

magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

KWARTALNIK ● PAŹDZIERNIK – GRUDZIEŃ 2008 ● TOM VII ● ZESZYT 4

syllabus rynologiczny – dodatek

No **28**

● ROZWÓJ SŁYSZENIA I MOWY U DZIECI

dr med. Katarzyna Bieńkowska

● MEDIATORY REAKCJI ALERGICZNEJ – UDZIAŁ W ALERGICZNYM NIEŻYCI NOSA

dr med. Violette Kvedariene

lek. Katarzyna Białek-Gosk

dr farm. Sławomir Białek

prof. Bernard Arnoux



dr med. Teodor Heiman

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

dr med. Teodor Heiman89
prof. dr hab. med. Andrzej Kierzek

ROZWÓJ SŁYSZENIA I MOWY U DZIECI93

dr med. Katarzyna Bieńkowska

MEDIATORY REAKCJI ALERGICZNEJ

– UDZIAŁ W ALERGICZNYM

NIEŻYCIE NOSA 107

dr med. Violette Kvedariene
lek. Katarzyna Białek-Gosk
dr farm. Sławomir-Białek
prof. Bernard Arnoux

syllabus rymologiczny – dodatek

Komitet redakcyjny:

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

Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii
Akademii Medycznej w Warszawie

Rada naukowa:

przewodniczący:

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

członkowie:

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

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

© Wydawca: Wydawnictwo EGERIA B. Krzeska

Adres korespondencyjny: Magazyn Otorynologiczny

02-218 Warszawa 124, skr. poczt. 60

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

Redakcja nie odpowiada za treść reklam.

Fotografia na okładce – patrz strona 89.

Z okazji Świąt

Bożego Narodzenia

oraz Nowego Roku

wszystkim sympatykom Magazynu

składam najserdeczniejsze

życzenia ciepła rodzinnego,

miłości i radości

na każdy kolejny dzień.

Antoni Krzeski

Pójdźmy wszyscy do stajenki

*Pójdźmy wszyscy do stajenki,
Do Jezusa i Panienki!
Powitajmy maleńkiego
I Maryję Matkę Jego.*

*Witaj Jezu ukochany,
Od Patryjarchów czekany,
Od Proroków ogłoszony,
Od narodów upragniony.*

*Witaj Dziecinko w żłobie,
Wyznajemy Boga w Tobie,
Coś się narodził tej nocy,
Byś nas wyrwał z czarta mocy.*

*Witaj Jezu nam zjawiony,
Witaj dwakroć narodzony,
Raz z ojca przed wieków wiekiem,
A teraz z matki człowiekiem.*

*Któż to słyszał takie dziwy?
Tyś człowiek i Bóg prawdziwy,
Ty łączysz w boskiej osobie
Dwie natury różne sobie.*

*O, szczęśliwi pastuszkowie,
Któż radość waszą wypowie?
Czego ojcowie żądali,
Byście pierwsi oglądali.*

*O, Jezu nasze kochanie,
Czemu nad niebios mieszkanie
Przekładasz nędzę, ubóstwo,
I wyniszczesz swoje Bóstwo?*

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

TEODOR HEIMAN (1848–1917)

W końcu XIX stulecia wybitną rolę w dziedzinie chorób uszu odegrał dr med. Teodor Heiman. Urodzony w Warszawie, studia na Wydziale Lekarskim Cesarskiego Uniwersytetu Warszawskiego ukończył w 1872 r. Prawie rok pracował na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie, następnie przeniósł się do Pilicy. W roku 1874 wstąpił do służby wojskowej. W 1879 roku przyznano mu stopień doktora medycyny po obronie pracy pt. *O wpływie chlorku pilokarpiny na krążenie krwi i wydalanie potu*. W dwa lata później objął kierownictwo Oddziału Chorób Uszu, Nosa i Gardła Szpitala Ujazdowskiego.

W roku 1882 odbywał studia otiatryczne u Adama Politzera i Victora Urbantschitscha w Wiedniu. Odwiedzał także kliniki chorób usznych i szpitale mające takie oddziały w Berlinie, Wurzburgu, Heidelbergu, Paryżu, Londynie i Bordeaux. Oddziałem otiatrycznym Szpitala Ujazdowskiego kierował do 1898 r. Przez cały okres służby wojskowej prowadził także praktykę prywatną.

W roku 1899 po otrzymaniu nominacji na starszego lekarza szpitala w Tambowie, nie chcąc porzucić kraju, podał się do dymisji i po 25 latach zrezygnował ze służby wojskowej. Był potem brany pod uwagę przy obsadzaniu katedr otiatrii na Cesarskim Uniwersytecie Warszawskim oraz Wojskowej Akademii Lekarskiej w Petersburgu, nie został jednak zatwierdzony przez władze carskie.

Od 1879 r. przez wiele lat był czynnym członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Od 1892 r. działał w Sekcji Laryngologicznej Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, przewodnicząc jej w latach 1909–1910.



Był członkiem wielu towarzystw lekarskich, także zagranicznych. Kiedy słynny otiatra Hermann Schwartze (1837–1910) z Halle obchodził w 1907 r. siedemdziesiątą rocznicę urodzin, redakcja *Archiv für Ohrenheilkunde* wydała numer jubileuszowy, w którym znalazły się prace dwóch polskich lekarzy: Jana Sędziaka i właśnie Teodora Heimana, który umieścił tam artykuł pt. *Diagnose des otitischen Hirnabscess* [1].

Publikacje naukowe Teodora Heimana można podzielić na trzy grupy.

Pierwsza to prace kazuistyczne, w których poruszał wiele najżywotniejszych kwestii współczesnej otologii. Kazuistyka ta była wysoce pouczająca, gdyż oparta na materiale długo i dokładnie obserwowanym, uzupełnionym badaniami anatomopatologicznymi Oddziału Szpitala Ujazdowskiego. Dzięki klinicznemu doświadczeniu Heiman stał się nie tylko bystrym diagnostą,

lecz także sprawnym chirurgiem otiatrycznym. Znamienne były jego słowa wypowiedziane w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim: „Otolologia stanęła na właściwym gruncie dopiero wtedy, gdy stała się działem chirurgii, a zatem ratuje życie wielu ludzi, skazanych dawniej na śmierć niechybną”.

Grupę drugą tworzą prace o charakterze dydaktycznym. Już w 1901 r. w Jenie wyszła ciekawa publikacja Heimana pt. *Über letale Ohrenkrankungen*. Na czoło wybijała się jednak wydana w 1902 r. książka zatytułowana *Choroby narządu słuchowego* przeznaczona dla lekarzy praktyków i studentów medycyny, licząca 742 strony i 161 rycin. Był to właściwie pierwszy w Polsce oryginalny podręcznik chorób ucha, mimo że już w 1868 r. Bronisław Taczanowski wydał po polsku podręcznik otiatryi; praca ta jednak była skróconą kompilacją dzieł Adama Politzera i Antona von Troeltscha. Jak każdy podręcznik, tak i dzieło Heimana było w pewnym sensie kompilacją; autor posiłkował się podręcznikami Hermanna Schwartzego, Adama Politzera, Victora Urbantschitscha i Louisa Jacobsona.

W 1909 r. ukazała się jego książka pt. *Słuch – ucho i higiena ucha*. W 1912 r. prasę drukarską opuściło dzieło pt. *Krótki rys historii otiatryi* dedykowane Szkole Głównej Warszawskiej w 50-lecie jej powstania. Warszawski otiatra odczuwał potrzebę napisania takiej książki, oświadczając w przedmowie, że „kto chce poznać dokładnie medycynę lub jakiś jej dział, kto zawodu swego nie chce traktować jak zwyczajne rzemiosło, ten nie może obejść się bez znajomości tego, co zrobiono w przeszłości, bez zapoznania się z przebiegiem rozwoju nauki, przynajmniej w zarysach ogólnych”.

Sędziak zarzucił Heimanowi, że dział dotyczący chorób uszu w naszym kraju zajmował nieproporcjonalnie mało miejsca w stosunku do całego dzieła (zaledwie 12 stron na ogólną liczbę 208), a także w stosunku do historii otiatryi w innych krajach. Był to zarzut słuszny. Mimo utraty politycznej samodzielności, otolaryngologia polska znajdowała się na względnie dobrym poziomie; na ziemiach polskich nie brakowało lekarzy, którzy swoimi pracami przyczynili się do rozwoju nauki, nie tylko polskiej. *Krótki rys...* spełnił jednak w owych czasach swoje zadanie; spełnia je zresztą i obecnie jako jedyny w języku polskim podręcznik historii chorób uszu.

W roku 1914 w Paryżu wyszło w języku francuskim dzieło Heimana pt. *L'oreille et ses maladies*. To znacznie rozszerzone i uzupełnione wydanie podręcznika z 1902 r. zyskało pochlebne oceny wymagającej fachowej prasy francuskiej.

Trzecią wreszcie grupę prac Heimana stanowiły publikacje niemające związku z otiatryą. Spośród nich nie można nie wspomnieć o książce pt. *Etyka lekarska i obowiązki lekarza*. Ta eklektyczna w charakterze publikacja poruszała kwestie deontologiczne, uczyła etyki zawodowej [2].

Pracy naukowej poświęcił Heiman całe życie. Jego dewizą była maksyma, którą wypisał na jednym ze swoich dzieł: „Żyję, póki pracuję. Pracuję, póki żyję!”

„Bądźmy wierni pięknym tradycjom, które nam zostawili tacy twórcy... otolaryngologii, jak Przemysław Pieniążek, Antoni Jurasz, Teodor Heryng, Teodor Heiman...” – powiedział Antoni Dobrzański na pierwszym walnym zebraniu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego po drugiej wojnie światowej [3]. Rzeczywiście, Teodor Heiman pozostawił w polskiej nauce ślad trwały.

prof. dr hab. med. Andrzej Kierzek

Przypisy

1. L. Guranowski: Słownik Lekarzy Polskich. Bibl. Jagiell., rkps, sygn. 189/72; A. Sokołowski: D-r med. Teodor Heiman. Med. Kron. Lek. 1917, R. LII, nr 50, s. 52.
2. J. Sędziak (oc.): D-r med. T. Heiman: Krótki rys historii otiatryi. Zdrowie 1912, t. XXVIII, nr 11, s. 807-810.
3. Protokół I Walnego Zebrania Pol. Tow. Otolaryng. Otolaryng. Pol. 1947, R. I, nr 1, s. 150-154; A. Kierzek: Otolaryngologowie warszawscy w XIX wieku. Wrocław 1998, s. 116-131.

ROZWÓJ SŁYSZENIA I MOWY U DZIECI

dr med. Katarzyna Bieńkowska

HEARING AND SPEECH DEVELOPMENT IN CHILDREN

The two main functions of a language are the following: recognition and communication. The first means the application of a language to beyond – language reality is presentation and representation. Owing to the function a report sends the receiver back to the context of the outer world, of which the information is carried. The second function – communicational – makes possible the communication between people. A language is precisely connected with development and cognitional functioning of a man. It is not only instrument, but also a form of thinking. An ability of the verbal communication is not born – in it is a learnt while a man grows, together with the development of particular skills. This extremelly complicates ability is acquired by listening and subseqently imitating the environment. In the work, the stages of a language development in children are presented.

(Mag. ORL, 2008, VII, 4, 93–103)

Key words:

hearing damage, speech development in children

PRACA RECENZOWANA

Wojewódzki Szpital Podkarpacki
im. Jana Pawła II w Krośnie
Oddział Otolaryngologiczny
Ordynator: lek. Joanna Wrońska
Poradnia Surdologopedyczna
Kierownik: lek. Piotr Jurczak
ul. Korczyńska 57, 38-400 Krosno

Bocian chodził na długich czerwonych nogach i paplał po egipsku; nauczył się bowiem tego języka od matki.

J.Ch. Andersen – *Brzydkie kaczątko*

Człowiek nie rodzi się z umiejętnością werbalnego porozumiewania się, uczy się jej z wiekiem wraz z rozwojem poszczególnych sprawności. Tej niezwykle skomplikowanej czynności nabywa, jak słusznie zauważył Andersen, słuchając, a następnie naśladowując najbliższe otoczenie, najczęściej matkę, której język przyswaja jako prymarny (Karczmarek 1977, Pirmolin 2003, Aitichson 2004). Przed pojawieniem się pierwszych dźwięków oznaczających zrozumiałe dla nas słowa, dziecko używa całego inwentarza systemowych i niesystemowych dźwięków oraz gestów mających na celu nawiązanie kontaktu z otoczeniem. Oznacza to, że dziecko porozumiewa się z innymi najpierw za pomocą licznych środków niejęzykowych (dźwięków, płaczu, min, gestów itp.), a następnie używa w tym celu języka (Kornas-Biela 1993).

Język ma dwie główne funkcje: poznanie i porozumiewanie się. Pierwsza polega na odnośzeniu języka do rzeczywistości pozajęzykowej, jej przedstawianiu i reprezentowaniu. Dzięki tej funkcji komunikat odsyła odbiorcę do kontekstu świata zewnętrznego, o którym informację niesie. Druga funkcja – komunikacyjna – umożliwia porozumiewanie się ludzi pomiędzy sobą. Język ma ścisły związek z rozwojem i funkcjonowaniem poznawczym człowieka, jest nie tylko narzędziem, ale także formą myślenia. O zachowaniach językowych decyduje nie tylko gramatyka, ale również takie czynniki, jak role pełnione przez użytkowników języka w grupach społecznych i sytuacje, w jakich rozmowy przebiegają. Zgodnie z tym założeniem najbardziej istotne jest rozumienie i tworzenie zrozumiałego tekstu.

Każde niemowlę ludzkie może przyswoić z jednakową łatwością każdy z istniejących na świecie języków (Kurcz 2001, Aitichson 2004, Pirmolin 2003). Dokonuje tego bez względu na wysiłki otoczenia na podstawie dostarczanych mu nie zawsze poprawnych czy pełnych

wzorów językowych. Wielokrotnie powtórzone wyrazy, zdania czy inne frazy utrwalają się i jako słuchowe ślady wyrazów zostają „zapisane” w mózgu. Każde dziecko przechodzi przez stałe etapy rozwoju mowy: od pierwszego krzyku do wypowiedzi jedno-, dwuklasowych, następnie wieloelementowych ciągów – najpierw wyrazowych później zdaniowych. Poziom ogólnego rozwoju psychofizycznego, w szczególności poznawczego, dziecka ma bezpośredni wpływ na proces nabywania umiejętności językowych (Gałkowski 1976). Osobnicze różnice rozwoju poszczególnych dzieci mogą spowodować przesunięcia w przebiegu poszczególnych etapów uczenia się języka. Tempo rozwoju zależy bowiem od wielu czynników, m.in.: od aktywności dziecka, ilości i jakości odbieranych stymulacji, od wrodzonych zdolności, udziału otoczenia (Zarębina 1980). Badacze nie potwierdzają hipotezy dotyczącej wpływu płci na rozwój języka, np. kompetencji fonologicznej (Lipowska 2001). Ogólne stadia rozwoju mowy i odpowiadający im wiek życia dziecka przedstawia **tabela 1** oraz **rycina 1** (Aitichson 1990).

