pustego siodła. Dane demograficzne opisanych przypadków potwierdzają przedstawioną w literaturze zwiększoną częstość występowania płynotoków samoistnych w grupie kobiet (18/23) w wieku średnim. Jedynie 2 opisane przypadki dotyczyły młodych kobiet (23 i 29 lat), a wiek pozostałych pacjentów mieścił się w przedziale 34–74 lata. W artykułach obejmujących największe grupy pacjentów autorzy podają poszczególne oraz średnie wartości BMI (ang. *body mass index*) w przedstawionych przypadkach (Castelnuovo i in. 2007, Tomazic i in. 2008). U 16/20 opisanych pacjentów występowała otyłość (BMI > 30 kg/m²). O otyłości u swojej pacjentki wspomina również Blavie (2006). Obserwacje te są zgodne z poglądami innych autorów, wymieniających otyłość jako czynnik ryzyka wystąpienia samoistnego płynotoku nosowego.

Warto wspomnieć o danych dotyczących częstości wznowy płynotoku w omawianych pracach. Nawrót wycieku wystąpił jedynie w 6 na 23 opisane przypadki w okresie od 12 dni do 7 miesięcy po zabiegu operacyjnym (w 2 przypadkach opisanych przez Castelnuovo nawroty występowały po zaopatrzeniu płynotoku w innych ośrodkach, u 1 z pacjentów dwukrotnie, u kolejnego aż czterokrotnie). W żadnym z przypadków okołosiodłowej lokalizacji ubytku nie odnotowano ponownego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego. Autorzy prac nie stosowali lub w ogóle nie wspominają o ewentualnym zastosowaniu drenażu łądzwiowego w okresie pooperacyjnym. Prezentowane wyniki zastosowanego leczenia operacyjnego wskazują zatem nawrotowość zmian mieszczącą się w dolnym przedziale wartości wymienianych w literaturze dla płynotoków samoistnych (25–87%).

Mechanizmy patofizjologiczne powstawania samoistnych płynotoków z zatoki klinowej nie są

jeszcze wyjaśnione w stopniu satysfakcjonującym. O ile znajomość rozwoju embriologicznego kości klinowej oraz dostępne badania obrazowe pozwalają obecnie na lokalizację wrodzonych ubytków kostnych leżących w płaszczyznach zrostu prekursorów kości klinowej (tj. kanał Sternberga), o tyle nadal nie potrafimy udzielić odpowiedzi na pytanie, czy przetrwanie kanału jest czynnikiem wystarczającym do wystąpienia wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego w populacji osób dorosłych. Również dane dotyczące częstości występowania przetrwałego, drożnego kanału i jego lokalizacji są niespójne. Z drugiej strony coraz więcej danych klinicznych przemawia za udziałem podwyższonych wartości ciśnienia wewnątrzczaszkowego w patomechanizmie wytwarzania ubytków kostnych podstawy czaszki w miejscach zmniejszonego oporu kostnego (strop zachyłka bocznego nadmiernie upowietrzonej zatoki klinowej). Ostateczne określenie mechanizmów powstawania samoistnego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego z zatoki klinowej jest niezmiernie istotne dla dalszej poprawy wyników leczenia w tej grupie pacjentów.

Podsumowanie

Najnowsze dane wskazują, że wycieki płynu mózgowo-rdzeniowego z zatoki klinowej występują z większą częstością, niż dotychczas sądzono. Większość płynotoków o lokalizacji klinowej ma charakter samoistny i współistnieje z przepuklinami oponowo-mózgowymi. Najczęstszą lokalizacją źródła wycieku w obrębie zatoki klinowej stanowi strop zachyłka bocznego, z ubytkiem kostnym położonym bocznie w stosunku do płaszczyzny łączącej otwór okrągły z kanałem skrzydłowym. Sugerowane mechanizmy wystąpienia płynotoku z zachyłka bocznego obejmują współwystępowanie kilku czynników, takich jak: nadmierna pneumatyzacja zatoki, bliskie sąsiedztwo stropu zachyłka z ziarnistościami opony pajęczycy dołu środkowego czaszki, zaburzona fizjologia krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. W diagnostyce płynotoków klinowych należy pamiętać o płaszczyznach przebiegu pierwotnych chrząstkozrostów kości klinowej. Możliwość wystąpienia wycieku wynikającego z przetrwania kanału Sternberga musi być brana pod uwagę w przypadkach, gdy ubytek kostny ściany zatoki jest zlokalizowany na jej ścianie bocznej, przyśrodkowo do *foramen rotundum*. ●

PIŚMIENNICTWO

- Badia L., Loughran S., Lund V. (2002) Primary spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhoea and obesity. *Am. J. Rhinol.* 15, 117-119.
- Baranano C.F., Cure J., Palmer J.N., Woodworth B.A. (2009) Sternberg's canal: Fact or fiction? *Am. J. Rhinol. Allergy* 23, 1676-171.
- Bendersky D.C., Landriel F.A., Ajler P.M., Hem S.M., Carrizo A.G. (2011) Sternberg's canal as a cause of encephalocele within the lateral recess of the sphenoid sinus: A report of two cases. *Surg. Neurol. Int.* 2, 171.
- Blavie C., Lequeoux T., Kampouridis S. i in. (2006) Congenital transsphenoidal meningocele: case report and review of the literature. *Am. J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 27, 422-424.
- Bochenek A., Reicher M. (2008) *Anatomia człowieka. Tom I.* Warszawa, PZWL, 334-355.
- Bolger W.E., Butzin C.A., Parsons D.S. (1991) Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope* 101, 56-64.
- Bolger W.E., Osenbach R. (1999) Endoscopic transpterygoid approach to the lateral sphenoid recess. *Ear Nose Throat J.* 78.
- Buchfelder M., Fahlbusch I., Huk W.J., Thierauf P. (1987) Intra-sphenoidal encephalocele – a clinical entity. *Acta Neurochir.* 89, 10-15.
- Castelnovo P., Dallan I., Pistochini A. i in. (2007) Endonasal endoscopic repair of Sternber's canal cerebrospinal fluid leaks. *Laryngoscope* 117, 345-349.
- Clark D., Bullock P., Hui T., Firth J. (1994) Benign intracranial hypertension: a cause of CSF rhinorrhea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 57, 847-849.
- Corbett J.J., Thompson H.S. (1989) The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch. Neurol.* 46, 1049-1051.
- Cruveilhier J. (1877) *Traite d'anatomie descriptive.* Wyd. 5. Paris.
- Davis S., Kaye A.H. (1980) A dynamic pressure study of spontaneous CSF rhinorrhea in the empty sella syndrome. *J. Neurosurg.* 52, 103-105.
- Gassner H.G., Ponikau J.U., Sherris D.A., Kern E.B. (1999) CSF rhinorrhoea: 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at Mayo Clinic. *Am. J. Rhinol.* 13, 439-444.
- Dunn C.J., Alaani A., Johnson A.P. (2005) Study of spontaneous fluid rhinorrhoea: its etiology and management. *J. Laryngol. Otol.* 119, 12-15.
- Hammer G., Radberg C. (1961) The sphenoidal sinus. An anatomical and roentgenologic study with reference to trans-sphenoidal hypophysectomy. *Acta Radiol.* 56, 401-422.
- Hooper A.C. (1971) Sphenoidal defects – a possible cause of cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 34, 739-742.
- Hubbard J.L., McDonald T.J., Pearson B.W., Laws E.R. Jr. (1985) Spontaneous cerebrospinal rhinorrhoea: evolving concepts in diagnosis and surgical management based on Mayo Clinic experience from 1970 through 1981. *Neurosurgery* 16, 314-321.
- Lai S.Y., Kennedy D.W., Bolger W.E. (2002) Sphenoid encephaloceles: Disease management and identification of lesions within the lateral recess of the sphenoid sinus. *Laryngoscope* 112, 1800-1805.
- Landreneau F.E., Mickey B., Coimbra C. (1998) Surgical treatment of cerebrospinal fluid shunting: the role of lateral extension of the sphenoid sinus. *Neurosurgery* 42, 1101-1105.

