

● ROZPOZNANIE I LECZENIE
ALERGICZNEGO NIEŻYTU NOSA

dr med. Anna Zawadzka-Krajewska

● ZESPÓŁ WZMOŻONEJ OPORNOŚCI
GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

prof. dr med. Antoni Krzeski

lek. Justyna Dąbrowska-Bień

dr med. Mirosława Pietniczka-Załęska



prof. dr hab. med. Franciszek Nowotny

W N U M E R Z E

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

prof. dr hab. med. Franciszek Nowotny35
dr med. Stanisław Zabłocki

ROZPOZNANIE I LECZENIE ALERGICZNEGO NIEŻYTU NOSA39

dr med. Anna Zawadzka-Krajewska

ZESPÓŁ WZMOŻONEJ OPORNOŚCI GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH48

prof. dr med. Antoni Krzeski
lek. Justyna Dąbrowska-Bień
dr med. Mirosława Pietniczka-Załęska

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
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:

przewodniczący:

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

członkowie:

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

– prof. dr hab. med. Stanisław 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: **eRejestracja** Skw. Wyszyńskiego 5/49 01-015 Warszawa

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

Magazyn Otorynologiczny przeznaczony jest wyłącznie dla lekarzy,
którzy posiadają uprawnienia do wystawiania recept.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie w części lub w całości bez uzyskania
zezwolenia wydawcy jest zabronione. Wydawca nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam, ogłoszeń i materiałów sponsorowanych zamieszczonych
w Magazynie Otorynologicznym.

Fotografia na okładce – patrz strona 35.

Drodzy Czytelnicy;

kryzys, o którym słyszymy codziennie i który dotyka niejednego z Państwa, również nie jest łaskawy dla przedsięwzięcia o nazwie Magazyn Otorynologiczny. Przez wiele lat dokładałem wszelkich starań, aby Magazyn był eleganckim pismem z bardzo ograniczoną ilością reklam. Czyniłem wszystko, aby hojny sponsor nie dominował z promocją swoich produktów. Niestety, ten czas należy do przeszłości.

Aby utrzymać przy życiu ideę bezpłatnego dostarczania naszego pisma cztery razy w roku do bez mała 3500 laryngologów w Polsce, musiałem podjąć decyzję o zamieszczeniu w nim wielu reklam, w myśl zasady „grosz do grosza”. Muszę przyznać, że spotykam się z dość dużą życzliwością ze strony reklamodawców, którym bardzo podoba się idea wydawania Magazynu, za co im bardzo dziękuję. Mam nadzieję, że również Państwo przyjmują tę zmianę ze zrozumieniem. Wszak zawsze jest to garść dodatkowych informacji.

Serdecznie pozdrawiam,

Antoni Krzeski

*Antoni Krzeski
Redaktor Naczelny*

Warszawa, kwiecień 2009

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

FRANCISZEK NOWOTNY

(1872–1924)

Franciszek Nowotny urodził się w Wieliczce 8 września 1872 r. Był synem Bogumiła, sędziego Sądu Powiatowego, i Zofii z domu Lögler. Gimnazjum Klasyckie im. św. Jacka w Krakowie ukończył w 1891 r. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego 31 marca 1897 r. Przez ponad trzy lata zdobywał wiedzę ogólnolekarską, pracując w charakterze stażysty i asystenta w oddziałach dziecięcych, zakaźnym i laryngologicznym w Szpitalu Powszechnym św. Łazarza oraz w Oddziale Chorób Wewnętrznych u prof. Pareńskiego w Szpitalu św. Ludwika w Krakowie. Stanowisko asystenta Kliniki Laryngologicznej UJ w szpitalu Powszechnym św. Łazarza, kierowanej przez prof. Przemysława Pieniążka, objął 1 października 1900 r. Wiedzę laryngologiczną zdobytą w krakowskiej Klinice Laryngologicznej uzupełnił studiami z dziedziny otologii w klinice prof. Adama Politzera w Wiedniu. Habilitował się 31 stycznia 1906 r. w dziedzinie laryngologii, rynologii i otologii na podstawie wykładu habilitacyjnego pt. „Migdałki jako wrota zakażenia” i uzyskał tytuł docenta prywatnego. Będąc pierwszym w kraju docentem otologii, rozpoczął wkrótce wykłady z tej specjalności jako oddzielnego i obowiązkowego przedmiotu dla studentów medycyny. Wykłady opracowywał zawsze sumiennie i wygłaszał jasno, z poczuciem gruntownej znajomości przedmiotu. Bezpłatnym profesorem tytularnym został mianowany 14 kwietnia 1910 r. Po śmierci prof. Pieniążka, 15 czerwca 1916 r. objął tymczasowe kierownictwo Kliniki Laryngologicznej UJ, którą kierował do czerwca 1919 r., kiedy to przekazał kierownictwo Kliniki prof. Aleksandrowi Baurowiczowi. Nominację na rzeczywistego profesora nadzwyczajnego otolaryngologii otrzymał 31 lipca 1919 r. Po oddzieleniu otologii od laryngologii i podziale pomieszczeń oraz wyposażenia kliniki na równe



części, mocą decyzji z 11 marca 1920 r., wydanej przez specjalnie powołaną komisję laryngologiczną Rady Wydziału Lekarskiego UJ, został kierownikiem Kliniki Otologicznej, a kierownictwo Kliniki Laryngologicznej objął prof. A. Baurowicz.

Profesor Nowotny dbał o rozwój swojej wiedzy fachowej, wyjeżdżając co roku do zagranicznych ośrodków naukowych. Brał udział w zjazdach otolaryngologów niemieckich i utrzymywał międzynarodowe kontakty naukowe. Z zagranicznych wyjazdów naukowych przywoził do kraju nowe poglądy i tematy do pracy naukowej. W pracy klinicznej zawsze dążył do stosowania najnowszych środków leczniczych, w których wyborze był niezwykle krytyczny, oraz najnowszych metod operacyjnych, wprowadzając często własne pomysły i udoskonalenia, które przychodziły mu z wielką łatwością. Jego zdanie jako diagnosty w powikłanych przypadkach chorobowych było zawsze wyrokujące. W 1907 r. jako pierwszy zastosował i następnie propagował zmodyfikowaną, nazywaną zachowawczą, operację doszczętną ucha środkowego w niektórych przypadkach perlaka ucha. Tej metody nie opublikował, a podobny sposób postępowania



Klinika Otolaryngologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

44 ZJAZD

POLSKIEGO TOWARZYSTWA OTORYNOLARYNGOLOGÓW CHIRURGÓW GŁOWY I SZYI

WARSZAWA

9–12 CZERWIEC 2010



www.orl2010.pl

operacyjnego opisany przez autorów zagranicznych kilka lat później rozpoczął nowy etap rozwoju chirurgii otologicznej. Należy go uważać za prekursora zabiegów poprawiających słuch.