Tabela 1. Stadia rozwoju mowy wg Aitichson.

Stadium językowe	Wiek
Płacz	Od urodzenia
Gruchanie	6 tygodni
Gaworzenie	6 miesięcy
Początki intonacji	8 miesięcy
Wypowiedzi jednowyrazowe	pierwszy rok
Wypowiedzi dwuwyrazowe	18 miesięcy
Końcówki fleksyjne	dwa lata
Pytania, przeczenia	2 lata i 3 miesiące
Rzadkie lub złożone konstrukcje	5 lat
Dojrzała mowa	10 lat

Podział ten przedstawia nadawcze (czynne) możliwości językowe, pomija jednak również ważną płaszczyznę rozumienia (bierną). Bez rozwoju rozumienia nie ma mówienia, staje się ono jedynie bezmyślnym powtarzaniem dźwięków, które słuchającemu przywodzą na myśl znaczenie zakonotowane w określonym ciągu fonemów.

W szerokim zakresie rozwój mowy można podzielić na dwa okresy: prelingwalny i lingwalny. Pierwszy ma charakter przygotowawczy i dotyczy wieku prenatalnego i niemowlęcego, na który przypada rozwój podstawowych funkcji

fizycznych i psychicznych. Kształtują się i dojrzewają umiejętności słuchowe pozwalające odkryć znaczenie znaków językowych. W drugim okresie (lingwalnym) następuje odkrycie kodu językowego i doskonalenie umiejętności jego użycia.

Inny podział rozwoju mowy, który tradycyjnie funkcjonuje w Polsce, przedstawił językoznawca zwany „ojcem polskiej logopedii”, Leon Karczmarek (Karczmarek 1953, 1977). Na podstawie obserwacji wyróżnił następujące etapy rozwoju mowy dziecka, które staną się podstawą niniejszego opisu (**tab. 2**):

- **okres przygotowawczy** (3–9 miesiąc życia płodowego)
- **okres melodii** (od urodzenia do końca pierwszego roku życia)
- **okres wyrazu** (od pierwszego do drugiego roku życia)
- **okres zdania** (od drugiego do trzeciego roku życia)
- **okres swoistej mowy dziecięcej** (od trzeciego do siódmego roku życia).

Proces uczenia się języka jest skomplikowany, długotrwały i zależny od wielu czynników. Istnieją jednak niezbędne warunki prawidłowego przyswajania mowy przez dziecko (Jatrębowska 1999, Zaleski 1998):

- prawidłowa budowa i funkcjonowanie aparatu artykulacyjnego
- prawidłowa budowa i funkcjonowanie narządu słuchu
- prawidłowa budowa i funkcjonowanie części korowej i podkorowej ośrodkowego układu nerwowego
- prawidłowa stymulacja i wzorce środowiskowe.

U dzieci, u których spełnione zostają wszystkie czynniki, mowa rozwija się w normie, ulegając wahaniom czasowym zależnym od indywidualnego tempa rozwoju biologicznego (Natowska 1980, Dołęga 2002).

Okres przygotowawczy

Już okres prenatalny ma olbrzymie znaczenie w rozwoju mowy dziecka. Od 3 do 9 miesiąca życia płodowego wykształcają się narządy mowy nadawcze (ośrodk i drogi nerwowe, nasada, krtani, płuca) i odbiorcze (wzrok, słuch, drogi i centralne ośrodki słuchowe i wzrokowe). W pierwszym trymestrze rozwoju prenatalnego organ słuchu jest najlepiej rozwiniętym organem zmysłowym. Między czwartym a piątym miesiącem płód zaczyna reagować na bodźce

akustyczne. W licznych badaniach (np. Kornas-Biela 1993, Pirmolin 2003) stwierdzano wzrost aktywności ruchowej i zmiany w procesach fizjologicznych pod wpływem bodźców dźwiękowo-wibracyjnych. Pojawia się zmiana mimiki twarzy i ułożenia całego ciała. Już wtedy tworzy się asymetria mózgowa w zakresie odbioru dźwięków. **Półkula lewa ma genetycznie zaprogramowaną, a więc potencjalnie większą zdolność do specjalizacji w zakresie mowy** (Kornas-Biela 1993). W 28 tygodniu stałą reakcją na dźwięk jest odruch oczny. Dziecko reaguje na hałas zewnętrzny (+/-40 dB), zwłaszcza na niskie tony (<500 Hz). Odbiera zmiany rytmu i intonacji, czyli reaguje na prozodię mowy (Pirmolin 2003).

Z badań przeprowadzanych wśród kobiet w ciąży przez Lecanuet i in. 1989 (Kornas-Biela 1993) wynika, że rozwój umiejętności słuchowych zależy od wielu czynników, wśród których wymienić należy:

- cechy bodźca (częstotliwość, natężenie)
- rodzaj bodźca (np. czyste tony, muzyka różnych instrumentów, wypowiedzi ludzkie, szum, odgłosy pracy narządów wewnętrznych, pracy maszyn)
- sposób emisji (odległość źródła dźwięku)
- sposób oceny reakcji dziecka
- wiek dziecka (okres ciąży lub etap porodu)
- stan zdrowia matki i dziecka
- aktualny stan behawioralny
- płeć¹.

Złożony mechanizm odpowiedzialny za słyszenie funkcjonuje od 25 tygodnia ciąży (Vasta 1995). Przez następne tygodnie doskonalą się. Dowodem na odbieranie przez dziecko bodźców akustycznych jest zmiana aktywności po podaniu bodźca lub po zaprzestaniu emisji dźwięku. Jeżeli dźwięki są silne i rytmiczne (np. uderzenia bębna), już 25-tygodniowe dziecko może dostosować swoje ruchy do ich tempa (Lileyu 1981). W tym również okresie pojawia się odruch oczny oraz wybudzenie ze snu jako reakcja na głośne dźwięki. Reakcja dziecka na silny hałas charakteryzuje się wzrostem częstotliwości rytmu serca oraz zwiększeniem aktywności motorycznej. Pojawia się również reakcja na ciszę – umieszczenie matki w dźwiękoszczelnej kabinie powoduje stopniowe przystosowywanie się dziecka do ciszy, ujawniające się uregulowaniem rytmu pracy serca i ustaniem aktywności ruchów ciała. Stwierdzono ponadto zmiany w rytmie pracy serca w odpowiedzi na bodźce słuchowe różniące się zarówno natężeniem, jak i częstotliwością (Kornas-Biela 1993, Pujol i Uziel 1994).

Okres melodii

Dziecko w procesie nabywania języka tworzy zręby swojego systemu fonologicznego, czyli magazynuje w rozwijanej przez siebie pamięci umysłowe wzorce poszczególnych kształtów dźwiękowych.

P. Łobacz

Zaraz po porodzie dziecko wydaje pierwszy krzyk, którym uruchamia trzy układy: oddechowy, fonacyjny i artykulacyjny. Krzykiem manifestuje swoje potrzeby, za pomocą krzyku komunikuje otoczeniu o swoim niezadowoleniu. W krzyku niemowlęcia występują elementy nieartykułowane, trudne do określenia, niektóre dźwięki zbliżone są do samogłosek *a*, *o*, *u*. Te reakcje głosowe stopniowo przekształcają się w tzw. płaczące wokalizacje, charakteryzujące się innym czasem trwania, wysokością i melodyjnością. Wtedy najczęściej rodzice potrafią rozróżnić rodzaj płaczu dziecka oraz manifestowany w ten sposób stan lub brak czegoś (głód, dyskomfort związany z chłodem, bólem itp.). Pierwsze reakcje na głośne dźwięki przejawiają się reakcjami odruchowymi, takimi jak: odruch uszno-powiekowy Moro, przerwanie ssania bądź płaczu, reakcja orientacyjna, ogólne pobudzenie, zmiana rytmu oddychania, pracy serca, wybudzenie z płytkiego snu (Vasta 1995, Pruszewicz 2003).

Około drugiego miesiąca życia dziecko zaczyna wydawać dźwięki nazywane przez jednych głużeniem (Kurkowski 2002, Pruszewicz 2003), przez innych gruchaniem (Żebrowska 1986, Dołęga 2003)².

Wydaje różne nieartykułowane dźwięki, które są wynikiem przypadkowych ruchów aparatu artykulacyjnego. Są to najczęściej dźwięki gardłowe i tylnojęzykowe, pojedyncze lub połączone z samogłoską (Styczek 1980).

W czwartym miesiącu życia kształtuje się suprasegmentalna warstwa języka. Następuje „rozkwit” głużenia, nabiera ono linii melodycznej, staje się bardziej śpiewne. U matek pojawia się tzw. fenomen *baby talk*, zwany inaczej *motherese* lub mową kierowaną do dziecka, polegający na tym, że matki zwracając się do dziecka mówią, wzbogacając kontur intonacyjny oraz reduplikują dźwięki wydawane przez dziecko, często podnosząc timbre głosu (Kielar-Turska 2002, Kurkowski 2002).

Dziecko zauważa, że wydawane przez nie dźwięki powodują reakcję matki, rozszyfrowuje znaczenie intonacji, reaguje płaczem na ton karzący i uspokaja się przy łagodnym, melodyjnym

tonie wypowiedzi. Niemowlę zawsze preferuje dwa kanały przekazu: wzrokowy i słuchowy; tzw. percepcja bimodalna jest warunkowana procesem integracji słuchowo-wzrokowej. Pozwala ona, dzięki dojrzwaniu połączeń asocjacyjnych, na kojarzenie słyszanych dźwięków z widzianym obrazem.

W piątym bądź szóstym miesiącu życia głozenie przekształca się w gaworzenie. Niemowlę powtarza słyszane sylaby i reduplikuje je na swój użytek, bawi się głosem, prowokując sprzężenie zwrotne. Na tym etapie dziecko artykułuje wszystkie samogłoski ustne, wiele spółgłosek – najczęściej w sylabach otwartych: *p, b, t, d, k, g, n, l, u, r* oraz wiele innych dźwięków niesystemowych.

Około 7–8 miesiąca życia dziecko reaguje na znaczenie mowy, nie tylko na intonację, tempo i melodię. Zaczyna rozumieć proste, najczęściej powtarzane wyrazy, takie jak swoje imię, przedmioty z najbliższego otoczenia. Odkrywa, że nazwy symbolizują przedmioty, że różne rzeczy i czynności mają swoje nazwy. Określone ciągi fonemów zaczyna przypisywać pierwszym desygnatom. Około jedenastego miesiąca życia pojawia się tzw. echolalia fizjologiczna – dojrzała forma gaworzenia, kiedy dziecko powtarza sylaby (np. mama, tata), niekoniecznie wiążąc je jeszcze z desygnatem. Pojawia się również pierwszych 2–5 wyrazów.

Pod koniec pierwszego roku u dziecka zaczyna kształtować się słuch fonematyczny. Pirmolin (2003) podkreśla, że dziecko pomiędzy 7 a 12 miesiącem życia buduje strukturę słuchową nastawioną na cechy fonologiczne języka ojczystego. Zaznacza, że około pierwszego roku życia prototyp jest zafiksowany na płaszczyznę prozodyczną i segmentalną tego języka. Z kolei Perier (1991) przytacza badania Werker i Teresa wykazujące, że dzieci w wieku od 6 do 8 miesiąca życia zdolne są do rozróżniania opozycji fonologicznej każdego języka. Zdaniem tych badaczy utrata tej zdolności następuje w 12 miesiącu życia. W związku z tym rodzi się pytanie zwerbalizowane przez J. Cieszyńską (2001), czy brak wykorzystania tych zdolności doprowadza do ich całkowitego zaniku, czy też pozostają one w uśpieniu właśnie dlatego, że nie wystąpiła stymulacja?

Dziecko w pierwszym roku życia kształci wiele sprawności, które są bazą jego dalszego rozwoju (Kurcz 1992). Uczy się spostrzegania wielozmysłowego oraz doskonali umiejętności, słuchając językowych i pozasystemowych dźwięków. Słuchanie wymaga nie tylko poznania reguł językowych, lecz także wiedzy o otaczającej

rzeczywistości oraz doświadczenia, którego dziecko nabywa w różnego typu interakcjach z innymi ludźmi. Reguła ta nosi nazwę kompetencji komunikacyjnej i uwypukla znaczenie czynników społecznych w procesie porozumiewania się (Grabias 1997).

Okres wyrazu

„Instynkt nazywania” to krok milowy w rozwoju ludzkości. Zrozumienie, że rzeczy mają różne nazwy, przychodzi dzieciom w różnym okresie, ale zazwyczaj przed upływem osiemnastego miesiąca życia. Wydaje się ono tak zwyczajne, że większość rodziców wydaje się go nie zauważać.

J. Aitchison

Po ukończeniu pierwszego roku życia dziecko opanowuje elementarny zasób słów określający przedmioty i osoby z najbliższego otoczenia. Początkowo używa wielu wyrazów dźwiękonaśladowczych, wypowiada pojedyncze wyrazy, a także luźno zespolone grupy wyrazów. Następuje gwałtowny wzrost słownika od +/- 50 słów około 18. miesiąca życia (Kurkowski 2002) do około 300 pod koniec drugiego roku życia (Skowroński 1993). Rozwijają się słownictwo czynne i bierne oraz mowa związana bezpośrednio z działaniem (Kielar-Turska 2002). Na kształtowanie słownika ma wpływ rozwój uwagi, spostrzegawczości i pamięci dziecka oraz liczba i jakość interakcji językowych z innymi ludźmi.

Większość dzieci półtorarocznych potrafi spełniać proste polecenia, można u nich zaobserwować początki mowy spontanicznej. Około 15 miesiąca życia pojawia się partykuła przecząca *nie*, która jest zrozumieniem funkcji sprzeciwu oraz oznacza odrębność osoby. Wyrazy zaczynają zastępować gesty wskazujące, którymi dziecko posługiwało się dotychczas, wyrażając swoje potrzeby. Wyraz pełni funkcję całej wypowiedzi. Pojedyncze słowo odgrywa rolę wypowiedzi, a w połączeniu z gestem lub przy uwzględnieniu kontekstu sytuacyjnego może pełnić funkcję całego zdania, np. *mama + podniesienie rąk = kochana mamó weź mnie, proszę, na ręce* (Kielar-Turska 2000, 2002). Dziecko zaczyna używać słów dla oznaczenia przedmiotów, które są nieobecne. Pod koniec drugiego roku opowiada o swoich doznaniach (Szuman 1968).

Na początku drugiego roku życia w słowniku dziecka przeważają rzeczowniki w mianowniku

nazywające przedmioty z najbliższego otoczenia i osoby. Później pojawiają się określające je przymiotniki wartościujące (*dobry/be; ładny/brzydki*) i czasowniki określające rozumienie stanów i czynności. Pod koniec drugiego roku życia dzieci posługują się przymiotnikami pozwalającymi opisywać najbliższą rzeczywistość (Szuman 1955, Zarębina 1965).