- LeVay A.J., Kveton J.F. (2008) Relationship between obesity, obstructive sleep apnea, and spontaneous cerebrospinal fluid otorrhea. *Laryngoscope* 118, 275-278.
- Lindstrom D.R., Toohill R.J., Loehrl T.H. i in. (2004) Management of cerebrospinal fluid rhinorrhoea: The Medical College of Wisconsin experience. *Laryngoscope* 114, 969-974.
- Lopatin A.S., Kapitanov D.N., Potapov A.A. (2003) Endonasal endoscopic repair of spontaneous CSF leaks. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 129, 859-863.
- Ommaya A.K., Di Chiro G., Baldwin M. i in. (1968) Non traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 31, 214-225.
- Pichard C.N., Isaacson B., Oghalai J.S. (2006) Adult spontaneous CSF otorrhea: Correlation with radiographic empty sella. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 134, 787-791.
- Radoievitch S., Jovanovitch S. (1956) Le canal embryonnaire de Cruveihier-Sternberg (canalis craniopharyngeus lateralis) et ses vestiges chez l'homme adulte. *Rev. Laryng.* 77, 223-232.
- Samadian M., Moghaddasi H., Vazirnezami M. (2012) Transcranial approach for spontaneous CSF rhinorrhoea due to Sternberg's canal intrasphenoidal meningoencephalocele: Case report and review of the literature. *Turkish Neurosurgery* 22(2), 242-245.
- Schick B., Brors D., Prescher A. (2000) Sternberg's canal-cause of congenital sphenoidal meningocele. *Eur. Arch. Otolaryngol.* 257, 430-432.
- Schick B., Ibing R., Brors D., Draff W. (2001) Long term study of endonasal duraplasty and review of the literature. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 110, 142-147.
- Schlosser R.J., Bolger W.E. (2003) Significance of empty sella in cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 128, 32-38.
- Schlosser R.J., Bolger W.E. (2003) Spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks and empty sella syndrome: a clinical association. *Am. J. Rhinol.* 17, 91-96.
- Schlosser R.J., Bolger W.E. (2004) Nasal cerebrospinal fluid leaks: Critical review and surgical considerations. *The Laryngoscope* 114, 255-265.
- Schlosser R.J., Wilensky E.M., Grady M.S. (2003) Elevated intracranial pressures in spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Am. J. Rhinol.* 17, 191-195.
- Schlosser R.J., Wilensky E.M., Grady M.S. (2004) Cerebrospinal fluid pressure monitoring after repair of cerebrospinal fluid leaks. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 130, 443-448.
- Schlosser R.J., Woodworth B.A., Wilensky E.M. i in. (1980) Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: A variant of benign intracranial hypertension. *Lancet* 2, 7-8.
- Schuknecht B., Simmen D., Briner H.R., Holzmann D. (2008) Nontraumatic skull base defects with spontaneous CSF rhinorrhoea and arachnoid herniation: Imaging findings and correlation with endoscopic sinus surgery in 27 patients. *Am. J. Neuroradiol.* 29, 542-549.
- Shetty P.G., Shroff M.M., Fatterpekar G.M., Sahani D.V., Kirtane M.V. (2000) A retrospective analysis of spontaneous sphenoid sinus fistula: MR and CT findings. *Am. J. Neuroradiol.* 21, 337-342.
- Silver R.I., Moonis G., Schlosser R.J. (2007) Radiographic signs of elevated intracranial pressure in idiopathic cerebrospinal fluid leaks: A possible presentation of idiopathic intracranial hypertension. *Am. J. Rhinol.* 21, 257-261.
- Simmen D., Bischoff T., Schuknecht B. (1997) Experiences with assessment of frontobasal defects, a diagnostic concept. *Laryngorhinootologie* 76, 583-587.
- Starck D. (1975) *Embriologie*. Thieme-Verlag, Stuttgart, 582-603.
- Sternberg M. (1888) Ein bisher noch nicht beschriebener Kanal im Keilbein des Menschen. *Anat. Anz.* 3, 784-785.
- Stone J.A., Castillo M., Neelon B. (1999) Evaluation of CSF leaks: High resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography. *Am. J. Neuroradiol.* 20, 706-712.
- Sugerma H.J., DeMaria E.J., Felton W.L. (1997) Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity - associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 49(2), 507-511.
- Suryadevara A.C., Fattal M., Woods C.I. (2007) Nontraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea as a result of pseudotumor cerebri. *Am. J. Otolaryngol.* 28, 242-246.
- Tomazic P.V., Stammberger H. (2009) Spontaneous CSF-leaks and meningoencephaloceles in sphenoid sinus by persisting Sternberg's canal. *Rhinology* 47, 369-374.
- Tuntiyatorn L., Laothammatas J. (2004) Evaluation of MR cisternography in diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *J. Med. Assoc. Thai.* 87, 1471-1476.
- Wilson D.H., Gardner W.J. (1966) Benign intracranial hypertension with particular reference to its occurrence in fat young women. *Can. Med. Assoc. J.* 95, 102-105.
- Wise S.K., Schlosser R.J. (2007) Evaluation of spontaneous nasal cerebrospinal fluid leaks. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 15, 28-34.
- Wolf G., Greistorfer K., Stammberger H. (1997) Endoscopic detection of cerebrospinal fluid fistulas with fluorescence technique. Report of experiences with over 925 cases. *Laryngorhinootologie* 76, 588-594.
- Woodworth B.A., Prince A., Chiu A.G. (2008) Spontaneous CSF leaks: A paradigm for definitive repair and management of intracranial hypertension. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 138, 715-720.
- Van Alyea O.E. (1941) Sphenoid sinus. Anatomic study with consideration of the clinical significance of the structured characteristics of the sphenoid sinus. *Arch. Otolaryngol.* 34, 225-253.

KIEDY I JAKIE MATERIAŁY POBIERAĆ DO DIAGNOSTYKI BAKTERIOLOGICZNEJ ZAKAŻEŃ GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

dr med. Elżbieta Mazur

BACTERIOLOGICAL DIAGNOSIS OF UPPER RESPIRATORY TRACT INFECTIONS: WHEN TO PERFORM IT AND WHAT MATERIALS TO COLLECT

Bacteriological diagnosis can help to establish etiological factors of pharyngotonsillitis, otitis media and rhinosinusitis only if appropriate specimens have been collected. Since relevant specimens for the diagnosis of otitis media and rhinosinusitis have to be obtained with the usage of invasive procedures, bacteriological examination is not routinely recommended in acute forms of both diseases. Decision about antibiotic therapy depends on clinical symptoms and the course of infection. The choice of antibiotic should be based on recommendations. Currently in Poland, amoxicillin is the first line drug to treat acute bacterial otitis media and rhinosinusitis. In acute pharyngotonsillitis, microbiological tests are not required if clinical symptoms suggest viral pharyngitis. However, if streptococcal pharyngitis is suspected, throat swab should be collected to perform rapid antigen detection test (RADT) or culture. Only patients with microbiologically confirmed streptococcal pharyngitis should be treated with antibiotic; penicillin is the recommended drug of choice. In chronic otitis media and rhinosinusitis bacteriological diagnosis is indicated, since antimicrobial susceptibility of infecting pathogens is unpredictable. As regards recurrent tonsillitis however, interpretation of throat swab culture is extremely difficult, due to the presence of normal flora and carrier state in naso- and oropharynx.

Key words:

pharyngitis, rhinosinusitis, otitis media, bacteriological diagnosis

(Mag. ORL, 2013, 45, XII, 28-33)

PRACA RECENZOWANA

Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Maria Kozioł-Montewka
ul. Chodźki 1, 20-093 Lublin

Celem badania bakteriologicznego jest ustalenie czynnika etiologicznego zakażenia. Cel ten może jednak zostać osiągnięty tylko wówczas, jeśli pobierzemy reprezentatywny dla danego zakażenia materiał (Hryniewicz i Mészáros 2001).

Dobór materiałów do badań bakteriologicznych w zapaleniach górnych dróg oddechowych

Adekwatnymi materiałami do badań bakteriologicznych w zakażeniach górnych dróg oddechowych są:

- w zapaleniu gardła i migdałków podniebiennych: wymaz z gardła pobrany z powierzchni obu migdałków i tylnej ściany gardła; migdałki usunięte podczas tonsil_ lektomii,
- w ropniu okołomigdałkowym: wydzielina ropna pobrana podczas nakłucia ropnia,
- w zapaleniu ucha środkowego: płyn z jamy ucha środkowego pobierany przez nacięcie błony bębenkowej albo wyciekający po jej samoistnej perforacji; materiał pobrany śródoperacyjnie,
- w zapaleniu jam nosowych i zatok przynosowych: punktata z zatoki; materiał pobrany podczas endoskopii lub przez cewnik umieszczony w zatoce szczękowej; wydzielina spod małżowiny środkowej pobrana po endoskopowym uwidocznieniu kompleksu ujściowo-przewodowego; materiał pobrany śródoperacyjnie (Garau i Dagan 2003, Hadley i Siegert 2004, van der Veen i in. 2006, Marchisio i in. 2007, Hryniewicz i in. 2010, Mantovani i in. 2010).

Jak wynika z zestawienia, tylko w zapaleniu gardła i migdałków istnieje możliwość nieinwazyjnego pobrania materiału do badania, ale nie oznacza to, że w każdym przypadku badanie powinno być wykonywane. Z kolei w zapaleniu ucha środkowego i zatok pobranie adekwatnego materiału wymaga stosowania technik inwazyjnych. Z tego powodu diagnostyka bakteriolo-

giczna w ostrych zapaleniach ucha środkowego i zatok nie jest rutynowo zalecana. Kiedy zatem w zakażeniach górnych dróg oddechowych diagnostyka bakteriologiczna powinna być prowadzona, a kiedy należy z niej zrezygnować?

Ostre zapalenie gardła i migdałków podniebiennych

Najczęstszymi czynnikami etiologicznymi ostrego zapalenia gardła i migdałków są wirusy, a wśród nich: rinowirusy, koronawirusy, adenowirusy, wirusy Coxackie A, grypy, paragrypy, RSV oraz wirusy należące do rodziny Herpes. Odpowiadają one za 90–95% przypadków tej choroby u dorosłych i 70–85% przypadków u dzieci w wieku od 3 do 14 lat. Najważniejszym patogenem bakteryjnym jest *Streptococcus pyogenes* (paciorkowiec ropotwórczy, paciorkowiec beta-hemolityczny grupy A) (Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009, Wessels 2011). Paciorkowce beta-hemolityczne należące do innych grup (głównie C i G) są izolowane znacznie rzadziej (Lindboek i in. 2005, Fretzayas i in. 2009, Tiemstra i Miranda 2009). Inne bakterie (m.in. *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*) bywają przyczyną ostrego zapalenia gardła i migdałków jedynie sporadycznie, nie są zatem przedmiotem rutynowej diagnostyki. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* nie są czynnikami etiologicznymi ostrego zapalenia gardła i migdałków podniebiennych (Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011).

W praktyce różnicujemy zatem zakażenie wirusowe od infekcji wywołanej przez *Streptococcus pyogenes*. Dane epidemiologiczne oraz niektóre objawy kliniczne mogą wskazywać na wyższe prawdopodobieństwo zakażenia paciorkowcowego.

Paciorkowcowe zapalenie gardła i migdałków występuje częściej u dzieci w wieku od 3 do 14 lat w porównaniu z innymi grupami wiekowymi. U chorych z anginą paciorkowcową częściej obserwuje się ból podczas przełykania, gorączkę oraz powiększone węzły chłonne szyjne. U dzieci często występuje ból głowy, nudności, wymioty i ból brzucha. Migdałki podniebienne są zaczerwienione i obrzęknięte. Na podniebieniu miękkim mogą się pojawić drobne wybroczyny. Żaden z tych objawów jednak nie jest specyficzny dla zakażenia paciorkowcowego. Natomiast brak gorączki, kaszel, chrypka, zapalenie spojówek, katar, wysypka oraz obecność biegunki wskazują na zakażenie wirusowe (Chopra i Snyder 2004, Brahmadathan i Gladstone 2006, Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009).

Zadaniem badania klinicznego jest ocena prawdopodobieństwa etiologii paciorkowcowej oraz identyfikacja tych chorych, u których niezbędne jest wykonanie badania bakteriologicznego w celu postawienia diagnozy (Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011). Za najbardziej przydatną praktyczną skalę oceniającą prawdopodobieństwo zakażenia *S. pyogenes* zarówno u dorosłych, jak i u dzieci, polskie „Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego 2010” uznają skalę Centora w modyfikacji McIssaca (Hryniewicz i in. 2010). Przedstawia ją tabela I.

U chorych, którzy uzyskali 0 lub 1 punkt w skali Centora/McIssaca, prawdopodobieństwo wystąpienia anginy paciorkowcowej jest bardzo niskie. Nie wymagają oni diagnostyki bakteriologicznej, rozpoznaje się u nich wirusowe zapalenie gardła i leczy jedynie objawowo. Prawdopodobieństwo anginy paciorkowcowej występuje natomiast u pacjentów, którzy otrzymali od 2 do 5 punktów w skali Centora/McIssaca (Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011). Aby rozpoznać u nich anginę paciorkowcową, niezbędne jest wykonanie badania bakteriologicznego, a więc posiewu wymazu z gardła lub szybkiego testu wykrywającego antygen grupowy *S. pyogenes* (ang. *rapid antigen detection test*, RADT) (Chopra i Snyder 2004, Brahmadathan i Gladstone 2006, Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009, Hryniewicz i in. 2010, Mazur i in. 2011, Wessels 2011). Materiałem do wykonania obu badań jest wymaz z gardła, który powinien być pobrany z powierzchni obu migdałków i tylnej ściany gardła (Chopra i Snyder 2004, Brahmadathan i Gladstone 2006, van der Veen i in. 2006, Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009, Hryniewicz i in. 2010, Wessels

Tab. I. Skala punktowa oceny prawdopodobieństwa zakażenia *S. pyogenes* wg Centora/McIssaca (według Hryniewicz i in. 2010, reproduktowane za zgodą)

Parametr	Liczba punktów
Gorączka > 38°C	1
Brak kaszlu	1
Powiększone węzły chłonne szyjne przednie	1
Nalot włóknikowy i obrzęk migdałków	1
Wiek 3–14 lat	1
Wiek 15–44 lata	0
Wiek > 45 lat	-1

2011). Posiew wymazu z gardła pozostaje złotym standardem w rozpoznawaniu paciorkowcowego zapalenia gardła i migdałków (Steer i in. 2007, Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011). Niedogodnością tego badania jest konieczność oczekiwania na wynik przez co najmniej jedną dobę. Szybkie testy pozwalają na uzyskanie wyniku w ciągu kilku minut. Charakteryzują się one wysoką swoistością, jeśli zatem ich wynik jest dodatni, można bezpiecznie rozpocząć antybiotykoterapię (Brahmadathan i Gladstone 2006, Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009, Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011). Z uwagi jednak na niższą czułość, ujemny wynik szybkiego testu nie wyklucza etiologii paciorkowcowej, u dzieci zaleca się więc potwierdzenie ujemnego wyniku szybkiego testu posiewem, jeśli obraz kliniczny sugeruje anginę paciorkowcową (takie stanowisko reprezentują również polskie rekomendacje) (Baltimore 2010, Hryniewicz i in. 2010, Shulman i in. 2012). Jednakże opublikowane w 2012 roku rekomendacje ESCMID (European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases) oraz rekomendacje włoskie stoją na stanowisku, że z uwagi na wysoką zarówno czułość, jak i swoistość aktualnie dostępnych szybkich testów potwierdzanie ich ujemnych wyników posiewem nie jest konieczne (Chiappini E. i in. 2012, Pelucchi C. i in. 2012). Niestety, ani posiew, ani szybki test nie są w stanie jednoznacznie odróżnić chorych z ostrym paciorkowcowym zapaleniem gardła od nosicieli *S. pyogenes*, którzy aktualnie przechodzą zapalenie wirusowe (Shulman i in. 2012, Chopra i Snyder 2004). Dlatego, jeśli obraz kliniczny wskazuje na zakażenie wirusowe (0–1 punktów w skali Centora/McIssaca), nie jest zalecane wykonywanie badania mikrobiologicznego, gdyż w takich przypadkach wykrycie *S. pyogenes* w wymazie z gardła skutkuje „leczeniem” nosicielstwa, a nie aktualnie toczącego się zakażenia (Nascimento-Carvalho 2006, Chiappini i in. 2012, Pelucchi i in. 2012, Shulman i in. 2012).

Szybkie testy są w Polsce trudno dostępne, jak również droższe od posiewu. Dlatego posiew pozostaje wciąż opcją z wyboru. Jednak w większości przypadków wynik badania może być dostępny już po 24 godzinach. Wynika to z faktu, że wszystkie szczepy *S. pyogenes* są wrażliwe na penicylinę, wyhodowanie zatem tego gatunku paciorkowca (a wyrasta on zazwyczaj w ciągu doby) jest równoznaczne z jego wrażliwością na ten antybiotyk (Shulman i Gerber 2004, Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009, Baltimore 2010, Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011). Jeśli więc nie ma przeciwwskazań ze strony pacjenta

do podania penicyliny, nie trzeba wykonywać antybiogramu, gdyż to tylko niepotrzebnie przedłuża badanie (Hryniewicz i in. 2010). Fenoksymetylpenicylina podawana dwa razy dziennie przez 10 dni jest aktualnie lekiem z wyboru w leczeniu anginy paciorkowcowej z uwagi na stuprocentową wrażliwość *S. pyogenes* na ten antybiotyk, wąskie spektrum, niską cenę i bezpieczeństwo stosowania (Stjernquist-Desatnik i Orrling 2009, Baltimore 2010, Hryniewicz i in. 2010, Wessels 2011, Shulman i in. 2012). Należy podkreślić, że wdrożenie antybiotyku w okresie do dziewięciu dni od pojawienia się pierwszych objawów paciorkowcowego zapalenia gardła i migdałków nadal skutecznie zapobiega gorączce reumatycznej, można więc bezpiecznie poczekać na wynik badania mikrobiologicznego przed wdrożeniem z antybiotykiem (McIssac i in. 2004, Baltimore 2010).

Odrębną kwestią jest, czy każdy przypadek anginy paciorkowcowej powinien być leczony antybiotykiem. Rekomendacje brytyjskie, szkockie, holenderskie i belgijskie stoją na stanowisku, że ostre zapalenie gardła i migdałków, niezależnie od etiologii, jest obecnie w krajach rozwiniętych łagodną, samoograniczającą się chorobą, o czym świadczy bardzo niski odsetek powikłań ropnych i równie niska zapadalność na gorączkę reumatyczną. Wymienione rekomendacje nie widzą potrzeby różnicowania etiologii paciorkowcowej i wirusowej u wszystkich chorych, kładą natomiast nacisk na racjonalne podejście do antybiotykoterapii, a więc stosowanie jej tylko u ściśle określonej grupy pacjentów. Według nich diagnostyka mikrobiologiczna nie powinna być rutynowo wykonywana w ostrym zapaleniu gardła i migdałków. Zarówno badania mikrobiologiczne, jak i antybiotykoterapia są zalecane jedynie u chorych z czynnikami ryzyka wystąpienia powikłań, a więc u tych z ciężką chorobą podstawową, upośledzeniem odporności, czy też wcześniejszymi epizodami powikłań po zakażeniach paciorkowcowych w wywiadzie (Chevalier i De Sutter 2008, National Institute for Health and Clinical Excellence. Respiratory tract infections: antibiotic prescribing 2008, Starreveld i in. 2008, Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of sore throat and indication for tonsillectomy 2010). Opublikowane w 2012 roku rekomendacje ESCMID również stoją na stanowisku, że antybiotykoterapia w leczeniu anginy paciorkowcowej powinna być stosowana tylko u chorych z czynnikami ryzyka powikłań (Pelucchi i in. 2012).