Jego dorobek naukowy obejmuje 14 publikacji w języku polskim i niemieckim o charakterze sprawozdawczym, statystycznym i kazuistycznym, w których przekazał nowe i oryginalne spostrzeżenia i myśli oraz omówił stanowisko krakowskiej Kliniki wobec rozwijających się w owym czasie nowych metod badania i leczenia chorób górnych dróg oddechowych, w której to dziedzinie Klinika była w świecie naukowym poważnym autorytetem. Profesor omówił technikę wydobywania ciał obcych z dróg pokarmowych i oddechowych, a zawarte opisy trudnych usunięć ciał obcych dowodzą jego niezwyklej wprawy i zręczności w technice bronchoskopowej. Zastosował bronchoskopię i rozpylanie kokainy z adrenaliną na błonę śluzową oskrzeli do leczenia ataków astmy oskrzelowej i omówił wyniki tej nowej, przez siebie opracowanej metody w pismach polskich i niemieckich. W ostatnich latach życia zajmował się badaniami fizjologii ucha, których nie ukończył.

Był niezwykle uzdolnionym człowiekiem. Obszerną swoją bibliotekę medyczną ofiarował Towarzystwu Lekarskiemu Krakowskiemu, którego był członkiem.

Zmarł 31 grudnia 1924 r. w wieku 52 lat. Pochowany został na Cmentarzu Rakowickim.

Związek małżeński zawarł z Zofią Browicz, córką Tadeusza, profesora anatomii patologicznej UJ. Miał córkę Annę, zamężną Rudowską, inż. rolnika, i dwóch braci: Bogumiła i Juliana.

dr med. Stanisław Zabłocki

Piśmiennictwo

1. Laskiewicz A.: Ś.p. Dr Franciszek Nowotny (1872–31.XII.1924). Pol. Przegl. Oto-laryng. 1924, 3-4, 216-217.
2. W.B.: Ś.p. Prof. Dr Franciszek Nowotny. Pol. Gaz. Lek. 1925, 6, 120.
3. Słow. Biogr. Wrocław etc. 1978, 23, 394-395.
4. Miodoński J.: Historia Kliniki Oto-Ryńo-Laryngologicznej w Krakowie. W: Sześćsetlecie medycyny krakowskiej. Kraków 1964, II, 550-560.
5. Sekuła J. i in.: Historia Kliniki Oto-Ryńo-Laryngologicznej w Krakowie. Otolaryng. Pol. 1986, 4, 296-314.

ROZPOZNANIE I LECZENIE ALERGICZNEGO NIEŻYTU NOSA

dr med. Anna Zawadzka-Krajewska

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ALLERGIC RHINITIS

Allergic rhinitis is a global health problem, as 400 million subjects suffer from it. It is the most frequent allergic disease. Allergic rhinitis should be considered as a strong risk factor for asthma development and a risk factor for the control of asthma. Patients with persistent allergic rhinitis should be evaluated for asthma and patients with asthma should be evaluated for rhinitis.

(Mag. ORL, 2009, VIII, 2, 39–47)

Key words:

allergic rhinitis, management, children

PRACA RECENZOWANA

W roku 1999 została powołana we współpracy ze Światową Organizacją Zdrowia międzynarodowa grupa robocza pod nazwą Alergiczny Nieżyt Nosa i Jego Wpływ na Astmę (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* – ARIA). Jej zadaniem jest badanie związków między alergicznym nieżytem nosa i astmą. W 2001 r. ukazał się pierwszy raport, który stanowił źródło najnowszej wiedzy na temat alergicznego nieżyty nosa (ANN) (Bousquet i in. 2001). W roku 2008 otrzymaliśmy kolejny raport, będący uaktualnieniem stanowiska ARIA z 2001 r. (Bousquet i in. 2008).

Alergiczny nieżyt nosa jest najczęstszą chorobą alergiczną u dzieci – chorobowość wynosi 25–40% (Samoliński 2008, Wright i in. 1994). Objawy ANN są następstwem reakcji IgE – zależnej po ekspozycji na alergen. Alergiczny nieżyt nosa dzieli się na okresowy, trwający krócej niż 4 dni w tygodniu lub krócej niż przez kolejne 4 tygodnie, i przewlekły, trwający dłużej niż 4 dni w tygodniu i dłużej niż przez 4 kolejne tygodnie. Obie postaci choroby mogą mieć przebieg łagodny, bez zaburzeń snu i zmian w dziennej aktywności, lub umiarkowany/ciężki, któremu towarzyszą wymienione zaburzenia.

ROZPOZNANIE

U dzieci starszych, powyżej 6. roku życia, rozpoznanie ANN zwykle nie jest trudne i opiera się na dość charakterystycznych objawach klinicznych, takich jak surowiczy wyciek z nosa, upośledzenie jego drożności, napadowe kichanie, świąd nosa, oraz na badaniach diagnostycznych: punktowych testach skórnych i/lub ocenie stężenia alergenowoswoistych IgE (**ryc. 1**) (Bousquet i in. 2008). U dzieci młodszych ANN często jest leczony jako zakażenie błony śluzowej nosa. Objawy dotyczące nosa, trwające powyżej dwóch tygodni powinny skłaniać do rozważenia innego rozpoznania (Bousquet i in. 2008). Małe dzieci chore na ANN o umiarkowanym/ciężkim przebiegu często głośno oddychają, pochrząkują, chrapią, rzadko dochodzi u nich

Klinika Pneumonologii
i Alergologii Wieku Dziecięcego
Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Marek Kulus
01-184 Warszawa, ul. Działdowska 1

do utraty węchu lub smaku. Niejednokrotnie wygląd dziecka nasuwa podejrzenie ANN. „Gapowaty” wyraz twarzy, cienie pod oczami, bruzda poprzeczna na nosie spowodowane częstym pocieraniem (salut alergiczny), spierzchnięte wargi, wada zgryzu mogą świadczyć o chorobie (Berger 2004).

Pomocne w ustaleniu rozpoznania są:

- wywiad rodzinny ukierunkowany na występowanie chorób atopowych w rodzinie,
- ocena, czy ANN nie jest kolejnym krokiem w marszu alergicznym, poprzedzonym alergią pokarmową i/lub atopowym zapaleniem skóry,
- badania diagnostyczne obejmujące punktowe testy skórne i/lub ocenę stężenia alergenowoswoistych IgE.