Do obecnego inwentarza dźwięków zaliczają się samogłoski ustne oraz spółgłoski *p, b, m, t, d, n, k* oraz palatalne spółgłoski szeregu ciszącego *ś, ź, ć, ź*. Wymowa dziecka charakteryzuje się chwiejnością opozycji dźwięczność/bezdźwięczność oraz twardość/miękkość (Lipowska 2001). W tym okresie większość grup spółgłoskowych ulega uproszczeniu (Demel 1996). Słowa na płaszczyźnie fonetycznej nie odpowiadają poprawnej formie i niejednokrotnie są zrozumiałe jedynie dla opiekunów. Do najczęstszych zmian należą: powtórzenia, asymilacje, redukcje sylaby, uproszczenia spółgłoskowe, grup spółgłoskowych oraz całych wyrazów, metatezy, kontaminacje, elizje wygłosu (Chmura-Klektowa 1967, Zarębina 1980). Pojawia się wiele onomatopei, sylaby nagłosowe występują w roli całego wyrazu. Dziecko zaczyna łączyć wyrazy w zlepki, tworzy równoważniki zdań i najprostsze zdania.

Okres zdania

Posiadłszy instynkt nazywania, ludzie już zawsze chcą opisywać rzeczy...

J. Aitichson

Pierwsze zdania są dwuwyrazowe i wyłącznie twierdzące, dopiero z czasem pojawiają się konstrukcje zdań oznajmujących, przeczących i pytających. Dziecko zaczyna rozumieć rozmowę rodziców dotyczącą członków rodziny, przedmiotów interesujących je lub aktualnych wydarzeń. Rozróżnienie znaczenia zdań odbywa się nadal w znacznej mierze na bazie analizy zarysu intonacyjnego wypowiedzi (Pirmolin 2003, Kielar-Turska 2002).

Jest to, „złoty okres” rozwoju zdolności rozumienia i odbioru językowych i niejęzykowych bodźców słuchowych. W okresie zdania odnotowuje się bardzo intensywny przyrost liczby słów, na początku tego etapu dziecko operuje średnio od 150 do 300 słowami, a pod koniec około 900 wyrazami (Przetacznik-Gierowska 1994). Dane dotyczące liczby słów opanowywanych (w słowniku czynnym) przez dziecko w różnych okresach życia znacznie różnią się u autorów. Dołęga (2003) podaje np. orientacyjnie:

2-latek: 100/300–400 słów;

3-latek 300–400;

4-latek – 1500;

5-latek – 2000;

7-latek – 4000;

14-latek 8–10 tys. słów.

Tempo poszerzania się słownika biernego (słowa rozumiane) jest o wiele szybsze i wynosi kilkanaście tysięcy pod koniec wieku przedszkolnego.

Z części mowy najczęściej są używane rzeczowniki (nazwy pokarmów, napojów, zwierząt, części ciała itd.), czasowniki oznaczające czynności fizjologiczne, ruch. Zasób ten pozwala dziecku na komunikację dotyczącą najbliższego otoczenia. Formy są używane początkowo w bezokoliczniku, ale z czasem pojawia się czas teraźniejszy, przeszły i przyszły (Szuman 1968, Zarębina 1965, 1980). Około trzeciego roku życia dziecko opanowuje zaimki, zwłaszcza osobowy *ja*, który jest wyrazem kształtującej się tożsamości i samookreśleniem siebie jako partnera komunikacji (Dołęga 2003).

Dla porównania: Grabias (1993) określił zasób leksyki stanowiący minimum języka polskiego, pozwalający na porozumiewanie się w zakresie dotyczącym najbliższego otoczenia: jest to około 2600 wyrazów zawierających ok. 1220 rzeczowników, 360 przymiotników, 860 czasowników, 120 przysłówków, 60 zaimków i innych morfemów konstruujących wypowiedzi.

Dziecko trzyletnie potrafi porozumieć się z otoczeniem, jego mowa jest już w pewnym stopniu ukształtowana. Zwykle mimo niepoprawnej artykulacji niektórych głosek dzieci są już świadome, jak powinny one brzmieć. Nadal występuje nieprawidłowa wymowa szeregu szumiącego, a często syczącego oraz zastępowanie głoski *r* łatwiejszą *l* lub *j* (Demel 1996, Lipowska 2001). Głoski, które wypowiada, są zmiękczone, pojawiają się samogłoski nosowe oraz spółgłoski: *k, g, x, u, l, f, v*. Spółgłoski: *ś, ź, ć, ź* najczęściej są zastępowane przez: *ś, ź, ć, ź* lub *s, z, c, ʒ*. Mogą również występować wymiany spółgłoskowe w obrębie tych trzech szeregów, trudniejsze mogą być zastępowane łatwiejszymi.

Budując zdania, dziecko kieruje się nie tylko wskazówkami syntaktycznymi, ale przede wszystkim semantycznymi i pragmatycznymi, regulującymi używanie języka w sytuacjach społecznych. Przed ukończeniem trzeciego roku życia dziecko jest zdolne do aktywnego uczestniczenia w rozmowach, w których bierze udział więcej niż dwie osoby. Dziecko jest nie tylko odbiorcą, ale i aktywnym nadawcą wpływającym na kształt dialogu. Nabywanie umiejętności komunikacyjnych i językowych możliwe jest dzięki uczestniczeniu w

procesach dyskursywnych (Shugar 1995), gdzie dyskurs definiowany jest jako użycie języka niezależnie od formy i sposobu. Autorka proponuje wyróżnienie dwóch typów dyskursu dziecięcego: tematyczny i działaniowy. W przypadku pierwszego aktywność dziecka dostarcza jedynie tematów do rozmowy. W przypadku działaniowego rozmowa jest efektem aktywności sytuacyjnej. Ma on miejsce, gdy działanie dziecka determinuje treść, formę i funkcję wypowiedzi (Shugar 1995).

Zarębina (1980, 1993) podkreśla rolę środowiska rodzinnego oraz przedszkola w kształtowaniu właściwych dla sytuacji zachowań językowych. Inni podkreślają, że szybkość opanowywania reguł językowych na drodze słuchowej zależy w dużym stopniu od zachowania konwencji gry i zabawy w procesie przyswajania (Pirmolin 2003).

Okres swoistej mowy dziecięcej

Aby zostać kompetentnym użytkownikiem języka naturalnego, każdy z nas musi trzymać się konwencji: musi używać języka w taki sam sposób jak inni ludzie. Aby stać się kompetentnym użytkownikiem języka, każdy z nas musi być również twórczy: musi formułować innowacyjne wypowiedzi dostosowane do wymogów konkretnych komunikacyjnych okoliczności.

M. Tomasello

Jest to okres zabawy językiem, pytań i neologizmów dziecięcych. Nazwa podyktowana jest faktem występowania nieporadności językowych spowodowanych niepełnym opanowaniem aspektu fonetycznego i morfologicznego języka (Karczmarek 1977, Karczmarek 1998). W okresie tym rozwija się zdanie kilkuwyrazowe i wyraźnie poprawia się struktura gramatyczna. Dziecko rozumie coraz bardziej skomplikowane pojęcia – następstwo czasów, zależności przyczynowo-skutkowe, znaczenie przyimków.

Język polski należy do języków fleksyjnych, co determinuje rodzaj błędów popełnianych przez dzieci. Do najczęstszych należą: niepoprawna odmiana czasownika, mieszanie osób, rodzajów i trybów, nieprawidłowe tworzenie liczby pojedynczej i mnogiej, błędne stopniowanie przymiotników oraz liczne metatezy i uproszczenia na płaszczyźnie fonologicznej (Chmura-Klekotowa 1967, Lipowska 2001, Zarębina 1965, 1980).

Następuje znaczny przyrost rozumienia reguł budowy wyrazów i poprawności konstruowania wypowiedzi, zwłaszcza składni zdaniowej.

Liczba nieprawidłowych wypowiedzi zdecydowanie maleje, choć utrzymują się nadal błędy w zakresie form fleksyjnych i koniugacyjnych (Smoczyńska 1998).

Wiek przedszkolny charakteryzuje nasiloną aktywność słowotwórczą. Większość dzieci tworzy neologizmy o zupełnie nieznanym pochodzeniu na zasadzie stworzenia nowego słowa lub konieczności zastąpienia zapomnianego (Szuman 1968). Rozwija się umiejętność dłuższego opowiadania, a także fantazjowania oraz prowadzenia złożonych dialogów (Zarębina 1980, Shugar 1995). Wzrasta poziom umiejętności komunikacyjnych, choć wypowiedzi nadal są oparte na zdaniu prostym (Dołęga 2003).

Czas pojawienia się głosek:

- czwarty rok życia, szereg *s, z, c, ź*
- piąty rok życia, szereg *ś, ź, ć, ź*
- szósty rok życia, *r*.

Około 6 roku życia umiejętności słuchowe dotyczące ojczystego języka są już w pełni rozwinięte i wymowa powinna być zgodna z normą językową (Łobacz 1996, Dołęga 2003). Zdarza się jednak, że okres ten przedłuża się i rozwój bywa nieco opóźniony (Demel 1996, Skowroński 1993). Dziecko siedmioletnie rozpoczynające naukę szkolną powinno wymawiać wszystkie głoski prawidłowo (Łobacz 1996, Dołęga 2003). Pojawiające się jeszcze w tym wieku trudności z wymową dotyczą najczęściej takich głosek, jak: *ś, ź, ć, ź*, oraz *k, g* i spółgłosek dźwięcznych.

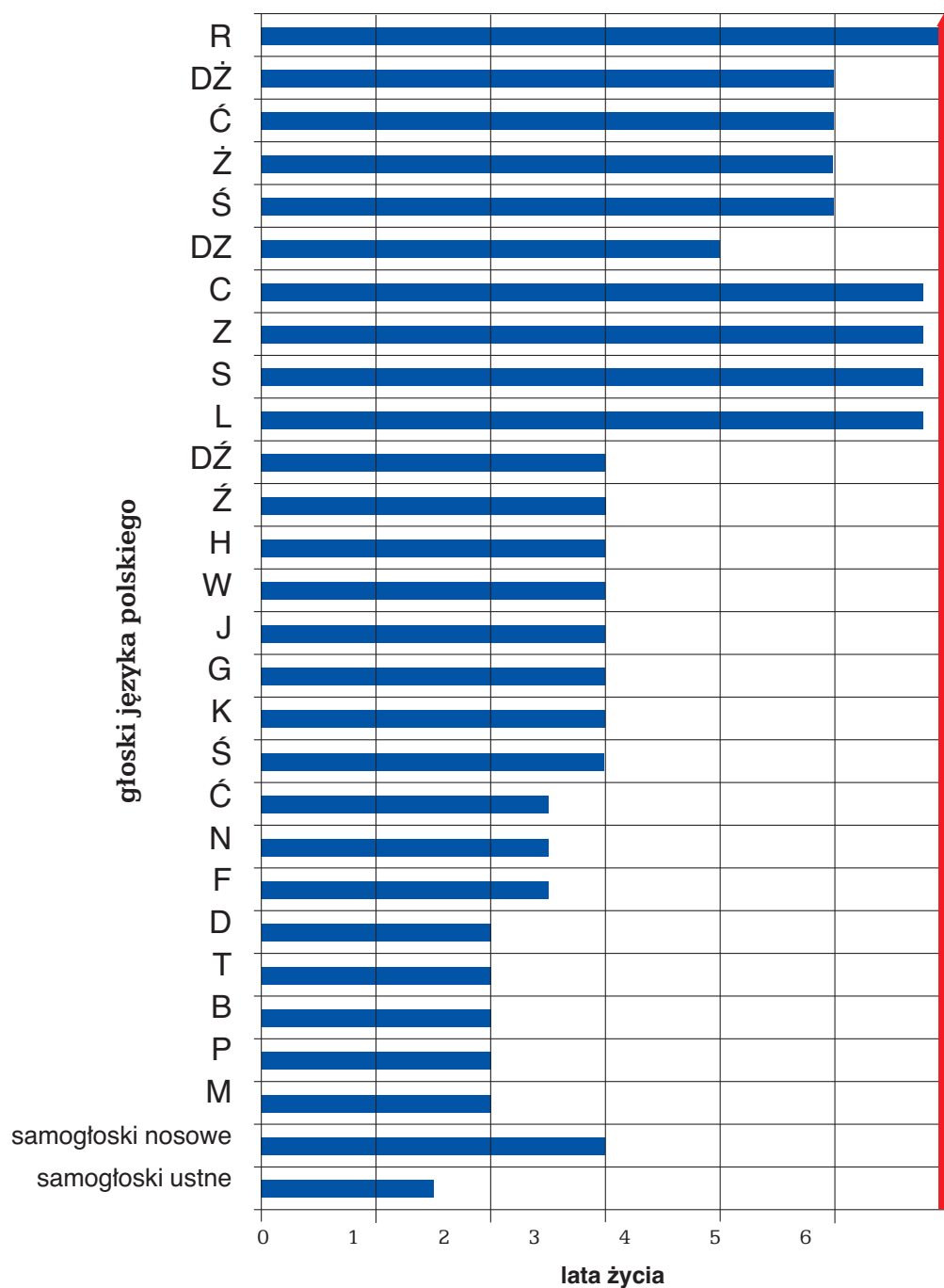
Jest to szczególnie dobry czas na rozpoczęcie nauki drugiego języka lub muzyki (Pirmolin 2003).

Różnice występujące pomiędzy poszczególnymi dziećmi, które nie mają zaburzeń rozwojowych, są spowodowane przez ich osobnicze tempo i rytm przemian rozwojowych, wrodzone zdolności oraz udział otoczenia (Zarębina 1980). Poprawna artykulacja poszczególnych głosek kształtuje się do końca szóstego roku życia. Warto jednak, by wątpliwości związane z rozwojem mowy, także zniekształceniami na płaszczyźnie artykulacyjnej, były rozwiewane przez logopedów, ponieważ mogą świadczyć o poważnych zaburzeniach w rozwoju systemu językowego. ●

¹ Według badań Leadera i in. przeprowadzonych w 1982 r. u dziewczynek reakcja na dźwięki występuje dwa tygodnie wcześniej niż u chłopców (Kornas-Biela 1993).

² W polskiej literaturze zwane głuźnieniem (Karczmarek 1977).

Nabywanie dźwięków mowy w zależności od wieku



■ Kompetencja fonologiczna i wymowa zgodna z normą wiekową. Opracowano na podstawie: Zarembina 1963, Ling 1976, Łobacz 1996, Lipowska 2001, Dołęga 2003.

Ryc.1. Nabywanie dźwięków mowy w rozwoju dziecka.

Tabela 2. Rozwój percepcji słuchowej i mowy u dzieci.

Okresy	Wiek	Słyszenie	Rozumienie mowy	Mówienie/komunikacja
P R Z Y G O T O W A W C Z Y	Prenatalny	<ul style="list-style-type: none"> ● Hałas zewnętrzny (+/- 40 dB) ● Niskie tony (<500Hz) ● Podstawową cechę głosu matki (+/- 240 Hz) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rytm i intonacja mowy ● Różnicowanie dźwięków ● Pamięć słuchowa 	<ul style="list-style-type: none"> ● Odruch oczny na dźwięk
	1–4 dzień po urodzeniu	<ul style="list-style-type: none"> ● Niejęzykowe rytmy ● Preferuje głos matki ● Wybiera język ojczysty matki ● Wykrywa linie prozodyczną ● Początek i koniec wypowiedzi 		<ul style="list-style-type: none"> ● Płacz ● Dźwięki wydawane przypadkowo
M E L O D I	1–2 miesiąc	<ul style="list-style-type: none"> ● Pary opozycyjne samogłosek i niektórych spółgłosek ● Rozróżnia wznoszącą i opadającą melodię ● Rozróżnia zdania z prozodią i bez ● Dyskryminacja różnych parametrów akustycznych w izolacji (natężenia tempa rytmu, częstotliwości) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Sapanie 	<ul style="list-style-type: none"> ● Krzyk ● Pisk ● Postękiwanie ● Czkawka ● Mlaski ● Gruchanie ● (dźwięki gardłowe, samogłoski przednie)
	4–6 miesiąc	<ul style="list-style-type: none"> ● Odbiór czystych tonów ● Percepcja dźwięków złożonych ● Rozpoznawanie zmian w zakresie oktawy 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rozumienie opozycji językowych , także tych niezawartych w języku ojczystym ● Wrażliwość na melodię 	<ul style="list-style-type: none"> ● Krzyk ● Pisk ● Płacz ● Gruchanie na widok osoby dorosłej ● Początki gaworzenia

Okresy	Wiek	Słyszenie	Rozumienie mowy	Mówienie/komunikacja
PIERWSZA REORGANIZACJA SŁYSZENIA				
	7–12 miesiąc	<ul style="list-style-type: none"> ● Lokalizacja źródła dźwięku ● Dyskryminacja cech suprasegmentalnych ● Dyskryminacja pojedynczych wyrazów ● Dłuższa uwaga słuchowa ● Monitorowanie swojego głosu i głosu innych ● Lokalizowanie dźwięków z odległości 	<ul style="list-style-type: none"> ● Zafiksowanie na prototypie języka ojczystego ● Uświadomienie systemu fonologicznego języka ojczystego na płaszczyźnie supra- i segmentalnej 	<ul style="list-style-type: none"> ● Gesty wskazujące ● Gaworzenie oparte na echolalii ● Spółgłoski zębowe i wargowe ● Reduplikacja sylab ● Dźwięki radości ● Odpowiadanie dźwiękiem na swoje imię ● Zabawy głosem – zmiany natężenia i prozodii ● Pierwsze słowa
DRUGA REORGANIZACJA SŁYSZENIA				
W Y R A Z U	13–24 miesiąc	<ul style="list-style-type: none"> ● Wybiera głos rozmówcy spośród innych ● Zaczyna działać sito fonologiczne – rozwój słuchu fonemowego * ● Rozwój długoterminowej pamięci językowej 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rozumienie słów (zaczyna zapamiętywać i odróżniać słowa, które wcześniej słyszało od nieznanymi) 	<ul style="list-style-type: none"> ● Gesty reprezentujące wyrażające informacje ● Naśladowanie dźwięków i słów słyszanych od dorosłych ● Liczba słów ok. 50 w 18 miesiącu życia ● Liczba nowych słów rośnie lawinowo ● Poprawna artykulacja: <ul style="list-style-type: none"> – samogłosek ustnych – spółgłosek: <i>p, b, m, t, d, n, k, ś, ć</i>
Z D A N I A	2–4 rok życia	<ul style="list-style-type: none"> ● Rozwój pamięci słuchowej ● Kształtowanie się umiejętności analizy i syntezy słuchowej w zakresie sylab 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rozwój słownictwa biernego (około 1500–2000) ● Rozumienie reguł gramatycznych 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rozwój umiejętności mówienia (przyrost do ok. 800–1500 słów) ● Liczne pomyłki i substytucje ● Użycie reguł gramatycznych nie w pełni utrwalone ● Użycie prawidłowej intonacji ● Prawidłowa intonacja ● Prawidłowa wymowa samogłosek i widzialnych spółgłosek

Okresy	Wiek	Słyszenie	Rozumienie mowy	Mówienie/komunikacja
S W O I S T E J M O W Y DZ I E C I Ę C E J	4–6 rok życia	<ul style="list-style-type: none"> ● Kształtowanie analizy i syntezy głoskowej ● 6 r.ż. prawidłowy słuch fonemowy 	<ul style="list-style-type: none"> ● Rozumienie reguł gramatycznych pozwalające na swobodną rozmowę 	<ul style="list-style-type: none"> ● Wzrastający poziom umiejętności komunikacyjnych ● Umiejętność prowadzenia dyskursu ● Artykulacja z nielicznymi wyjątkami zgodna z normą językową ● Rozwinięte słowotwórstwo ● Liczne pytania dotyczące rzeczywistości ● Umiejętność tworzenia opowiadań ● Fantazjowanie słowne ● Utrwalenie reguł gramatycznych
	6–9 rok życia	KOŃCOWA ORGANIZACJA PROCESÓW ANALITYCZNYCH MOWY		
	Po 9 roku życia	<ul style="list-style-type: none"> ● Ustabilizowane strategie słuchania i rozumienia, które jednak zmieniają się z wiekiem 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pełna kompetencja językowa 	

* Rozróżnia najczęstsze kombinacje w swoim języku, tzn. te, które są dozwolone i te, które są niemożliwe – nieużywane.

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

- Aitchison J. (1990) *Ssak, który mówi. Wstęp do psycholingwistyki*. PIW, Warszawa.
- Aitchison J. (2002) *Ziarna mowy*. PIW, Warszawa.
- Andersen H.Ch. (1981) *Brzydkie kaczątko*. PWN, Warszawa.
- Borowiec H. (2002) *Sprawność semantyczna dzieci w wieku przedszkolnym*. W: *Zaburzenia mowy. Mowa teoria praktyka*. (red.): S. Grabias Lublin: UMCS; 151-158.
- Chmura-Klekotowa M. (1967) *Neologizmy słowotwórcze w mowie dzieci*. *Poradnik Językowy* 10, 433-445.
- Demel G. (1996) *Minimum logopedyczne nauczyciela przedszkola*. WSiP, Warszawa.
- Dołęga Z. (2003) *Promowanie rozwoju mowy w okresie dzieciństwa – prawidłowości rozwoju, diagnozowanie i profilaktyka*. UŚ, Katowice.
- Grabias S. (1993) *Minimalizacja systemu językowego dla potrzeb glottodydaktyki i logopedii*. W: *Opuscula Logopedia*. UMCS, Lublin.
- Grabias S. (1997) *Język w zachowaniach społecznych*. UMCS, Lublin.
- Jastrzębowska G., Gałkowski T. (1999) *Logopedia*. Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole.
- Kornas-Biela D. (1993) *Kształtowanie się zdolności słuchowych w prenatalnym okresie rozwoju dziecka*. W: *Opuscula Logopaedica in honorem Leonis Karczmarek*. Lublin, 11-58.
- Listen Learn and Talk. *Another Cochlear Innovation*. Australia 2003.
- Karczmarek L. (1953) *Kształtowanie się mowy dziecka*. Poznań.
- Karczmarek L. (1977) *Nasze dziecko uczy się mowy*. Lublin.
- Kaczmarek B.L.J. (1998a) *Słuch fonematyczny a percepcja wypowiedzi słownych*. *Kosmos* 47, 3, 271-276.
- Karczmarek B.L.J. (1998b) *Mózg język, zachowanie*. Lublin.
- Kiejar-Turska M. (2000) *Rozwój człowieka w pełnym cyklu życia*. W: *Psychologia*. (red.): J. Strelau. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
- Kiejar-Turska M. (2002) *Psychologiczne i psycholingwistyczne badania nad mową dziecka. Retrospekcja i obszary aktualnych badań*. W: *Zaburzenia mowy. Mowa teoria praktyka*. (red.): S. Grabias. UMCS, Lublin, 60-80.
- Kornas-Biela D. (1993) *Kształtowanie się zdolności w prenatalnym okresie rozwoju dziecka*. W: *Opuscula Logopaedica in honorem Leonis Karczmarek*. Lublin, 11-58.
- Kurcz I. (1992) *Pamięć, uczenie się, język*. Warszawa.
- Kurkowski Z. (2002) *Kształtowanie się zdolności słuchowych a rozwój mowy*. W: *Zaburzenia mowy. Mowa – teoria – praktyka*. (red.): S. Grabias. Lublin, 267-274.
- Kurkowski Z.M. (2002) *Rozwój funkcji słuchowych u małego dziecka*. *Audiofonologia* XXI, 23-33.
- Kurkowski Z.M. (1998) *Słuch a mowa w aspekcie rozwojowym w normie i patologii*. *Kosmos*, 47, nr 3, 289-296.
- Łobacz P. (1996) *Polska fonologia dziecięca. Studia fonetyczno-akustyczne*. Energeia, Warszawa.
- Łobacz P. (2005) *Prawidłowy rozwój mowy dziecka*. W: *Podstawy neurologopedii*. Opole.
- Nartowska H. (1980) *Opóźnienie i dysharmonie rozwoju dziecka*. WSiP, Warszawa.
- Nicolay-Pirmolin M. (2003) *Auditory perception in the child*. *Acta Oto-Rhino-Laryngol. Belg.* 57, 237-241.
- Nartowska H. (1980) *Opóźnienie i dysharmonie rozwoju dziecka*. WSiP, Warszawa.
- Pruszewicz A. (2003) *Audiologia kliniczna*. AM, Poznań.
- Przetacznik-Gierowska M. (1994) *Od słowa do dyskursu*. Energia, Warszawa.
- Pujol R., Uziel A. (1994) *Rozwój układu słuchowego u człowieka*. *Audiofonologia*, VI.
- Ročlawski B. (1993) *Słuch fonemowy i fonematyczny. Teoria i praktyka*. Gdańsk.
- Shugar G.W. (1995) *Dyskurs dziecięcy. Rozwój w ramach struktur społecznych*. Energia, Warszawa.
- Shugar G.W., Smoczyńska M. (1980) *Badania nad rozwojem języka dziecka*. Warszawa.
- Skowroński R. (1993) *Okresy kształtowania się i rozwoju mowy dziecka*. *Scholasticus*, 4-5, 103-112.
- Słodownik-Rycaj E. (2001) *Gry i zabawy językowe. Jak pomagać dziecku w rozwijaniu języka*. Żak, Warszawa.
- Smoczyńska M. (1997) *Przyswajanie systemu gramatycznego języka przez dziecko*. W: *Rozwój poznawczy i językowy dzieci z trudnościami w komunikacji werbalnej. Diagnozowanie i postępowanie usprawniające*. (red.): H. Mierzejewska, M. Przybysz-Piwkowska. DiG, Warszawa.
- Smoczyńska M. (1998) *Studia z psychologii rozwojowej i psycholingwistyki*. UJ, Kraków.
- Stec J. (1996) *Zagadki dla najmłodszych. Materiały metodyczne*. MAC, Kielce.
- Styczek I. (1982) *Badanie i kształtowanie słuchu fonematycznego*. WSiP, Warszawa.
- Styczek I. (1980) *Logopedia*. PWN, Warszawa.
- Szelaż E., Kowalska J. (1998) *„Zegar” naszego mózgu a kształtowanie percepcji słuchowej*. *Kosmos*, 47, 3, 277-287.
- Szuman S. (1968) *O rozwoju języka i myślenia dziecka*. PWN, Warszawa.
- Tomasello M. (2003) *Czy małe dzieci posiadają składniową kompetencję dorosłych? W: Akwizycja języka w świetle językoznawstwa kognitywnego*. (red.): E. Dąbrowska, W. Kubiński Universitas, Kraków.
- Wójtowicz J. (1997) *Drobne spostrzeżenia o działaniu analogii w mowie dziecka*. W: *O wychowaniu językowym. Zbiór artykułów dla rodziców i nauczycieli*. Warszawa.
- Vasta R., Haith M.M., Miller S.A. (1995) *Psychologia dziecka*. WSiP, Warszawa.
- Zaleski T. (1998) *Centralne zaburzenia słuchu u człowieka*. *Kosmos*, 47, 3, 371-374.
- Zarebina M. (1993) *Kształtowanie się kompetencji komunikacyjnej w rodzinie i poza nią*. W: *Opuscula Logopaedica in honorem Leonis Karczmarek*. UMCS, Lublin, 163-169.
- Zarebina M. (1980) *Język polski w rozwoju jednostki. Analiza tekstów dzieci do wieku przedszkolnego. Rozwój semantyczny języka dziecka*. WSP, Kraków.
- Zarebina M. (1965) *Kształtowanie się systemu językowego dziecka*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław.
- Żebrowska M. (1986) *Psychologia rozwojowa dzieci i młodzieży*. PWN, Warszawa.

MEDIATORY REAKCJI ALERGICZNEJ – UDZIAŁ W ALERGICZNYM NIEŻYCIU NOSA

dr med. Violette Kvedariene¹, lek. Katarzyna Białek-Gosk^{2,3},
dr farm. Sławomir Białek⁴, prof. Bernard Arnoux⁵

THE MEDIATORS OF ALLERGIC REACTION – the Role in Allergic Rhinitis

Conventionally allergy is defined as IgE-dependent response to an allergen. Reaction of an allergen with its specific IgE antibody results in rapid development of inflammatory process, which may be of various intensity. This initially simple reaction of low intensity, is potentiated later by biochemical substances which are the moderators of an allergic reaction. Modulators of an allergic reaction include mediators, cytokines and predominantly proinflammatory cells. They all compose a network that can induce specific clinical signs and symptoms as well as nonspecific allergic hyperreactivity.

The aim of this paper is to describe some items of this reaction at the cellular level as well as mediators that are involved in an allergic reaction, and to show complex interactions between various contributors of an allergic reaction.

(Mag. ORL, 2008, VII, 4, 105–111)

Key words:

allergy, IgE antibody, allergic reaction, mediators

PRACA RECENZOWANA

¹ Service d'allergologie
Hôpital Arnaud de Ville-neuve
Kierownik: prof. Jean Bousquet
34295 Montpellier, CEDEX 05, FRANCE

² Zakład Anatomii Prawidłowej WUM
Kierownik: prof. dr hab. med. Bogdan Ciszek
ul. Chałbińskiego 5, 02-004 Warszawa

³ Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
Pneumonologii i Alergologii WUM
Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszarda Chazan
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

⁴ Katedra i Zakład Biochemii i Chemii Klinicznej WUM
Kierownik: prof. dr hab. med. Jan Pachecka
ul. Banacha 1, 02-097 Warszawa

⁵ INSERM U454-IFR3,
Hôpital Arnaud de Ville-neuve
Kierownik: prof. Jean Bousquet
34295 Montpellier, CEDEX 05, FRANCE

Alergia definiowana jest w sposób klasyczny jako IgE-zależna odpowiedź na alergen. Na skutek reakcji alergenu ze specyficznym dla niego przeciwciałem klasy IgE dochodzi do szybkiego rozwoju procesu zapalnego, który może mieć różne nasilenie. Reakcja ta na początku prosta, o małym nasileniu, jest następnie wzmacniana przez substancje biochemiczne, które są moderatorami reakcji alergicznej. Należą do nich mediatory, cytokiny, a przede wszystkim komórki prozapalne. Całość tworzy sieć, która może wywołać objawy kliniczne specyficzne, jak również reakcję nadreaktywności alergicznej niespecyficznej.

Celem tego artykułu jest opisanie niektórych elementów uczestniczących w tej reakcji na poziomie komórkowym, jak również zaangażowanych w reakcję alergiczną mediatorów, a także pokazanie kompleksu współzależności pomiędzy różnymi składnikami uczestniczącymi w reakcji alergicznej.

Reakcja alergiczna z towarzyszącą jej odpowiedzią zapalną tworzy szczególnie kompleks (ryc. 1).

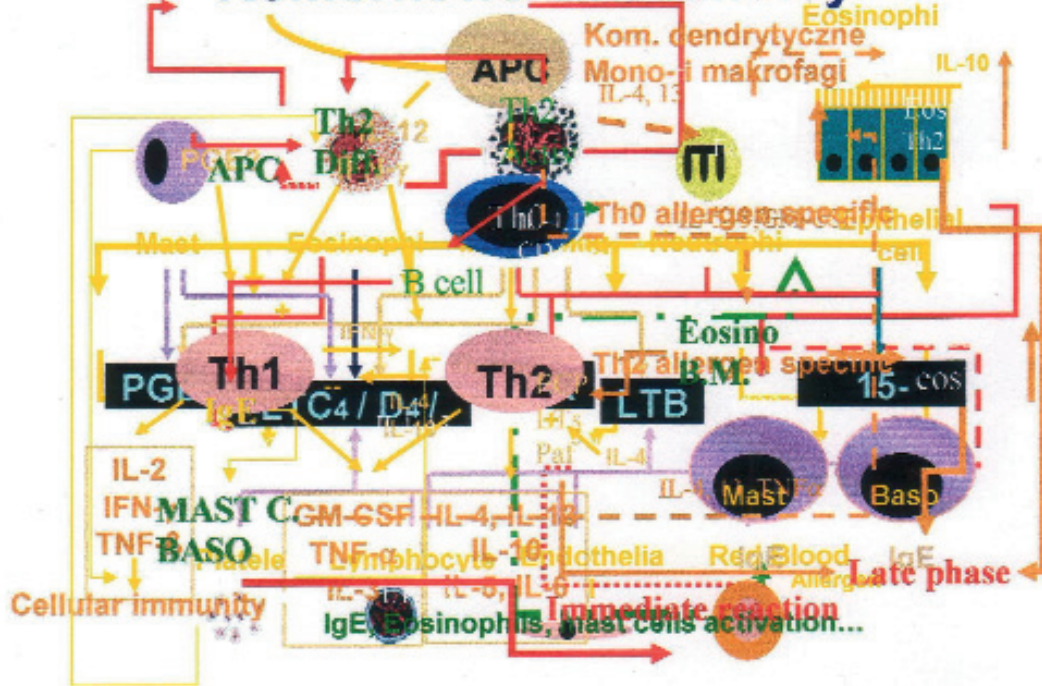
Przedstawiony schemat jest nieczytelny, nie zawiera wszystkich mechanizmów zaangażowanych w rozwój reakcji alergicznej. W artykule opiszemy całość odpowiedzi alergicznej, czyli mechanizmy na poziomie komórkowym, jak i mediatory związane z kaskadą reakcji.

W reakcji alergicznej uczestniczą następujące rodzaje komórek:

Mastocyty – komórki tuczne, opisane i zbadane w 1897 roku przez Paula Ehrlicha (Riley 1976). Występują w błonie śluzowej nosa, są odpowiedzialne przede wszystkim za występowanie objawów alergicznego nieżytku nosa. Na skutek IgE-zależnej stymulacji uwalniają histaminę, metabolity kwasu arachidonowego, jak również różne cytokiny i chemokiny.

Bazofile – stanowią 0,5% całkowitej liczby krążących leukocytów. Uwalniają takie substancje, jak histamina, cytokiny IL-4, IL-13 (Mueller i in. 1994). Zwiększenie uwalniania tych prozapalnych cytokin wiąże się z obecnością w środowisku komórkowym IL-3. Opisywana jest także

Mechanizm komórkowy i molekularny Komórkowe eikozanoidy



Ryc. 1. Złożoność i współzależność mechanizmów patofizjologicznych reakcji alergicznej.

potencjalna rola bazofili w regulacji aktywności limfocytów Th2.

Eozynofile – podstawowe komórki uczestniczące w przewlekłej reakcji alergicznej (Silberstein 1995). Pod wpływem stymulacji cytokin, takich jak IL-5 czy GM-CSF, komórki te przechodzą z krwi do tkanek objętych procesem zapalnym (Lopez i in. 1988). Wynikiem ich aktywacji jest uwolnienie następujących mediatorów: MBP – główne białko zasadowe, ECP – eozynofilowe białko kationowe, EPO – peroksydaza eozynofilowa, EPX – eozynofilowa neurotoksyna. Związki te intensyfikują reakcję natychmiastową, mają także zdolność do opóźnionego uwalniania cytokin, chemokin, mediatorów fosfolipidowych, różnych enzymów, jak również histaminy. Wydzielone mediatory zwiększają przepuszczalność naczyń i wytwarzanie śluzu. Dodatkowo eozynofile na swej powierzchni prezentują różne receptory dla IgE, IgA, IgM, cząsteczek adhezyjnych, cytokin, chemokin oraz mediatorów fosfolipidowych. Liczba tych komórek istotnie wzrasta w okresie zaostrzenia objawów klinicznych alergicznego nieżyty nosa (Capron i in. 1997, Varney i in. 1992).

Limfocyty – podstawowa klasyfikacja tych komórek dzieli je na dwie populacje: limfocyty T

i B. Limfocyty T budzą szczególne zainteresowanie, ponieważ są głównymi komórkami modulującymi proces odpowiedzi immunologicznej w reakcji alergicznej. U człowieka wśród tych komórek wyróżnia się trzy subpopulacje: Th0, Th1 i Th2. Limfocyty Th0 są opisywane jako komórki, które jeszcze nie różnicują się w kierunku Th1 lub Th2 lub też powróciły do populacji Th0 po pierwotnym zróżnicowaniu w kierunku pozostałych populacji. Subpopulacje Th1 i Th2 to komórki, które przede wszystkim różni profil wydzielanych cytokin (**tab. 1**).

Cechą charakterystyczną limfocytów Th1 jest wydzielanie IFN- γ IL-2, natomiast cechą limfocytów Th2 jest wydzielanie IL-4 i IL-5. Analiza rela-

Tabela 1. Profil cytokin wydzielanych przez limfocyty Th1 i Th2.

Populacje limfocytów	Cytokiny
Th0	IL-2
Th1	IFN- γ , TNF- α , IL-2, IL-3, IL-10, IL-13
Th2	TNF- α , IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-10, IL-13, IL-25

cji IFN- γ IL-2 do IL-4 i IL-5 jest wyrazem aktywności limfocytowej, która wskazuje na dominację komórek Th1 lub Th2. Limfocyty Th2 są ściągane do miejsca objętego reakcją zapalną przez eotaksynę i komórki wydzielające czynniki chemotaktyczne, takie jak chemokiny, IL-4, IL-5. To podwójne uwalnianie jest etapem nieodzownym do aktywacji bazofili i eozynofili (Sallusto i in. 1997). Cechą charakterystyczną alergicznego nieżyty nosa jest naciek komórek Th2 do nabłonka błony śluzowej nosa (Varney i in. 1992).

Komórki jednojądrowe – składają się głównie z monocytów, po migracji do tkanek objętych zapaleniem przekształcają się w makrofagi. Ta linia komórkowa uwalnia metabolity kwasu arachidonowego, jak również różne cytokiny i chemokiny, zależnie od poziomu ich dojrzałości i rodzaju stymulacji (Morrissette i in. 1999).

Komórki dendrytyczne – pierwsze, podstawowe komórki biorące udział w rozwoju odpowiedzi zapalnej. Mają zdolność do wychwytywania i prezentacji antygeny limfocytom T dziewiczym podczas fazy ich dojrzewania (Banchereau i in. 1998, Lanzavecchia i in. 2000). Komórki te wywarzają IL-10, IL-12, których aktywność kieruje odpowiedź immunologiczną w stronę limfocytów Th1 lub Th2 (Curti i in. 2001, Corinti i in. 2001). Wydaje się, że w drogach oddechowych komórki dendrytyczne orientują odpowiedź immunologiczną w kierunku wytwarzania IL-12 i prostaglandyny E2, co prowadzi do preferowania odpowiedzi związanej z dominacją limfocytów Th2 (Kapsenberg i in. 1999).

Komórki, które nie są immunokompetentne, takie jak komórki nabłonkowe, śródbłonkowe, fibroblasty, przez długi czas były uważane za komórki pełniące funkcję bariery dla komórek napływowych. Obecnie sądzi się, że aktywność tych komórek polega na ich zdolności do miejscowego uwalniania mediatorów prozapalnych: prostaglandyn, leukotrienów, cytokin (IL-6, IL-8, IL-13) oraz czynników pośrednich (GM-CSF), a także chemokin (Rantes, eotaksyna). Miejscowe uwalnianie mediatorów ma silne działanie chemotaktyczne na komórki immunokompetentne i z tego względu komórki te pełnią istotną funkcję w rozwoju i regulacji reakcji alergicznej.

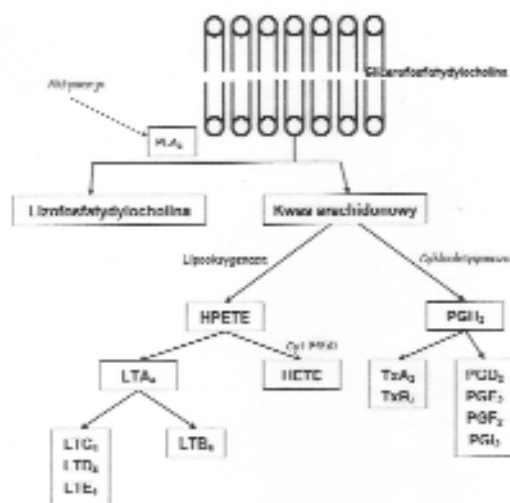
Drugim, integralnie związanym z reakcją alergiczną elementem jest obecność mediatorów prozapalnych uwalnianych z opisanych komórek. Mediatorzy te stanowią rodzaj mieszanki, która uwolniona przez zaangażowane w reakcję zapalną komórki powoduje wzmocnienie odpowiedzi alergicznej, działając za pośrednictwem innych zaktwowanych przez siebie komórek.

Do mediatorów reakcji zapalnej należą:

Histamina – po raz pierwszy wyizolowana w 1910 roku przez Dale i współpracowników, po dziesięciu latach została uznana za podstawowy mediator reakcji alergicznej. Jej struktura chemiczna rozpoznawana jest przez swoiste receptory H1, H2 i H3, które wówczas zostały opisane (Ash i in. 1997). Wziewne podawanie dużych dawek histaminy wywołuje objawy alergicznego nieżyty nosa, do których należą: wodnisty wyciek z nosa, kichanie, zatkanie nosa. Cechą charakterystyczną tych objawów jest ich krótki czas trwania (Corrado i in. 1986). Działanie histaminy może przejść na naczynia krwionośne i zakończenia nerwowe, co wywołuje rozszerzenie naczyń, obrzęk i kichanie. Histamina jest uwalniana z takich komórek, jak mastocyty i bazofile. Uznawana za podstawowy mediator natychmiastowej reakcji alergicznej wywołanej alergenem jest w stanie spowodować także reakcję opóźnioną (Corrado i in. 1986). Działanie histaminy nie ogranicza się tylko do opisanych reakcji. Może ona wpływać także modulująco na odpowiedź immunologiczną za pośrednictwem TNF- α , CD63 (E-selektyna), cząsteczki adhezyjnej ICAM-1. Histamina wywołuje także zwiększone wydzielanie IL-6 i IL-8 przez komórki śródbłonkowe (Jeannin i in. 1994). Leki będące antagonistami receptora H1 zmniejszają wytwarzanie tych cytokin, jak również ekspresję ICAM-1 (Ciprandi i in. 1994).

Metabolity kwasu arachidonowego – zachodzą na dwóch szlakach enzymatycznych: cyklooksygenazy i lipooksygenazy (ryc. 2).

Szlak cyklooksygenazy (COX1 i COX2) prowadzi do wytwarzania prostaglandyny PGH₂,



Ryc. 2. Metabolizm glicerolofosfatydylocholiny.

która następnie jest metabolizowana do prostaglandyn PGE₂, PGD₂, PGF₂ i PGI₂ oraz tromboksanu (TXA₂ i B₂).

Szlak lipooksygenazy prowadzi przez kwas hydroksyeikozatetraenowy (HETE) do leukotrienów (LTs) i lipoksyn (Lx) (Spokas i in. 1999, Szczeklik i in. 2004). Wydzielana przez mastocyty prostaglandyna PGD₂, wykazująca 10 razy silniejsze działanie niż histamina, może wywołać taki objaw, jak zatkanie nosa (Doyle i in. 1990,

Howarth 1997). Stwierdza się wzrost poziomu tej prostaglandyny po teście prowokacji donosowej, jak również podczas alergicznego nieżyty nosa. Podobne zmiany dotyczą także PGF₂^α i keto-PGF¹ (Sugimoto i in. 1994). Droga lipooksygenazy prowadzi przez LTB₄ i LTC₄ oraz składniki stabilne LTD₄ i LTE₄ (Sampson 1996, Barnes i in. 1999). Współdziałanie pomiędzy różnymi systemami enzymatycznymi doprowadza do syntezy składników przeciwzapalnych,

Tabela 2. Charakterystyka 29 opisanych dotychczas interleukin.

Nazwa	Miejsce pochodzenia	Efekt kliniczny
IL-1	Komórki jednojądrzaste, śródbłonkowe	Aktywacja limfocytów T i B
IL-2	Limfocyty T	Aktywacja limfocytów T
IL-3	Limfocyty T, mastocyty	Czynnik hematopoezy
IL-4	Limfocyty T, mastocyty, bazofile	Aktywator limfocytów B
IL-5	Limfocyty T, mastocyty, eozynofile	Czynnik wzrostu i różnicowania eozynofili
IL-6	Komórki jednojądrzaste, limfocyty T i B	Aktywacja limfocytów T
IL-7	Komórki szpiku kostnego	Czynnik wzrostu i różnicowania bazofili
IL-8	Monocyty – makrofagi, limfocyty	Czynnik chemotaktyczny dla PMN, limfocytów T, eozynofili, bazofili
IL-9	Limfocyty T (CD4+, CD46RO)	Dojrzewanie i różnicowanie różnych typów komórek
IL-10	Limfocyty T, różne typy komórek	Działanie przeciwzapalne, blokowanie różnych funkcji monocytów
IL-11	Fibroblasty, chondrocyty, synowioocyty	Hematopoeza
IL-12	Zaktywowane monocyty – makrofagi	Proliferacja i aktywacja limfocytów T, aktywacja komórek NK
IL-13	Limfocyty T i B, mastocyty	Proliferacja limfocytów B, synteza IgE
IL-14	Limfocyty T, linia komórek limfoma	Proliferacja limfocytów B, wytwarzanie IL-15
IL-15	Komórki nabłonkowe	Czynnik chemotaktyczny dla limfocytów T, B, stymulacja syntezy IgM, IgG, IgA
IL-16	Limfocyty T (CD8+)	Czynnik chemotaktyczny dla limfocytów T, monocytów, eozynofili
IL-17	Zaktywowane limfocyty T (CD4+)	Synteza różnych cytokin przez fibroblasty, keratocyty, – makrofagi
IL-18	Makrofagi, komórki dendrytyczne, komórki śródbłonkowe	Uwalnianie cytokin przez limfocyty T, B, NK
IL-19	Rodzina IL-10	Proliferacja keratocytów
IL-20	Homolog IL-10	Czynność naskórka
IL-21	Zaktywowane limfocyty CD3	Udział w dojrzewaniu i proliferacji komórek NK
IL-22	Zaktywowane limfocyty T	Stanowi drugi czynnik w przekazywaniu sygnału przez IL-10
IL-23	Limfocyty T	Sygnał proliferacji dla limfocytów T pamięci
IL-24	Zaktywowane monocyty	Należą do rodziny IL-10
IL-25	Limfocyty Th2	Zwiększenie wytwarzania IgM, IgG, IgA
IL-26	Rodzina IL-10	Ostra odpowiedź hepatocytów
IL-27	Wczesny produkt komórek z układu APC	Indukcja ekspansji limfocytów TCD4+
IL-28	Indukowana przez infekcje wirusowe	Udział w odpowiedzi przeciwwirusowej
IL-29	Indukowana przez infekcje wirusowe	Udział w odpowiedzi przeciwwirusowej

takich jak lipoksyny LxA4, LxB4. Metabolity te, występujące w sezonowym alergicznym nieżycie nosa, odgrywają bardzo istotną rolę regulującą (Volovitz i in. 1988, Lynch i in. 1999). Objawy kliniczne związane z metabolitami szlaku lipooksygenazy to:

- wzrost przepuszczalności naczyń, obrzęk, skurcz naczyń i wytwarzanie śluzu,
- napływ do miejsca objętego zapaleniem takich komórek, jak eozynofile, neutrofile (LTB4).

PAF (platelet activating factor) – metabolit związany z błonami komórkowymi, głównie z metabolizmem glicerolofosfocholiny, jest wynikiem aktywacji fosfolipazy A₂. Udział tego fosfolipidu w patomechanizmie alergicznego nieżyty nosa wiąże się ze zwiększeniem napływu eozynofili i neutrofilów do miejsca objętego zapaleniem, co w konsekwencji powoduje obrzęk (Polonsky i in. 1980, Miadonna i in. 1996).

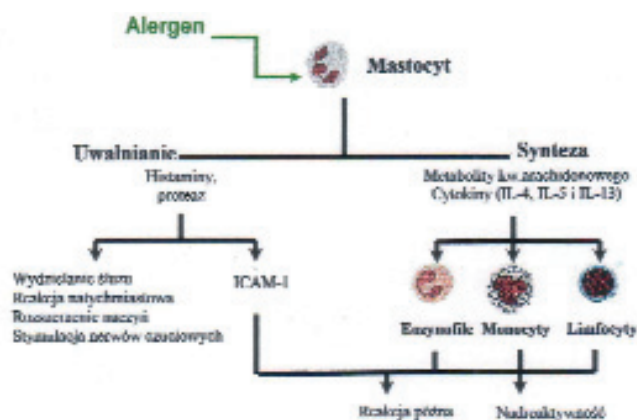
Cytokiny stanowią dużą grupę związków, w której skład wchodzi limfokiny, monokiny, interleukiny i chemokiny (Proud 1998). Substancje te są uwalniane przez komórki jednojądrzaste, komórki prezentujące antygen, często pochodzą z tkanek objętych zapaleniem (Baumgarten i in. 1997). Wykazują one różną aktywność tworzącą kompleksową sieć zależności. Uwolnienie przez komórkę cytokiny może wywołać syntezę kolejnej, jak również uwolnienie przez inną komórkę cytokiny działającej antagonistycznie. Nomenklatura międzynarodowa pozwoliła na ujednoczenie podziału wszystkich 29 opisanych dotychczas interleukin (**tab. 2**).

Reakcje immunopatologiczne w alergicznym nieżycie nosa

Aby opisać skomplikowaną kaskadę reakcji i wydarzeń włączonych w rozwój reakcji immunopatologicznych, takich jak alergiczny nieżyt nosa, należy połączyć współzależne elementy komórkowe i mediatorowe.

Pierwszym etapem jest współpraca wielogniskowa, powodująca jednoczesną interakcję następujących komórek: mastocytów, bazofili, eozynofili, limfocytów, komórek prezentujących antygen, komórek nabłonkowych, śródbłonkowych, płytek krwi, następnie mediatorów: histaminy, prostaglandyn, leukotrienów, limfokin, PAF, kinin, ECP i MBP, jak również cytokin: interleukin (IL), od IL-1 do IL-29 oraz chemokin CCL1, CCL10, XCL1, 2, CXCL1 do CXCL16 lub CX3CL1 (Zlotnik i in. 2000). Wywołana w ten sposób reakcja natychmiastowa powoduje zapalenie tkankowe (**ryc. 3**).

Rozpoznanie antygeny przez bazofile, mastocyty natychmiast uwalnia mediator, które



Ryc. 3. Patomechanizm procesu zapalnego w tkankach.

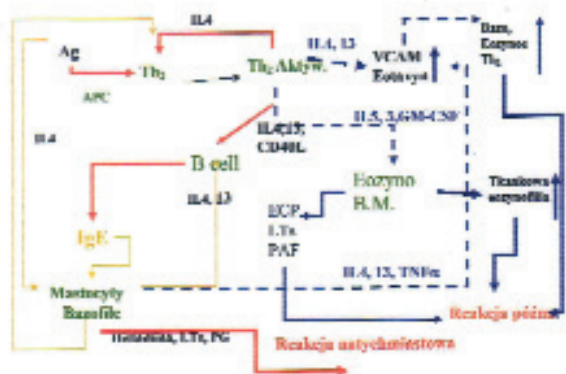
dotychczas były gromadzone w komórce (histamina, proteazy), co wywołuje sekrecję śluzu z towarzyszącym rozszerzeniem naczyń oraz stymulację zakończeń nerwowych.

Drugim etapem jest synteza przez te same komórki różnych substancji, takich jak metabolity kwasu arachidonowego (prostaglandyny, leukotrieny), cytokiny (IL-4, IL-5 i IL-13) oraz chemokiny. Działające składniki aktywują i przyciągają do miejsca reakcji alergicznej eozynofile, monocyty, limfocyty – szczególnie limfocyty Th2 (Moser i in. 2001). Wszystkie te komórki indukują reakcję natychmiastową i jednocześnie uczestniczą w rozwoju reakcji opóźnionej. To właśnie reakcja opóźniona jest przyczyną zapalenia, które samo podtrzymuje się przez zaktywowane komórki w reakcji zapalnej. Ta złożona akcja jest sterowana przez całość: komórki i mediator (Bradding i in. 1993).

Jednakże zależność komórkowo-mediatorowa nie jest tak prosta, ponieważ niektóre cząsteczki mogą działać aktywująco lub hamująco na poszczególne typy komórek. Rozwój reakcji alergicznej jest więc warunkowany rodzajem regulacji, jakiej ulegną komórki uczestniczące w zapaleniu. W rezultacie alergeny za pośrednictwem komórek prezentujących antygen, limfocytów Th2 pobudzonych za pośrednictwem IL-4, IL-13 oraz L-selektyn aktywują limfocyty B, które syntetyzują IgE specyficzne dla danego antygeny. Następnie IgE specyficzne ufixowane na powierzchni bazofila i/lub mastocyta poprzez receptor FcεR1 w reakcji z antygenem aktywuje przez różne cząsteczki mediatorów limfocyty Th2. Il-4, uwalniana w czasie trwania poszczególnych etapów, wzmacnia aktywację komórkową różnych składników tej reakcji i jednocześnie rozwój całej reakcji natychmiastowej. Wytwarzanie

uwalnianych IL-4 i IL-13 powoduje uwolnienie komórkowej eotaksyny, która synergistycznie moduluje reakcję pomiędzy limfocytami, komórkami APC, a także komórkami nabłonkowymi i limfocytami Th2. Eotaksyna uczestniczy także w rekrutacji eozynofili (Rankin i in. 2000). W tym czasie IL-5 uwalniana przez limfocyty i eotaksyna uwalniana przez fibroblasty, komórki nabłonkowe, aktywują wytwarzanie eozynofili na poziomie szpiku kostnego. Komórki te następnie migrują do regionu objętego zapaleniem, tam amplifikują reakcję zapalną przez uwalnianie ECP, MBA, histaminy, a także leukotrienów i PAF, co w konsekwencji powoduje napływ bazofoili, mastocytów, limfocytów Th2, które „utrwalają” reakcję zapalną (ryc. 4).

Współdziałanie pomiędzy komórkami a patofizjologicznymi mediatorami jest jednocześnie całością reaktywną, która uczestniczy w rozwoju



Ryc. 4. Współzależności komórkowo-mediatorowe.

reakcji natychmiastowej i reakcji opóźnionej w przetrwałym zapaleniu tkankowym. Od tego czasu stymulacja antygenem powoduje aktywację mastocytów, eozynofili, makrofagów, neutrofilów, komórek nabłonkowych, uwalnia także PGD2, LTC4, LTD4, LTE4, LTB4 i 15HETE. Wszystkie te mediatory mają właściwości chemotaktyczne (powodują napływ płytek krwi, eozynofili), wywołują skurcz naczyń, hipersekrecję śluzu, a co szczególnie istotne – powodują uwolnienie neuromediatorów, które uczestniczą w reakcji nadreaktywności tkankowej.

Analiza biologiczna alergicznego nieżytu nosa

Liczne publikacje analizujące patomechanizm alergicznego nieżytu nosa donoszą o znaczeniu w rozwoju stanu zapalnego różnych typów komórek: limfocytów CD4+, CD8+, neutrofilów, eozynofili (Ciprandi i in. 1994), mediatorów białkowych będących pod kontrolą IL-18 lub

lipidowych w wydzielinie nosa (Verhaeghe i in. 2002, Benson i in. 1997).

Analiza ekspresji różnych markerów na powierzchni tych komórek, np. bazofoili CD63, CD203c, pomaga określić z dużą precyzją i czułością uczulenie pacjenta na konkretny alergen. W efekcie aktywacja bazofoili indukuje uwolnienie histaminy, co wiąże się z hiperekspresją CD63 na powierzchni komórki (Paris-Kohler i in. 2000). Test ten jest związany z cytometrycznym pomiarem CD63 na błonie komórkowej, jest czuły i specyficzny dla wykrywania uczuleń na alergeny wziewne.

Analiza kohortowa pacjentów włączonych do badań w okresie pylenia określa pacjentów uczulonych zarówno przed, jak i w trakcie sezonu pylenia (Saporta i in. 2001). Technika ta pozwala określić pacjentów uczulonych na dany alergen, u których dotychczas nie wystąpiły objawy kliniczne alergicznego nieżytu nosa (Paris-Kohler i in. 2000).

Fenomen sezonowości został określony przez pomiar ECP, IgE krążącego, liczby eozynofili, a także wzrost poziomu IL-4, IL-10 podczas sezonu pylenia.

Podsumowując, jedną z najczęściej stosowanych metod do oceny uczulenia na dany alergen są ciągle testy skórne – Prick test. Jest to metoda szybka, dość tania, związana ze stosunkowo małym ryzykiem wystąpienia powikłań.

Ocena stężeń danego mediatora także przynosi wiele informacji, ale muszą one być analizowane z ogromną ostrożnością, ponieważ cząsteczki te są uwalniane na skutek zadziałania różnych prozapalnych czynników.

Więcej informacji od oceny punktowej mediatorów przynosi kinetyka ich uwalniania pod wpływem stymulacji alergenem.

Analiza fizjologicznej reakcji komórkowej dostarcza więcej informacji, gdyż rozwija się ona jednocześnie z reakcją alergiczną.

Po analizie patomechanizmu alergicznego nieżytu nosa nasuwa się wniosek, że aby zanalizować reakcję alergiczną zbyt proste jest patrzenie na jedną komórkę, jeden mediator czy też jedną reakcję biologiczną. Jednak za każdym razem, kiedy dodaje się kolejny element do puzzli, trzeba widzieć, jak daleko jesteśmy od klinicznego aspektu patologii.

Aktualne tendencje skupiają się na zastosowaniu specyficznych inhibitorów, np. przeciwciał monoklonalnych anti-IgE, które przerywają kaskadę reakcji komórki – mediatory i gubią wzmocnienie, a także niwelują wzajemne oddziaływanie (Bousquet i in. 2001). ●

- Ash A.S., Schild H.O. (1997) Receptors mediating some actions of histamine. *Br. J. Pharmacol.* 120 (Suppl. 4), 302-314, discussion 300-331.
- Banchereau J., Steinman R.M. (1998) Dendritic cells and the control of immunity. *Nature* 392 (6673), 245-252.
- Barnes N.C., Smith L.J. (1999) Biochemistry and physiology of the leukotrienes. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 17.(1-2), 27-42.
- Baumgarten C.R., O'Connor A., Dokic D., Schultz K.D., Kunkel G. (1997) Substance P is generated in vivo following nasal challenge of allergic individuals with bradykinin. *Clin. Exp. Allergy* 27 (11), 1322-1327.
- Benson M., Strannegard I.L., Wennergren G., Strannegard O. (1997) Cytokines in nasal fluids from school children with seasonal allergic rhinitis. *Pediatr. Allergy Immunol.* 8 (3), 143-149.
- Bousquet J., Van Cauwenberge P., Khaltaev N. (2001) Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 108 (Suppl. 5), 147-334.
- Bradding P., Feather I.H., Wilson S., Bardin P.G., Heusser C.H., Holgate S.T. i in. (1993) Immunolocalization of cytokines in the nasal mucosa of normal and perennial rhinitic subjects. The mast cell as a source of IL-4, IL-5, and IL-6 in human allergic mucosal inflammation. *J. Immunol.* 151 (7), 3853-3865.
- Capron M., Desreumaux P. (1997) Immunobiology of eosinophils in allergy and inflammation. *Res. Immunol.* 148 (1), 29-33.
- Ciprandi G., Pronzato C., Ricca V., Bagnasco M., Canonica G.W. (1994) Evidence of intercellular adhesion molecule-1 expression on nasal epithelial cells in acute rhinoconjunctivitis caused by pollen exposure. *J. Allergy Clin. Immunol.* 94 (4), 738-746.
- Corinti S., Albanesi C., la Sala A., Pastore S., Girolomoni G. (2001) Regulatory activity of autocrine IL-10 on dendritic cell functions. *J. Immunol.* 166 (7), 4312-4318.
- Corrado O.J., Gould C.A., Kassab J.Y., Davies R.J. (1986) Nasal response of rhinitic and non-rhinitic subjects to histamine and methacholine: a comparative study. *Thorax* 41 (11), 863-868.
- Curti A., Ratta M., Corinti S., Girolomoni G., Ricci F., Tazzari P. i in. (2001) Interleukin-11 induces Th2 polarization of human CD4(+) T cells. *Blood* 97 (9), 2758-2763.
- Doyle W.J., Boehm S., Skoner D.P. (1990) Physiologic responses to intranasal dose-response challenges with histamine, methacholine, bradykinin, and prostaglandin in adult volunteers with and without nasal allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 86 (6 Pt. 1), 924-935.
- Howarth P.H. (1997) Mediators of nasal blockage in allergic rhinitis. *Allergy* 52 (Suppl. 40), 12-18.
- Jeannin P., Delneste Y., Gosset P., Molet S., Lassalle P., Hamid Q. i in. (1994) Histamine induces interleukin-8 secretion by endothelial cells. *Blood* 84 (7), 2229-2233.
- Kapsenberg M.L., Hilkens C.M., Wierenga E.A., Kalinski P. (1999) The paradigm of type 1 and type 2 antigen-presenting cells. Implications for atopic allergy. *Clin. Exp. Allergy* 29, Suppl. 2, 33-36.
- Lanzavecchia A., Sallusto F. (2000) Dynamics of T lymphocyte responses: intermediates, effectors, and memory cells. *Science* 290 (5489), 92-97.
- Lopez A.F., Sanderson C.J., Gamble J.R., Campbell H.D., Young I.G., Vadas M.A. (1988) Recombinant human interleukin 5 is a selective activator of human eosinophil function. *J. Exp. Med.* 167 (1), 219-224.
- Lynch K.R., O'Neill G.P., Liu Q., Im D.S., Sawyer N., Metters K.M. i in. (1999) Characterization of the human cysteinyl leukotriene CysLT1 receptor. *Nature* 399 (6738), 789-793.
- Miadonna A., Milazzo N., Lorini M., Sala A., Tedeschi A. Nasal (1996) Neutrophilia and release of myeloperoxidase induced by nasal challenge with platelet activating factor: different degrees of responsiveness in atopic and nonatopic subjects. *J. Allergy Clin. Immunol.* 97 (4), 947-954.
- Morrissette N., Gold E., Aderem A. (1999) The macrophage—a cell for all seasons. *Trends Cell Biol.* 9 (5), 199-201.
- Moser B., Loetscher P. (2001) Lymphocyte traffic control by chemokines. *Nat. Immunol.* 2 (2), 123-128.
- Mueller R., Heusser C.H., Rihs S., Brunner T., Bullock G.R., Dahinden C.A. (1994) Immunolocalization of intracellular interleukin-4 in normal human peripheral blood basophils. *Eur. J. Immunol.* 24 (12), 2935-2940.
- Paris-Kohler A., Demoly P., Persi L., Lebel B., Bousquet J., Arnoux B. (2000) In vitro diagnosis of cypress pollen allergy by using cytofluorimetric analysis of basophils (Basotest). *J. Allergy Clin. Immunol.* 105 (2 Pt. 1), 339-345.
- Polonsky J., Tence M., Varenne P., Das B.C., Lunel J., Benveniste J. (1980) Release of 1-O-alkylglyceryl 3-phosphorylcholine, O-deacetyl platelet-activating factor, from leukocytes: chemical ionization mass spectrometry of phospholipids. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 77 (12), 7019-7023.
- Proud D. (1998) The kinin system in rhinitis and asthma. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 16 (4), 351-364.
- Rankin S.M., Conroy D.M., Williams T.J. (2000) Eotaxin and eosinophil recruitment: implications for human disease. *Mol. Med. Today* 6 (1), 20-27.
- Riley J.F. (1976) Amine secreting tumors. The amine content of mast cells. *Proc. R. Soc. Med.* 60 (8), 797-798.
- Sallusto F., Mackay C.R., Lanzavecchia A. (1997) Selective expression of the eotaxin receptor CCR 3 by human T helper 2 cells. *Science* 277 (5334), 2005-2007.
- Sampson A.P. (1996) The leukotrienes: mediators of chronic inflammation in asthma. *Clin. Exp. Allergy* 26 (9), 995-1004.
- Saporta M., Kamei S., Persi L., Bousquet J., Arnoux B. (2001) Basophil activation during pollen season in patients monosensitized to grass pollens. *Allergy* 56 (5), 442-445.
- Silberstein D.S. (1995) Eosinophil function in health and disease. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* 19 (1), 47-77.
- Spokas E.G., Rokach J., Wong P.Y. (1999) Leukotrienes, lipoxins, and hydroxyeicosatetraenoic acids. *Methods Mol. Biol.* 120, 213-247.
- Sugimoto M., Sugiyama S., Yanagita N., Ozawa T. (1994) Laser high performance liquid chromatography determination of prostaglandins in nasal lavage fluid in allergic rhinitis. *Clin. Exp. Allergy* 24 (4), 324-329.
- Szczeklik A., Sanak M., Nizankowska-Mogilnicka E., Kielbasa B. (2004) Aspirin intolerance and the cyclooxygenase-leukotriene pathways. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 10 (1), 51-56.
- Volovitz B., Osur S.L., Bernstein J.M., Ogra P.L. (1988) Leukotriene C4 release in upper respiratory mucosa during natural exposure to ragweed in ragweed-sensitive children. *J. Allergy Clin. Immunol.* 82 (3 Pt. 1), 414-418.
- Verhaeghe B., Gevaert P., Holtappels G., Lukat K.F., Lange B., Van Cauwenberge P., Bachert C. (2002) Up-regulation of IL-18 in allergic rhinitis. *Allergy* 57 (9), 825-830.
- Varney V.A., Jacobson M.R., Sudderick R.M., Robinson D.S., Irani A.M., Schwartz L.B. i in. (1992) Immunohistology of the nasal mucosa following allergen-induced rhinitis. Identification of activated T lymphocytes, eosinophils, and neutrophils. *Am. Rev. Respir. Dis.* 146 (1), 170.
- Zlotnik A., Yoshie O. (2000) Chemokines: a new classification system and their role in immunity. *Immunity* 12 (2), 121-127.

syllabus rynologiczny

XXII KONGRES EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA RYNOLOGICZNEGO Hersonisos (Kreta), 15-19 czerwca 2008

W dniach od 15 do 19 czerwca 2008 r. odbył się XXII Kongres Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego oraz 27. Międzynarodowe Sympozjum na temat Infekcji i Alergii w zakresie Nosa (22nd Congress of the European Rhinologic Society and 27th International Symposium of Infection & Allergy of the Nose). Kongres odbywa się co dwa lata, w tym roku na Krecie. Organizatorami tegorocznego kongresu byli: European Rhinologic Society (ERS), International Symposium on Infection & Allergy of the Nose (ISIAN) i The Journal Rhinology. Współorganizatorzy to: International Rhinologic Society (IRS), European Academy of Allergology & Clinical Immunology (EACCI), European Academy of Facial Plastic Surgery (EAFPS), American Rhinologic Society (ARS), Turkish Rhinologic Society, Chinese Society of Otorhinolaryngology Head & Neck Surgery oraz oczywiście Panhellenic Society of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, Hellenic Rhinologic Society, The Union of Hellenic Otorhinolaryngologists, ze szczególnym uwzględnieniem Greckiego Towarzystwa Rynologicznego. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego był prof. Anthony Papavassillou. Obrady odbywały się w Centrum Kongresowym w hotelu „Creta Maris”.

Przez pięć kongresowych dni mieliśmy możliwość zapoznania się z najnowszymi kierunkami w rynologii, metodami leczenia zachowawczego i chirurgicznego, wynikami tego leczenia w różnorodnych schorzeniach nosa i zatok przynosowych.

Plan obrad był bardzo obszerny: przez kilka dni odbyło się 8 sesji plenarnych, 42 wykłady na zaproszenie, 4 sesje tematyczne, 3 sympozja satelitarne, 37 konferencji okrągłego stołu, 5 debat, 8 kursów instruktażowych, 21 miniseminariów. Uczestnicy przedstawili 131 prezentacji ustnych i 243 plakaty z wielu ośrodków laryngologicznych Europy i świata. Polskę reprezentowały 4 prace w ramach sesji plakatowych. Wydaje się, że była to bardzo skromna reprezentacja dużego europejskiego kraju, z wieloma ośrodkami laryngologicznymi zajmującymi się problemami schorzeń nosa i zatok przynosowych.

Na miejsce obrad organizatorzy wybrali Kretę ze względu na jej trzytysięczną historię kulturalnej i geograficzno-historycznej hegemonii w powiązaniu z naturalnym pięknem krajobrazu i życzliwością mieszkańców (to słowa prof. Anthony'ego Papavassiliou z Listu powitalnego). Kreta (od greckiego słowa „silna”), przepiękna wyspa położona na Morzu Śródziemnym, ma historią sięgającą 6000 lat p.n.e. Jej strategiczne położenie na skrzyżowaniu szlaków handlowych między Egiptem, Mezopotamią i Arabią spowodowało, że od początku istnienia handlu przyciągała wiele spojrzeń i była obiektem walk o wpływ polityczne. Burzliwa historia w żadnym stopniu nie zaburzyła przepięknego krajobrazu, sielskiej atmosfery tej górzystej wyspy. Góry, słońce, niebieskie niebo, piaszczyste plaże, przepiękne widoki zachęcają do odpoczynku i wakacji. W takich warunkach, sprzyjających raczej wypoczynkowi

niż nauce, było nam dane uczestniczyć w świetnie przygotowanym spotkaniu, pełnym interesujących wykładów i prezentacji przedstawionych przez najświetniejszych i ogólnie znanych przedstawicieli światowej rynologii, rynchirurgii, alergologii, chirurgii plastycznej. To znamienite grono wykładowców przyciągnęło na obrady ponad 800 uczestników z całego świata. Reprezentacja Polski była ograniczona do kilku osób (m.in. prof. Antoni Krzeski, dr hab. Paweł Stręk, dr Iwona Gromek). Ze względu na intensywność i skondensowanie obrad i wykładów, szeroką ich tematykę: od problemów alergii, zapaleń zatok ze szczególnym uwzględnieniem etiologii grzybiczej, roli biofilmów, aspektów chirurgii estetycznej nosa i twarzy, zastosowania chirurgii endoskopowej zatok, nie tylko jako sposobu leczenia stanów zapalnych zatok przynosowych, ale i drogi dojścia chirurgicznego do struktur mózgowiczaszki, diagnostyki i leczenia powikłań po zabiegach chirurgicznych twarzoczaszki aż do problemów rynologicznych zespołu bezdechów sennych, jak również możliwość wysłuchania i porównania, czym obecnie zajmują się koledzy z różnych ośrodków na świecie, szkoda, że polskich przedstawicieli na tej konferencji było tak mało.

Kongres rozpoczął się pracowicie, gdyż od rana odbywały się kursy tematyczne i wykłady równocześnie w pięciu salach. Już od pierwszego momentu mieliśmy szansę wybierać w wielu interesujących i ważnych tematach, od alergicznego nieżyty nosa, aspektów laserowej operacji korekcyjnej przegrody nosa, podstaw endoskopowych operacji zatok aż do immunoterapii. Pierwszego dnia obrad jednym z głównych tematów było miejsce Balloon Sinuplasty w chirurgicznym leczeniu przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Dr H.L. Levine z USA przedstawił najpierw podstawy teoretyczne, które dały początek idei tej techniki, a następnie kliniczne zastosowania w stanach zapalnych zatok. Metoda ta jest dostępna do leczenia zapaleń zatok szczękowych, czołowych i klinowych. Może być stosowana jako samodzielna, ale także jako uzupełnienie klasycznej chirurgii endoskopowej zatok przynosowych. Dr J. Werner z Niemiec i prof. P. Castelnuovo z Włoch podzielili się własnym doświadczeniem ze stosowania techniki Balloon Sinuplasty w praktyce klinicznej oraz osiągniętymi efektami (w 5-letniej obserwacji pooperacyjnej w większości przypadków nie dochodzi do ponownego zwężenia

ujścia zatoki). Firma Acclarent, produkująca balony stosowane w tej metodzie leczniczej, zapewniła możliwość samodzielnego wykonania zabiegu „balonikowania zatok”. W specjalnie przygotowanym laboratorium-prosektorium można było uczestniczyć w kursie – ćwiczeniach praktycznych. Mieliśmy możliwość wykonania zabiegów operacyjnych na preparatach świeżo mrożonych głów ludzkich. Metoda ta ma szansę rozwoju i przyszłość w Polsce, jednak ograniczeniem jest cena drenów i balonów (komplet kosztuje ok. tysiąca dolarów). Obecnie firma wyprodukowała balony działające na zasadzie transluminacji, a więc niewymagające posiadania aparatu RTG na bloku operacyjnym. To otwiera możliwości zastosowania tej metody w wielu ośrodkach chirurgii zatok.

W pierwszym dniu na uwagę zasługiwała również debata dotycząca roli grzybów w etiologii przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Wykłady przedstawili członkowie Amerykańskiego Towarzystwa Rynologicznego: dr P.H. Hwang (*Does fungus play a role in the etiology of CRS?*), dr B.J. Ferguson (*How is fungus different and when to treat*), B.F. Marple (*Impact of antifungal on CRS: What is the evidence?*) i J.M. DelGaudio (*The role for surgery*). Uczestniczący w tej debacie mieli możliwość wysłuchania bardzo skondensowanej, ale i uporządkowanej wiedzy na temat grzybiczego zapalenia zatok. Uwaga była skupiona głównie na postaci inwazyjnego grzybiczego zapalenia zatok przynosowych jako jednostki chorobowej gwałtownie przebiegającej i często niewłaściwie rozpoznanej, prowadzącej do zgonu pacjenta. Wszyscy wykładowcy podkreślali znaczenie neutropenii jako istotnego czynnika ryzyka choroby, ale również pogarszającego rokowanie. Szybka diagnostyka (złoty standard – badanie histopatologiczne, wykonanie rezonansu magnetycznego jako jedyne badania radiologicznego potwierdzającego diagnozę), skorygowanie neutropenii, natychmiastowa decyzja o leczeniu chirurgicznym oraz duże dawki leków przeciwgrzybiczych (amfoterycyna B w dawce 2 g/dobę) dają szansę na przeżycie pacjentom z inwazyjnym grzybiczym zapaleniem zatok. Na zakończenie wykładowcy zwrócili uwagę słuchaczom, że pacjenci z neutropenią mają zwiększone ryzyko inwazyjnego grzybiczego zapalenia zatok, czyli choroby, która wymaga natychmiastowej diagnostyki i agresywnego leczenia.

Ciekawy był również wykład dr. S. Hoovera na temat diagnostyki i leczenia bólów głowy pochodzenia zatokowego. Dyskusję wywołał problem pacjentów zgłaszających przewlekłe bóle głowy, u których w badaniu tomograficznym nie stwierdza się patologii ani odmienności anatomicznych w nosie i zatokach przynosowych. Dr R. Jankowski z Francji sugerował, że w takich sytuacjach warto zastosować w momencie kolejnego zaostrzenia bólu głowy środki obkurczające błonę śluzową nosa (np. Xylożel) w okolicy klinowo-podniebiennej. Jeżeli uzyskamy zredukowanie dolegliwości bólowych, to być może źródło problemu znajduje się w nosie i do rozwiązania jest redukcja chirurgiczna małżowiny nosowej środkowej. Uwieńczeniem tego pracowitego pierwszego dnia konferencji była ceremonia oficjalnego otwarcia, która odbyła się w godzinach wieczornych w hotelu „Creta Maris”.

Mimo późnego zakończenia pierwszego dnia kongresu, od godzin porannych wszystkie sale konferencyjne były pełne osób chętnych do pozyskania kolejnej porcji wiedzy. Pierwsze zajęcia tego dnia to przede wszystkim miniseminaria na temat roli refluksu żołądkowo-przełykowego w etiologii chorób nosa i zatok, możliwości chirurgicznego leczenia zespołu bezdechów sennych oraz leczenia chirurgicznego i możliwości rekonstrukcji w przypadkach raka skóry nosa. Jednak w tym dniu największe wrażenie na wielu uczestnikach konferencji wywarł wykład prof. Aldo Stamma z Brazylii dotyczący endoskopowej anatomii podstawy czaszki i możliwości endoskopowego dojścia przez zatoki przynosowe do jamy czaszki i struktur anatomicznych tam się znajdujących (*Endoscopic anatomy of the skull base and its applications*). Profesor Stamm, który również jest neurochirurgiem i samodzielnie wykonuje wiele operacji neurochirurgicznych z dojścia endoskopowego przez nos i zatoki przynosowe, w sposób prosty i zrozumiały przedstawił możliwości dojścia chirurgicznego zarówno do środkowego, jaki i przedniego i tylnego dołu czaszki. W prezentacji każdy szczegół był dopracowany i dzięki temu mieliśmy możliwość obejrzenia najpierw obrazu z atlasu anatomicznego, następnie tych samych struktur na preparatach anatomicznych, a następnie filmów z wykonanych operacji z śródoperacyjnym obrazem struktur nerwowych i naczyniowych. Prezentacja pod względem plastycznym była niezwykła, ale najważniejszy był profesor Stamm,

który nie tylko jest świetnym chirurgiem i naukowcem, ale również showmanem w najlepszym tego słowa znaczeniu. Prawdopodobnie większość uczestników słuchających tego wykładu nie będzie miała możliwości ani wykonania, ani uczestniczenia w tego typu zabiegach operacyjnych, ale plastyczność, sposób przedstawienia i zakres przekazanej wiedzy pozostanie na długo w pamięci. Również przeświadczenie, że bez gruntownej znajomości anatomii nosa, zatok przynosowych i podstawy czaszki nie ma możliwości bezpiecznego zoperowania pacjenta ani nie jest możliwy własny rozwój chirurga. Wykład trwał 1,5 godziny, sala była pełna, panowała cisza. Miło było zobaczyć słuchających w skupieniu tego wykładu tak znanych rynchirurgów, jak profesorowie Lund, Stammberger, Kennedy, Palmer.

Bardzo interesujący był również wykład prof. V. Lund na temat diagnostyki i leczenia mucoceli (*Mucoceles; diagnosis and management*). Ta jednostka chorobowa może występować we wszystkich zatokach, ale najczęściej dotyczy zatok czołowych i sitowych. Zatkanie naturalnego ujścia zatoki z towarzyszącym stanem zapalnym może sprzyjać rozwojowi mucoceli, które charakteryzuje się ekspansywnym wzrostem, aktywną resorpcją otaczającej kości doprowadzającą do powstania zniekształceń i ubytków kostnych. Jedyнным właściwym leczeniem w tych przypadkach jest operacja.

W trzecim dniu obrad interesujące były dwie sesje dotyczące roli małżowin nosowych w rozwoju objawów klinicznych ze strony nosa i zatok oraz metod leczenia chirurgicznego ich patologii. Dr A. Coste z Francji w wykładzie pt. *Patophysiological mechanisms and turbinates* podkreślał rolę małżowiny nosowej dolnej w powstaniu objawów zatkanego nosa, a małżowiny nosowej środkowej w etiologii problemów z drenażem zatok. Dr R. Jankowski w wykładzie pt. *Septo-rhinoplasty and turbinates* przekonywał, że interwencja chirurgiczna w zakresie małżowiny nosowej dolnej powinna być jak najbardziej oszczędzająca i że preferuje metodę bocznego przemieszczenia małżowiny nosowej dolnej (ang. *lateral outfracture*), podśluzówkowej resekcji, stosowanie koblacji nad częściową jej resekcją. Natomiast dr E. Serrano podkreślał możliwość wystąpienia jatrogennego zapalenia zatok po niewłaściwie przeprowadzonym leczeniu chirurgicznym małżowiny nosowej środkowej

(*Turbinates and FESS; when and how?*). Wszyscy wykładowcy w tej sesji podkreślali konieczność zachowania chociaż części małżowiny nosowej środkowej i małżowiny nosowej górnej jako linii i punktów anatomicznych do ewentualnych reoperacji w zakresie zatok przynosowych.

W czwartym dniu obrad duże zainteresowanie wzbudziły wykłady dr. P.J. Wormalda z Uniwersytetu w Adelajdzie na temat szeroko pojętej chirurgii endoskopowej zatok przynosowych (*Nose and paranasal sinus surgical anatomy; Radiological-endoscopic and cadaveric correlations; The anatomy and surgical approaches to the frontal sinus recess; Inverted Papilloma; Endoscopic medial maxillectomy removal*). Już w pierwszym wystąpieniu na temat anatomii nosa i zatok przynosowych dr Wormald podkreślił rolę starannej analizy zdjęć tomografii komputerowej zatok, wykonanych we wszystkich trzech projekcjach oraz w warstwach 1–2 mm (zwłaszcza jeżeli mamy podjąć decyzję o konieczności kolejnego zabiegu operacyjnego zatok). Taka analiza wyników badań radiologicznych ma na celu nie tylko staranne zapoznanie się ze stanem anatomicznym w operowanym obszarze, wcześniejsze przewidzenie punktów krytycznych lub niebezpiecznych, ale przede wszystkim przestrzenne zaplanowanie dojścia chirurgicznego, którym chirurg będzie się poruszał. Dr Wormald jako kolejny wykładowca zwracał uwagę na konieczność dogłębnej znajomości anatomii zatok przynosowych, jam nosa i podstawy czaszki przed jakąkolwiek ingerencją chirurgiczną w tym zakresie. Decyzja o leczeniu chirurgicznym stanów zapalnych zatok powinna być poprzedzona analizą dolegliwości i objawów klinicznych, stosowanego do tej pory leczenia zachowawczego i chirurgicznego, wyników badań radiologicznych (CT zatok – złoty standard), ale również własnych umiejętności chirurgicznych. Każdy pacjent zakwalifikowany do leczenia chirurgicznego powinien być odpowiednio wcześniej przygotowany przez stosowanie leków, tj. glikokortykosteroidów doustnych i donosowych, płukanie jam nosa, antybiotykoterapię, ale także przez zmianę własnych nawyków (np. palenie papierosów, picie herbat ziołowych, przyjmowanie witaminy E, aspiryny itp.).

Dr Wormald w kolejnym wykładzie przedstawił swoje poglądy na temat chirurgii endoskopowej w okolicy zachyłka czołowego i zatoki czołowej. Na podstawie analizy klisz CT zatok

„rysuje” on przestrzenne bloczki wyznaczające drogę do światła zatoki czołowej (tutaj przydaje się również znajomość klasyfikacji Kuhna do oceny anatomii zachyłka czołowego). Taka „ocena na sucho” nie tylko pozwala poznać anatomię i możliwe chirurgiczne pułapki u konkretnego pacjenta, ale też przewidzieć, pod jakim kątem powinniśmy wprowadzać i ustawiać narzędzia; sprzyja również rozwojowi wyobraźni przestrzennej chirurga, niezbędnej do doskonalenia własnego warsztatu. Dr Wormald zapytany o wykorzystanie nawigacji w chirurgii zachyłka czołowego potwierdził jej przydatność, o ile jest rozsądnie stosowana. Należy podkreślić, że jest to urządzenie szczególnie przydatne doświadczonemu chirurgowi, będące dodatkowym sprawdzeniem okolicy, w której się porusza, ale w żadnym stopniu nie zastępujące dogłębnej znajomości anatomii twarzoczaszki. Dr Wormald przekonywał, że nawigacja w rękach niedoświadczonego chirurga może spowodować więcej szkód niż korzyści.

Razem z kilkoma innymi osobami miałam możliwość oceny zastosowania wiedzy teoretycznej w praktyce klinicznej. W trakcie kursu pt. *FESS II: challenges in revision sinus surgery* mogliśmy na żywo zobaczyć wykonanie wszystkich endoskopowych chirurgicznych dojść na preparatach świeżo mrożonych głów. Niesamowite było zobaczyć chirurga, który z elegancją, systematycznością i znajomością rzemiosła chirurgicznego poruszał się po zatokach przynosowych, używając zaledwie kilku narzędzi i ostatecznie uzyskując obraz jak z atlasu anatomii prawidłowej.

Również w tym dniu konferencji odbyła się bardzo ważna sesja plenarna EPOS 2007, przedstawiająca europejskie wytyczne dotyczące zapalenia zatok przynosowych i polipów nosa w roku 2007. Jest to niezwykle istotny temat, ale ponieważ wszystkie wytyczne zostały opublikowane już w *Magazynie Otorinolaryngologicznym* (nr 26), dokładną analizę pozostawiam wszystkim zainteresowanym ryнологią. Skrótowe potraktowanie tego tematu byłoby grzechem, biorąc pod uwagę, że takie sławy, jak prof. W. Fokkens, prof. V. Lund, dr J. Mullol poświęciły swój czas na dogłębne przestudiowanie wydrukowanych prac o tej tematyce i na ich podstawie stworzenie syntetycznych i klarownych wytycznych dotyczących postępowania z chorymi na ostre i przewlekłe zapalenie zatok.

Na wzmiankę zasługują też wykłady dotyczące postępowania w przypadkach powikłań chirurgii endoskopowej zatok, takich jak płynotok mózgowo-rdzeniowy: *Diagnostic approach to CSF leak – dr V. Lund; The role of fluorescein – dr H. Stammberger; Recurens; how to manage – dr A. Pistochini; Reconstruction of dural effects with septal mucosal flaps – dr C. H. Snyderman; Endoscopic repair of iatrogenic CSF leaks – dr J. N. Palmer*. Teoretycznie każdy wykonujący operacje endoskopowe powinien być przygotowany do szybkiego postępowania w momencie wystąpienia powikłań po leczeniu chirurgicznym oraz znać przynajmniej teoretycznie diagnostykę i metody leczenia chirurgicznego i zachowawczego. W praktyce jednak wszyscy wiemy: nigdy dosyć powtarzania. Trzeba pamiętać o wykonaniu tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości w warstwach co 1 mm (najlepiej w protokole badania mającego zastosowanie do nawigacji komputerowej), ewentualnie MRI - cistogramu. Dr Stammberger podkreślał skuteczność i prostotę stosowania testu fluoresceinowego. W ośrodku austriackim stosuje się fluoresceinę w dawce 0,1 ml/10 kg wagi ciała (maksymalna dawka 1,0 ml) podawaną w punkcji lędźwiowej, a efekt ogląda się w *blue light* endoskopach. Trzeba pamiętać o właściwej pozycji pacjenta – gwałtowne przemieszczenie głową w dół, ale również, że próba może być fałszywie ujemna, jeżeli w uszkodzonej okolicy znajduje się obrzęk, krwiak. Nigdy natomiast nie mamy do czynienia z fałszywie dodatnią próbą fluoresceinową. W zaopatrzeniu chirurgicznym uszkodzonego miejsca w zależności od jego wielkości może być zastosowany płat błony śluzowej z przegrody nosa, fragment powięzi szerokiej uda (przez wielu uznawany za najlepszy materiał rekonstrukcyjny), w przypadkach dużych ubytków konieczna może być operacja z udziałem neurochirurga.

Interesujące były również wykłady osób zajmujących się chirurgią estetyczną nosa (*Modern insight in rhinoplasty in children – dr G. J. Nolst Trenité; Teenage rhinoplasty – the beautiful and the damned – dr J. Rowe-Jones; Rhinoplasty in males – dr A. Sousa Vieira; What women want? – P. Palma*). W prezentacjach tych uwaga była skupiona na aspektach estetycznych chirurgii, oczekiwaniach ze względu na wiek i płeć pacjenta, ograniczeniach wynikających ze stanu i wyglądu skóry nosa, rusztowania nosa, oceny kondycji psychicznej pacjenta. Każdy pacjent powinien

mieć przeprowadzoną komputerową analizę proporcji twarzy oraz symulację wyniku pooperacyjnego. W czasie wykładów więcej było rozważań na temat definicji piękna, proporcji nosa do twarzy męskiej i kobiecej, różnorodności oczekiwań pooperacyjnych ze względu na płeć pacjenta, ograniczeń związanych z wiekiem pacjenta niż konkretnych wskazówek dotyczących postępowania śródoperacyjnego, ale i tak warto było posłuchać tych wkładów. Pewne informacje techniczne można znaleźć w podręcznikach chirurgii plastycznej, ale nauczyć się „wiedzy tajemnej”, czyli uwarunkowań estetycznych twarzy, oceny pacjenta przed operacją, umiejętności estetycznej analizy konkretnego pacjenta można tylko od Mistrza.

Przedstawione tutaj relacje są tylko niewielkim wycinkiem tego, czego mogliśmy wysłuchać, nauczyć się i przeanalizować w czasie pięciodniowego Kongresu Rynologicznego.

Szybko minęło te kilka dni na Krecie. Niezwykle było to, że przez cały czas trwania konferencji sale wykładowe były pełne zasłuchanych uczestników. Wydawało się, że nikt nie zwracał uwagi na piękną pogodę, słońce, wspaniałe plaże, czyste morze. Bo do pewnych rzeczy można zawsze powrócić, a do innych niestety nie. Konferencja była bardzo intensywna, wykłady zaczynały się o godzinie 8.00 rano, a kończyły czasami o 21.00. Wielokrotnie stawaliśmy przed dylematem, którą sesję wybrać, gdyż równocześnie omawiano kilka interesujących tematów (czasami wręcz chciałoby się sklonować). Nauczyliśmy się wiele, a możliwość bezpośredniego kontaktu z doświadczonymi naukowcami, chirurgami, lekarzami z całego świata jest bezcenna. Niewiele zobaczyłam z krajobrazu i piękna Krety, ale to, co było mi dane, pozwala powiedzieć, że kiedyś tam wrócę... na wakacje. Mam również nadzieję, że za dwa lata będę mogła uczestniczyć w kolejnym spotkaniu Europejskich Towarzystw Rynologicznych – ERS & ISIAN 2010 w Genewie, w Szwajcarii. Każdy lekarz, który poważnie interesuje się problemami chorób nosa i zatok, powinien uczestniczyć w tym europejskim święcie rynologicznym.

lek. Katarzyna Łabęcka

Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu
Kajetany k. Warszawy