Ostre zapalenie ucha środkowego oraz jam nosa i zatok przynosowych

Według aktualnego stanu wiedzy pierwotną przyczyną ostrego zapalenia ucha środkowego (OZUŚ) i zatok (OZZP) są wirusy, wśród nich najważniejszą rolę odgrywają rinowirusy, RSV, koronawirusy, adenowirusy, wirusy grypy i paragrypy (Corbeel 2007, Hryniewicz i in. 2010). Większość bakteryjnych OZUŚ jest wywoływana przez *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*. Najczęstsze patogeny bakteryjne OZZP to: *Streptococcus pneumoniae* i *Haemophilus influenzae*, a następnie *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* oraz bakterie beztlenowe. Najważniejszym patogenem bakteryjnym obu schorzeń pozostaje *S. pneumoniae* (Garau i Dagan 2003, Hadley i Siegert 2004, Nascimento-Carvalho 2006, Tonnaer i in. 2006, Marchisio i in. 2007, Ramakrishnan i in. 2007, Brook 2009, Hryniewicz i in. 2010).

Rozpoznanie OZUŚ stawia się na podstawie ostrych objawów choroby, takich jak ból lub wyciek z ucha, katar, kaszel, gorączka. Decydujący dla rozpoznania jest obraz otoskopowy, w którym stwierdza się obecność płynu w uchu środkowym i zmiany zapalne błony bębenkowej (Nascimento-Carvalho 2006, Ramakrishnan i in. 2007, Vergison 2008, Brook 2009, Hryniewicz i in. 2010). Jednak żaden z tych objawów nie jest swoisty dla zakażenia wirusowego lub bakteryjnego. Łagodne klinicznie przypadki są traktowane obecnie jako zapalenia o etiologii wirusowej i powinny podlegać zasadzie wyczekiwania bez podawania antybiotyku (Nascimento-Carvalho 2006, Corbeel 2007, Ramakrishnan i in. 2007, Sih i Bricks 2008, Hryniewicz i in. 2010). Stosujemy wówczas leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe (Garau i Dagan 2003, Sih i Bricks 2008, Hryniewicz i in. 2010).

Różnicowanie między wirusowym i bakteryjnym zapaleniem zatok przynosowych jest utrudnione ze względu na brak specyficznych dla etiologii objawów. Rodzaj wydzieliny z nosa, w szczególności jej ropny charakter, nie świadczy o zakażeniu bakteryjnym i nie powinien stanowić kryterium różnicującego. Podobnie mało różnicującym objawem jest gorączka. Ponieważ zakażenie bakteryjne prawie zawsze poprzedza infekcja wirusowa, większe znaczenie różnicujące ma ocena ewolucji zmian. Objawy infekcji wirusowej ustępują na ogół w ciągu 7–10 dni. U dzieci utrzymywanie się objawów zakażenia górnych dróg oddechowych dłużej niż przez 10

dni wskazuje na zakażenie bakteryjne (Nascimento-Carvalho 2006, Hryniewicz i in. 2010).

Rutynowo, zwłaszcza u chorych leczonych ambulatoryjnie, diagnostyka bakteriologiczna w ostrym zapaleniu zatok i ucha środkowego nie jest zalecana z uwagi na inwazyjność technik niezbędnych do pobrania adekwatnego materiału (Hadley i Siegert 2004, Ramakrishnan i in. 2007, Vergison 2008, Hryniewicz i in. 2010). Wyjątek stanowią przypadki OZUŚ, w których stwierdzamy wyciek z ucha. Wydzielina z ucha pobrana za pomocą jałowego wziernika, po uprzednim odkażeniu przewodu słuchowego zewnętrznego, powinna być zawsze poddana badaniu mikrobiologicznemu, gdyż pozwala ono na zastosowanie u pacjenta antybiotykoterapii celowanej (Hryniewicz i in. 2010).

Natychmiastowe zastosowanie antybiotyku w OZUŚ jest zalecane przez polskie rekomendacje:

- u dzieci poniżej 6. miesiąca życia,
- u dzieci z wysoką gorączką i wymiotami,
- u dzieci poniżej 2. roku życia z obustronnym OZUŚ,
- u chorych z wyciekami z ucha (Hryniewicz i in. 2010).

Zastosowanie antybiotyku w OZZP jest zalecane w następujących sytuacjach:

- ciężki przebieg zakażenia określony intensywnością bólu twarzoczaszki oraz gorączką powyżej 39°C,
- brak poprawy po 7–10 dniach,
- objawy pogorszenia po wstępnej poprawie klinicznej,
- wystąpienie powikłań (Hryniewicz i in. 2010).

Z uwagi na fakt, że w większości przypadków OZUŚ i OZZP nie wykonuje się badania bakteriologicznego, w sytuacjach, w których wskazane jest wdrożenie antybiotyku, należy stosować antybiotykoterapię empiryczną. Antybiotyk wykorzystywany w leczeniu OZUŚ i OZZP powinien być skuteczny wobec najczęstszych patogenów bakteryjnych obu schorzeń, a więc przede wszystkim *S. pneumoniae* i *H. influenzae*. Uwzględniając profil lekooporności tych drobnoustrojów w Polsce, lekiem z wyboru powinna być amoksycylina w dużych dawkach: 2000 mg co 12 godzin u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg. Za skutecznością amoksycyliny przemawia jej wysoka aktywność wobec pneumokoków, w tym również szczepów o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę, stosunkowo rzadkie występowanie w Polsce szczepów *H. influenzae* wytwarzających beta-laktamazy oraz wykazana porównywalna skuteczność z antybiotykami o szerszym spektrum działania. Ponadto, amoksycylina charakteryzuje się bardzo dobrą penetracją

oraz znakomitymi właściwościami farmakodynamicznymi (Hryniewicz i in. 2010). W OZZP leczenie powinno trwać 10 dni. Czas leczenia niepowikłanego OZUŚ można skrócić do 5 dni u dorosłych i dzieci powyżej drugiego roku życia, natomiast u młodszych dzieci powinien on wynosić 10 dni (Hryniewicz i in. 2010).

Przewlekłe, nawracające, odporne na leczenie zapalenia górnych dróg oddechowych

Mają one złożoną patogenezę i na ogół wymagają wielokierunkowej diagnostyki, badanie mikrobiologiczne jest jednym z jej elementów (Van Cauwenberge i in. 2006, Brook 2009, Hryniewicz i in. 2010, Suh i Kennedy 2011). W przewlekłych i nawracających zapaleniach ucha środkowego i zatok mamy do czynienia z innym spektrum patogenów bakteryjnych. Oprócz bakterii odpowiedzialnych za ostre zapalenia często izolowane są: *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* oraz bakterie beztlenowe. Nierzadko występują również zakażenia mieszane, bakteryjno-grzybicze. Znacznie częściej niż w zapaleniach ostrych izoluje się bakterie odporne na antybiotyki, wśród nich wielooporne szczepy *S. pneumoniae* (Barkai i in. 2005, Suh i Kennedy 2011).

Ponieważ lekowrażliwość izolowanych bakterii jest nieprzewidywalna, każdy adekwatny materiał pozyskany w trakcie zabiegów diagnostycznych czy leczniczych powinien podlegać badaniu mikrobiologicznemu. W nawracającym zapaleniu gardła i migdałków również można oczekiwać innego spektrum patogenów bakteryjnych niż w przypadku zapalenia ostrego, a mianowicie: *S. aureus*, *H. influenzae* i *S. pyogenes* (Zautner i in. 2010). Diagnostyka bakteriologiczna nawracającego zapalenia gardła i migdałków rodzi jednak ogromne problemy interpretacyjne, gdyż bardzo trudno jest rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z kolonizacją, czy zakażeniem. Wynika to z faktu, że jama nosowo-gardłowa nie jest strefą jałową. Występuje w niej flora fizjologiczna, wśród której, jako konsekwencja zjawiska nosicielstwa, okresowo mogą być obecne również drobnoustroje potencjalnie patogenne, wśród nich *Staphylococcus aureus* oraz najważniejsze patogeny bakteryjne zapalenia ucha środkowego i zatok: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (Garcia-Rodriguez i Martinez 2002, Tonnaer i in. 2006, Erwin i Smith 2007, Kadioglu i in. 2008, Pettigrew i in. 2008, Hryniewicz i in. 2010, Weiser 2010, Weiss-Salz i Yagupsky 2010, Wasserman i Taljaard

2011). Wykrycie tych bakterii w posiewie wymazu z gardła nie pozwala zatem na jednoznaczne uznanie ich za czynniki etiologiczne nawracającego zapalenia gardła i migdałków.

Materiały nieadekwatne do diagnostyki zapaleń górnych dróg oddechowych

Wymaz z gardła i przedsionka nosa nie są materiałami adekwatnymi do badań mikrobiologicznych w zapaleniach ucha środkowego i zatok. Wymaz z przedsionka nosa jest materiałem adekwatnym do stwierdzenia nosicielstwa gronkowca złocistego, nie jest to jednak materiał odpowiedni do zdiagnozowania jakiegokolwiek bakteryjnego zakażenia dróg oddechowych (Marchisio i in. 2007, Hryniewicz i in. 2010).

Podsumowanie

Diagnostyka bakteriologiczna może pomóc w ustaleniu czynnika etiologicznego zakażeń górnych dróg oddechowych tylko wówczas, jeśli jest właściwie wykonywana. Kluczową sprawą jest badanie materiałów adekwatnych dla danego zakażenia. Ponieważ jednak pobieranie właściwych materiałów wymaga często stosowania procedur inwazyjnych, diagnostyka bakteriologiczna nie zawsze jest rutynowo zalecana.

Badanie bakteriologiczne powinno być zawsze wykonywane, jeśli na podstawie objawów klinicznych podejrzewamy anginę paciorkowcową, ponieważ obraz kliniczny tej choroby jest nieswoisty. Również w ostrym zapaleniu ucha środkowego z samoistną perforacją błony bębenkowej niezbędne jest wykonanie badania mikrobiologicznego.

W większości przypadków ostrych zapaleń ucha środkowego i zatok badania bakteriologiczne nie są zalecane. Zakażenie bakteryjne rozpoznawane jest na podstawie objawów klinicznych i przebiegu choroby. Stosujemy wówczas antybiotykoterapię empiryczną, która powinna być wdrażana na podstawie kryteriów określonych w rekomendacjach. Wybór antybiotyku powinien być również zgodny z rekomendacjami, podobnie jak jego dawka i długość terapii. W zakażeniach przewlekłych, nawracających i opornych na leczenie w obrębie ucha środkowego i zatok każdy adekwatny materiał pozyskany w trakcie zabiegów diagnostycznych lub leczniczych powinien podlegać badaniu mikrobiologicznemu.

Diagnostyka bakteriologiczna nawracającego zapalenia gardła i migdałków podniebiennych jest niezwykle trudna z uwagi na obecność flory fizjologicznej w jamie nosowo-gardłowej oraz zjawisko nosicielstwa. ●

- Baltimore R.S. (2010) Re-evaluation of antibiotic treatment of streptococcal pharyngitis. *Curr. Opin. Pediatr.* 22, 77-82.
- Barkai G., Greenberg D., Givon-Lavi N. i in. (2005) Community prescribing and resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Emerging Infectious Diseases* 11, 829-837.
- Brahmadathan K.N., Gladstone P. (2006) Microbiological diagnosis of streptococcal pharyngitis: Lacunae and their implications. *Indian Journal of Medical Microbiology* 24(2), 92-96.
- Brook I. (2009) Current management of upper respiratory tract and head and neck infections. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 266, 315-323.
- Chevalier P., De Sutter A. (2008) Guide belge des traitements anti-infectieux en pratique ambulatoire. Belgian Antimicrobial Policy Coordination Committee. <http://www.health.belgium.be/eportal/Myhealth/Care/Properuse/Antibiotics/Humanmedicine/Recommendations/index.htm>
- Chiappini E., Principi N., Mansi N. i in. (2012) Management of acute pharyngitis in children: Summary of the Italian National Institute of Health guidelines. *Clin. Therap.* 34, 1442-1458.
- Chopra H., Snyder J.W. (2004) Laboratory diagnosis of streptococcal pharyngitis. *University of Louisville School of Medicine Laboratory Advisor* 2, 1-6.
- Corbeel L. (2007) What is new in otitis media? *Eur. J. Pediatr.* 166, 511-519.
- Erwin A.L., Smith A.L. (2007) Nontypeable *Haemophilus influenzae*: Understanding virulence and commensal behavior. *Trends in Microbiology* 15(8), 355-362.
- Fretzayas A., Moustaki M., Kitsiou S. i in. (2009) The clinical pattern of group C streptococcal pharyngitis in children. *J. Infect. Chemother.* 15, 228-232.
- Garau J., Dagan R. (2003) Accurate diagnosis and appropriate treatment of acute bacterial rhinosinusitis: Minimizing bacterial resistance. *Clinical Therapeutics* 25(7), 1936-1951.
- Garcia-Rodriguez J.A., Martinez M.J.F. (2002) Dynamics of nasopharyngeal colonization by potential respiratory pathogens. *JAC* 50 (Suppl. S2), 59-73.
- Hadley J.A., Siegert R. (2004) *Diagnosis of rhinosinusitis. W: Clinician's manual on rhinosinusitis.* Science Press Ltd, London, 26-38.
- Hryniewicz W., Mészáros J. (2001) *Zasady racjonalnej chemioterapii przeciwdrobnoustrojowej. W: W. Hryniewicz, J. Mészáros (red.), Antybiotyki w profilaktyce i leczeniu zakażeń.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 21-35.
- Hryniewicz W., Ozorowski T., Radzikowski A. i in. (2010) Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego 2010. <http://www.antybiotyki.edu.pl/pdf/RekomendacjeA42009.pdf>
- Kadioglu A., Weiser J.N., Paton J.C., Andrew P.W. (2008) The role of *Streptococcus pneumoniae* virulence factors in host respiratory colonization and disease. *Nature Reviews Microbiology* 6, 288-301.
- Lindboek M., Højby E.A., Lermark G. i in. (2005) Clinical symptoms and signs in sore throat patients with large colony variant beta-haemolytic streptococci groups C and G versus group A. *British Journal of General Practice* 55, 615-619.
- Mantovani K., de Oliveira Rodrigues D., Tamashiro E. i in. (2010) Comparing different methods used to collect material for a microbiological evaluation of patients with chronic rhinosinusitis. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 76(3), 321-325.
- Marchisio P., Ghisalberti E., Fusi M. i in. (2007) Paranasal sinuses and middle ear infections: what do they have in common? *Pediatr. Allergy Immunol.* 18(Suppl. 8), 31-34.
- Mazur E., Bochyńska E., Kočańska E., Koziol-Montewka M. (2011) Ocena przydatności parametrów klinicznych oraz badania mikrobiologicznego do optymalizacji antybiotykoterapii ostrego zapalenia gardła i migdałków podniebiennych u dzieci. *Pol. Merk. Lek.* 31, 181, 31-36.
- McIssac W.J., Kellner J.D., Aufricht P. i in. (2004) Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults. *JAMA* 291(13), 1587-1595.
- Nascimento-Carvalho C.M. (2006) Outpatient antibiotic therapy as a predisposing factor for bacterial resistance: A rational approach to airway infections. *J. Pediatr. (Rio J.)* 82 (Suppl.5), S146-S152.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Respiratory tract infections – antibiotic prescribing. Prescribing of antibiotics for self-limiting respiratory tract infections in adults and children in primary health. NICE clinical guideline 69 (2008). <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG69FullGuideline.pdf>
- Pelucchi C., Grigoryan L., Galeone C. i in. (2012) ESCMID guideline for the management of acute sore throat. *Clin. Microbiol. Infect.* 18(Suppl. 1), 1-27.
- Pettigrew M.W., Gent J.F., Revai K. i in. (2008) Microbial interactions during upper respiratory tract infections. *Emerging Infectious Diseases* 14(10), 1584-1591.
- Ramakrishnan K., Sparks R.A., Berryhill W. (2007) Diagnosis and treatment of otitis media. *Am. Fam. Physician.* 76, 1650-1658.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of sore throat and indication for tonsillectomy. A national clinical guideline (2010). <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign117.pdf>
- Shulman S.T., Bisno A.L., Clegg H.W. i in. (2012) Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* doi: 10.1093/cid/cis629.
- Shulman S.T., Gerber M.A. (2004) So what's wrong with penicillin for strep throat? *Pediatrics* 113, 1816-1819.
- Sih T.M., Bricks L.F. (2008) Optimizing the management of the main acute infections in pediatric ORL: Tonsillitis, sinusitis, otitis media. *Rev. Bras. Otorrinolaringol.* 74(5), 755-762.
- Starreveld J.S., Zwart S., Boukes F.S. i in. (2008) Summary of the practice guideline „Sore throat“ (second revision) from the Dutch College of General Practitioners. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 152(8), 431-435.
- Steer A., Danchin M.H., Carapetis J.R. (2007) Group A streptococcal infections in children. *Journal of Paediatrics and Child Health* 43, 203-213.
- Stjernquist-Desatnik A., Orrling A. (2009) Pharyngotonsillitis. *Periodontology* 2000 49, 140-150.
- Suh J.D., Kennedy D.W. (2011) Treatment options for chronic rhinosinusitis. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 8, 132-140.
- Tiemstra J., Miranda R.L.F. (2009) Role of non-group A streptococci in acute pharyngitis. *J. Am. Board Fam. Med.* 22, 663-669.
- Tonnaer E.L.G.M., Graamans K., Sanders E.A.M., Curfs J.H.A.J. (2006) Advances in understanding the pathogenesis of pneumococcal otitis media. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 25, 546-552.
- Van Cauwenberge P., Van Hoecke H., Bachert C. (2006) Pathogenesis of chronic rhinosinusitis. *Current Allergy and Asthma Reports* 6, 487-494.
- van der Veen E.L., Sanders E.A.M., Videler W.J.M. i in. (2006) Optimal site for throat culture: tonsillar surface versus posterior pharyngeal wall. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 263, 750-753.
- Vergison A. (2008) Microbiology of otitis media: A moving target. *Vaccine* 26S, G5-G10.
- Wasserman E., Taljaard J. (2011) Update on infections caused by *Staphylococcus aureus*. *South Afr. Epidemiol. Infect.* 26(2), 60-64.
- Weiser J.N. (2010) The pneumococcus: why a commensal misbehaves? *J. Mol. Med.* 88, 97-102.
- Weiss-Salz I., Yagupsky P. (2010) Asymptomatic carriage of respiratory pathogens: „The wolf shall dwell with the lamb... and a little child shall lead them“ (Isaiah 11:6). *The Open Infectious Diseases Journal* 4, 11-15.
- Wessels M.R. (2011) Streptococcal pharyngitis. *N. Engl. J. Med.* 364, 648-655.
- Zautner A.E., Krause M., Stropahl G. i in. (2010) Intracellular persisting *Staphylococcus aureus* is the major pathogen in recurrent tonsillitis. *PLoS ONE* 5(3), e9452. Doi: 10.1371/journal.pone.0009452

syllabus rynologiczny

IX Krajowe Forum Rynologiczne Warszawa 7-8 grudnia 2012 Sprawozdanie

W dniach 7-8 grudnia 2012 roku po raz dziesiąty miało miejsce coroczne Krajowe Forum Rynologiczne, którego organizatorami byli Klinika Otorinolaryngologii Wydziału Lekarsko-Dentystycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Stowarzyszenie „Rynologia Polska” oraz Sekcja Rynologii i Chirurgii Plastycznej Twarzy Polskiego Towarzystwa Otorinolaryngologów-Chirurgów Głowy i Szyi.

Tegoroczne Forum zachęcało do udziału nie tylko ciekawymi tematami wiodącymi, takimi jak zespół zaburzeń oddychania podczas snu czy chirurgia plastyczna nosa, ale przede wszystkim obecnością znakomitych ekspertów w tych dziedzinach. Znaleźli się pośród nich m.in. prof. Peter A. Adamson z Toronto (Kanada), wybitny autorytet w dziedzinie chirurgii nosa i chirurgii plastycznej twarzy, prof. Cuneyt Alpert, laryngolog dziecięcy z Uniwersytetu w Pittsburghu (USA), zajmujący się tematyką dziecięcych zaburzeń oddychania podczas snu, prof. Stacey Ishman z Kliniki Otolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi UM Johns Hopkins w Baltimore (USA), która podobnie jak kolejny gość, prof. Regina Walker z Chicago (USA), zajmuje się problematyką zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu (OBPS). Polskimi przedstawicielami medycyny snu byli prof. Andrzej Kukwa (Warszawa) oraz dr hab. med. Ewa Olszewska (Białystok).

Grudniową konferencję zaszczylił również światowej sławy gość w dziedzinie immunologii onkologicznej prof. Theresa L. Whiteside z Pittsburgha (USA), która przybliżyła audytorium problem zastosowania immunoterapii w nowotworach głowy i szyi. Ponadto przybyli z zagranicy wykładowcy dzielili się swoimi wieloletnimi, bogatymi doświadczeniami w chirurgii endoskopowej zatok przynosowych, a byli to prof. Oliver

Kaschke z Berlina (Niemcy), prof. Jan Vokura z Pragi (Czechy) oraz prof. Piero Nicolai z Włoch. Ponadto polscy wykładowcy wzbogacili wiedzę słuchaczy w dziedzinach blisko związanych z rynologią, a mianowicie alergologii górnych dróg oddechowych, farmakoterapii u kobiet w ciąży i u dzieci oraz w mikrobiologii.

7 grudnia w godzinach rannych, po oficjalnym otwarciu IX Forum Rynologicznego, wystąpił z wykładem inauguracyjnym prof. Andrzej Kukwa, nestor polskiej medycyny snu i prekursor chirurgicznej terapii zespołu snu z bezdechami w kraju. Wykład prof. Kukwy traktował o patofizjologii zespołu snu z bezdechami, przede wszystkim przypominał o podstawowej czynności, jaką jest oddychanie i tlen dla każdego żywego organizmu. O konieczności zachowania drożności dróg oddechowych dla prawidłowej wentylacji, której zaburzenie skutkuje szeregiem dysfunkcji na poziomie komórkowym, tkankowym i układowym.

Pierwszą sesję plenarną, poświęconą rynologicznym objawom w ciąży, moderowała prof. Bożena Tarchalska-Kryńska, znakomita specjalistka w dziedzinie farmakologii klinicznej i laryngologii. Uczestnicy mogli wysłuchać interesującego wykładu dr. n. med. Mirosława Szczepańskiego z Kliniki Otorinolaryngologii Wydziału Lekarsko-Dentystycznego WUM dotyczącego immunologicznych aspektów pola Jacobsona i jego roli w procesie doboru naturalnego oraz ciekawych teorii na temat udziału ciążowego nieżyty nosa w jej utrzymaniu. Profesor Składzień z Krakowa przedstawił niezwykle systematycznie problemy napotymane w codziennej praktyce klinicznej u ciężarnych, dzieląc się swoimi doświadczeniami i opiniami na temat zastosowania miejscowych steroidów w terapii nieżyty nosa. Na tym polu

zdania prelegentów były podzielone, ze znacznie bardziej liberalnym podejściem do tej terapii prof. Bożeny Tarchalskiej-Kryńskiej.

Sesja przedpołudniowa, obejmująca tematy dużych problemów małych pacjentów, była prowadzona przez prof. Marka Kulusa z Warszawy. W wykładzie wprowadzającym przedstawił on swoje doświadczenie terapeutyczne oparte na zaleceniach EPOS i ARIA w zakresie m.in. takich problemów, jak zapalenia zatok przynosowych u dzieci z wrodzonymi dyskinezami rzęsek, z mukowiscydozą, jak również z alergicznym nieżytem nosa. Szkoleniowym wykładem była prezentacja dotycząca manifestacji alergii pokarmowej w obrębie górnych dróg oddechowych, przedstawiona przez dr Agnieszkę Krauze (Warszawa). Oba tematy zostały następnie uzupełnione przez dr Wioletę Zagórską i dr Annę Zawadzką-Krajewską z Warszawy szczegółowymi informacjami o lekach przeciwhistaminowych i steroidowych stosowanych miejscowo u pacjentów grupy dziecięcej. Tym samym prelekcje stanowiły spójną całość.

Odrębny problem poruszył swoim wystąpieniem o gruźlicy nosogardła dr hab. Jerzy Ziółkowski (Warszawa). Zwrócił uwagę na rzadką lokalizację wciąż występującej choroby, jaką jest gruźlica. Podkreślił powagę konsekwencji zakażenia *M. tuberculosis* dla zdrowia, a nawet życia chorego w przypadku braku rozpoznania i niewdrożenia leczenia.

Równolegle do sesji plenarnych miały miejsce niezależne warsztaty rynoplastyczne, które prowadził gość specjalny: prof. Peter A. Adamson. Moderatorem tego spotkania była dr n. med. Anna Tuszyńska, specjalista otorynolaryngolog, stypendystka Europejskiej Akademii Chirurgii Plastycznej Twarzy i absolwentka Podyplomowej Szkoły Medycyny Estetycznej.

Profesor P. A. Adamson jest jednym z najbardziej uznanych na świecie chirurgów plastycznych twarzy. W 1972 roku ukończył Wydział Medyczny Uniwersytetu w Toronto, uzyskując certyfikację The Royal College of Physicians and Surgeons of Canada in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. W 1980 roku został nagrodzony prestiżowym wyróżnieniem Fundacji McLaughlin. Swoje techniki operacyjne doskonalił na Uniwersytecie w Nowym Orleanie. Uhonorowaniem jego zasług dla rozwoju chirurgii twarzy było przyznanie mu tytułu przewodniczącego Kanadyjskiej i Amerykańskiej Akademii Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej Twarzy oraz Amerykańskiej Rady Chirurgii Plastycznej Twarzy. Obecnie prof. Adamson pracuje w Klinice Laryngologii-Chirurgii Głowy i Szyi Uniwersytetu w Toronto, gdzie pełni funkcję kierownika na Oddziale Chirurgii Plastycznej i Rekon-

strukcyjnej Twarzy. Wśród jego głównych zainteresowań znajdują się techniki operacji rynoplastycznych, chirurgia odmładzająca twarzy oraz badania nad jakością życia pacjentów. Prof. Adamson pełni także funkcję prezydenta Kanadyjskiej Fundacji Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej Twarzy na Rzecz Medycznych Misji Humanitarnych. W ramach pomocy humanitarnej podróżuje do uboższych krajów, wchodząc w skład międzynarodowego kontyngentu chirurgów pomagających chorym dzieciom.

W trakcie warsztatów prof. Adamson przedstawił holistyczne podejście do operacji rynoplastycznych, poczynając od zasad oceny przedoperacyjnej pacjenta, na tworzeniu planu operacyjnego i opieki pooperacyjnej kończąc.

Warsztaty odbywały się w dwóch częściach. Część pierwsza została poświęcona postępowaniu z piramidą nosa i z nosem zniekształconym. Wykładowca przedstawił model M-arch i dynamikę zmian w obrębie koniuszka nosa, zachodzących podczas jego modelowania. Chirurgi mogą wykorzystywać tę koncepcję podczas przeszczepów, zakładania szwów i modelowania chrząstki w celu łatwego przewidzenia przemieszczenia się koniuszka nosa i uzyskania lepszego efektu estetycznego.

Prof. P. A. Adamson podkreślał, że operacje koniuszka, skrzydeł nosa i nozdrzy przednich są integralną częścią operacji rynoplastycznych pozwalających osiągnąć harmonię twarzy i zadowolenie pacjenta. W zakresie chirurgii koniuszka nosa omawiał techniki redukcyjne oraz stabilizująco-wzmacniające. Techniki redukcyjne podzielił na dwie podgrupy: resekcyjną i osłabiającą. Techniki resekcyjne mogą dotyczyć chrząstki lub tkanki włóknistej. Prof. Adamson twierdził, że techniki resekcyjne chrząstki destabilizują szkielet koniuszka nosa, a resekcja tkanki włóknistej rzeźbi jedynie powierzchnię koniuszka nosa, nadając jej kontur. Z wieloletnich obserwacji i praktyki profesora wynika, że techniki resekcyjne chrząstki straciły na znaczeniu wobec technik resekcyjnych tkanki włóknistej.

W podgrupie technik osłabiających, wymienionych przez prelegenta, znalazło się uwalnianie, nacinanie i ścieńczenie chrząstki skrzydeł nosa. Techniki te nie należą jednak do rutynowych technik wykonywanych przez wykładowcę.

Techniki stabilizująco-wzmacniające, określane również pojęciem „technik nieresekcyjnych”, zostały podzielone przez wykładowcę na: techniki nakładania chrząstki (ang. *overlay technique*), techniki szycia (ang. *interdomal and intradomal*) oraz techniki rekonstrukcyjne z wykorzystaniem przeszczepu. Zdaniem prof. Adamsona technika *overlay* stosowana w obrębie chrząstki skrzydeł

nosa umożliwia stworzenie podwójnej warstwy chrząstki ustabilizowanej szwem, co zapobiega odkształcaniu jej w trakcie gojenia i starzenia się oraz usztywnia szkielet koniuszka nosa, zapewniając stabilność strukturalną nosa.

Wykładowca zauważył, że w ostatnich dziesięciu latach pojawiają się tendencje do zmiany trendów w rynoplastyce i wzrostu udziału technik stabilizująco-wzmacniających nad metodami resekcyjnymi, co odzwierciedla zmniejszona liczba reoperacji. W trakcie sesji wideo prof. Adamson zaprezentował różne przypadki deformacji nosa zewnętrznego oraz techniki operacyjne możliwe do zastosowania odpowiednio w każdym z nich.

Druga część, poprowadzona w konwencji seminarium, miała formę dyskusji, podczas której profesor wymieniał z audytorium poglądy dotyczące zarówno opisu patologii zaprezentowanej na modelach zdjęciowych, jak i różnych sposobów leczenia i ich efektów. Wykładowca zaprezentował wybrane przypadki pacjentów przed operacją, omówił poszczególne elementy zastosowanej techniki chirurgicznej oraz uzyskane wyniki.

Spotkanie z prof. Adamsonem cieszyło się bardzo dużym zainteresowaniem wśród uczestników Forum, potwierdzając rosnącą tendencję wśród polskich laryngologów do wykonywania jednoczasowych operacji czynnościowych i estetycznych nosa, a tym samym przywrócenia tego pola operacyjnego specjalistom laryngologii, tak jak ma to miejsce w innych krajach.

Sesja popołudniowa pt. „Cztery pory roku w życiu pacjenta z alergią” (moderator: prof. Ryszard Kurzawa z Rabki) w sposób przystępny prezentowała współczesną wiedzę na temat leczenia alergicznego nieżytu nosa oraz astmy oskrzelowej. Atrakcyjne ujęcie tematu realizowanego przez zespół wykładowców pozwalało słuchaczom śledzić przebieg zespołów chorobowych wraz ze zmianą puli alergenów wziewnych w zależności od zmieniających się pór roku. Autorzy w swoich wystąpieniach omówili zarówno teoretyczne podstawy atopii, jak i praktyczne aspekty leczenia i diagnostyki. Ożywiona dyskusja na zakończenie sesji świadczyła o dużym zainteresowaniu słuchaczy i wadze problemu alergii dla współczesnej laryngologii.

Do późnych godzin wieczornych trwała część I sesji „Wykładów dla koneserów”, prowadzona przez prof. Wojciecha Golusińskiego. Pierwsze wystąpienie prof. Theresy L. Whiteside dotyczyło tematyki immunologii nowotworów głowy i szyi. Omówione zostały mechanizmy unikania przez komórki rakowe kontroli układu odpornościowego gospodarza, takie jak: wydzielanie przez nowotwór cytokin prozapalnych i immunosupresyjnych,

indukowanie powstawania supresyjnie działających limfocytów T regulatorowych (Treg), a także roli egzosomów (mikropęcherzyków) nowotworowych w promowaniu apoptozy limfocytów T cytotoksycznych. W kolejnej części wykładu przedstawiono wyniki badań naukowych prowadzonych w ostatnich latach przez zespół prof. Whiteside. W szczególności określona została rola limfocytów T CCR7+, których ocena występowania we krwi obwodowej pozwala określić prawdopodobieństwo wystąpienia wznowy u chorych leczonych z powodu raków głowy i szyi.

W kolejnym wykładzie prof. Peter A. Adamson przedstawił różne aspekty postrzegania piękna ludzkiej twarzy. Zwrócił uwagę na odmienne kano-ny piękna zależne od kultury i regionu świata. Podkreślił, że brak symetrii twarzy nadaje jej naturalny wygląd. Porównując urodę atrakcyjnych kobiet i przystojnych mężczyzn, uwidocznili zależne od płci różnice kształtów poszczególnych części twarzy oraz różne typy urody, będące atrakcyjnymi dla płci przeciwnej i mające wpływ na dobór naturalny. Podkreślił znaczenie proporcji i harmonii twarzy.

W ostatnim wykładzie tej sesji prof. Piero Nicolai przedstawił ograniczenia chirurgii endoskopowej w terapii wybranych guzów łagodnych twarzoczaszki. W odniesieniu do naczynek młodzięcego zasadniczy problem stanowi według prof. Nicolai guzy rozległe naciekające podstawę czaszki oraz mające unaczynienie od tętnicy szyjnej wewnętrznej. Poza tymi przypadkami za przeciwwskazanie do chirurgii endoskopowej uznał on guzy zajmujące obszary krytyczne: okolice tętnicy szyjnej wewnętrznej, nerwu wzrokowego, zatoki jamistej i opony twardej. Omawiając brodawczaka odwróconego, prof. Nicolai podał, że rzadko istnieje możliwość usunięcia guza *en bloc* z powodu jego rozległości i szerzenia się w trudno dostępnych rejonach. Najbardziej krytyczną sytuację stanowi zajęcie zatoki czołowej. Guzy tej lokalizacji mogą być skutecznie operowane za pomocą techniki Drafa typu II i III. Przy bardziej rozległym zajęciu zatoki czołowej konieczne jest również zastosowanie dostępu zewnętrznego.

W sobotni poranek, po walnym zebraniu członków Sekcji Rynologii i Chirurgii Plastycznej Twarzy PTORL-ChGiS, na którym przyjęto sprawozdanie roczne, odbyła się druga część sesji zatytułowanej „Wykłady dla koneserów”, prowadzonej przez prof. Pawła Stręka (Kraków). Biorący w niej udział wykładowcy podkreślali wzrastającą rolę chirurgii endoskopowej w leczeniu nowotworów podstawy czaszki jako metody samodzielnej lub łączonej z metodami otwartymi (prof. W. Golusiński i prof. J. Vokurka), a prof. Kaschke przedstawił

swoje doświadczenia i wskazania do zastosowania operacji metodą Drafa. Podkreślił również istotność powikłań operacji FESS i wymienił możliwości zapobiegania im. Ponadto zwrócił uwagę na pewne niekorzystne aspekty stosowania „balonikowania” ujść zatok czołowych, m.in. prawdopodobieństwo przeniesienia zakażenia w obręb zatoki czy też powstania zespołu chorego lejka czołowego.

Równolegle trwała sesja pt.: „Współczesna diagnostyka mikrobiologiczna”, której moderatorem była prof. Elżbieta Hassmann-Poznańska (Białystok). Wygłosiła ona pierwszy z wykładów na temat racjonalnej terapii antybiotykowej w chorobach górnych dróg oddechowych. Przedstawiła najnowsze wytyczne ekspertów, odnoszące się do antybiotykoterapii. Ponadto zwróciła szczególną uwagę na fakt infekcji wirusowej jako najczęstszej przyczyny etiologicznej zakażeń górnych dróg oddechowych, niewymagającej stosowania chemioterapeutyków przeciwbakteryjnych.

W kolejnym wykładzie dr med. Elżbieta Mazur (Lublin) przypominała, jak ważny jest wybór odpowiedniego miejsca, z którego należy pobrać materiał biologiczny. Zwróciła także uwagę na istotność właściwej techniki pobrania oraz przechowywania materiału biologicznego przeznaczonego do diagnostyki. Kolejna z prelegentek, dr hab. Katarzyna Dzierżanowska-Fangrat (Warszawa), poruszyła praktyczny aspekt badań bakteriologicznych w diagnostyce i monitorowaniu zakażeń w otolaryngologii.

Na Forum poruszona została także kwestia diagnostyki serologicznej zakażeń. Profesor Urszula Demkow (Warszawa) przedstawiła aktualne możliwości małowazyjnych badań (surowica) z wykorzystaniem m.in. testów ELISA. Natomiast wykład dotyczący diagnostyki genetycznej wirusowych i bakteryjnych zakażeń górnych dróg oddechowych zaprezentowała prof. Joanna Chorostowska-Wynimko (Warszawa). Przedstawiła w nim możliwości wykorzystania PCR m.in. w diagnostyce krztuśca, który wydaje się coraz częstszym schorzeniem osób dorosłych.

Sesję pt. „Konsultacje rynologiczne” w bardzo ciekawy sposób poprowadził prof. Czesław Stankiewicz (Gdańsk). W loży ekspertów zasiedli ponadto: prof. Elżbieta Hassmann-Poznańska, prof. Stanisław Bień, prof. Maciej Misiołek oraz dr hab. Paweł Burduk.

Dr med. Jacek Kozakiewicz (Bytom) przedstawił przypadek bardzo rzadko opisywanego w literaturze tzw. raka wodnego. Dyskusja dotyczyła głównie zakresu rekonstrukcji twarzoczaszki, jaki należałoby wykonać u pacjenta po rozległym zabiegu operacyjnym. W konkluzji zdecydowano, że zakres ten powinien być dostosowany indywidual-

nie do sytuacji pacjenta. Kolejne trzy prezentacje dotyczyły postępowania w urazach twarzoczaszki oraz problemów terapeutycznych z nimi związanych omówionych na przykładach przedstawionych przez dr Katarzynę Żyżyńską (Gdańsk) i dr. Krzysztofa Stankiewicza (Elbląg). Dyskusja toczyła się wokół kwestii sposobu zaopatrywania takich urazów. Zgodnie stwierdzono, że w większości przypadków można stosować leczenie odroczone, natomiast w razie bezpośredniego zagrożenia życia lub struktur ważnych funkcjonalnie należy pilnie wdrożyć leczenie, niejednokrotnie we współpracy z zespołem neurochirurgicznym. Kolejne rozważania dotyczyły wyboru dostępu operacyjnego w przypadku ropnia oczodołu. Zaproponowani eksperci postawili wniosek, że najlepszym rozwiązaniem jest dostęp zapewniający skuteczne leczenie oraz dostosowany do umiejętności operatora. Następnie zaprezentowano przypadek, w którym pomimo szybkiej interwencji nie udało się ocalić funkcji wzroku.

W trakcie tej sesji zaprezentowano (dr Sławomir Piotrowski i dr Małgorzata Jurkiewicz-Łabodzińska z Gdyni) również przypadek gruczolaka monomorficznego nosa i zatok przynosowych. Problem dotyczył szybkiego nawrotu choroby. Eksperci doszli do konsensusu, że jedynym skutecznym leczeniem jest leczenie operacyjne z całkowitym usunięciem zmiany, bez wskazań do stosowania radioterapii.

Sesja tematów wolnych, prowadzona przez prof. Macieja Misiołka (Zabrze), została zdominowana przez niezwykle ciekawe wystąpienie dr Iwony Teul (Szczecin), która zaprezentowała projekt swojej pracy habilitacyjnej. Autorka poszukuje oznak zapalenia zatok przynosowych na kośćcu twarzoczaszek ludzi z epoki średniowiecza.

Kolejną prezentacją tej sesji, wartą przytoczenia, a istotnie korespondującą z wiodącym tematem tegorocznego Forum, była prelekcja dr Michała Krawczyńskiego (Łódź), który omówił na przykładzie własnych pacjentów współczesne trendy w operacji rynoplastycznej. Podkreślił on, że rynoplastyka powinna wrócić do kręgu zainteresowania i codziennej praktyki polskich laryngologów.

W trakcie IX Krajowego Forum Rynologicznego, 8 grudnia, odbyło się seminarium na temat zespołu obturacyjnych bezdechów podczas snu. Moderatorem spotkania była dr hab. med. Ewa Olszewska z Kliniki Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Do udziału zaproszono trójkę wykładowców ze Stanów Zjednoczonych.

Pierwszy wykład przedstawiła prof. Regina P. Walker z Loyola University w Chicago. Poruszony został w nim istotny problem interpretacji wyników badania polisomnograficznego przez chirur-

ga. We wstępie prelegentka wyjaśniła istotę zespołu obturacyjnych bezdechów, jego powikłań i współwystępujących dolegliwości oraz istotę badania polisomnograficznego. Kolejno omówiła poszczególne parametry, ich interpretację i znaczenie dla prawidłowej kwalifikacji pacjenta do leczenia. Dobry kandydat do leczenia chirurgicznego to pacjent z lekką bądź umiarkowaną postacią zespołu, z indeksem masy ciała do 30, przerostem migdałków podniebiennych, wydłużonym podniebieniem miękkim i języczkiem, w klasie Mallampati I i II, niepalący.

Kolejny wykład zaprezentowała prof. Stacey Ishman, dyrektor Centrum Chirurgii Chrapania i Bezdechów w Johns Hopkins Hospital w Baltimore. Jej szczególne zainteresowanie dziećmi z bezdechami pozwoliły w bardzo interesujący sposób przedstawić porównanie diagnostyki i leczenia w grupie dzieci oraz dorosłych. Pokazano różnice w kryteriach badania polisomnograficznego, wpływu otyłości na nasilenie objawów, leczenia dietetycznego i chirurgii bariatrycznej. Przedstawiono także stosowanie protez powietrznych i aparatów wysuwających żuchwę do przodu. Ciekawe są także efekty stosowania u dzieci aparatów rozszerzających szczękę. Omówiono stosowanie farmakoterapii w postaci glikokortykosteroidów donosowych i leków przeciwalergicznym. W kolejnej części przedstawiono leczenie operacyjne zaburzeń oddychania w czasie snu. Operacją „pierwszego rzutu” pozostaje adenoidektomia z tonsilektomią. W repertuarze dostępnych metod są jeszcze operacje rynologiczne, plastyki podniebienia, języka, migdałka językowego oraz szkieletu twarzoczaszki.

Ostatnim z zaproszonych ze Stanów Zjednoczonych wykładowców był prof. Cuneyt M. Alpert z Uniwersytetu w Pittsburghu, członek panelu ekspertów Amerykańskiego Towarzystwa Laryngologii Dziecięcej. Poruszył on istotny i bardzo praktyczny temat podejmowania decyzji terapeutycznych w przypadkach zaburzeń snu u dzieci. Przedstawiono amerykańskie wskazania do wykonania badań polisomnograficznych u dzieci, możliwości uzupełnienia diagnostyki o badania czynnościowe układu oddechowego i badania obrazowe (np. endoskopia w czasie snu), a także o odpowiednie kwestionariusze. Podkreślono znaczną rolę rodziców we wczesnym wykrywaniu zaburzeń. Ponownie padło stwierdzenie, że leczenie zaczyna się od adenoidektomii i tonsilektomii. W podsumowaniu sesji podkreślono, że polisomnografia jest coraz rzadziej wykonywana u dzieci i powinna być zarezerwowana dla dzieci z grup wysokiego ryzyka i w przypadku niepowodzeń leczenia.

Druga część seminarium została podzielona na trzy części, zgodnie z newralgicznymi w patogenezie OBPS poziomami górnego odcinka drogi oddechowej. Zaczęto od roli prawidłowej drożności nosa w zaburzeniach oddychania w czasie snu. Prof. Alpert przedstawił fizyczne podstawy oporu nosowego, jego fizjologii i roli w patomechanizmie bezdechów. Szczegółowo omówione zostały metody diagnostyczne i postępowanie operacyjne. W kolejnej części prof. Walker przedstawiła na przykładzie przypadków klinicznych możliwości zastosowania chirurgii podniebienia. Na koniec prof. Ishman omówiła operacje migdałka językowego, języka i kości gnykowej. Przegląd metod obejmował zarówno drobne zabiegi w znieczuleniu ogólnym, jak i poważne operacje z zastosowaniem robota operacyjnego.

Zgodnie z tradycją IX Krajowe Forum Rynologiczne zostało zakończone Wieczorem Autorskim prof. Antoniego Krzeskiego, który odbył się w sobotę w warszawskim klubie Fabryka Trzciny. Słowo wprowadzające wygłosił Ewa Wołydyło i prof. Wiktor Osiatyński. Gościem honorowym była w tym roku prof. Ewa Łętowska – prawnik, profesor Polskiej Akademii Nauk, sędzia Trybunału Konstytucyjnego w stanie spoczynku, pierwszy Rzecznik Praw Obywatelskich. W trakcie rozmowy z prof. Osiatyńskim pani profesor podzieliła się swoimi obserwacjami, refleksjami i przemyśleniami o prawie, wolności, muzyce i poezji.

W dalszej części wieczoru odbyło się wręczenie godności *Amicus Rhinologiae Polonicae* z laudacją prof. Antoniego Krzeskiego. Tegorocznymi laureatami to: prof. Peter A. Adamson (Toronto, Kanada), prof. Theresa L. Whiteside (Pittsburgh, USA), prof. Cuneyt M. Alper (Pittsburgh, USA), prof. Stacey Ishman (Baltimore, USA), prof. Regina P. Walker (Chicago, USA), prof. Jan Vokurka (Praga, Czechy).

W części artystycznej wieńczącej Wieczór Autorski poezję Kazimierzy Iłłakowiczówny i Bolesława Leśmiana czytali, ciekawie interpretując, znani i wybitni profesorowie: Ewa Osuch-Wójcikiewicz, Wojciech Golusiński, Stanisław Bień i Antoni Krzeski oraz znakomita aktorka Zofia Kucówna. Na ilustrację muzyczną wybrano zachwycającą sonatę Sergiusza Rachmaninowa w wirtuozowskim wykonaniu prof. Krzysztofa Jabłońskiego – fortepian i prof. Tomasza Strahla – wiolonczela. Wieczór przebiegał w sympatycznej atmosferze, a po części artystycznej uczestników zaproszono na kolację.

**Zuzanna Gronkiewicz, Joanna Radzikowska,
Tomasz Szafarowski, Jacek Brzost,
Tomasz Grochowski, Adam Gałązka,
Karolina Dźman, Mariola Zagor**

Warszawa, grudzień 2012