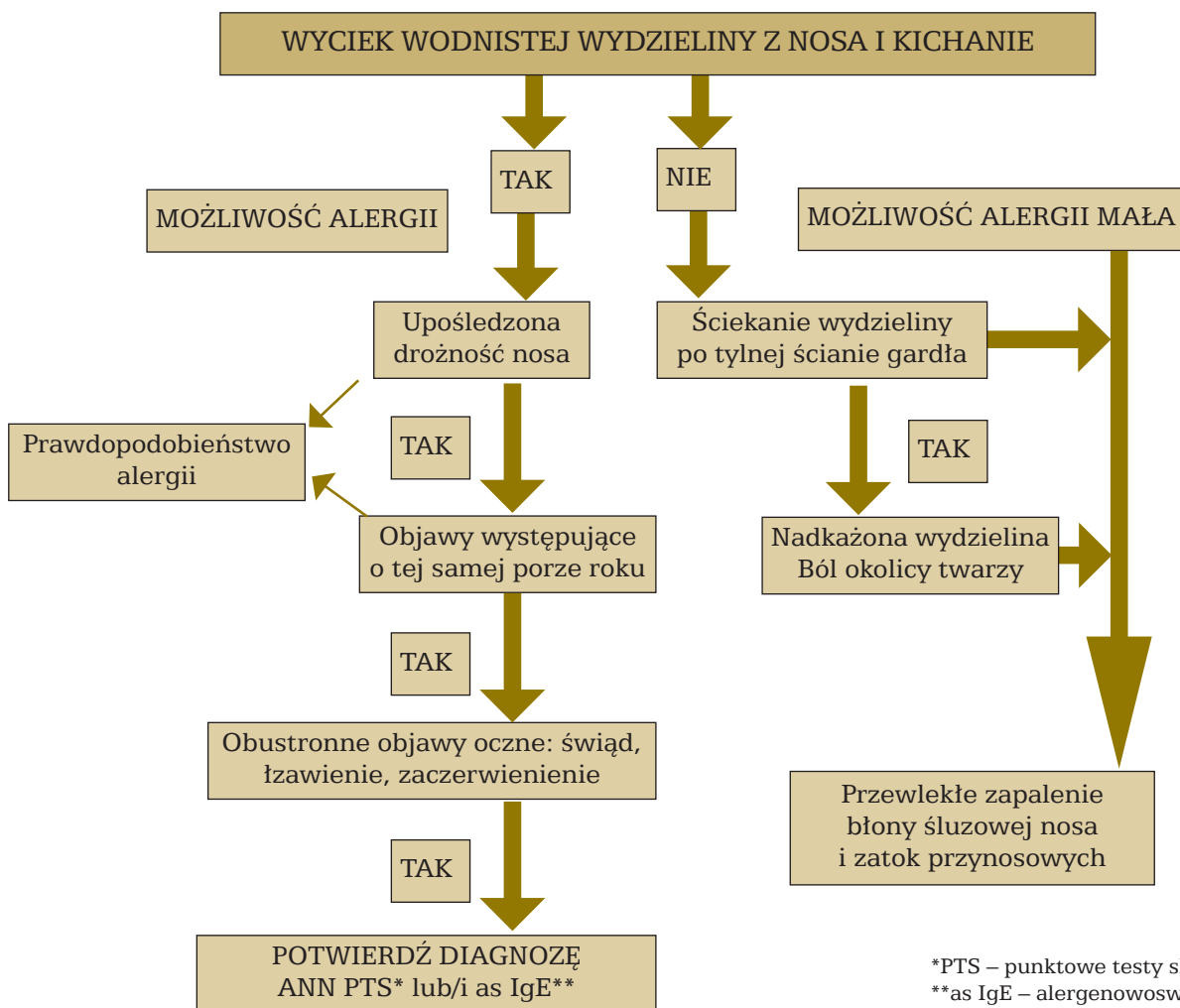
Ostateczne rozpoznanie nie może być oparte jedynie na ocenie badań diagnostycznych: stężeniu całkowitym IgE (Nickel i in. 2005), punkto-

wych testach skórnych i obecności alergenowoswoistych IgE (Ballardini i in. 2006, Fiocchi i in. 2004). Wyniki badań powinny korelować z obrazem klinicznym choroby i dopiero wówczas można stwierdzić, że określony alergen jest odpowiedzialny za stwierdzone objawy chorobowe.

W różnicowaniu ANN u małych dzieci należy brać pod uwagę:

- zakażenie błony śluzowej nosa (szczególnie zakażenia wirusowe),
- ciało obce,
- wady anatomiczne nosa,
- mukowiscydozę,
- zespół dyskinetycznych rzęsek,
- przerost migdałka gardłowego (Steele 2006, Noone i in. 2004).

U dzieci starszych w różnicowaniu należy uwzględnić dodatkowo zmiany pourazowe w nosie, a u starszej młodzieży i dorosłych polipy nosa i zmiany rozrostowe (ziarniniak Wegenera).



*PTS – punktowe testy skórne
**as IgE – alergenowoswoiste IgE

Ryc.1. Algorytm rozpoznawania alergicznego nieżytu nosa (dzieci powyżej 6. r.ż.) wg ARIA 2008

Nieżyt nosa może wystąpić również z powodu (Bousquet i in. 2008):

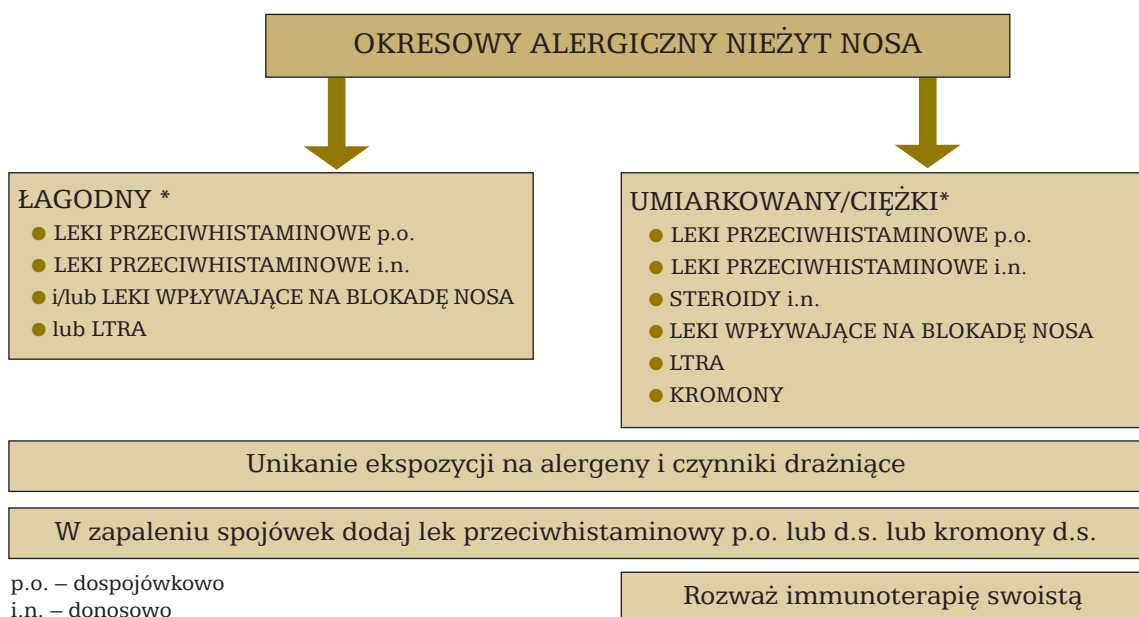
- zmian hormonalnych (menstruacja, dojrzewanie, ciąża, niedoczynność tarczycy, akromegalia, okres pomenopauzalny),
- narażenia na czynniki fizyczne i chemiczne (ciepłe, suche powietrze, duże stężenie chloru w basenie),
- alergii pokarmowej i/lub spożywania ostrych, pikantnych potraw (czerwony pieprz),
- NARES i nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne,
- stanów emocjonalnych (stres),
- atrofii błony śluzowej nosa (po zakażeniu *Klebsiella ozaenae*),
- stosowania niektórych leków (niesteroidowe leki przeciwzapalne, rezerpina, fenolamina, guanetydyna, blokery ACE, chloropromazyna),
- narażenia na czynniki zawodowe (lateks, kurz, pył drzewny, enzymy),
- u palaczy papierosów.

LECZENIE

Algorytm leczenia okresowego i przewlekłego nieżytu nosa na podstawie zaleceń ARIA 2008 przedstawia **ryc. 2 i 3** (Bousquet i in. 2008). Leczenie ANN obejmuje farmakoterapię, immunoterapię swoistą, edukację pacjentów i unikanie ekspozycji na alergeny wywołujące objawy kliniczne.

Leki przeciwhistaminowe podawane doustnie i na błonę śluzową nosa stosowane są we wszystkich postaciach ANN. Zaleca się podawanie leków przeciwhistaminowych drugiej generacji. Leki z tej grupy są skuteczne w leczeniu objawów wywołanych histaminą: kichania, surowiczego wycieku z nosa, świądu nosa, mają natomiast niewielki wpływ na blokadę nosa (Simons 2004). Leki przeciwhistaminowe drugiej generacji nie mają sedatywnego działania na ośrodkowy układ nerwowy, nie działają kardi toksycznie i przeciwocholinergicznie, nie wpływają na wzmożenie apetytu i tym samym na nadmierny przyrost masy ciała. Można je bezpiecznie stosować u dzieci, nawet tych najmłodszych (Simons 2002).

Glikokortykosteroidy donosowe są najsukuteczniejszymi lekami w leczeniu ANN, stanowią terapię pierwszego rzutu w przewlekłym ANN o przebiegu umiarkowanym i ciężkim (**ryc. 3**). Szczególnie wskazane są wówczas, gdy dominującym objawem choroby jest blokada nosa. Hamując lokalne procesy alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa, zmniejszają świąd i wodnisty wyciek z nosa, redukują ponadto objawy oczne. Ich biodostępność jest niewielka i nie wpływa w sposób istotny na oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczową. Po podaniu donosowym niewielka ich ilość wchłonięta do krążenia systemowego ulega w następstwie pierwszego przejścia w wątrobie przemianie do nieczynnych metabolitów. Wpływ na wzrastanie w dużej mierze zależy od rodzaju stosowanego preparatu:



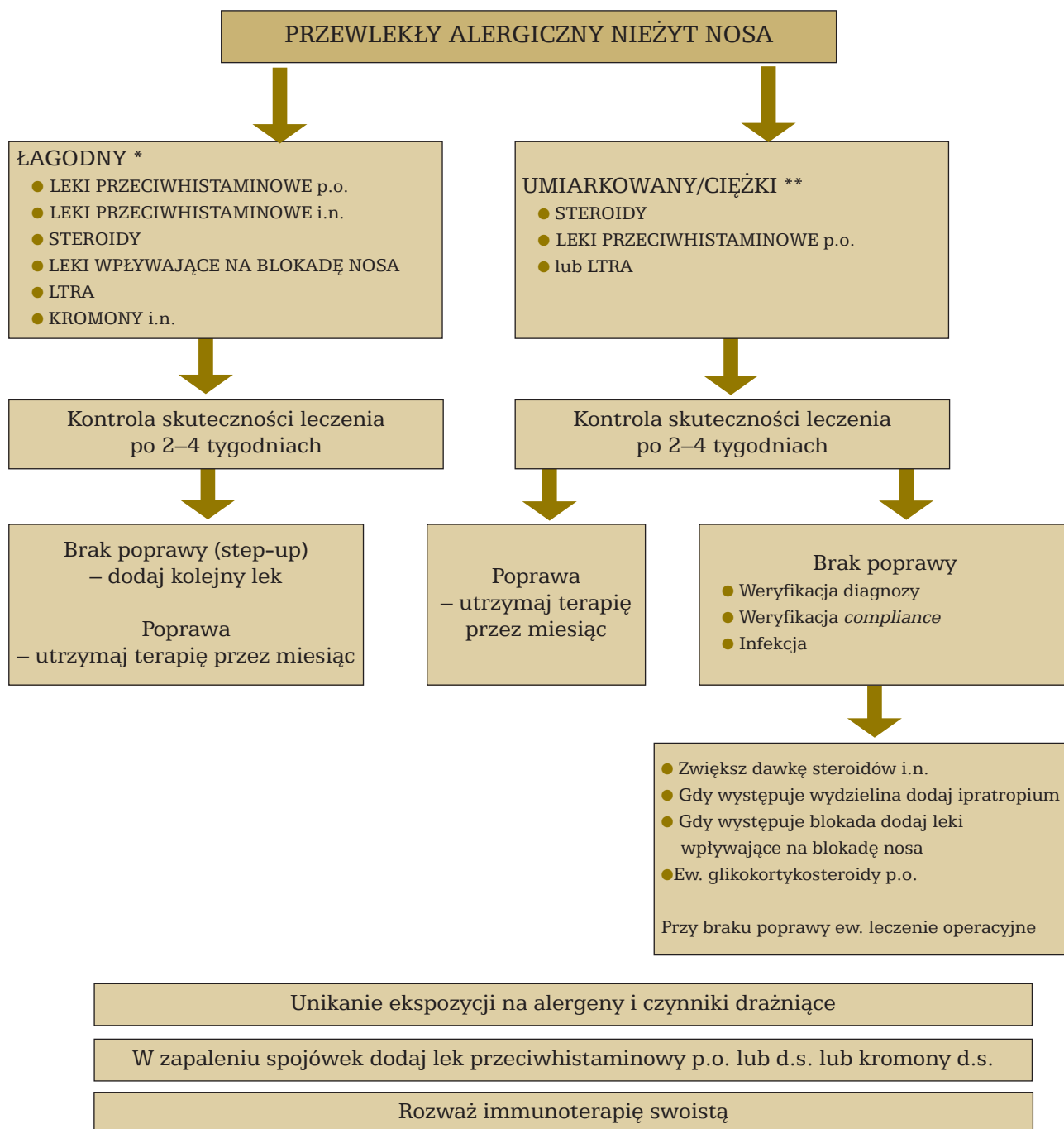
p.o. – doustnie

i.n. – donosowo

LTRA – leki przeciwleukotrienyne

*leki podawane bez zalecanej kolejności

Ryc.2. Algorytm leczenia okresowego alergicznego nieżytu nosa wg ARIA 2008



p.o. – doustnie
i.n. – donosowo
d.s. – dospojówkowo
LTRA – leki przeciwleukotrienowe
* leki podawane bez zalecanej kolejności
** leki podawane w zalecanej kolejności

Ryc.3. Algorytm leczenia przewlekłego alergicznego nieżyty nosa wg ARIA 2008

syllabus
rynologicznyV KRAJOWE FORUM
RYNOLOGICZNE

WARSZAWA, 5-7 GRUDNIA 2008

Sprawozdanie

Piąte Forum Rynologiczne miało szczególny charakter z uwagi na rekordową liczbę uczestników – ponad 600 osób oraz grono znakomitych wykładowców z kraju i z zagranicy.

Pierwsza sesja, poświęcona dziecku z alergią, została zdominowana przez pediatrów pod wodzą prof. Marka Kulusa. Podkreślono, że duża liczba infekcji łączy się ze zjawiskiem kolektywizacji (zgromadzeniem dużej liczby dzieci), przy czym przyjęto, że 6–8 infekcji rocznie u dziecka jest normą. Za nieprawidłową reakcję uważa się dwukrotnie większą liczbę zachorowań. Zwrócono uwagę na ścisły związek pomiędzy alergicznym nieżytem nosa i astmą. Podkreślono też doniosłe znaczenie szczepień ochronnych. W diagnostyce zapaleń dolnych dróg oddechowych wykorzystuje się obecnie pomiar tlenu azotu w powietrzu wydychanym. Spadek zawartości tlenu azotu przemawia za zmniejszeniem się stanu zapalnego. Stwierdzono też, że preparaty jeżówki w praktyce klinicznej są nieskuteczne.

Druga sesja poświęcona migdałkowi gardłowemu została zorganizowana przez zespół Kliniki Otolaryngologii Dziecięcej w Białymstoku. Moderatorem była dr hab. Bożena Skotnicka, która z zadania wywiązała się znakomicie. Zaproszone zostały prof. dr hab. Danuta Dzierżanowska, mikrobiolog z Warszawy, oraz dr hab. Anna

Stasiak-Barmuta, immunolog z Białegostoku. Migdałek gardłowy odgrywa ważną rolę w układzie immunologicznym małego dziecka. Rozwija się do 6. roku życia, po czym zanika. Przerost migdałka gardłowego może być związany z refluksiem żołądkowo-przełykowym. Po adenotomii obniżona jest liczba limfocytów B we krwi obwodowej przez okres 6 miesięcy. Obecnie zakres wskazań do adenotomii zawężył się do chorób, w których czynnikiem etiologicznym jest przerost migdałka gardłowego. Z kolei prof. Danuta Dzierżanowska omówiła florę bakteryjną jamy nosowo-gardłowej w warunkach antybiotykoterapii, kiedy zmieniają się relacje pomiędzy komensalami i patogenami. Najmniejsze szkody wśród saprofitów powodują cefalosporyny III generacji. Antybiotykoterapia przyczynia się do powstawania szczepów opornych na antybiotyki, przy czym oporność na leki po mutacji bakterii staje się silniejsza. Ocena przerostu migdałka w niektórych przypadkach bywa utrudniona. Według dr med. Małgorzaty Piszcz rynomanometria akustyczna może być pomocna przy badaniu niedrożności nosa związanej z przerostem migdałka gardłowego. Obecnie podczas adenotomii można wykorzystać diatermię ssącą, mikronóż obrotowy oraz ablację niskotemperaturową.

Późnym popołudniem uczestnicy Forum z wielką uwagą wysłuchali wykładu prof. Andrzeja Szczeklika na temat triady aspirynowej (nietole-

rancja aspiryny, polipy nosa, astma). Profesor jest wielkim autorytetem w dziedzinie badań nad leukotrienami, sprawcami tej ciężkiej postaci astmy. Obecnie pod opieką Kliniki Krakowskiej znajduje się 600 chorych, przeważnie kobiet. Dzięki lekom antyleukotrienowym można zmienić przebieg choroby na nieco łżejszy. Klinika współpracuje z podobnymi ośrodkami we Francji i USA. Dr med. Iwona Gromek omówiła znaczenie laryngologa w leczeniu tej choroby, jak również udowodniła, jak istotnie możemy pomóc tym chorym.

Sesja czwarta została zatytułowana „Co nowego w polskiej rynologii?”. Była to szczególna sesja, która wykazała, jak duży jest zakres operacji nosa i zatok przynosowych wykonywanych w wielu ośrodkach w kraju. Trzy referaty zasługują na wyróżnienie: dr med. Michała Krawczyńskiego z Łodzi, dr med. Agnieszki Strzembosz z Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu z Kajetan i dr med. Andrzeja Sieśkiewicza z Kliniki Otolaryngologii UM w Białymstoku. Pierwszy referat pt. „Rynoseptoplastyka z dostępu zewnętrznego” był doskonale zilustrowany i wygłoszony z werwą. Dostęp zewnątrznosowy znakomicie ułatwia rekonstrukcje przegrody i grzbietu nosa oraz znajduje zastosowanie w operacjach wad wrodzonych i zmian pourazowych (operacja trwa jednak dłużej). Z kolei dr Agnieszka Strzembosz mówiła o możliwości wykorzystania nawigacji w operacjach zatok przynosowych. Według prof. Kazimierza Niemczyka nawigacja jest bardzo przydatna w przypadku braku punktów anatomicznych. Dr med. Grzegorz Matyja zaprezentował wyniki operacji odwróconych brodawczaków nosa i zatok przynosowych metodą endoskopową. Komentarze: zdaniem prof. A. Niemczyka wyniki operacji dr. G. Matyi są bardzo dobre; prof. W. Golusiński zwrócił uwagę na brak planu operacji i rozwiązań alternatywnych; prof. D. Jurkiewicz stwierdził, że niezbędna jest tomografia komputerowa. Z dużym zainteresowaniem wysłuchaliśmy referatu dr. A. Sieśkiewicza na temat dekompresji nerwu wzrokowego. Według autora wskazaniem do tego zabiegu jest neuropatia pourazowa wczesna i późna oraz krwaki. Wydłużenie czasu od urazu do operacji działa niekorzystnie na zachowanie wzroku. Przez 8 godzin podaje się metyloprednizolon w dawce 30 mg/kg masy ciała, a przy braku poprawy wskazane jest leczenie operacyjne.

Dr A. Sieśkiewicz operował 16 chorych, u 6 (37,5%) z nich uzyskał dobre wyniki.

Kilka referatów zostało poświęconych technikom operacyjnym. Wewnątrznosowe operacje zatoki czołowej metodą Drafa umożliwiają szeroki dostęp do zatoki czołowej (dr med. Tomasz Gotlib). Z kolei dr med. Paweł Poppe przedstawił dostęp do zatoki klinowej w ramach chirurgii podstawy czaszki. Metodę opracowano na podstawie studiów anatomicznych uwzględniających układ naczyń krwionośnych. Z tego dostępu leczono płynotoki spowodowane nowotworami oraz duże gruczolaki przysadki. Należy podkreślić dobrze rozwijającą się współpracę z okulistami. Efekty tej współpracy przedstawił dr med. Paweł Budruk w referacie pt. „Otwarcie worka łzowego metodą endoskopową” oraz dr med. Michał Michalik w wystąpieniu pt. „Połączenie dróg łzowych worka z jamą nosa przy pomocy lasera diodowego”. Obaj uzyskali bardzo dobre efekty kliniczne. Dr med. Krzysztof Dalke swoją prezentację poświęcił chirurgii endoskopowej w rozległych polipach nosa, zwrócił w niej uwagę na możliwości występowania przepukliny mózgowej.

Tematem sesji piątej była chirurgia oczodołu. Na wstępie prof. Wiesław Gołąbek przedstawił kliniczne metody dostępu do oczodołu. Problemy związane z urazem gałki ocznej omówiła prof. Krystyna Raczyńska z Gdańska, która współpracuje z prof. Czesławem Stankiewiczem. Okuliści w przypadkach urazów rozprężających gałki ocznej stosują leczenie zachowawcze przez 7–14 dni, do ustąpienia obrzęków. Podkreśliła też potrzebę profilaktyki podczas pracy i uprawiania sportów: konieczna jest ochrona twarzy i oczu. Z kolei prof. Wojciech Golusiński przedstawił na podstawie materiału klinicznego dekompresję oczodołu w przypadkach nowotworów z możliwością zastosowania punkcji gruboigłowej, krwiałków i obrzęków w chorobie Basedowa.

Tematem sesji szóstej były powikłania w chirurgii endoskopowej zatok przynosowych. Okazała się ona koncertem w wykonaniu mistrzów. Prof. Heinz Stammberger z Austrii przedstawił zagadnienie krwawienia w chirurgii endoskopowej zatok i chirurgii podstawy czaszki. Zwrócił uwagę na bardzo istotny wpływ wła-

ściwego przygotowania do operacji, jakim jest eliminacja zaostrzenia stanu zapalnego i odstawienie leków mogących wpływać na zwiększenie krwawienia. Przypomniał także o konieczności właściwego przeprowadzenia znieczulenia ogólnego, bez gazów: powinno to być głębokie znieczulenie dożylnie. Wspomniał także o konieczności zachowania normotermii u pacjenta, gdyż spadek temperatury ciała podnosi ryzyko krwawienia. Znajomość anatomii, zdaniem profesora, pozwala na uniknięcie obfitego krwawienia podczas samego zabiegu operacyjnego. Znaczący wpływ na uniknięcie dramatycznych nieraz skutków powikłań ma szczegółowe zaplanowanie ewentualnego postępowania kryzysowego oraz współpraca z neurochirurgiem, a w przypadku uszkodzenia tętnicy szyjnej wewnętrznej – z radiologiem naczyniowym. Zdaniem profesora niektóre nowoczesne narzędzia, takie jak np. mikronóż rotujący, w rękach początkujących chirurgów sprzyjają powikłaniom.

Kolejnym wystąpieniem omawiającym powikłania chirurgii endoskopowej zatok był wykład prof. Petera Hwanga dotyczący operacji rewizyjnych zatoki czołowej. Profesor zwrócił uwagę na właściwą kwalifikację do zabiegu, konieczność podania immunoglobulin w przypadku pacjentów z obniżoną odpornością. Jego zdaniem nieodpowiednie postępowanie w obrębie małżowiny nosowej środkowej powoduje jej lateralizację i daje w efekcie blokadę zachyłka czołowego. Właściwa opieka pooperacyjna, prowadzona w początkowym okresie jeden raz na tydzień, pozwala na uzyskanie trwałego efektu leczenia.

Następnie prof. Stammberger podzielił się dwudziestoletnim doświadczeniem w wykrywaniu i zaopatrywaniu płynotoku. Pierwotne zaopatrzenie kończy się sukcesem w 94,5% przypadków. Profesor do diagnostyki używa fluoresceiny bez konserwantów, specjalnie do tego przygotowanej w aptece szpitalnej. Materiał do zamknięcia ubytku w oponie twardej uzyskuje z powięzi, chrząstki, tłuszczu i płatów śluzówkowo-ochrzęstnowych. Używa też kleju tkankowego.

Prof. Carl Snyderman, reprezentujący ośrodek amerykański, zademonstrował swoje doświadczenia w endoskopowym zaopatrywaniu dużych ubytków opony twardej. Posługuje się on w pierwszym rzędzie uszypułowanym płatem

z tylnego odcinka przegrody nosa, wzmocnionym tłuszczem. Niepowodzenia w zaopatrzeniu ubytków mogą wynikać z niewłaściwego ułożenia płatu oraz ewentualnych ubytków w przegrodzie, co daje „dziurę w łacie”. W okresie 4-6 tygodni po chirurgicznym zaopatrzeniu ubytku opony twardej istnieje konieczność unikania wysiłku fizycznego i wydmuchiwanie nosa.

Podczas Forum omówiono także wykorzystanie balonów pod ciśnieniem zakładanych do zatok jako stenty w wybranych przypadkach operacji rewizyjnych. Koagulacja tętnicy klinowo-podniebiennej z dojścia endoskopowego ma przewagę nad embolizacją tego naczynia, gdyż nie stwarza groźby powikłań związanych z embolizacją, takich jak zatorowość w obrębie OUN czy reakcje uczuleniowe na środki kontrastowe.

Osobne sesje poświęcono zaawansowanej chirurgii podstawy czaszki oraz wykorzystaniu doświadczeń endoskopowych w leczeniu łagodnych i złośliwych guzów nosa i zatok przynosowych. Prof. Snyderman omówił również endoskopowe dojście do zmian szczytu piramidy kości skroniowej poprzez przeciwstawny przewód nosowy, ze zniesieniem tylnego odcinka przegrody nosa.

W ostatnim dniu Forum odbyło się odrębne sympozjum poświęcone chirurgii plastycznej twarzy. Na wstępie prof. Antoni Krzeski omówił zasady septoplastyki jako fundamentu udanej operacji rynoplastycznej. Następnie dr Michał Krawczyński zaprezentował cięcia i dostępy do piramidy nosa stosowane w rynoplastykach: wewnątrznosowe i otwarte. Zdaniem prelegenta dostęp otwarty daje najlepszą ekspozycję, jest stosowany w dużych zniekształceniach i w wieku rozwojowym. Dr med. Antonio Sousa Vieira z Portugalii przedstawił wady i zalety dostępu otwartego. Jego wadą jest wydłużenie czasu operacji oraz blizna w skórze (niekiedy widoczna). Zwrócił uwagę na konieczność przeprowadzenia właściwej dokumentacji fotograficznej przed i po zabiegu. Ponadto opisał stosowane przez siebie narzędzia i materiały szewne.

Prof. Gilbert J. Nolst Trenité z Holandii przedstawił zagadnienie rynoplastyki w wieku rozwojowym. Nos pozbawiony chrząstki nie rośnie, podobnie jak cała środkowa część twarzy. Do zaopatrywania ubytku chrząstki po przebyciu

ropnia przegrody nosa stosuje chrząstkę z małżowiny usznej lub żebra oraz folię PDS. W leczeniu ropnia przegrody u dzieci nie wystarczy go naciąć i zdrenować. Konieczna jest względnie pilna operacja odtwórcza przegrody nosa. Profesor przedstawił także postępowanie w przypadku torbieli grzbietu nosa i operacje nosa w rozległych rozszczepach podniebienia.

Dr med. Oren Friedman z Mayo Clinic (USA) omówił chirurgię patologii zewnętrznej i wewnętrznej zastawki nosa. Zwrócił uwagę na rolę testu Cottle'a w diagnostyce patologii zastawki nosa. Przedstawił także nieoperacyjne metody postępowania w dynamicznej obturacji zastawki w postaci naklejanym na skórę nosa pasków poszerzających zastawkę od zewnątrz.

W następnej sesji dr A. Sousa Vieira omówił swoje doświadczenia w postępowaniu z przypadkami niewydolności skrzydełek nosa. Kolejnym prelegentem był ponownie prof. G. J. Nolst Trenité, a poruszonym przez niego tematem były rewizyjne operacje rynoplastyczne. Jego zdaniem nigdy nie da się przewidzieć ostatecznego rezultatu septorynoplastyki. Operacje rewizyjne dotyczą 10-20% operowanych. W niektórych z nich, jeśli niepowodzenie jest oczywiste, kolejną operację należy przeprowadzić już po 6 tygodniach. Materiał na przeszczep chrząstki pobiera on z małżowiny usznej z cięcia z tyłu małżowiny. Wykorzystuje też pomocniczo folię PDS do odtworzenia przegrody nosa. Jej zaletą jest wysoka kompatybilność, całkowita resorpcja, niewielkie odczyny zapalne, wadą zaś wysoka cena. Niekiedy, przy braku tkanek, jako materiał odtwórczy stosuje środki syntetyczne. Jako osobistą radę profesor przekazał uczestnikom: „Nigdy nie przestań się uczyć”. Powikłania septorynoplastyk zostały omówione przez dr. Orena Friedmana.

Dr med. Regan Thomas z USA podzielił się swoimi doświadczeniami w stosowaniu implantów alloplastycznych i chrząstki. W przypadku materiałów alloplastycznych czasami obserwuje się protruzję przez skórę. Jego zdaniem nie należy wstrzykiwać silikonu, gdyż trudno go usunąć. Materiałem z wyboru powinien być materiał autogenny – Gore-Tex wydaje się najlepszym materiałem syntetycznym. Przed wszczepieniem należy go płukać roztworem antybiotyku.

Dr med. Norbert Górski zauważył, że w przypadku przygotowania pacjenta do korekcji

powiek ważne jest, by oznaczenia linii cięć wykonać w pozycji siedzącej chorego. Jest to poddyktowane prawem grawitacji. U mężczyzn wycina się stosunkowo mniej tkanek. Powikłania, jakie mogą wystąpić po operacji korekcyjnej powiek, to m.in. krwiaki, zespół suchego oka, blizny, a nawet utrata wzroku.

Dr Regan Thomas przedstawił swoje doświadczenia w zakresie rekonstrukcji ubytku tkanek twarzy, a szczególnie nosa, za pomocą płatów z sąsiedztwa. Jego zdaniem wolny przeszczep skóry z odległego miejsca na twarz nie powinien być stosowany ze względu na efekt „łaty”. Używa on płatów zrotowanych, przesuniętych, dwupłatowych, romboidalnych. Ubytki nosa zaopatruje m.in. płatem z czoła.

Ostatni wykład sympozjum chirurgii plastycznej twarzy, przedstawiony podobnie jak poprzedni przez dr Regana Thomasa, dotyczył blizn na twarzy i technik ich kamuflażu. Stosuje on w swojej praktyce Z-plastykę, wielokrotną Z-plastykę, W-plastykę oraz optyczny kamuflaż linijnej blizny przez zamknięcie jej w postaci złożonych geometrycznych załamania.

W sobotę, zgodnie z tradycją, uczestnicy Forum spotkali się w Fabryce Trzciny na 5. Wieczorze Autorskim prof. A. Krzeskiego z okazji wydania monografii „Zapalenia zatok przynosowych”. Jak co roku, w sympatycznej atmosferze wysłuchali utworów poetyckich Młodej Polski deklamowanych przez Przyjaciół Prezesa oraz mieli możliwość usłyszenia tej samej poezji jako pieśni z muzyką Mieczysława Karłowicza w wykonaniu dr Eweliny Sielskiej-Badurek, a zasłużeni dla rynologii polskiej otrzymali statuetki *Amicus Rhinologiae Polonicae*.

Reasumując, V Forum należy do najlepiej zorganizowanych sympozjów zarówno pod względem wysokiego poziomu naukowego, jak i wiedzy praktycznej.

prof. Stanisław Chodynicki
dr med. Teresa Wońska-Rojecka

Warszawa, grudzień 2008

u dzieci roczne podawanie na błonę śluzową nosa furoinianu mometazonu i propionianu flutikazonu nie miało wpływu na opóźnienie wzrastania, zaburzenie to obserwowano po rocznym stosowaniu beclometazonu (Bousquet i in. 2008). Glikokortykosteroidy donosowe nowej generacji są lekami bezpiecznymi, niepowodującymi atrofii błony śluzowej nosa. Do najczęściej zgłaszanych objawów niepożądanych należą krwawienia z nosa i uczucie suchości w nosie.

Zgodnie z zaleceniami ARIA 2008 leki przeciwleukotrienowe mogą być stosowane w łagodnym ANN, zwłaszcza jeśli chory prezentuje dodatkowo objawy astmy oskrzelowej. Ich skuteczność porównywalna jest z lekami przeciwhistaminowymi, jest jednak mniejsza niż glikokortykosteroidów donosowych (Wilson i in. 2004). Leki przeciwleukotrienowe nie wpływają na świąd nosa ani na kichanie, zmniejszają natomiast blokadę nosa (Perry i in. 2004).

Kromony i nedokromil sodu stosuje się na błonę śluzową nosa i dospójówkowo w okresowym i przewlekłym nieżycie nosa. Ich skuteczność jest niewielka w porównaniu z innymi lekami stosowanymi w leczeniu ANN (James i in. 2003). Podkreśla się jednak ich bezpieczeństwo i skuteczność w leczeniu alergicznego nieżytu spojówek (Melamed i in. 2000).

Leki wpływające na blokadę nosa nie działają na świąd nosa, wyciek wodnistej wydzieliny i napady kichania. Tachyfilaksja pojawia się zwykle już po 10 dniach, dłuższe stosowanie może być przyczyną polekowego nieżytu nosa. Leki te często są stosowane łącznie z blokerami receptorów H1. Podaje się je wówczas w formie doustnej. Najczęściej stosowanym związkiem w tego typu połączeniu jest pseudoefedryna. Doustne podawanie leków złożonych skutecznie zmniejsza objawy ANN, działając jednocześnie na blokadę nosa, kichanie, świąd i surowiczy wyciek z nosa. Do rzadkich objawów niepożądanych należą bóle głowy, niepokój, drżenia, tachykardia i nadciśnienie (Bousquet i in. 2008).

Immunoterapia swoista zmienia naturalny przebieg chorób alergicznych, zapobiega rozwojowi nowych uczuleń oraz rozwojowi astmy u pacjentów z objawami ANN (Niggeman i in. 2006). Skuteczność immunoterapii swoistej obserwuje się jeszcze przez długi czas po jej zakończeniu. Poza immunoterapią swoistą podskórną coraz częściej stosuje się immunoterapię swoistą pod-

językową (SLIT – *sublingual immunotherapy*) w leczeniu pacjentów:

- z alergicznym nieżytem nosa, spojówek i/lub astmą oskrzelową, z uczuleniem na pyłki roślin i/lub roztocze kurzu domowego,
- u których choroba nie jest w pełni kontrolowana farmakoterapią,
- u których wystąpiła reakcja systemowa w czasie immunoterapii swoistej podskórnej,
- obawiających się podskórnych iniekcji (Bousquet i in. 2008).

SLIT jest rekomendowana w leczeniu alergii pyłkowej u dorosłych, jest jednak szczególnie pomocna w leczeniu dzieci, zwłaszcza małych, które źle znoszą iniekcje (Bousquet i in. 2008). Jest to metoda skuteczna i bezpieczna (Pham-Thi i in. 2006).

Leczenie rekombinowanym, monoklonalnym przeciwciałem anti-IgE (omalizumab) jest możliwe u dzieci powyżej 12. roku życia (rejestracja leku w Polsce od 12. roku życia) i zalecana w trudnej, niekontrolowanej alergicznej astmie oskrzelowej z uczuleniem na alergeny całoroczne. Lek ten zmniejsza objawy oskrzelowe i nosowe. Terapia na szerszą skalę jest jednak niemożliwa ze względu na duży koszt leczenia.

Zmiany w wytycznych diagnostyki i leczenia ANN ARIA 2001 i ARIA 2008 przedstawiono w **tabeli 1** (Bousquet i in. 2008). W raporcie ARIA 2008 znalazła się również ocena wpływu nieżytu nosa na stopień ciężkości przebiegu i kontroli astmy oskrzelowej. Z najnowszych badań wynika, że współistnienie astmy i ANN zwiększa ryzyko hospitalizacji z powodu zaostrzeń astmy, zwiększa liczbę dodatkowych wizyt lekarskich i podnosi koszty leczenia. Ocena wyników biopsji błony śluzowej oskrzeli u pacjentów z objawami ANN wskazuje na istnienie remodelingu drzewa oskrzelowego jeszcze przed wystąpieniem objawów astmy. Podobnie u pacjentów chorujących na astmę bez objawów ANN stwierdzono eozynofilowe zapalenie błony śluzowej nosa. Z badań wynika, że ANN jest najistotniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju astmy, a jego nasilenie zaostrza astmę. Skuteczne leczenie ANN poprawia przebieg astmy. Pacjenci z przewlekłym ANN powinni być diagnozowani pod kątem astmy, a pacjenci z astmą – diagnozowani w kierunku ANN, ponieważ jest to jedna choroba dróg oddechowych. ●

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

Tabela 1. Zmiany w wytycznych dotyczących diagnostyki i leczenia alergicznego nieżytu nosa wg ARIA 2008.

ARIA 2001	ARIA 2008
BADANIA DIAGNOSTYCZNE	
Wskazane w celu potwierdzenia alergii.	Wskazane przy przewlekających się objawach i/lub umiarkowanym/ciężkim przebiegu lub wpływie na jakość życia lub wskazań do immunoterapii swoistej.
UNIKANIE EKSPOZYCJI NA ALERGEN	
Wskazane	Może być pomocne u poszczególnych pacjentów.
LEKI PRZECIWHISTAMINOWE PIERWSZEJ GENERACJI	
Niewskazane	Niewskazane
LEKI PRZECIWHISTAMINOWE DRUGIEJ GENERACJI	
Leki pierwszego „rzutu” poza przewlekłym ANN o umiarkowanym/ciężkim przebiegu. Nieskuteczne w blokadzie nosa.	Leki pierwszego „rzutu” poza przewlekłym ANN o umiarkowanym/ciężkim przebiegu (lub dodać do steroidów donosowych).
DOSPOJÓWKOWE I DONOSOWE H 1 BLOKERY	
Jak doustne, szybko działające.	Jak doustne, szybko działające.
GLIKOKORTYKOSTEROIDY DONOSOWE	
Leki pierwszego rzutu w przewlekłym ANN o przebiegu umiarkowanym/ciężkim.	Leki pierwszego rzutu w przewlekłym ANN o przebiegu umiarkowanym/ciężkim.
LEKI PRZECIWLEUKOTRIENOWE	
Trudne do oceny.	Skuteczność podobna do H1 blokerów w leczeniu astmy i ANN.
KROMONY	
Bezpieczne i skuteczne, mniej skuteczne niż inne leki.	Bezpieczne i słabo skuteczne, mniej skuteczne niż inne leki.
LEKI WPŁYWAJĄCE NA BLOKADĘ NOSA (doustne)	
Wskazane w połączeniu z doustnymi H1-blokerami	Wskazane w połączeniu z doustnymi H1-blokerami.
GLIKOKORTYKOSTEROIDY DEPOT	
Niewskazane	Niewskazane
LEKI PRZECIWCHOLINERGICZNE DONOSOWE	
Wskazane do zmniejszenia wycieku z nosa.	Wskazane do zmniejszenia wycieku z nosa.
IMMUNOTERAPIA SWOISTA PODSKÓRNA (SCIT)	
Wskazana jeżeli farmakoterapia i unikanie ekspozycji na alergen jest niewystarczające.	Wskazana jeżeli farmakoterapia i unikanie ekspozycji na alergen jest niewystarczające.
IMMUNOTERAPIA SWOISTA PODJĘZYKOWA (SLIT)	
Wskazania jak w SCIT. Bezpieczniejsza niż SCIT.	Wskazania jak w SCIT. