

● **OBTURACYJNE ZABURZENIA ODDYCHANIA
PODCZAS SNU U DZIECI**

dr med. Magdalena Łapienis,
prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska

● **STRIDOR KRTANIOWY U DZIECI**

dr med. Lidia Zawadzka-Głós, lek. Beata Zająć,
prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik

● **OBIEKTYWIZACJA WSKAZAŃ DO ADENOTOMII
NA PODSTAWIE BADAŃ ENDOSKOPOWYCH**

dr med. Michał Krawczyński,
prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska

● **NOWE TENDENCJE W LECZENIU OPERACYJNYM
MIGDAŁKÓW U DZIECI**

prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska, dr med. Michał Krawczyński,
dr med. Jarosław Andrzejewski, dr med. Anna Zakrzewska



Dr hab. med. Stanisław Witold Kmita

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE	4
prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska	
OBTURACYJNE ZABURZENIA ODDYCHANIA PODCZAS SNU U DZIECI	7
dr med. Magdalena Łapienis, prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska	
STRIDOR KRTANIOWY U DZIECI	15
dr med. Lidia Zawadzka-Głós, lek. Beata Zajęc, prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik	
OBIEKTYWIZACJA WSKAZAŃ DO ADENOTOMII NA PODSTAWIE BADAŃ ENDOSKOPOWYCH	22
dr med. Michał Krawczyński, prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska	
NOWE TENDENCJE W LECZENIU OPERACYJNYM MIGDAŁKÓW U DZIECI	27
prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska, dr med. Michał Krawczyński, dr med. Jarosław Andrzejewski, dr med. Anna Zakrzewska	

Komitet redakcyjny:

redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
sekretarz redakcji – dr med. Agnieszka Strzembosz
redaktor – mgr Grażyna Gołąb

Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii
Akademii Medycznej w Warszawie

Rada naukowa:

przewodniczący:

– prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

członkowie:

– prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik

– dr hab. med. Joanna Fruba

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

– dr hab. med. inż. Krzysztof Kochanek

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

– prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk

– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

– prof. dr hab. med. Edward Zawisza

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: Wydawnictwo EGERIA B. Krzeska

przy współpracy



GlaxoSmithKline

Adres korespondencyjny:

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

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

Fotografia na okładce – patrz strona 4.

Droży Czytelniczy

Otolaryngologia dziecięca zajmuje ważne miejsce w otolaryngologii. Ocenia się, że 40% pacjentów zgłaszających się do leczenia w tej specjalności to dzieci.

Wymagają one nie tylko odmiennych dawek leków, ale także wyważonego podejścia do różnych jednostek chorobowych, uwzględnienia faktu, że dziecko jest organizmem rozwijającym się, niedojrzałym, inaczej reagującym niż dorośli, ma nieukształtowane ostatecznie struktury anatomiczne.

Leczenie dziecka powinno być z jednej strony ograniczone w swojej inwazyjności, a z drugiej strony na tyle skuteczne, aby nie skazywało go na konieczność korzystania z opieki laryngologicznej przez całe życie.

XIV Dni Otolaryngologii Dziecięcej odbędą się w Poznaniu w dniach 2–4 czerwca 2005 roku. W zamierzeniu Organizatorów ma to być okazja do zaprezentowania przeglądu aktualnego stanu wiedzy w dziedzinie otolaryngologii dziecięcej, a także dyskusji na najbardziej aktualne tematy, do której zapraszamy wszystkich zainteresowanych.

Mam nadzieję, że treść niniejszego Zeszytu, poświęconego otolaryngologii dziecięcej, będzie dla Państwa interesująca.

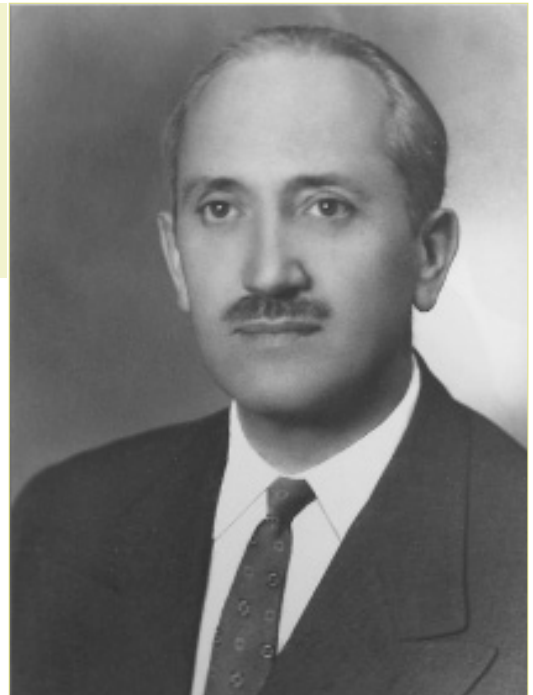
Z poważaniem

prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska
Przewodnicząca Sekcji Otolaryngologii Dziecięcej
PTORL – ChGiS
Prezes Polskiego Towarzystwa
Otolaryngologów Dziecięcych

Warszawa, czerwiec 2005 r.

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

STANISŁAW WITOLD
KMITA
(1909–1966)



Stanisław Witold Kmita urodził się 6 czerwca 1909 roku w Warszawie, w rodzinie inteligenckiej. Świadectwo dojrzałości uzyskał w roku 1927. Pięć lat później (1932) ukończył studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Bezpośrednio po studiach odbył dwuletnią służbę wojskową w Szkole Podchorążych Sanitarnych Rezerwy w Warszawie.

Pracę zawodową rozpoczął w 1935 roku w Klinice Chorób Gardła, Nosa i Uszu Uniwersytetu Warszawskiego, w której pracował do sierpnia 1944 roku (do wybuchu powstania warszawskiego). Brał udział w obronie Warszawy, pracując w szpitalu polowym. Brał także czynny udział w bitwach nad Wartą i pod Łodzią.

W okresie okupacji pracował w Klinice Otolaryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, niósł pomoc ludności cywilnej i członkom organizacji podziemnej.

Po wyzwoleniu związał się z Łodzią. W 1945 roku rozpoczął pracę w Klinice Otolaryngologicznej Uniwersytetu Łódzkiego, później Akademii Medycznej, w charakterze adiunkta.

Otwarty przed wojną przewód doktorski zakończył obroną w 1946 roku pracy pt. *Leczenie złamań kości nosowych*. Habilitował się w 1953 roku, przedstawiając rozprawę pt. *Wpływ par benzyny na górne drogi oddechowe i narząd węchu*. W roku 1955 powołano go na stanowisko docenta przy Katedrze Pediatrii, a w roku 1957 – w nowo utworzonym Klinikum Oddziale Otolaryngologii Dziecięcej AM.

Opublikował 51 prac, wyspecjalizował 11 otolaryngologów, był promotorem 3 przewodów dok-

torskich, które w późniejszych latach zaowocowały pracami habilitacyjnymi. Głównymi kierunkami Jego zainteresowań były zagadnienia audiologii i otologii dziecięcej, a prace prezentujące między innymi wyniki operacji tympanoplastycznych oparte na dużym materiale u dzieci i wyniki leczenia po przebytych antrotomiach (1967) wskazują na Jego ogromne doświadczenie chirurgiczne w tej dziedzinie.

Prace Kmity nad fizjologią słuchu, a także smaku i węchu, podejmowane we współpracy z T. Bystrzanowską (1950–51), do dziś są cytowane, podobnie jak badania nad dojrzewaniem odruchów słuchowych u noworodków, niemowląt i małych dzieci (1956) oraz nad dojrzałością odruchów błędnikowych (1966). Inny obszar Jego zainteresowań to anatomiczne badania nad rozwojem zatok u dzieci (1958). Warte uwagi są również badania (pionierskie w Polsce) nad radiodiagnostyką zapaleń uszu u dzieci (1963) oraz nad zastosowaniem znieczulenia dotchawiczego w operacjach migdałków (1962).

Był aktywnym członkiem wielu towarzystw naukowych, między innymi Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego, Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego i Łódzkiego Towarzystwa Naukowego, oraz komitetu redakcyjnego „Otolaryngologii Polskiej”.

Przyczynił się do utworzenia w Łodzi Szkoły dla Dzieci Źle Słyszących. Zorganizował pierwszą Poradnię Audiologiczną dla Łodzi i województwa łódzkiego.

Człowiek wielkiego formatu, znacząca osobowość, znakomity lekarz, cieszący się ogromną popularnością wśród pacjentów, świetny organizator. W ogólnym podsumowaniu można Go określić jako twórcę łódzkiej szkoły otolaryngologii dziecięcej, która równoległe ze szkołą warszawską docenta Danielewicza torowała drogę rozwoju otolaryngologii dziecięcej w Polsce.

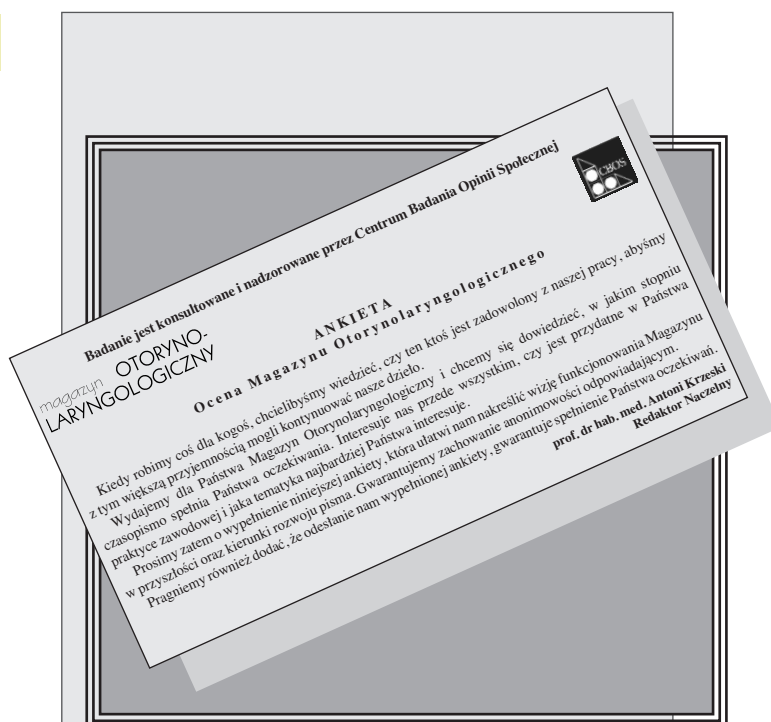
W przededniu śmierci oddał do druku pierwszy na świecie, znakomity *Podręcznik otolaryngologii dziecięcej*, który do dziś nie stracił na aktualności.

Był lekarzem, naukowcem, badaczem, ale nade wszystko humanistą. Szanował ludzi, kochał dzieci – najbardziej te niepełnosprawne. Szczególną troską otaczał dzieci z uszkodzonym słuchem.

Zawał serca zaskoczył Go w trakcie organizowania Konferencji Naukowej Otolaryngologii Dziecięcej w Ciechocinku.

Zmarł w czerwcu 1966 roku, mając zaledwie 56 lat.

prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska



Szanowni Czytelnicy

Dokładamy wszelkich starań, aby „Magazyn Otorynolaryngologiczny” był możliwie jak najbardziej interesujący. Wraz z tym numerem naszego czasopisma otrzymaliście Państwo po raz wtóry ankietę, która właśnie temu celowi ma służyć.

Zwracam się z prośbą do wszystkich stałych PT Czytelników, którzy jeszcze ankiety nie wypełnili o poświęcenie chwili na zapoznanie się z nią i jej wypełnienie, a następnie odesłanie w załączonej kopercie.

Proszę mieć na uwadze, że jakkolwiek opracowaliśmy ankietę na użytek redakcji to jednak opinie w niej wyrażone będą w rzeczywistości służyć Państwu.

Dziękuję bardzo wszystkim PT Czytelnikom za współpracę w tym zakresie.

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
Redaktor Naczelny

OBTURACYJNE ZABURZENIA ODDYCHANIA PODCZAS SNU U DZIECI

dr med. Magdalena Łapienis, prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska

OBSTRUCTIVE SLEEP DISORDERED BREATHING IN CHILDREN

Over the past ten years advancements in pediatric sleep medicine significantly increased the understanding of obstructive sleep disordered breathing. It is characterized by snoring, noisy breathing, apnea, combination of hypoxemia, hypercapnia, sleep disturbances and daytime symptoms such as mouth breathing, abnormal behaviour. Continuity of upper airway obstruction may lead to malocclusion, chest deformation and growth retardation. In severe cases arrhythmia, right-sided heart failure, cor pulmonale may be also noted. Adenotonsillar hypertrophy is the most common cause of partial and complete airway obstruction during sleep. In the clinical practice, the line of therapy for children with obstructive symptoms based on patient's history, the clinical findings and additional examinations. Polysomnography is recognized as the most useful laboratory test to assess the presence and severity of obstruction.

(Mag. ORL, 2005, SUPPLEMENT VII, 7–13)

KEY WORDS: obstructive apnea, children, treatment

PRACA RECENZOWANA

Klinika Otolaryngologii,
Audiologii i Foniatrii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Sporna 36/50, 91-738 Łódź
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska

Już w XIX wieku Hill zauważył, że dziecko, które śpi niespokojnie, chrapie i ma bezdechy podczas snu, często jest mało inteligentne, leniwe, skarży się na bóle głowy i powinno budzić szczególną uwagę lekarza szkolnego. Jednak dopiero w II połowie XX wieku stwierdzono, że zwykle przyczyną takich dolegliwości jest obturacja górnych dróg oddechowych.

Obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu obejmują swoim spektrum wiele chorób o różnym natężeniu objawów – od chrapania do zespołu bezdechów sennych wraz z upośledzeniem rozwoju fizycznego i intelektualnego. Bezdech senny (ang. *apnea*) to występowanie przerwy w wentylacji płuc. Wyróżniamy bezdechy obturacyjne, centralne i mieszane – łączące cechy obu rodzajów zaburzeń.

Bezdech obturacyjny (ang. *obstructive apnea*) występuje na skutek zamknięcia górnych dróg oddechowych; w tym stanie mięśnie nosogardła są nieczynne, a mięśnie klatki piersiowej i mięśnie przepony pozostają czynne. U dzieci za nieprawidłowe uważa się występowanie każdego bezdechu obturacyjnego, niezależnie od czasu jego trwania.

Bezdech centralny (ang. *central apnea*) występuje podczas snu fizjologicznego u niemowląt i dzieci, natomiast rzadko u dorosłych. Jego przyczyną jest brak impulsów docierających z ośrodkowego układu nerwowego; w tym stanie wszystkie mięśnie biorące udział w oddychaniu są nieczynne. Obecnie uważa się, iż kliniczne znaczenie bezdechów centralnych u dzieci nie jest zbyt duże, jeśli nie pojawiają się one zbyt często, nie trwają ponad 20 sekund i nie współistnieją z desaturacją (zmniejszone wysycenie krwi tętniczej co najmniej o 4% poniżej wartości wyjściowej i trwające co najmniej 10 sekund), bradykardią (wolną akcją serca) i przebudzeniami. Przebudzenie (ang. *arousal*) następuje poprzez ośrodkowe podwyższenie progu czuwania, które przywraca koordynację ruchową mięśni. W ten sposób

wywołana hiperwentylacja wyrównuje wymianę gazową. Przebudzenie jest ważnym mechanizmem ochronnym organizmu przeciwko zaburzeniom oddychania podczas snu, ponieważ w czasie czuwania oddychanie ulega poprawie (Marcus i in. 1992).

Obturacyjne zaburzenia oddychania, począwszy od najłagodniejszego stanu obejmują (Messner i in. 2000):

- pierwotne chrapanie – **PS** (ang. *primary snoring*)
- zespół oporu górnych dróg oddechowych – **UARS** (ang. *upper airway resistance syndrome*)
- zespół obturacyjnych okresów spłyconego oddychania – **OHS** (ang. *obstructive hypopnea syndrome*)
- zespół obturacyjnych bezdechów sennych – **OSAS** (ang. *obstructive sleep apnea syndrome*).

Pierwotne chrapanie jest łagodną postacią zaburzenia oddychania. Nocne chrapanie jest tłumaczone niezdolnością ośrodkowego układu nerwowego (OUN) do generowania odpowiedniego napięcia mięśniowego w stosunku do zwężonej drogi oddechowej. W czasie badania polisomnograficznego (PSG) utlenowanie krwi jest prawidłowe, nie występują bezdechy, okresy spłyconego oddychania ani częste przebudzenia. Opinie na temat przejścia tego stanu w zespół bezdechów sennych są podzielone (Amer. Ac. Pediatr. 2002, Topol i in. 2001).

Zespół oporu górnych dróg oddechowych rozpoznano dopiero 20 lat temu (Guilleminault i in. 1996). Guilleminault zauważył, że niektóre chrapiące dzieci oddychające z dużym wysiłkiem, przebudzające się podczas snu oraz prezentujące w ciągu dnia wszystkie następstwa zaburzeń snu i zaburzeń oddychania w nocy – nie miały typowych wyników badań PSG diagnostycznych dla OSAS. Brakowało w nich bezdechów, częściowej obturacji górnych dróg oddechowych (zmniejszonego o ponad 50% przepływu powietrza trwającego 4–6 sekund) i zaburzenia wymiany gazów (tłenu i dwutlenku węgla) (Guilleminault i in. 1996, Greene i in. 1997).

Zespół obturacyjnych okresów spłyconego oddychania charakteryzuje się obturacyjnymi okresami spłyconego oddychania, bez bezdechów, w ciągu zaś dnia następstwami patologicznego oddychania podczas snu.

Zespół obturacyjnych bezdechów sennych jest najlepiej poznanym zespołem spośród omawianych 4 zaburzeń oddychania. OSAS to połączenie przedłużających się epizodów częściowej obturacji górnych dróg oddechowych i przejścio-

wych bezdechów obturacyjnych, które zaburzają prawidłową wentylację podczas snu, powodując hipoksemię i hiperkapnię, oraz prawidłowy przebieg snu – wywołując przebudzenia (Guilleminault i in. 1996, Rosen 1996, Greene i in. 1997, Łapienis i in. 2003, Gryczyńska 2004). Objawom występującym w nocy towarzyszą powikłania rozwoju psychofizycznego dziecka.

U dzieci często rozpoznaje się OSAS, gdy w badaniach PSG:

- AOI (ang. *apnea obstructive index*, indeks obturacyjnych bezdechów) > 1
- AOHl (ang. *apnea obstructive hypopnea index*, indeks obturacyjnych bezdechów i epizodów częściowej obturacji górnych dróg oddechowych) ≥ 5
- minSpO₂ (minimalne utlenowanie krwi tętniczej) ≤ 92% (95%)
- końcowydechowe ciśnienie parcjalne CO₂ jest podwyższone ponad 45 mmHg i trwa ponad 60% snu (Powajbo i in. 1999).

U dzieci najczęstszą przyczyną obturacji są przerośnięte migdałki, które zmniejszają przestrzeń gardła. Do 7. roku życia odbywa się najbardziej dynamiczny rozwój pierścienia Waldeyera, a zwłaszcza migdałków podniebiennych i gardłowego. Migdałki te, leżące na skrzyżowaniu drogi oddechowej i pokarmowej, poprzez wiele reakcji zachodzących między antygenami wziewnymi i pokarmowymi, przystosowują układ immunologiczny dziecka do otaczającego świata. W wyniku licznych reakcji z antygenami migdałki zwiększają swoją objętość, zmieniają budowę anatomiczną, histologiczną oraz funkcję immunologiczną (Rosen 1996, Zieliński i in. 1997, Marcus 2000). Z tego powodu adenotonsillektomia jest u dzieci leczeniem z wyboru.

Leczenie obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci można podzielić na dwie grupy:

- leczenie chirurgiczne – adenotonsillektomia – inne zabiegi
- leczenie zachowawcze – za pomocą aparatów (CPAP, ang. *continuous positive airway pressure*) i BiPAP (ang. *bi-level positive airway pressure*) – inne.

LECZENIE CHIRURGICZNE

Adenotonsillektomia

Ze względu na to, że adenotonsillektomia jest leczeniem z wyboru, każdy inny zabieg

chirurgiczny powinno się rozpatrywać wtedy, gdy nie uzyskano efektu leczniczego po jej zastosowaniu. Poleca się ją także jako jeden z etapów leczenia obturacyjnych zaburzeń oddychania w czasie snu u dzieci z zespołem Downa i u dzieci otyłych (Marcus 2000).

Inne zabiegi chirurgiczne

Podejmuje się je zwłaszcza u dorosłych, ze względu na choroby towarzyszące, które nasilają zaburzenia oddychania w czasie snu. Do tej grupy zabiegów zalicza się:

- UPPP (ang. *uvulopharyngopalatoplasty*) – zabieg polegający na usunięciu nadmiaru błony śluzowej bocznych ścian gardła i łuków podniebienneo-gardłowych bez naruszania warstwy mięśniowej
- plastykę języka (polegającą na redukcji masy języka, usunięciu migdałka językowego lub zmianie położenia języka)
- tracheotomię
- septoplastykę
- usuwanie zmian patologicznych (polipów, cyst, guzów) z jamy nosa (Zieliński i in. 1997, Marcus 2000).

Leczenie zachowawcze

W ramach leczenia zachowawczego u dzieci stosuje się CPAP i BiPAP, tlen, aparat ortodontyczny oraz postępowanie wspomagające.

● CPAP i BiPAP

Terapia przy zastosowaniu aparatów CPAP i BiPAP polega na mechanicznym udrożnieniu nosogardła przez utrzymywanie dodatniego ciśnienia w górnych drogach oddechowych. Aparat połączony jest poprzez maskę z układem oddechowym chorego. Aparat BiPAP różni się od aparatu CPAP tym, że generuje niższe ciśnienie podczas wydechu, ułatwiając choremu wydech (Zieliński i in. 1997, Messner i in. 2000).

● Aparat ortodontyczny

Specjalny aparat zakłada się do jamy ustnej, zabezpieczając go przed opadaniem i cofaniem się żuchwy lub zapadaniem się języka.

● Działania wspomagające

Podczas leczenia obturacyjnych zaburzeń oddychania zaobserwowano wspomagające działanie takich czynników, jak unikanie dymu tytoniowego, alergenów i skażenia środowiska, redukcja masy ciała u dzieci otyłych, leczenie towarzyszącego zapalenia zatok i nosa (Brunette i in. 2001).

POSTĘPOWANIE Z CHORYM DZIECKIEM

Zadaniem otolaryngologa jest ustalenie miejsca i mechanizmu powstawania obturacji na podstawie zebranego wywiadu, badania przedmiotowego, wyników badań diagnostycznych wykonanych podczas czuwania i snu dziecka, co ma na celu włączenie odpowiedniego leczenia.

Wywiad

Wywiad powinien obejmować informacje ogólne dotyczące uzyskiwanych wyników w nauce, możliwości koncentracji, zachowywania się dziecka w ciągu dnia itp.

Objawy ogólne. Zaobserwowano, że dzieci starsze z zaburzeniami oddychania zgłaszają poranne bóle głowy (Kawashima i in. 1999), a dzieci małe często po przebudzeniu są poirytowane. Senność częściej występuje u dzieci starszych, u dzieci z nasilonymi objawami obturacji, chrapiących przez całą noc, otyłych (Marcus i in. 1996, Sanchez-Armengol i in. 2001). Wyjątkowo zdarza się poniżej 5. roku życia.

Zaburzenia emocjonalno-poznawcze. Dzieci z obturacyjnymi zaburzeniami oddychania często są uważane za szczególnie trudne. Zaburzenia zachowania przyjmują u nich różne postacie, począwszy od nadpobudliwości, buntowniczności i agresji, a skończywszy na nadmiernej nieśmiałości, apatii i tzw. patologicznym wyłączeniu (Chervin i in. 2001, Gozal i in. 2001, Sadeh i in. 2002).

Koncentracja. Większość dzieci z nasilonymi objawami zaburzeń oddychania wykazuje zmniejszoną zdolność koncentracji. Przyczynia się to do gorszego zapamiętywania, powoduje trudności w nauce. Uzyskiwany przez te dzieci wskaźnik IQ jest często niższy od przeciętnego (Blunden i in. 2000, Marcus 2000, Sadeh i in. 2002).

Szczegółowe informacje na temat sposobu spania i oddychania podczas snu. Dzieci zwykle śpią niespokojnie, często zmieniają pozycję ciała i miejsce w łóżku. Najczęściej leżą z wyprostowaną, wyciągniętą szyją, otwartymi ustami i wysuniętą żuchwą (taka pozycja umożliwia poprawę drożności dróg oddechowych). Charakterystyczne dla większości dzieci jest chrapanie i bezdech senne opisywane również jako dławienie się, zatykanie, duszenie. Zaburzenia oddychania prawie u wszystkich dzieci wywołują wzmożony wysiłek oddechowy w czasie snu, co przyczynia się do występowania zwiększonej potliwości (Zieliński i in. 1997, Capper i in. 2001).

Wszystkie objawy zaburzeń oddychania nasilają się znacznie w czasie infekcji, m.in. ze względu na obrzęk tkanek i zaleganie wydzieliny.

Do tej pory nie udało się stworzyć ankiety, która umożliwiłaby rozpoznanie obturacyjnego zaburzenia oddychania podczas snu. Mała czułość i swoistość badania przedmiotowego wynika z tego, że (Am. Ac. Pediatr. 2002, Brouillette i in. 2002): głośność chrapania nie koreluje ze stopniem obturacji; obturacje związane z fazą snu REM (ang. *rapid eye movement* – fazą snu aktywnego z szybkimi ruchami gałek ocznych) u dzieci przypadają na okres wczesnych godzin rannych, kiedy członkowie rodziny śpią; głównymi zaburzeniami oddychania występującymi u dzieci są okresy spłyconego oddychania i desaturacje, a nie bezdechy; te same objawy zaburzeń oddychania podczas snu u dzieci są odmiennie oceniane przez rodziców; występuje zmienność objawów każdej nocy; następuje nasilenie objawów przy infekcji.

Mimo tych trudności wywiad może pomóc w określeniu natężenia zaburzeń oddychania podczas snu i towarzyszących powikłań i z tego względu stanowi ważną część diagnostyki.

Badanie przedmiotowe

W badaniu przedmiotowym należy uwzględnić:

Ogólne badanie głowy i szyi pod kątem zaburzeń twarzoczaszki i występowania twarzy adenoidalnej. Nieprawidłowości budowy w obrębie twarzoczaszki przyczyniają się do znacznych zaburzeń oddychania (Rosen 1996, Powajbo i in. 1999, Kawashima i in. 2002). Zalicza się do nich najczęściej: zwężone nosogardło, wysoko wysklepione podniebienie twarde, wydłużone podniebienie miękkie, niedorozwój żuchwy i szczęki, cofnięcie żuchwy, powiększenie języka.

Badanie otorynolaryngologiczne, mające na celu określenie stanu migdałków i nieprawidłowości anatomicznych powodujących zaburzenia oddychania w górnych drogach oddechowych lub im sprzyjających. Strukturalne przyczyny obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu mogą się znajdować na jednym lub na kilku poziomach górnych dróg oddechowych (nos, gardło, krtań). Często miejsce obturacji jest ściśle związane z wiekiem dziecka.

U noworodków najczęstszymi przyczynami obturacyjnych zaburzeń oddychania są: wiotkość krtani, obustronne porażenie fałdów głosowych, zwężenie nozdrzy przednich, zarosnięcie nozdrzy tylnych (Żebrak i in. 1996, Hortaling i in. 1999).

U dzieci zdrowych w wieku 3–5 lat podstawową rolę w powstawaniu zaburzeń oddychania odgrywiają przerośnięte migdałki (Balcerzak 2001). W obturacyjnych bezdechach sennych

zasadniczą rolę odgrywają migdałki podniebienne. Szczególnie istotna jest odległość między ich biegunami dolnymi, a także ich ruchomość i kształt, natomiast wielkość migdałków ma mniejsze znaczenie (Greek i in. 1997, Marcus 2000). Również migdałek gardłowy ma ograniczony wpływ na powstawanie bezdechów obturacyjnych.

Inne patologie mogące się ujawnić w każdym wieku to: skrzywienie przegrody nosa, polipy nosa (u dzieci często wiążące się z mukowiscydozą), guzy upośledzające drożność górnych dróg oddechowych (naczyniaki, chłoniaki, potworniaki lub przepukliny mózgowe) (Powajbo 1999).

Ogólne badanie pediatryczne, wykrywające powikłania związane z obturacyjnym zaburzeniem oddychania i chorobami współistniejącymi.

W badaniu tym należy zwrócić uwagę na budowę ciała dziecka, gdyż zaburzenia oddychania często są powodem opóźnienia kolejnych etapów rozwoju fizycznego, m.in. mają wpływ na rozmiary klatki piersiowej i twarzy oraz masę i wzrost ciała (Carroll 1992, Sobala 1996, Owens 2001). Zbyt mała masa ciała jest spowodowana przez wiele czynników, gdyż dzieci ze znacznym przerostem migdałków męczą się podczas jedzenia, mają gorszy apetyt i trudności w połykaniu. Wzmożenie wysiłku oddechowego podczas snu przyczynia się do zwiększonego wydatku energetycznego związanego z oddychaniem. Opóźnienie wzrostu jest spowodowane niedotlenieniem organizmu podczas snu i znacznym zmniejszeniem ilości snu głębokiego, podczas którego jest wydzielany hormon wzrostu (Bar 1999, Nieminen 2002).

CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE

Stwierdzono, że wiele chorób współistniejących wpływa w różnym stopniu na zaburzenia oddychania.

Otyłość. Przy otyłości zaburzenia oddychania są powodowane przez wiele czynników (Marcus 1996, Sánchez-Armengol i in. 2001). Najważniejsze to: zwiększona ilość tkanki tłuszczowej i mięśniowej na bocznej i tylnej ścianie gardła oraz na podniebieniu miękkim, a także nasiloną skłonność do zapadania się górnych dróg oddechowych. Inne przyczyny to zmniejszona podatność klatki piersiowej na odkształcenia oraz otyły brzuch, dogłowo przesuwający przeponę, zwłaszcza gdy dziecko leży na plecach. W takiej pozycji następuje znaczne zmniejszenie pojemności płuc i pogorszenie saturacji.

Choroby nerwowo-mięśniowe. Dzieci z chorobą nerwowo-mięśniową (np. z ogólnym zmniejszeniem napięcia mięśniowego, porażeniem mózgowym, dystrofią mięśniową), w wyniku zwiotczenia mięśni gardła, upośledzenia funkcji motorycznych i przemieszczenia języka ku tyłowi oraz nieodpowiedniej kontroli wydzielania śliny, prezentują wszystkie objawy zaburzeń oddychania podczas snu (Marcus 2000, Am. Ac. Pediatr. 2002, Seddon 2003).

Inne (niedoczynność tarczycy, *myelomeningo-coele*, achondroplazja, zespół Downa). Trudności zdiagnozowania obturacyjnych zaburzeń oddychania na podstawie oceny wielkości migdałków (mała czułość i swoistość badania) łączy się z patofizjologią tej choroby, która jest wynikiem zarówno czynników strukturalnych, jak i neuromięśniowych. U większości dzieci z obturacją przerost migdałków odgrywa jednak główną rolę, dlatego też w badaniu przedmiotowym ich ocena powinna być częścią przesiewowego testu w kierunku istnienia obturacyjnych zaburzeń oddychania podczas snu.

BADANIA DIAGNOSTYCZNE W CZASIE CZUWANIA DZIECKA

Do badań tych zalicza się:

- zdjęcia RTG; boczne zdjęcie rentgenowskie obejmujące głowę i szyję umożliwia ocenę m.in. migdałka gardłowego, podniebienia miękkiego, języka (Rosen 1996, Hortaling 1999)
- TK, MR; zdjęcia te wykonywane w projekcji bocznej zwykle służą za podstawę do pomiarów rentgenoencefalometrycznych oraz do obiektywnej oceny stosunków anatomicznych elementów kostnych i miękkich twarzoczaszki (Rosen 1996, Hortaling 1999, Balcerzak 2001)
- obiektywne badania czynnościowe:
 - badanie fibroskopowe
 - badania rynomanometryczne.

Stwierdzono, że żadne z badań przeprowadzonych w czasie czuwania dziecka nie pozwala na rozpoznanie, w sposób niebudzący wątpliwości, obturacyjnych zaburzeń oddychania u dzieci (Przybyłowski 1999).

BADANIA DIAGNOSTYCZNE WYKONYWANE PODCZAS SNU DZIECKA

W 1994 roku The American Sleep Disorder Association zaproponowało czteropoziomowy system kwalifikacji sprzętu monitorującego

chorych podejrzanych o zaburzenia oddychania podczas snu (Ścierański i in. 1999).

Poziom I

Badanie PSG wykonywane w laboratorium snu, polegające na rejestracji procesów zachodzących w czasie snu.

1. Analizy snu dokonuje się na podstawie danych: z elektroencefalogramu (EEG – zapis czynności bioelektrycznej mózgu), elektrookulogramu (EOG – rejestracja poziomych i pionowych ruchów gałek ocznych), elektromiogramu (EMG – rejestracja zjawisk elektrycznych zachodzących w mięśniach).

2. Czynność oddechowa jest monitorowana za pomocą zapisu przepływu powietrza przez drogi oddechowe, ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha, odgłosów oddechowych, wysycenia krwi tętniczej tlenem, ciśnienia w przełyku oraz zawartości dwutlenku węgla.

3. Pomiar ciśnienia tętniczego jest dokonywany z zastosowaniem standardowego mankietu lub metodą „beat to beat”, czyli z wykorzystaniem czujnika umieszczonego w mankiecie wokół palca.

4. Pomiar ciśnienia w jednej trzeciej dolnej części przełyku nie wchodzi w skład rutynowego badania PSG. Badanie wykonuje się za pomocą cewnika zakończony balonem lub innego przetwornika ciśnienia. Jest on najdokładniejszym, ale inwazyjnym sposobem pomiaru wysiłku oddechowego.

5. W niektórych przypadkach konieczne jest monitorowanie stężenia CO₂. Stosuje się przezskórny pomiar stężenia CO₂ we krwi lub pomiar zawartości CO₂ w powietrzu wydychanym.

Badanie PSG umożliwia przeprowadzenie szerokiej diagnostyki zarówno w zakresie patologii snu związanego z zaburzeniami oddychania, jak i zróżnicowania zaburzeń oddychania (PS, OSAS). Pozwala także na: wykrycie obturacyjnych hipowentylacji, hiperkapni, określenie przyczyn hipoksemii, odróżnienie bezdechów centralnych od obturacyjnych, oddzielenie przebudzeń związanych z zaburzeniami oddychania i ruchami kończyn od przebudzeń spontanicznych, ocenę skuteczności zastosowanego leczenia zarówno zachowawczego, jak i operacyjnego (Przybyłowski 1999, Scholie i in. 2001, Brouillette i in. 2002).

American Thoracic Society Consensus Statement on Standards and Indications for Cardiopulmonary Sleep Studies in Children opublikowało wskazania do wykonywania badań PSG u dzieci (Rosen 1996, Hortaling i in. 1999).

Są to:

- postawienie ostatecznego rozpoznania co do występowania i nasilenia OSAS
- rozróżnienie łagodnego chrapania od chrapania patologicznego, związanego z częściowymi lub całkowitymi obturacjami, hipoksemią, hiperkapnią i przebudzeniami
- występowanie objawów, dla których nie znajduje się przyczyn (np. senność w ciągu dnia, przebudzenia w nocy, serce płucne, zmniejszone masa ciała i wzrost, polycytemia)
- współistnienie u dzieci z zaburzeniami oddychania podczas snu chorób zwiększających ryzyko wystąpienia zespołu OSAS lub chorób ośrodkowego układu nerwowego
- zwiększone ryzyko powikłań około- i pooperacyjnych u dzieci z OSAS
- zaburzenia oddychania u dzieci do 2. roku życia
- monitorowanie leczenia aparatami CPAP lub BiPAP.

Stosowanie w badaniach PSG drogiego, specjalistycznego sprzętu, konieczność monitorowania oddechu podczas nocy oraz udział wyszkolonego personelu uważane są za niedogodności. Przyczyniają się one do tego, że wciąż zbyt mało ośrodków jest przygotowanych do diagnozowania dzieci. Wiąże się to z długim okresem oczekiwania na badanie. Uwzględnivszy zarówno wady, jak i zalety badań PSG wykonywanych podczas snu w nocy, nazywa się je powszechnie w diagnostyce medycznej u dorosłych nieocenionym, złotym standardem (Rosen 1999, Schechter 2002).

Poziom II

Badanie PSG wykonywane w warunkach domowych w niektórych przypadkach.

Poziom III

Zastosowanie urządzeń, które nie monitorują parametrów snu związanych z jego fizjologią, a jedynie zaburzenia oddychania, pracę serca, saturację krwi tętniczej oraz pozycję ciała (m.in. zestawy monitorujące MESAM i POLYMESAM).

Zestaw MESAM IV służy do rejestracji czterech parametrów (Ścierski i in. 1999): częstości akcji serca, odgłosów oddechowych z nadokolicy krtani, utlenowania krwi tętniczej i pozycji ciała.

W zestawie POLYMESAM dodatkowo określone są: ruchy oddechowe klatki piersiowej i brzucha, przepływ powietrza przez jamę ustną i nos oraz aktywność ruchowa.

Chorzy z objawami o umiarkowanym natężeniu i wskaźnikami o granicznych wartościach są kwalifikowani do szerokiej diagnostyki w laboratorium PSG. Postępuje się tak dlatego, gdyż na podstawie tylko badania PSG nie można odpowiedzieć na wszystkie pytania, jakie się wiążą z zaburzeniami oddychania podczas snu (Przybyłowski 1999, Am. Ac. Pediatr. 2002, Schechter 2002).

Poziom IV

Dokonywanie pomiarów (jednego lub dwóch parametrów) takimi metodami, jak: pulsoksymetria (w tym pulsoksymetria nocna z rozkładem poszczególnych zakresów saturacji w czasie monitorowania); zapis EKG metodą Holtera; ciągły pomiar ciśnienia tętniczego; nagrywanie odgłosów z nad tchawicy i rejestracja aktywności ruchowej podczas snu.

Badania z poziomu IV mają zbyt małą czułość (71 do 94%) i niewystarczającą swoistość (29 do 80%), aby umożliwiły odróżnienie PS od OSAS oraz bezdechów centralnych od obturacyjnych. Wysoki procent otrzymanych wyników fałszywie pozytywnych (50–75%) i fałszywie negatywnych (73–88%) ogranicza ich stosowanie jako samodzielnych metod badawczych (Am. Ac. Pediatr. 2002, Schechter 2002).

Dzięki rozwojowi nauki i techniki pojawiają się coraz to doskonalsze metody diagnostyczne, które wzbogacając badania przedmiotowe i podmiotowe, pomagają otorynolaryngologom postawić właściwe rozpoznanie. Wśród nich badanie PSG jako jedyne daje możliwość pełnego rozpoznania obturacyjnych zaburzeń oddychania oraz oceny ich wpływu na zmiany organiczne i przebieg snu u dzieci. Pulsoksymetria nocna może zaś stanowić jedynie test przesiewowy dla pacjentów z zaburzeniami oddychania w czasie snu, pomocny w ich kwalifikacji do badania PSG (Łapienis 2004). ●

- American Academy of Pediatrics (2002) Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 109 (4), 704-712.
- Balcerzak J. (2001) Chrapanie – dokuczliwa przypadłość czy zwiastun zespołu chorobowego? *Terapia* 1, 32-34.
- Bar A., Tarasiuk A., Segev Y., Phillip M., Tal A. (1999) The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J. Pediatr.* 135, 76-80.
- Blunden S., Lushington K., Kennedy D., Martin J., Dawson D. (2000) Behaviour and neurocognitive performance in children aged 5-10 years who snore compared to controls. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 22 (5), 554-568.
- Brouillette R.T., Nixon G.M. (2002) Diagnostic techniques for obstructive sleep apnea: is polysomnography necessary? *Ped. Respir. Rev.* 3, 18-24.
- Brunette L., Lospalluti M.L., Pietrafesa A., Fanelli M. (2001) Prevalence of obstructive sleep apnea syndrome in a cohort of 1,207 children of Southern Italy. *Chest* 120, 1930-1935.
- Capper R., Canter R.J. (2001) A comparison of sleep quality in normal children and children awaiting (adeno)tonsillectomy for recurrent tonsillitis. *Clin. Otolaryngol.* 26, 43-46.
- Carroll J.L., Loughlin G.M. (1992) Diagnostic criteria for obstructive sleep apnea syndrome in children. *Pediatric Pulmonology* 14, 71-74.
- Chervin R., Archbold H. (2001) Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing. *Sleep* 24 (3), 313-320.
- Gozal D., Wang M., Pope D. W. (2001) Objective sleepiness measures in pediatric obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 108 (3), 693-697.
- Greene M.G., Carroll J.L. (1997) Consequences of sleep-disordered breathing in childhood. *Curr. Opin. Pul. Med.* 3, 456-463.
- Gryczyńska D., Łapienis M., Powajbo K., Krawczyński M. (2004) Obturacyjne zaburzenia oddychania podczas snu w populacji wieku rozwojowego. *Otolaryngol. Pol.* 1, 227-231.
- Guilleminault Ch., Pelayo R., Leger D., Clerk A., Bocian R.C.Z. (1996) Recognition of sleep-disordered breathing in children. *Pediatrics* 98 (5), 871-882.
- Hortalung A.J., Stankiewicz J.A. (1999) Otolaryngologia dziecięca. *Via Media, Gdańsk*.
- Kawashima S., Niikuni N., Lo Ch-H., Kohno M., Nakajima I., Kasaka M. (1999) Clinical findings in Japanese children with obstructive sleep apnea syndrome: Focus on dental findings. *J. Oral Science* 41 (3), 99-103.
- Kawashima S., Peltomäki T., Sakata H., Mori K., Happonen R-P., Running O. (2002) Craniofacial morphology in preschool children with sleep-related breathing disorder and hypertrophy of tonsils. *Acta Pediatr.* 91, 71-77.
- Łapienis M. (2004) Analiza wybranych badań diagnostycznych w obturacyjnych zaburzeniach oddychania podczas snu u dzieci. *Praca doktorska*.
- Łapienis M., Gryczyńska D., Powajbo K. (2003) Zastosowanie badań polisomnograficznych (PSG) w diagnostyce bezdechów sennych u dzieci. *Klin. Pediatr.* 11 (1), 9-11.
- Marcus C.L. (2000) Pathophysiology of childhood obstructive sleep apnea: current concepts. *Respir. Physiol.* 119, 143-154.
- Marcus C.L. (2000) Sleep-disordered breathing in children. *Curr. Opin. Ped.* 12, 208-212.
- Marcus C.L., Curtis S., Koerner C.B., Joffe A., Serwint J.R., Loughlin G.M. (1996) Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Ped. Pulmonol.* 21, 176-183.
- Marcus C.L., Omlin K.J., Basinki D.J., Bailey S.L., Rachal A.B., von Pechmann W.S., Keens T.G., Davidson Ward S.L. (1992) Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am. Rev. Respir. Dis.* 146, 1235-1239
- Messner A.H., Pelayo R. (2000) Pediatric sleep-related breathing disorders. *Am. J. Otolaryngol.* 21, 98-107.
- Nieminen P., Löppönen T., Tolonen U., Lanning P., Knip M., Löppönen H. (2002) Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 109 (4), pp. e55.
- Owens J.A. (2001) The practice of pediatric sleep medicine: results of a community survey. *Pediatrics* 108 (3), e51.
- Powajbo K., Gryczyńska D. (1999) Zespół bezdechu sennego u dzieci. *Klin. Pediatr.* 7 (3), 328-330.
- Przybyłowski T. (1999) Podstawy rozpoznania i leczenia zaburzeń oddychania w czasie snu. *Lekarz* 6, 12-18.
- Rosen C.L. (1999) Clinical features of obstructive sleep apnea hypoventilation syndrome in otherwise healthy children. *Pediatric Pulmonology* 27, 403-409.
- Rosen C.L. (1996) Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in children: diagnostic challenges. *Sleep* 19 (10), S274-S277.
- Sadeh A., Gruber R., Raviv A. (2002) Sleep, neurobehavioural functioning, and behavior problems in school age children. *Child Develop.* 73 (2), 405-417.
- Sánchez-Armengol A., Fuentes-Pradera M.A., Capote-Gil F., Cano-Gómez S., Carmona-Bernal C., Castillo-Gómez J. (2001) Sleep-related breathing disorders in adolescents aged 12 to 16 years. *Chest* 119, 1393-1400.
- Schechter M. (2002) Technical report: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 109 (4), pp. e69.
- Scholle S., Zwacka G. (2001) Arousal and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clin. Neurophysiol.* 112, 984-991.
- Seddon P.C., Khan Y. (2003) Respiratory problems in children with neurological impairment. *Arch. Dis. Child.* 88, 75-78.
- Sobala M. (1996) Wpływ upośledzonej drożności nosa na cechyometryczne części twarzowej głowy i klatki piersiowej. *Ped. Prakt.* 4 (3), 307-317.
- Ścierański W., Namysłowski G., Nowińska E., Pietruszek P. (1999) Skryningowa ocena zaburzeń oddechowych w czasie snu u dzieci urządzeniem PolyMesam. *Nowa Padiatria* 17, 185-187.
- Topol H.I., Brooks L.J. (2001) Follow-up of primary snoring in children. *J. Pediatr.* 138, 291-293.
- Zieliński J., Koziej M., Mańkowski M. (1997) Zaburzenia oddychania w czasie snu. *PZWL, Warszawa*.
- Żebrak J., Pogorzelski A., Pawlik J. (1996) Zaburzenia drożności dróg oddechowych u dzieci – od objawów do rozpoznania. *Klin. Pediatr.* 4 (3), 20-23.

STRIDOR KRTANIOWY U DZIECI

dr med. Lidia Zawadzka-Głós, lek. Beata Zając
prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik

LARYNGEAL STRIDOR IN CHILDREN

Laryngeal stridor may constitute a diagnostic and treatment problem. Congenital anomalies of annular cartilage, postintubation stenosis, subglottic haemangioma, laryngomalacia, congenital malformations such as: laryngeal webs and cysts, inflammatory changes and foreign bodies should be taken under consideration in differential diagnosis. Laryngeal stridor occurring in children with subglottic stenosis has to be differentiated with vocal fold paralysis. Authors present diagnostic methods with a child showing laryngeal stridor.

(Mag. ORL, 2005, SUPLEMENT VII, 15–21)

KEY WORDS: laryngeal stridor, children

DEFINICJA STRIDORU

Stridor oddechowy jest zawsze objawem, a nie jednostką chorobową. Jest dźwiękiem, który powstaje na skutek wibracji tkanek i turbulentnego przepływu powietrza przez zwężone światło dróg oddechowych. Nigdy nie występuje w warunkach prawidłowych, jest objawem patologicznym, a jego obecność świadczy o upośledzeniu drożności dróg oddechowych. Ocena takich cech charakterystycznych stridoru, jak wysokość, głośność, faza oddechowca, pozwala wstępnie ustalić prawdopodobne miejsce zwężenia drogi oddechowej. Stridor może mieć charakter wdechowy, wdechowo-wydechowy lub wydechowy, może być wysoko- lub niskotonowy, wilgotny lub suchy. Zwężenie drogi oddechowej powyżej szpary głośni jest przyczyną stridoru wdechowego, na poziomie szpary głośni i okolicy podgłośniowej stridor ma charakter wdechowo-wydechowy z przewagą wdechu, w tchawicy i poniżej przedłużona jest faza wydechu. Upośledzenie drożności górnych dróg oddechowych na poziomie nosa lub nosogardła powoduje powstanie charakterystycznego stridoru nosowego przedniego lub tylnego. Przeszkoda na poziomie gardła środkowego i dolnego jest przyczyną powstania niskotonowego, chrapliwego, wilgotnego stridoru wdechowego, zwanego stertorem.

Stridor krtaniowy a odmienności budowy krtani u dziecka

Ze względu na odmienną budowę anatomiczną krtani u dzieci problem stridoru krtaniowego jest często spotykany w laryngologii dziecięcej. Różnice w budowie krtani dziecka i osoby dorosłej dotyczą rozmiarów poszczególnych części krtani i ich ułożenia względem siebie.

Chrząstki i mięśnie krtani powstają z łuków skrzelowych, natomiast błona śluzowa – z jelita tułowiowego. Najwcześniej, bo pod koniec pierwszego miesiąca życia płodowego, wykształca się chrząstka pierścieniowata – jedyny pełny pierścień chrząstny krtani. Chrząstka pierścieniowata odgrywa zasadniczą rolę w powstawaniu zwężeń krtani o różnym podłożu, m.in.

PRACA RECENZOWANA

Klinika Otolaryngologii Dziecięcej AM w Warszawie
ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa
Kierownik Kliniki:
prof. dr hab. med. Mieczysław Chmielik

jatrogennym czy zapalnym. Zwężenia okolicy podgłośniowej na wysokości chrząstki pierścieniowej są najczęstszą przyczyną stridoru krtaniowego u niemowląt i małych dzieci. Chrząstka tarczowata powstaje w drugim miesiącu życia płodowego z IV i V łuku skrzelowego. Chrząstka nagłośni pochodzi prawdopodobnie z IV lub III łuku skrzelowego. W przedłużeniu krtani z rynienki płucnej rozwija się tchawica.

W drugiej połowie życia płodowego następuje proces zstępowania krtani. Znajomość tego faktu jest istotna w leczeniu dzieci urodzonych przedwcześnie, wcześniaków, które wymagają intubacji przedłużonej.

Krtań prawidłowo i o czasie urodzonego noworodka jest położona o dwa kręgi szyjne wyżej niż u osoby dorosłej. Górna granica krtani noworodka osiąga poziom trzonu drugiego kręgu szyjnego, natomiast dolna granica leży na wysokości trzonu trzeciego lub czwartego kręgu szyjnego. Krtań wraz ze wzrostem dziecka stopniowo się obniża, zajmując ostateczne położenie między trzonem czwartego i siódmego kręgu szyjnego dopiero w okresie dojrzałości płciowej. Nagłośnia jest ustawiona bardziej poziomo oraz jest stosunkowo dłuższa i węższa u dziecka niż u osoby dorosłej, może być zwinięta w rynienkę lub mieć kształt Ω . Stopień pochylenia nagłośni, jej wiotkość lub skrócenie to częste powody stridoru krtaniowego związanego z laryngomalacją.

Błona tarczowo-gnykowa jest bardzo krótka w związku z położeniem chrząstki tarczowatej tuż poniżej kości gnykowej. Trzon kości gnykowej rzutuje się na wysokości wcięcia górnego chrząstki tarczowatej. Płytki chrząstki tarczowatej są ustawione pod kątem rozwartym około 110 stopni i połączone ze sobą łukowato. W wyniku takiej budowy chrząstki tarczowatej szpara głośni jest krótka, a stosunek części międzychrząstkowej do międzybłoniastej wynosi 1:1. Według Holingera długość szpary głośni u noworodka wynosi 7 mm w wymiarze przednio-tylnym, wymiar poprzeczny w okolicy spoidła tylnego wynosi 4 mm. Błona śluzowa krtani jest wiotka, luźno połączona z podłożem chrzęstnym i tkanką mięśniową, zawiera dużą ilość tkanki łącznej z elementami tkanki limfatycznej, przez co wykazuje szczególną skłonność do obrzęków. Największe nagromadzenie luźnej tkanki łącznej znajduje się w okolicy podgłośniowej, na tylnej ścianie krtani, w fałdach nalewkowo-nagłośniowych oraz na powierzchni nagłośni. Okolica podgłośniowa u dziecka ma charakterystyczny kształt klepsydry, w związku z pochyleniem ku tyłowi płytki chrząstki pierścieniowej, u doro-

śłego jest walcowata. Stanowi najwyższy odcinek światła krtani, zamknięty szczelnym pierścieniem chrząstki pierścieniowej. Według różnych autorów (Wilson, Fearon, Cotton) średnica okolicy podgłośniowej u noworodka wynosi od 4,5 do 5,5 mm. Te parametry fizyczne okolicy podgłośniowej krtani oraz występowanie elementów limfatycznych w błonie śluzowej sprzyjają upośledzeniu drożności dróg oddechowych w czasie infekcji, powodując szybkie narastanie duszności i stridoru wdechowego.

Wraz ze wzrostem dziecka zmienia się nie tylko położenie krtani w stosunku do kręgosłupa, ale także jej kształt. Nagłośnia, początkowo silnie pochylona ku tyłowi i ustawiona poziomo, unosi się i zmienia kształt. Powiększają się płytki chrząstki tarczowatej, ustawiają się pod kątem, który wraz z dojrzewaniem staje się coraz bardziej ostry. Zwiększa się wymiar przednio-tylny krtani, powodując wydłużenie fałdów głosowych i zmianę stosunku części międzychrząstkowej do międzybłoniastej z 1:1 na 1:3. Stopniowo zanika luźna tkanka łączna związana z błoną śluzową. Okolica podgłośniowa przyjmuje kształt walcowaty, jej średnica powiększa się wg Freelanda średnio o około 0,5 mm rocznie, osiągając w wieku 12 lat wymiar 12,5 mm. Te zmiany w budowie krtani u dzieci starszych i dorosłych powodują, że stridor krtaniowy występuje u nich zdecydowanie rzadziej niż u niemowląt i małych dzieci.

ROLA BADANIA PRZEDMIOTOWEGO I PODMIOTOWEGO U DZIECKA ZE STRIDOREM KRTANIOWYM

Do postawienia prawidłowej diagnozy oraz wdrożenia odpowiednich procedur diagnostycznych i leczniczych niezbędne jest przeprowadzenie bardzo dokładnego wywiadu oraz zbadanie pacjenta. Objawy kliniczne zwężenia górnych dróg oddechowych są różne, zależne od przyczyny podstawowej. Z tego względu istotne dla dalszego postępowania jest przeprowadzenie szczegółowego wywiadu. Zaleca się następujące pytania:

- 1) Czy dolegliwości są ostre czy przewlekłe?
- 2) Czy występuje stridor?
- 3) Jaki jest charakter stridoru (wdechowy, wydechowy, wdechowo-wydechowy)?
- 4) Czy stridor zależy od pozycji ciała?
- 5) Czy głos dziecka jest prawidłowy, zachrypnięty, cichy, czy występuje bezgłos?
- 6) Czy stridor pojawia się w czasie wysiłku, czy występuje również w spoczynku?

- 7) Czy występują takie zaburzenia połykania, jak krztuszenie się lub napadowy kaszel w czasie karmienia?
- 8) Czy dziecko było kiedykolwiek intubowane?
- 9) Czy u dziecka wykonywano zabiegi chirurgiczne w obrębie szyi lub klatki piersiowej?
- 10) Czy u dziecka stwierdzono refluks żołądkowo-przełykowy?

Stridor krtaniowy zawsze się wiąże z występowaniem duszności o różnym stopniu nasilenia. Może to być duszność wyłącznie wysiłkowa (u niemowląt podczas karmienia lub płaczu) lub duszność spoczynkowa. W zależności od umiejscowienia zwężenia drogi oddechowej duszność może mieć charakter wdechowy lub wdechowo-wydechowy. Duszność o charakterze wdechowym powstaje w przypadku zwężeń w okolicy szpary głośni, okolicy nadgłośniowej oraz podgłośniowej. Jeżeli wystąpi znacznego stopnia zwężenie okolicy podgłośniowej, duszność przybiera charakter wdechowo-wydechowy z przewagą fazy wdechowej.

W wyniku zwężenia drogi oddechowej znacznie wzrasta opór oddechowy. Do pracy zostają włączone dodatkowe mięśnie oddechowe. Obserwuje się ruchy skrzydeł nosa, zapadanie się dołka jarzmowego i dołków nadobojczykowych, wciąganie międzybrzyży. Dzieci starsze przyjmują pozycję siedzącą, czasami podpierając się rękami z przodu. U noworodków, niemowląt i małych dzieci, u których ściany klatki piersiowej są wiotkie, w przypadku duszności o dużym stopniu nasilenia obserwuje się zapadanie się mostka w stronę kręgosłupa, wciąganie nadbrzusza, paradoksalne ruchy ścian jamy brzusznej. Powłoki skórne są blade, z szarym cieniem wokół ust lub sinicą obwodową. Występuje przyspieszenie toru oddychania oraz tętna. Badanie kliniczne dziecka z podejrzeniem zwężenia dróg oddechowych wymaga:

- 1) dokładnej oceny stanu ogólnego, zabarwienia powłok skórnych, pomiaru tętna, oddechu, pomiaru saturacji krwi
- 2) oceny stopnia i charakteru duszności (duszność wdechowa, wdechowo-wydechowa, wydechowa, duszność spoczynkowa, wysiłkowa)
- 3) oceny charakteru stridoru w czasie spoczynku i wysiłku oraz podczas zmiany pozycji ciała
- 4) oceny głosu dziecka
- 5) oceny laryngologicznej krtani.

Ocena laryngologiczna krtani u dzieci jest badaniem szczególnym, gdyż typowa laryngoskopia

pośrednia jest możliwa do wykonania jedynie u dzieci starszych. Warunkiem jej przeprowadzenia jest współpraca z pacjentem. W związku z tym nie znajduje ona zastosowania u noworodków, niemowląt i małych dzieci. Zalecaną metodą badania krtani u dziecka jest laryngoskopia bezpośrednia (direktoskopia) z użyciem rury endoskopowej lub zestawu Kleinsassera.

Laryngoskopię bezpośrednią powinien wykonywać doświadczony laryngolog, stosując znieczulenie miejscowe lub krótkie znieczulenie ogólne. W direktoskopii ocenia się poszczególne piętra krtani: okolicę nadgłośniową, głośnię, i okolicę podgłośniową. Płytkie znieczulenie daje możliwość oceny ruchomości strun głosowych oraz oceny charakterystycznego obrazu zapadania się chrząstek w laryngomalacji podczas wdechu. Głębokie znieczulenie z zastosowaniem sztucznej wentylacji uniemożliwia rozpoznanie wrodzonej wiotkości krtani lub porażenia strun głosowych. Współpraca anestezjologa i laryngologa w diagnostyce chorób krtani powinna być bardzo ścisła, a rodzaj znieczulenia ustalony przed przystąpieniem do zabiegu.

Ocena krtani możliwa jest także przy użyciu fibroskopów światłowodowych u pacjentów współpracujących. Fibroskopia ma duże znaczenie w ocenie czynnościowych zaburzeń krtani. Pozwala na obserwację krtani podczas połykania, oddychania i fonacji. Wadą tej metody jest uzyskiwanie obrazu o małej średnicy, o małej rozdzielczości, w związku z tym mogą wystąpić trudności w ocenie drobnych zmian w obrębie błony śluzowej. Fibroskopia najlepiej uwidacznia okolicę nadgłośniową i szparę głośni. Jest wskazana u pacjentów po świeżych oparzeniach i urazach krtani, a także w przypadkach, gdy typowe badanie direktoskopowe jest utrudnione lub niemożliwe do wykonania, tj. u pacjentów z bardzo krótką szyją (np. zespół Klippel-Feila), z usztywnieniem i niektórymi wadami kręgosłupa szyjnego, mikrognacją (np. zespół Pierra-Robina), nieprawidłowym zgryzem lub zmianami w stawach żuchwowo-skroniowych uniemożliwiającymi wprowadzenie sztywnej rury direktoskopowej.

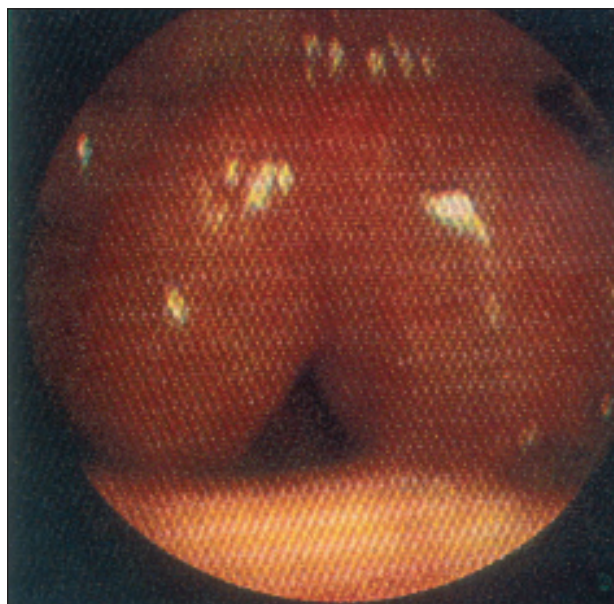
U dzieci ze stridorem krtaniowym, który wystąpił nagle, badanie direktoskopowe krtani bardzo często odgrywa rolę zabiegu nie tylko diagnostycznego, lecz przede wszystkim leczniczego. W czasie direktoskopii w przypadku nagłej duszności krtaniowej istnieje możliwość na przykład usunięcia ciała obcego krtani, odessania zalegającej wydzieliny, anemizacji ostrego obrzęku okolicy podgłośniowej, usunięcia balotującego brodawczaka krtani.

PPZTCZYNY STRIDORU KRTANIOWEGO U DZIECI

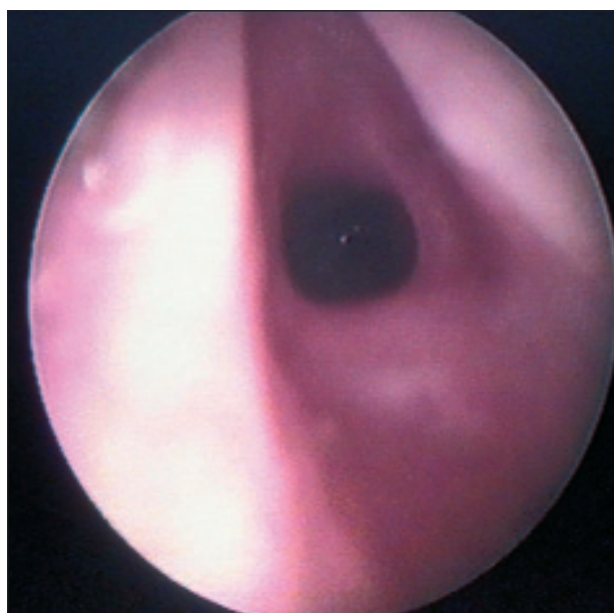
Stridor krtaniowy może być objawem, który pojawił się nagle i jest przyczyną ostrej duszności krtaniowej, lub może być zjawiskiem stałym, występującym najczęściej od urodzenia, powodującym stopniowe ograniczenie drogi oddechowej. Powolne narastanie zwężenia drogi oddechowej w obrębie krtani prowadzi do adaptacji pacjenta do zmieniających się warunków oddychania. W takich przypadkach dołączenie się niewielkiego obrzęku błony śluzowej w trakcie infekcji może spowodować natychmiastowe znaczne zwężenie krtani, przekraczające możliwości adaptacyjne pacjenta, i pojawienie się ciężkiej niewydolności oddechowej. Najczęstszymi przyczynami duszności krtaniowej u dzieci są:

- 1) stany zapalne krtani (fot. 1)
- 2) urazy krtani zewnętrzne i wewnętrzne, zwężenia pointubacyjne (fot. 2)
- 3) wady wrodzone (fot. 3)
- 4) brodawczaki krtani
- 5) naczyniaki krtani (fot. 4)
- 6) ciała obce egzogenne i endogenne
- 7) nabyte lub wrodzone porażenia strun głosowych (fot. 5)
- 8) skurcz krtani:
 - w przebiegu tężyczki
 - przy podrażnieniu błony śluzowej przedsionka krtani
 - jako objaw w przebiegu padaczki
 - jako objaw hysterii
- 9) obrzęk krtani o charakterze niezapalnym:
 - obrzęk alergiczny
 - obrzęk Quinckego
 - obrzęk limfatyczny
 - obrzęk związany z zastojem żylnym (zespół żyły głównej górnej, niewydolność krążenia, stany po operacjach kardiochirurgicznych)
- 10) obrzęki krtani na skutek obniżonego ciśnienia onkotycznego krwi (hipoalbuminemia w zespole nerczycowym, w marskości wątroby).

Wśród wymienionych powyżej przyczyn stridoru krtaniowego najczęściej występują stany zapalne krtani. Ostre stany zapalne krtani u dzieci mają odmienny przebieg niż u osób dorosłych ze względu na specyficzną budowę anatomiczną tego narządu u małego dziecka oraz ze względu na dużą skłonność do obrzęku błony śluzowej i luźnej tkanki łącznej znajdującej się w warstwie podśluzowej. Wśród wielu typów ostrych zapaleń krtani najczęściej rozpoznaje się

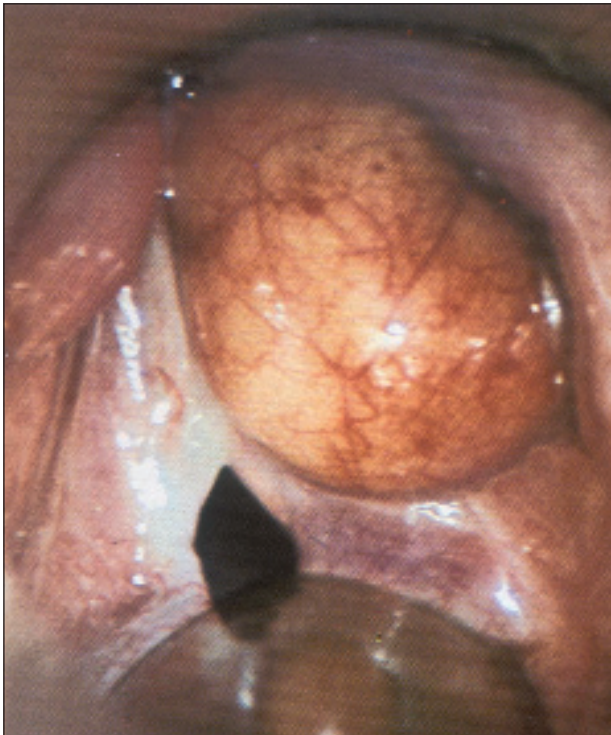


Fot. 1. Ostre zapalenie nagłośni

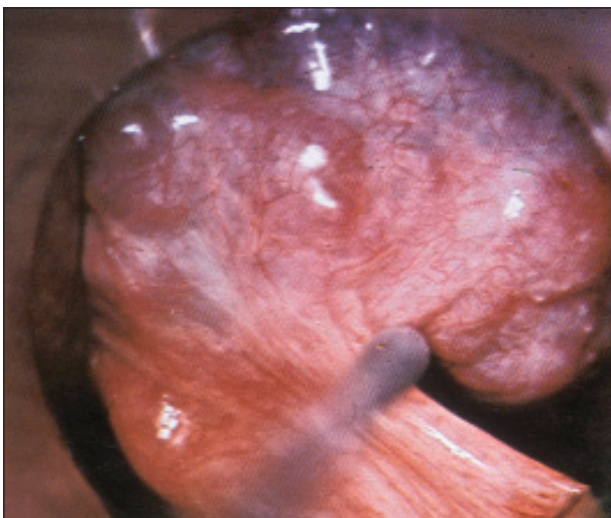


Fot. 2. Zwężenie pointubacyjne

ostre podgłośniowe zapalenie krtani. Stridor krtaniowy w podgłośniowym zapaleniu krtani jest bardzo charakterystyczny – szorstki, wdechowy lub wdechowo-wydechowy z przewagą wdechu. Towarzyszy mu suchy, szczekający kaszel. Te objawy są patognomoniczne dla ostrego zapalenia podgłośniowego krtani. W obrazie direktoskopowym obserwuje się stan zapalny błony śluzowej krtani oraz charakterystyczne symetryczne obrzęki w okolicy podgłośniowej, zwężające światło dróg oddechowych do kilku milimetrów. Podgłośniowe zapalenie krtani jest typowe dla niemowląt oraz małych dzieci. Jeśli



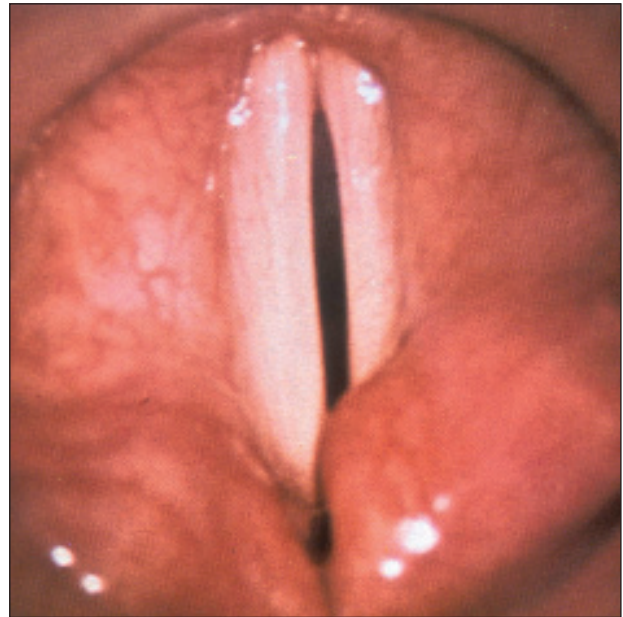
Fot. 3. Wrodzona torbiel krtani



Fot. 4. Naczyniak krtani

jednak jego objawy występują u dziecka poniżej 6. miesiąca życia i nie ustępują po typowym leczeniu, lub jeśli epizody zapalenia występują kilkakrotnie w pierwszym roku życia – należy wziąć pod uwagę możliwość współistnienia innej patologii w obrębie krtani.

Wśród ostrych stanów zapalnych krtani na szczególną uwagę zasługuje ostre zapalenie nagłośni. Jest to jednostka chorobowa znana od stuleci, niemniej jednak nadal obciążona dużym ryzykiem zgonu. Jest ono często spowodowane zbyt późno postawionym rozpo-



Fot. 5. Porażenie struny głosowej

znaniem (brak objawów prodromalnych, późne zgłaszanie się pacjenta po poradę), nieprawidłowym postępowaniem po rozpoznaniu ostrego zapalenia nagłośni (brak zabezpieczenia drożności dróg oddechowych) lub dużą zjadliwością szczepu *Haemophilus influenzae* z następczą posocznicą i niewydolnością wielonarządową. Stridor w zapaleniu nagłośni ma charakter wdechowy, wilgotny, o niskim brzmieniu, jest objawem późnym, świadczącym o obturacji gardła dolnego i przedsionka krtani przez dużą, obrzękniętą nagłośnię.

Stridor krtaniowy pojawiający się bezpośrednio po urodzeniu lub w niedługim czasie po urodzeniu świadczy o możliwości istnienia wad rozwojowych krtani, takich jak torbiele krtani (fot. 3), płetwy krtaniowe, wrodzone zwężenie chrząstki pierścieniowatej, wrodzone obustronne porażenie strun głosowych. Najczęściej jest to jedna z postaci laryngomalacji. Rozpoznanie to można postawić jedynie po badaniu bezpośrednim krtani i ocenie czynności krtani w czasie oddychania i połykania. Objawy laryngomalacji są ściśle związane ze stopniem wiotkości chrząstek krtani. Stridor wdechowy ma zazwyczaj zmienne nasilenie, narasta przy wysiłku, niepokoju i płaczu. Wiotkie struktury nadgłośniowe krtani zapadają się podczas wdechu, obturując światło dróg oddechowych. Stridor w laryngomalacji jest uzależniony od pozycji ciała – narasta w położeniu na plecach, zmniejsza się w pozycji na brzuchu. Przygięcie głowy do klatki piersiowej nasila stridor. Często w tej grupie dzieci współistnieje refluks żołądkowo-

-przełykowy. W przypadku laryngomalacji znacznego stopnia z niedorozwojem nagłośni występuje krztuszenie się podczas karmienia, a w czasie infekcji u dzieci z laryngomalacją łatwo dochodzi do duszności i niewydolności oddechowej.

Nagłe wystąpienie stridoru krtaniowego w incydencie zakrztuszenia się sugeruje obecność ciała obcego w okolicy podgłośniowej. Dokładnie zebrany wywiad co do wielkości i rodzaju ciała obcego jest warunkiem sprawnego usunięcia przyczyny stridoru. Przebieg choroby jest gwałtowny, czasami dramatyczny, z dużą dusznością, krztuszeniem się lub nagłym zamknięciem dróg oddechowych. Zabieg bezpiecznego usunięcia ciała obcego z okolicy podgłośniowej krtani należy do najtrudniejszych.

Stany zapalne okolicy podgłośniowej u niemowląt poniżej 6. miesiąca życia występują sporadycznie. Pojawienie się stridoru krtaniowego w tym okresie może być związane z wrodzoną wiotkością krtani, naczyniakiem okolicy podgłośniowej, wrodzonym zwężeniem okolicy podgłośniowej.

Pojawienie się stridoru krtaniowego u dziecka po operacjach kardiochirurgicznych lub w obrębie szyi oraz u dzieci z niestabilnym wodogłowiem może sugerować porażenie strun głosowych.

Trudności w usunięciu rurki intubacyjnej pacjentowi, u którego zastosowano przedłużoną intubację lub u którego intubacja była traumatyczna, mogą być związane z rozwojem zwężenia pointubacyjnego.

Stridor krtaniowy zależny od pozycji ciała jest charakterystyczny dla wrodzonej wiotkości krtani, torbieli krtani lub naczyniaków. W przypadku zmian zabarwienia głosu lub siły napięcia głosu, chrypki, patologia dotyczy również strun głosowych.

Schorzenia, takie jak refluks żołądkowo-przełykowy, sprzyjają nawrotowym zapaleniom krtani, powstawaniu zmian na strunach głosowych, ale także stanów zapalnych okolicy podgłośniowej prowadzących w efekcie do wtórnych zwężeń.

Stwierdzenie u dziecka stridoru krtaniowego zawsze wymaga konsultacji laryngologicznej w trybie pilnym lub planowym, w zależności od stopnia nasilenia stridoru, okoliczności, w jakich wystąpił, oraz towarzyszących objawów ogólnych i stanu pacjenta. Diagnostyka laryngologiczna opiera się głównie na badaniu endoskopowym dróg oddechowych oraz badaniach

pomocniczych, takich jak badania USG, TK lub w uzasadnionych przypadkach MR krtani. Często zachodzi potrzeba poszerzenia badań w kierunku diagnostyki chorób ośrodkowego układu nerwowego lub układu krążenia. W zależności od podstawowej przyczyny stridoru krtaniowego, pacjenta kwalifikuje się do leczenia zachowawczego lub operacyjnego.

WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE

1. Stridor krtaniowy istniejący od urodzenia lub powstały w krótkim okresie po urodzeniu każe podejrzewać istnienie wady wrodzonej, jak torbieli krtani, płetwy, wrodzone zwężenie okolicy podgłośniowej, wrodzone obustronne porażenie strun głosowych, naczyniaki krtani, laryngomalacja.
2. Nagłe wystąpienie stridoru po incydencie zakrztuszenia sugeruje podejrzenie ciała obcego w okolicy podgłośniowej krtani.
3. Stany zapalne okolicy podgłośniowej u niemowląt poniżej 6. miesiąca życia występują sporadycznie – zawsze należy wykluczyć inną patologię krtani.
4. Pojawienie się stridoru krtaniowego u dziecka po operacjach w obrębie szyi lub klatki piersiowej oraz u dzieci z wodogłowiem sugeruje porażenie strun głosowych.
5. Trudności w usunięciu rurki intubacyjnej lub stridor pojawiający się między 7. a 21. dniem po rozintubowaniu świadczy o powstaniu zwężenia pointubacyjnego krtani.
6. Refluks żołądkowo-przełykowy sprzyja nawrotowym zapaleniom krtani, co w efekcie prowadzi do wtórnych zwężeń okolicy podgłośniowej.
7. Pojawienie się stridoru po wysiłku głosowym lub w trakcie albo po przebyciu infekcji sugeruje naczyniaka krtani.

PODSUMOWANIE

Stridor krtaniowy jest poważnym problemem w laryngologii dziecięcej. Często jest to problem interdyscyplinarny i wymaga nie tylko diagnostyki laryngologicznej, ale również diagnostyki w zakresie chorób układu krążenia i ośrodkowego układu nerwowego. Endoskopia dróg oddechowych jest głównym zabiegiem diagnostycznym w przypadku stwierdzenia stridoru krtaniowego. Dokładnie zebrany wywiad i staranne badanie pacjenta często decyduje o prawidłowej kolejności badań dodatkowych i przyspiesza rozpoznanie. ●

PIŚMIENNICTWO

- Ashcraft K., Jazbi B. (1979) Management of subglottic stenosis. Pediatric Otolaryngology. Excerpta Medica, Amsterdam.
- Balkany T.J., Pashley N. (1986) Clinical pediatric otolaryngology. Mosby Company.
- Bordley J.E., Brookhauser P.E., Tucker G.F. (1986) Ear, nose, and throat disorders in children. Raven Press, New York.
- Chmielik M. (2001) Otolaryngologia dziecięca. PZWL, Warszawa.
- Cotton R.T., Myer Ch.M. (1999) Practical pediatric otolaryngology. Philadelphia, 515-545.
- Couriel J.M. (1988) Management of croup. Arch. Dis. Child. 63, 1305-1308.
- Duynstee M.L., de Krijger R.R., Monnier P., Verwoerd C.D. i in. (2002) Subglottic stenosis after endotracheal intubation in infants and children: result of wound healing processes. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. Jan 11; 62 (1): 1-9.
- Faust R.A., Remley K.B., Rimell F.L. (2001) Real-time, cine magnetic resonance imaging for evaluation of the pediatric airway. Laryngoscope Dec; 111 (12): 2187-2190.
- Hoeve L.J., Koppers G.L., Verwoerd C.D. (1997) Management of infantile subglottic haemangioma: laser vaporization, submucous resection, intubation, or intralesional steroids? Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. Dec 10; 42 (2): 179-186.
- Holzki J., Laschat M., Stratmann C. (1998) Stridor in the neonate and infant. Implications for the paediatric anaesthetist. Prospective description of 155 patients with congenital and acquired stridor in early infancy. Paediatr. Anaesth. 1998; 8 (3): 221-227.
- Kossowska E. (1994) Otolaryngologia dziecięca. Wybrane zagadnienia. PZWL, Warszawa.
- Kossowska E. (1986) Otolaryngologia wieku rozwojowego. PZWL, Warszawa.
- Lawson W., Biller H.F. (1985) Congenital lesions of the larynx. Red. B.J. Bailey, H.F. Biller. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Mancuso R.F. (1996) Stridor in neonates. Ped. Clin. North Am. 43, 6, 1339-1356.
- Pratt L.W.: Acuta epiglottitis. (Jazbi B.) Pediatric Otolaryngology. Excerpta Medica, Amsterdam 1979.
- Smalhout B., Hill-Vaughan A.B. (1979) The suffocating child. Bronchoscopy, a guide to diagnosis and treatment. Postgraduate Medical Services. Boehringer Ingelheim, Amsterdam 1979.
- Wiel E., Vilette B., Darras J.A. (1997) Laryngotracheal stenosis in children after intubation. Report of five cases. Paediatr Anaesth 7 (5): 415-419
- Wright C.D., Graham B.B. i in. (2002) Pediatric tracheal surgery. Ann. Thorac. Surg. Aug; 74 (2): 308-313.

II KRAJOWE FORUM RYNOLOGICZNE

Warszawa,
2-4 grudnia 2005

INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO TUMORS OF PARANASAL SINUSES

TEMATYKA:

- Podstawy alergii
- Niealergiczny nieżyt nosa
- Aspekty rynologiczne zespołu snu z bezdechami
- Krwawienia z nosa
- Zapalenie zatok przynosowych
- Leczenie chirurgiczne zapalenia zatok przynosowych
- Unikalne przypadki rynologiczne

KIEROWNIK NAUKOWY I ORGANIZACYJNY:

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

UDZIAŁ ZAPOWIEDZIELI:

- **prof. Metin Önerci** (Turcja)
- **dr Ian Mackay** (Wielka Brytania)
- **prof. Manuel Bernal-Sprekelsen** (Hiszpania)
- **prof. Jatin P. Shaw** (USA)
- **prof. Gaetano Cantu** (Włochy)
- **prof. Dan Marian Fliss** (Izrael)

ZGŁOSZENIA NALEŻY NADSYŁAĆ NA ADRES:

KLINIKA OTOLARYNGOLOGII AM

ul. Banacha 1a

02-097 Warszawa

OBIEKTYWIZACJA WSKAZAŃ DO ADENOTOMII NA PODSTAWIE BADAŃ ENDOSKOPOWYCH

dr med. Michał Krawczyński, prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska

OBJECTIVE INDICATIONS FOR ADENOIDECTOMY IN ENDOSCOPIC EXAMINATIONS

The pharyngeal tonsil as peripheral lymphatic organ plays an important role in humoral and cellular immunological response, especially during first years of life. It's hypertrophy is probably the most common disease in paediatric otorhinolaryngology. Making a decision of adenoidectomy leaves no doubts when the chronic inflammation and it's complications are confirmed, but as far as there are any doubts detailed diagnosis should be performed.

(Mag. ORL, 2005, SUPLEMENT VII, 19–22)

KEY WORDS: adenoidectomy, pharyngeal tonsil, children

PRACA RECENZOWANA

Klinika Otolaryngologii,
Audiologii i Foniatrii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Sporna 36/50, 91-738 Łódź
Kierownik Kliniki: prof dr hab. med. Danuta Gryczyńska

Przerost migdałka gardłowego (*hyperthrophia tonsillae pharyngeae, vegetations adenoidales*) jest bez wątpienia najczęściej spotykaną chorobą w otolaryngologii dziecięcej. Trudno obecnie znaleźć podręcznik tej specjalności, który nie zawierałby mniej lub bardziej obszernego rozdziału na temat przerostu migdałka gardłowego. O tym, że problem jest wciąż aktualny, świadczy ogromna liczba publikacji na ten temat. W czasopiśmie z wielu dziedzin medycyny, począwszy od przełomu wieków XIX i XX aż po czasy współczesne, poruszane są zagadnienia dotyczące fizjologii, funkcji immunologicznych i mechanizmów przerostu tego migdałka. Opiswane są także techniki operacyjne, problemy anestezjologiczne, nowe metody diagnostyczne oraz związane z przerostem migdałka zagadnienia foniatryczne, ortodontyczne, a także kardiologiczne i pneumologiczne. Niniejszy artykuł podejmuje próbę obiektywizacji wskazań do adenotomii – procedury, która nie doczekała się jeszcze ścisłych i obiektywnych wskazań, mimo że jest znana od ponad 130 lat, czyli od czasów, kiedy to kopenhaski laryngolog Wilhelm Meyer wykonał ją po raz pierwszy.

Migdałek gardłowy (*tonsilla pharyngea*), jest usytuowany w części nosowej gardła, na wprost nozdrzy tylnych i w bezpośrednim sąsiedztwie ujść gardłowych trąbek słuchowych. Jest jednym ze skupisk „tkanki nabłonkowo-chłonnej”, której liczne elementy, ukształtowane w struktury o nazwach „migdałki” i „grudki chłonne”, nazwano „pierścieniem Waldeyera”. (semantycznie nieprawidłowego określenia „tkanka nabłonkowo-chłonna” użyto w celu podkreślenia funkcjonalnego związku tkanki nabłonkowej i limfatycznej).

Strukturalnie migdałek gardłowy jest zbudowany z blaszek – przegród wyrastających z podstawnej otoczki łącznotkankowej, odgrywających rolę rusztowania, w którym przebiegają naczynia i nerwy. Ta wachlarzowata konstrukcja stanowi podporę dla tkanki nabłonkowo-chłonnej. Podstawowa **jednostka funkcjonalna** tego układu obejmuje pokrywający nabłonek, tkankę siateczkowatą, grudki chłonne z centrami rozmnażania oraz tkankę limfatyczną międzygrudkową (Kindler 1997). Tkanki: nabłonkowa i „podnabłonkowa” są luźno ułożone, dzięki czemu komórki limfatyczne mogą ją pokonywać bez trudności. W obrębie tkanki nabłonkowo-chłonnej znajdują się także liczne komórki o charakterze makrofagów. Cały narząd jest zgrupowaniem dużej liczby takich jednostek funkcjonalnych. Jego szerokie nisze otwierające się do światła gardła, powstałe na skutek wgłębienia miejsca, noszą nazwę zatok, a rozgałęzione szczeliny biegnące przez cały mięsz migdałka są nazwane kryptami. W głębokich kryptach zalegają komórki, złoży złączonych komórek, mogą się tam też znajdować bakterie, grzyby i może zalegać treść ropna. Do światła krypt z wnętrza migdałka są wydzielane komórki – limfocyty i leukocyty, oraz substancje czynne, jak wydzielnicza immunoglobulina A (IgA). Wydostają się one do przestrzeni nosowej części gardła, a także do jamy ustnej. Czynne immunologicznie limfocyty T i B są także uwalniane do układu krążenia i naczyń chłonnych (Jakóbiśiak 1996).

Podstawowymi funkcjami migdałka gardłowego w organizmie są: zapewnienie kontrolowanego kontaktu z antygenami otoczenia, wytwarzanie swoistych limfocytów oraz „komórek pamięci”, a także uruchomienie wytwarzania odpowiednich przeciwciał, poprzez pobudzenie swoistych limfocytów B.

Migdałek gardłowy w postaci zawiązka istnieje już w okresie płodowym, ale swoje typowe struktury funkcjonalne wykształca po porodzie na skutek kontaktu z antygenami. Wzrasta on systematycznie do 3. roku życia, osiągając największe rozmiary między 3. a 7. rokiem życia. W tym właśnie okresie proces powiększania objętości migdałka jest zjawiskiem fizjologicznym, spowodowanym wymogami immunobiologicznymi i świadczy o czynnym mechanizmie obrony wobec antygenów środowiska. Następnie migdałek gardłowy ulega stopniowemu zanikowi. U osób w wieku 17-20 lat obserwuje się już tylko jego resztki. W wieku późniejszym makroskopowo przeważnie już się go nie stwierdza.

Patologiczny przerost migdałka gardłowego jest spowodowany wieloma czynnikami. Za najistotniejsze, a zarazem najczęstsze uważa się

predyspozycje konstytucjonalne połączone z nawrotowymi zakażeniami górnych dróg oddechowych. Przerośnięty migdałek gardłowy może być przyczyną inicjującą wiele złożonych i nieraz groźnych patologii w obrębie narządu słuchu oraz układów oddechowego i krążenia. Jest przyczyną zaburzeń w ogólnym rozwoju somatycznym, intelektualnym i emocjonalnym, spowodowanych zmianą toru oddechowego i stanami przejściowego niedotlenienia.

U podstaw patologii związanej z przerośnięciem migdałka gardłowego leży jego stan zapalny, którego podłożem jest zaleganie treści w kryptach. Należałoby się spodziewać łatwej i szybkiej ewakuacji powstającej w tym miejscu fizjologicznej czy też patologicznej wydzieliny, gdyż migdałek jest pokryty nabłonkiem wielorzędowym migawkowym, z niewielkimi skupiskami nabłonka przejściowego i płaskiego lub wyłącznie płaskiego (Gryczyńska i in. 1991). Zaskakująca jest w tych okolicznościach obserwacja, że często występuje tu retencja znacznej ilości treści, i to niezależnie od rozmiaru migdałka. Zastój w kryptach sprzyja namnażaniu się bakterii i grzybów, rozwojowi przewlekłego ropienia, a w konsekwencji tego – przewlekłemu zapaleniu. Stan ten z okresami zaostrzeń i remisji powoduje systematyczne powiększanie objętości tego narządu z powodu zastępowania prawidłowych struktur migdałka tkanką łączną. Bardzo duże powiększenie migdałka powoduje znaczne upośledzenie drożności dróg oddechowych.

Stan taki najczęściej prowadzi do wystąpienia „książkowej” triady objawów w postaci oddychania przez otwarte usta, chrapania w czasie snu oraz nosowania zamkniętego tylnego. Masywny przerost adenoidu, współlistniejący często ze znacznym przerostem migdałków podniebiennych, może prowadzić do wykształcenia się zespołu bezdechów sennych, a trwająca przewlekle zmiana toru oddechowego z nosowego na ustny nie tylko wysusza i oziębia błonę śluzową dróg oddechowych, czyniąc ją podatną na inwazję patogenów, ale również – głównie dzięki działaniu mięśni żuchwowo-gnykowych – może skutkować powstaniem wad zgryzu.

Przypadki nawracających ostrych zapaleń uszu występują często wraz z przewlekłym zapaleniem migdałka gardłowego i nieżytem trąbek słuchowych (Gryczyńska i Jaroch 1997). Jednym z istotnych problemów zdrowotnych wieku dziecięcego związanym z patologią migdałka gardłowego jest wysiękowe zapalenie ucha – choroba o niejednoznacznej etiologii, sprawiająca duże trudności lecznicze (Becker i in. 1999). Prze-

wlekły stan zapalny wpływa również depresyjnie na przebieg innych chorób współistniejących, takich jak zakażenia dróg moczowych, endogenna astma oskrzelowa itp. Sprzyja także powstawaniu zapalenia zatok przynosowych.

Występowanie tych stanów chorobowych skłania do wzięcia pod uwagę decyzji o zakwalifikowaniu chorego do zabiegu. Trzeba jednak pamiętać o niebagatelnej immunologicznej roli migdałka gardłowego, który jest zaangażowany w miejscowe wytwarzanie przeciwciał przeciwko patogenom wirusowym w obrębie nosogardła i błony śluzowej dróg oddechowych (Soh 1992). Ma to duże znaczenie w ochronie przed kolonizacją nosogardła przez patogeny bakteryjne. Jednocześnie migdałek gardłowy odgrywa dominującą rolę w miejscowym wytwarzaniu wydzielniczej IgA, pełniącej funkcję ochronną na powierzchni błon śluzowych dróg oddechowych (Brandtzaeg 1988).

Wydaje się ze wszech miar słuszne potwierdzenie patologii w obrębie nosowej części gardła w badaniu specjalistycznym. Wartość diagnostyczna wszystkich niemal składowych badania lekarskiego u dziecka z przerostem migdałka gardłowego jest nie do przecenienia, co znajduje odzwierciedlenie we współczesnym piśmiennictwie. Kluczowa rola wywiadu czy też analizy wstępnych oględzin dziecka (twarz adenoidalna, nosowanie zamknięte, oddychanie przez otwarte usta w ciągu dnia, chrapanie w nocy w czasie snu, czasem współistnienie wady zgryzu) jest w praktyce uznawana wręcz za tradycyjną. Na temat rynoskopii tylnej i badania palpacyjnego, w kontekście diagnozowania nosowej części gardła, powstała obszerna literatura. Współczesne podręczniki traktują oba badania właściwie równorzędnie. Rynoskopię tylną uważano niegdyś za badanie podstawowe, uzupełniane jedynie w koniecznych wypadkach badaniem palpacyjnym (Szmurło 1926). Niemniej jednak rynoskopia tylna jest badaniem w istocie trudnym do wykonania i nie u wszystkich pacjentów możliwym, natomiast o badaniu palpacyjnym da się z pewnością powiedzieć, że jest badaniem brutalnym i wszystkie niemal dzieci źle je znoszą. Problematiczne jest więc to, czy palcem zawsze można dosięgnąć stropu nosogardła i prawidłowo w ten sposób ocenić wielkość migdałka u broniącego się pacjenta.

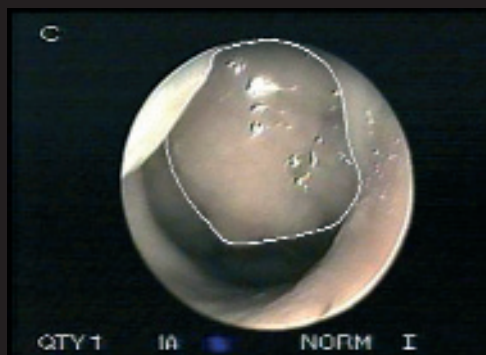
W przypadkach wątpliwych specjalista dysponuje jednak metodami diagnostycznymi pozwalającymi na postawienie właściwego rozpoznania.

Badanie rynomanometryczne jest badaniem nieinwazyjnym. Rozbieżności dotyczą jednak

kwestii trudności jego wykonania u dzieci. Wspomniane trudności, o których pisze np. Parker, można napotkać przeważnie u dzieci młodszych, 3–4 -letnich. Należy też wspomnieć, że w związku z wymaganą współpracą ze strony pacjenta, badanie niestety nie nadaje się do diagnozowania noworodków, niemowląt i większości dzieci do 3. roku życia. Do zalet należy fakt, że jest to metoda oceny czynnościowej, ale trzeba pamiętać, że swoistość tego badania w kontekście przerostu migdałka gardłowego nie jest oceniana zbyt wysoko (Kern 1973, Vig i in. 1991). Metodą o zdecydowanie większej czułości i swoistości jest rymetria akustyczna.

Badanie radiologiczne dzięki nowoczesnej aparaturze jest współcześnie, jak się zdaje, poza krytyką dotyczącą „napromieniania pacjentów”. Jednak nie wszędzie jeszcze sprzęt RTG jest doskonały i nowoczesny, i to przeważnie z tego właśnie powodu część klinicystów nie posługuje się zdjęciem radiologicznym. Wielu specjalistów dostrzega wartość badania RTG w diagnozowaniu przypadków wątpliwych, uznając je za rozstrzygające. Faktem jest również to, że w licznych ośrodkach na świecie i w Polsce zdjęcia boczne nosogardła u pacjentów z podejrzeniem przerostu migdałka gardłowego wykonuje się rutynowo. Rozpatrując sprawę diagnostyki radiologicznej należy zauważyć, że istnieje mnóstwo rozbieżności co do samej interpretacji obrazu. Wielu autorów opracowało własne metody oceny radiogramów, niemniej jednak najbardziej popularna jest metoda wg Fujioka (Fujioka i in. 1979), dzięki której uzyskuje się współczynnik odnoszący się do względnych wymiarów w obrębie nosowej części gardła, a więc w sposób obiektywny interpretujący zaistniałe warunki anatomiczne. Ocena zdjęć za pomocą pomiarów bezwzględnych przestrzeni „choano-adenoidalnej” i „palato-adenoidalnej” pociąga za sobą ryzyko błędów, wynikające z różnych ogniskowych lamp aparatów rentgenowskich w pracowniach radiologicznych oraz samych warunków wykonania zdjęcia (odległość od aparatu, odległość od kliszy itp.).

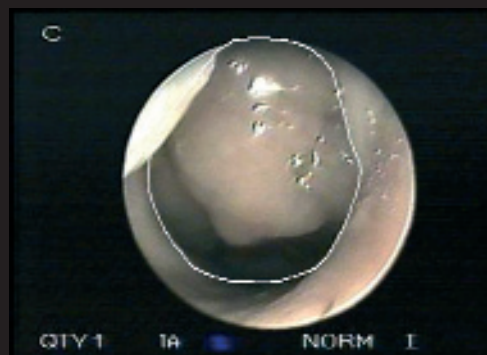
Diagnozowanie w odniesieniu do patologii adenoidu na podstawie stanu sąsiednich narządów nie jest metodą swoistą, ma jednak uzasadnienie w przypadku zmian w obrębie ucha środkowego. Większość specjalistów jest zgodna co do tego, że zaburzenia audiologiczne wybitnie często współwystępują u dzieci z przerostem migdałka gardłowego (Gryczyńska i in. 1991, Linder i in. 1997, Wright i in. 1998). Przeważnie są to zaburzenia o charakterze nieżyłowym, przewlekłym, którym towarzyszy niedosłuch o charakterze przewodzeniowym.



Fot. 1. Obraz endoskopowy po zakreśleniu zarysu migdałka gardłowego

Obecnie w laryngologii dziecięcej coraz szerzej stosuje się diagnostykę endoskopową i fibroendoskopową. Wartość badań endoskopowych w opinii klinicystów rośnie systematycznie od momentu skonstruowania i upowszechnienia instrumentarium. W światowym piśmiennictwie wysoko oceniane są przede wszystkim precyzja badania, jego obiektywizm, niewielka inwazyjność i dobra tolerancja (Wang i in. 1997, Kubba i Bingham 2001).

Zarówno cienka optyka sztywna 0° lub 30°, jak i cienki ryno-faryngo-laryngo-fibroskop wydają się właściwymi narzędziami do wykonania tego badania. Niewielką przewagę w badaniu dziecka ma z pewnością optyka „miękka” ze względu na potencjalnie mniejszą traumatyczność elastycznej końcówki. Niewątpliwą pomocą okazuje się tor wizyjny z monitorem, na którym badane dziecko może oglądać obraz uzyskany w trakcie badania, co często odwraca jego uwagę od samego zabiegu i minimalizuje narażenie małego pacjenta na stres. Badanie wykonuje się w technice „three pass”, wykorzystując drogę „pierwszego przejścia”, jednocześnie oceniając przewód nosowy dolny, a finalnie także nozdrza tylne i migdałek gardłowy. Do oceny wyniku badania autorzy proponują wykorzystanie komputera osobistego – najlepiej połączonego z torem wizyjnym, na którym w trakcie badania rejestrowany jest obraz z endoskopu. Po badaniu możliwe jest więc szybkie obejrzenie wyniku, wybranie odpowiedniego kadru z widocznym światłem nozdrzy tylnych oraz tkwiącym w nich adenoidem. Wykorzystując np. oprogramowanie gra-



Fot. 2. Obraz endoskopowy po zakreśleniu światła nozdrzy tylnych

ficzne dołączane do tomografów komputerowych, można po obwiedzeniu kursorem światła nozdrzy tylnych i samego migdałka gardłowego uzyskać pomiar planimetryczny odzwierciedlający pola powierzchni zajmowane na obrazie przez zaznaczone struktury. (fot. 1 i 2).

Dzieląc pole powierzchni migdałka przez pole powierzchni nozdrzy tylnych, a następnie mnożąc uzyskany wynik przez 100, uzyskujemy procentową wartość odzwierciedlającą stopień upośledzenia drożności nozdrzy tylnych. Uważa się, że wynik powyżej 60% powinien skłaniać do rozpoznania przerostu migdałka gardłowego i rozważenia decyzji o zakwalifikowaniu dziecka do adenotomii.

Reasumując należy powiedzieć, że za jednoznaczne wskazanie do adenotomii powinno się obecnie uznawać wystąpienie diagnostycznie potwierdzonej patologii spowodowanej przerostem migdałka gardłowego niepoddającej się leczeniu zachowawczemu. Współcześnie badanie endoskopowe wydaje się najważniejszą metodą diagnostyczną, rozstrzygającą w przypadkach wątpliwych kwestię wskazań do adenotomii. Do problemu wskazań powinno się podchodzić niezwykle ostrożnie, szczególnie u dzieci poniżej 3. roku życia, u których dowiedziono istotnej immunologicznej roli adenoidu, oraz u dzieci z rozszczepem podniebienia, u których adenotomia, jeśli już została uznana za konieczną, powinna być wykonana częściowo i bezwzględnie pod kontrolą endoskopową – tak aby uniknąć niedomykalności podniebienia-gardłowej. ●

PIŚMIENNICTWO

- Ali M.Y. (1965) Histology of the human nasopharyngeal mucosa. *J. Anat.* 99, 657.
- Becker W., Naumann H.H., Pfaltz C.R. (1999) Choroby uszu, nosa i gardła. Bel Corp, Warszawa.
- Brandtzaeg P. (1998) Immunophological alterations in tonsillar disease. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 454, 64-66.
- Dinis P.B., Haider H., Gomes A. (1999) The effects of adenoid hypertrophy and subsequent adenoidectomy on paediatric nasal airway resistance. *Am. J. Rhinol. Sep-Oct; 13 (5):* 363-369.
- Fujioka M. i in. (1979) Radiographic evaluation of adenoidal size in children: adenoidal-nasopharyngeal ratio. *AJR* 133, 401.
- Gryczyńska D., Jaroch T. (1997) *Otitis media secretoria* – próba ustalenia wskazań do drenażu na podstawie doświadczeń własnych. *Otolaryngol. Pol. Suppl.* 55-61.
- Gryczyńska D., Zakrzewska A., Owczarek U., Guzek W. (1991) Badania tympanometryczne u dzieci z upośledzoną drożnością nosa. *Otolaryngol. Pol. Supl.* 64-66.
- Jakóbiński M. (1996) *Immunologia*. PWN, Warszawa.
- Kern E.B. (1973) Rhinomanometry. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 6, 863-874.
- Kindler V., Zubler R.H. (1997) Memory but not naive, peripheral blood B lymphocytes differentiate into Ig-secreting cells after CD 40 ligation and costimulation with IL-4 and the differentiation factors IL-2, IL-10, IL-3. *Immunol.* 159, 2085-209.
- Kubba H., Bingham B.J. (2001) Endoscopy in the assessment of children with nasal obstruction. *J. Laryngol. Otol.* 115 (5), 380-384.
- Linder T.E., Marder H.P., Munzinger J. (1997) Role of adenoids in the pathogenesis of otitis media: a bacteriologic and immunohistochemical analysis. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Aug; 106 (8):* 619-623.
- Parker L.P., Crysedale W.S., Cole P., Woodside D. (1989) Rhinomanometry in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. May; 17 (2):* 127-137.
- Soh N. i in. (1992) Immunological response of adenoidal lymphocytes to respiratory syncytial virus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 101, 848-853.
- Szmurło J. (1926) Choroby nosa i jamy nosowogardłowej. Towarzystwo Wydawnicze „Pogoń”, Wilno.
- Vig P.S., Spalding P.M., Lints R.R. (1991) Sensitivity and specificity of diagnostic tests for impaired nasal respiration. *Am. J. Ortho. Endofacial. Orth. Apr; 99 (4):* 354-360.
- Wang D.Y., Bernheim N., Kaufman L., Clement P. (1997) Assessment of adenoid size in children by fiberoptic examination. *Clin. Otolaryngol. Allied Scienc.* 22 (2), 172-177.
- Wright E.D., Pearl A.J., Manoukian J.J. (1998) Laterally hypertrophic adenoids as a contributing factor in otitis media. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. Oct 15; 45 (3):* 207-214.

**REJESTRACJA
PACJENTÓW?**

TELEFON

**ZROBIMY TO
ZA CIEBIE!**

SMS

INTERNET

Rp.

Niskie koszty – już od 99 zł miesięcznie możesz mieć centrum obsługi, które sprawi, że pacjenci chętniej będą wybierać Twoje usługi.

//

Zadowoleni pacjenci – szeroki dostęp (telefon, internet, sms) oraz profesjonalna obsługa konsultantów eRejestracji zapewnią komfort pacjentom Twojej placówki.

//

Oszczędność czasu – teraz możesz skoncentrować się na leczeniu, a my zajmiemy się rejestracją.

//

Kompleksowe rozwiązania

Nasz doradca odpowie na Twoje pytania.

Zadzwoń: (022) 436 19 21

Napisz: info@e-rejestracja.pl

Data

**30 DNI
ZA DARMO**

Chwałczyński

Podpis lekarza

NOWE TENDENCJE W LECZENIU OPERACYJNYM MIGDAŁKÓW U DZIECI

prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska, dr med. Michał Krawczyński,
dr med. Jarosław Andrzejewski, dr med. Anna Zakrzewska

NEW TRENDS IN TONSILLECTOMY AND ADENOIDECTOMY IN CHILDREN

Modern techniques for adenotonsillar surgery are presented, including electrosurgery, harmonic scalpel, intracapsular partial tonsillectomy and argon plasma coagulation. Clinical indications for both total and partial tonsillectomy are described.

(Mag. ORL, 2005, SUPPLEMENT VII, 27–30)

KEY WORDS: tonsillectomy, adenoidectomy, children

PRACA RECENZOWANA

Klinika Otolaryngologii,
Audiologii i Foniatrii Dziecięcej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Sporna 36/50, 91-738 Łódź
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Danuta Gryczyńska

Tonsillektomia należy do najstarszych zabiegów chirurgicznych, a także do zabiegów najczęściej wykonywanych u dzieci współcześnie (Curtin 1987). Już w I wieku n.e. Cornelius Celsus opisał w „De Medica” tamowanie krwawienia z migdałka zmienionego zapalnie. Paul of Aegina w 625 roku opisał jako pierwszy własny sposób przeprowadzenia tonsillektomii za pomocą palpacyjnego wypreparowania migdałka z niszy (Curtin 1987). W XVI wieku skonstruowano typ gilotyny do przycinania tkanki migdałkowej (tonsillotomia). Urządzenie to w ciągle modyfikowanej formie przetrwało wiele lat. Stosowano je chętnie z uwagi przede wszystkim na szybkość zabiegu, przy braku możliwości anestezji w przeszłości. Migdałek gardłowy, opisany dopiero w 1868 roku przez Lushka, usunięto po raz pierwszy 4 lata później. Dokonał tego w 1872 roku kopenhaski lekarz Wilhelm Meyer. Opisał on zabieg wykonany za pomocą specjalnie skonstruowanego narzędzia – pierścieniowego noża (Thornval 1969), którym usuwał tkankę migdałkową przez nos, wykonując wielokrotne ruchy ku górze i dołowi, aż do momentu uzyskania dobrej drożności nosa. Jego pacjentką była 20-letnia kobieta z niedrożnym nosem i niedosłuchem.

Dynamiczny rozwój anestezjologii po II wojnie światowej odegrał olbrzymią rolę w dalszej historii tonsillektomii. Współpraca otolaryngologów z anestezjologami, szczególnie przy operacjach u dzieci, okazała się nieodzowna. W latach 40. ogromną rolę w rozwoju techniki usuwania migdałków odegrała szkoła brytyjska (Curtin 1987). Do dziś stosowany jest m.in. rozwieracz Boyle-Davisa, który okazał się niezastąpiony w tonsillektomii u dzieci przeprowadzanej w znieczuleniu ogólnym.

W świetle aktualnej wiedzy medycznej znieczulenie ogólne z intubacją jest najbezpieczniejszym postępowaniem podczas tonsillektomii, m.in. z uwagi na pełne zabezpieczenie dróg oddechowych. Nierozwiązanym problemem pozostaje nadal krwawienie śród- i pooperacyjne oraz ból pooperacyjny. Problemy związane z trudnym dostępem do pola operacyjnego spowodowały, że chirurdzy stopniowo oddali te zabiegi w ręce otolaryngologów, którzy dysponowali lepszym oświetleniem tego pola.

Początek XX wieku przyniósł niebywałą popularność tonsillektomii, która swój „złoty wiek” przeżywała w latach 40. Był to okres poprzedzający powszechne wprowadzenie do leczenia antybiotyków. Zmniejszenie liczby zabiegów odnotowano w dobie upowszechnienia antybiotyków w latach 60. Dla przykładu, w Stanach Zjednoczonych w ciągu dekady 1960–1970 liczba zabiegów tonsillektomii lub adenotomii zmniejszyła się z ok. 1,5 mln o ponad połowę. Obecnie wykonuje się w tym kraju ok. 400 tys. tonsillektomii rocznie (Darrow i Siemens 2002).

Z czasem zmieniały się techniki operacyjne, wskazania do zabiegu, a także opieka pooperacyjna i powikłania. Do dziś toczą się dyskusje wokół zawężenia wskazań, ograniczenia rozległości zabiegu oraz stosowania nowych technik.

Pacjentów początkowo wypisywano do domu w dniu zabiegu zarówno po tonsillektomii gilotynowej, jak i adenotomii. Tak było na przykład w Wielkiej Brytanii i Irlandii, dopóki nie zaczęto tam zwracać baczniejszej uwagi na powikłania. Najważniejsze wśród nich to krwawienia wczesne i późne, zmiana głosu, zachłyśnięcia, niewydolność podniebienne-gardłowa, zwężenia gardła, ostre zapalenie ucha środkowego, zapalenie płuc, oskrzeli, zatok przynosowych, a nawet zgon (Rasmussen 1987).

Stopniowo ulepszano techniki operacyjne, nastąpiła zmiana w ułożeniu pacjenta (wprowadzono pozycję ze stopami powyżej tułowia), do znieczulenia wprowadzono eter, zaczęto zakładać podwiązki na krwawiące naczynia krwionośne, skonstruowano rozwieracze jamy ustnej wraz z łyżkami przytrzymującymi język. Na przykład Boyle – brytyjski anestezjolog pracujący po II wojnie w środowisku żołnierzy amerykańskich – stał się twórcą rozwieracza Boyle-Davies, używanego do dziś (Curtin 1987).

Tonsillektomia klasyczna z użyciem skalpela, raspatora i pętli odcinającej wypreparowany migdałek od podłoża jest zabiegiem stosowanym powszechnie do dziś. Wykonuje się ją w ogólnym znieczuleniu z intubacją, a ostatnio z maską krtaniową, która w powszechnej opinii jest naj-

bezpieczniejsza, m.in. dlatego, że zabezpiecza drogi oddechowe przed aspiracją krwi lub tkanki migdałkowej. Konieczna hemostaza pooperacyjna polega zwykle na elektrokoagulacji naczyń, rzadziej obecnie na założeniu podwiązki na krwawiące naczynie. Zastosowanie koagulacji rozszerzyło możliwości techniki operacyjnej migdałków. Stosuje się elektrochirurgiczne naciśnięcie błony śluzowej, separowanie migdałka od torebki z równoczesnym odsysaniem krwi i koagulacją tkanek w celu uzyskania hemostazy (Maddern 2002).

W latach 80. wraz z doskonaleniem techniki operacyjnej wprowadzono inne metody zabiegu, m.in. technikę laserową (Mosiya i in. 1992, Linder i in. 1999), technikę koagulacji z zastosowaniem plazmy argonowej (APC, argon plasma coagulation) (Bergler i in. 2001).

Badania Berglera (Bergler i in. 2001), porównujące technikę APC z klasyczną, wskazały na możliwość skrócenia czasu trwania zabiegu o połowę przy użyciu nowej techniki, pozostającej jednak bez wpływu na krwawienie i nasilenie bólu pooperacyjnego. Techniki laserowe (CO₂, Nd:Yag), początkowo przyjęte z entuzjazmem, nie zostały wprowadzone na szerszą skalę do chwili obecnej z uwagi na znaczne koszty sprzętu, problemy ze znieczuleniem oraz długi okres gojenia się nisz pooperacyjnych. Bipolarne nożyce, które jednocześnie tną i koagulują, porównano na dużym materiale z metodą klasyczną. Okazało się, że ich zastosowanie pozwala na niemal całkowite wyeliminowanie krwawienia w czasie zabiegu, znamienne skrócenie czasu operacji, ale nie ma wpływu na częstość występowania krwawień pooperacyjnych ani na ból pooperacyjny (Raut i in. 2001).

W ciągu lat ulegały modyfikacjom także wskazania do tonsillektomii. O ile dawniej najczęstszym wskazaniem był przewlekły i nawracający stan zapalny migdałków, o tyle obecnie dominującym wskazaniem jest przerost tej tkanki przebiegający z obturacją dróg oddechowych, szczególnie u dzieci. Spowodowało to zmianę podejścia do tego zabiegu: zamiast zabiegu radykalnego zaczęto stosować techniki zmniejszające migdałki i likwidujące obturację oddechową oraz bezdech w czasie snu (Hultcrantz i in. 1999).

Udoskonalane techniki zabiegu powodują zmniejszenie częstości powikłań, ale ich nie eliminują całkowicie. Najczęściej zdarzają się krwawienia: 1–14% chorych operowanych różnymi technikami (Maddern 2002), rzadziej aspiracja do dróg oddechowych, niewydolność podniebienne-gardłowa, zmiana głosu, zapa-

lenie płuc, a nawet zgon, z którym trzeba się liczyć, jak wykazują światowe statystyki (Rasmussen 1987).

Opisywane są też rzadsze powikłania, jak uszkodzenia gardła, uszkodzenia języka, zębów, nerwów, łuków podniebiennych, jęczyczka i podniebienia miękkiego. Nosowanie otwarte może się rozwinąć po adenotomii w przypadku współistnienia podśluzówkowego rozszczepu podniebienia, a po tonsillektomii u chorych ze znacznymi wadami zgryzu.

Metody elektrochirurgiczne wprowadzili do chirurgii migdałków Cushing i Bovie w 1920 roku, mając na celu głównie skrócenie czasu operacji i poprawę hemostazy. Niestety, metod tych nie można stosować razem ze znieczuleniem ogólnym pacjenta (gazy anestetyczne są łatwopalne). Wprowadzenie w latach 50. halotanu jako gazu niepalnego rozszerzyło możliwości elektrochirurgii w laryngologii, która jednak wymaga włączenia pacjenta w obieg prądu o wysokiej częstotliwości i mocy 0,1–4,0 MHz, co może wyzwać zaburzenia przewodzenia w obrębie serca i nerwów obwodowych lub stanowić potencjalne ryzyko elektrowstrząsu. Dodatkowy efekt zwęglenia tkanek z towarzyszącym zapachem jest także ujemną cechą tej techniki. Porównanie techniki elektrochirurgicznej z klasyczną separacją migdałka „na zimno” nie wykazuje istotnych różnic, oba zabiegi są porównywalne, a jedynie ból pooperacyjny w metodzie elektrochirurgicznej trwa nieco dłużej.

Szczególnym rodzajem techniki elektrochirurgicznej jest metoda z zastosowaniem argonowej koagulacji plazmowej (APC). Znajduje ona zastosowanie w chirurgii od ok. 20 lat. APC służy do termicznego cięcia tkanek i koagulacji: prąd wysokiej częstotliwości przenika do tkanki poprzez strumień argonu. Pozwala na kontrolowaną penetrację elektrokoagulacji w głąb tkanek, co jest niemożliwe w innych metodach elektrochirurgicznych, takich jak np. zastosowanie lasera lub koagulacji jednobiegunowej. Technika ta stwarza wyjątkową możliwość hemostazy płaszczyznowych krwawień, jakie występują w niszach po tonsillektomii. Zastosowanie specjalnego raspatora wg Berglera pozwala na szybkie wypreparowanie migdałka, po którym gojenie trwa nieco dłużej, gdyż nalot w niszach jest grubszy, ale zabieg trwa krócej i jest praktycznie bezkrwawy.

Względnie nową techniką operacyjną jest zastosowanie noża harmonicznego w chirurgii migdałków (Wiatrak i Willging 2002). Pierwsze prace opisujące jego użycie pochodzą z lat 90., a pierwotne zastosowanie znalazł on w chirurgii

laparoskopowej i torakochirurgii. Od 4 lat zaczęto stosować nóż harmoniczny do tonsillektomii. Koaguluje on tkankę jednocześnie z cięciem, dzięki wysokiej częstotliwości wibracji ostrza, opartej na technologii ultradźwiękowej. Operacja z użyciem noża harmonicznego jest dla pacjenta znacznie korzystniejsza niż standardowa: jest prawie bezkrwawa, mniej bolesny jest okres pooperacyjny, a uszkodzenie termiczne tkanek minimalne z powodu zastosowania znacznie niższej temperatury niż w elektrochirurgii.

W ciągu ostatnich dwóch dekad wraz z rozwojem technik medycznych obserwuje się zwiększenie zainteresowania nowymi sposobami wykonywania tonsillektomii. Wynikało ono z potrzeby uniknięcia częstych krwawień śród- i pooperacyjnych oraz zmniejszenia znacznych dolegliwości bólowych po operacji. Istnieje potrzeba zmniejszenia bólu bądź jego uniknięcia, skrócenia zabiegu i zmniejszenia krwawień. Standardem światowym jest jednak nadal tonsillektomia klasyczna.

W 1994 roku Koltai i Solares (Koltai i in. 2002) zastosowali metodę „częściowej wewnątrztorbkowej tonsillektomii” w przerostach tkanki migdałkowej u dzieci poniżej 3. roku życia. W metodzie tej zastosowano mikronóż obrotowy (mikrodebrider, shaver) – narzędzie znane z endoskopowej chirurgii nosa i zatok przynosowych. Pozwala on na redukcję przerostu tkanki migdałkowej z pozostawieniem torebki.

W przeciwieństwie do przewlekłego ropnego zapalenia migdałków, które dawniej było najczęstszym wskazaniem do leczenia operacyjnego, wymagającym wykonania zabiegu radykalnego – w procesach przerostowych, które obecnie są u dzieci rozpoznawane bardzo często, istotne jest zmniejszenie przerośniętej tkanki. Zastosowanie mikronoża obrotowego pozwala na wykonanie takiego zabiegu w sposób delikatny, mało traumatyzujący, z pozostawieniem torebki migdałkowej. Przewlekły ropny stan zapalny migdałków jest, rzecz jasna, przeciwskazaniem do tego typu operacji.

W ostatnich latach, po doświadczeniach z mikronozem obrotowym w FESS, zastosowano go także w zabiegach całkowitego lub częściowego usuwania migdałka gardłowego (Koltai i in. 2002). Technika ta pozwala na częściowe usunięcie adenoidu, polecane w przypadkach ze współistniejącym podśluzówkowym rozszczepem podniebienia miękkiego. Zabieg ten wykonuje się pod kontrolą wzroku, a więc bardziej precyzyjnie, szybciej i bezpieczniej niż tradycyjną adenotomię. Do redukcji tkanki migdałka

gardłowego stosuje się obecnie również metody elektrochirurgiczne, wykorzystujące najczęściej jednobiegunową koagulację oraz, w celu zapewnienia kontroli wzrokowej, lusterko lub endoskop, wprowadzane przez usta lub nos. Nadal jednak najpopularniejszą metodą adenotomii pozostaje technika klasyczna, wykorzystująca adenotom Beckmanna.

Reasumując można stwierdzić, że obecnie jest wiele nowych możliwości operowania migdałków w bezpieczny sposób. W zależności od posiadanego sprzętu operacyjnego, umiejętności i doświadczenia operatora preferuje się różne techniki. W ostatnich latach w Europie Zachodniej i Stanach Zjednoczonych zwraca uwagę tendencja do ograniczenia stosowania technik elektrochirurgicznych. Ma to związek z doniesieniami z badań przeprowadzonych na dużych grupach pacjentów poddanych tonsillektomii, które jednoznacznie wykazały większą częstość krwawień pooperacyjnych, w tym głównie późnych, przy zastosowaniu metod elektrochirurgicznych w porównaniu z techniką klasyczną (Raut i in. 2001). Wydaje się więc słuszne zachowanie pewnej ostrożności przy podejmowaniu decyzji o zastosowaniu elektrokoagulacji, zwłaszcza jednobiegunowej, w chirurgii migdałków u dzieci. ●

PIŚMIENNICTWO

- Bergler W., Huber K. i in. (2001) Tonsillectomy with argon plasma coagulation (APC): evaluation of pain and hemorrhage. *Laryngoscope* 112, 1423-1429.
- Curtin J. (1987) The history of tonsil and adenoid surgery. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 20, 415-419.
- Darrow D., Siemens Ch. (2002) Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope, Supl.* 100, 112, 8, 2.
- Hultcrantz E., Linder A., Markstrom A. (1999) Tonsillectomy or tonsillotomy? A randomized study comparing postoperative pain and long-term effects. In: *J. Ped. Otolaryngol.* 51, 171-176.
- Koltai P., Solares A., Mascha E., Meng Hu (2002) Intracapsular partial tonsillectomy in children. *Laryngoscope, Supl.* 100, 112, 17-21.
- Linder A., Markstrom A., Hultcrantz E. (1999) Using the carbon dioxide laser for tonsillectomy. *Int. J. Ped. Otolaryngol.* 15, 50, 31-33.
- Maddern B. (2002) Electrosurgery for tonsillectomy. *Laryngoscope, Supl.* 100, 112, 8, 2, 11-13.
- Moriyama J., Nobori T. i in. (1992) A new instrument for use with Nd:Yag in tonsillectomy. *J. Clin. Laser Med. Surg.* 10, 47-50.
- Rasmussen N. (1987) Complications of tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 20, 383-390.
- Raut V., Bhat N., Kinsella J. (2001) Bipolar scissors versus cold dissection tonsillectomy: a prospective, randomized, multi-unit study. *Laryngoscope* 111, 2178-2182.
- Thornval A. (1969) Wilhelm Meyer and the adenoids. *Arch. Otolaryngol.* 90, 383-386.
- Wiatrak B., Willging P. (2002) Harmonic scalpel for tonsillectomy. *Laryngoscope, Supl.* 100, 112, 14-15.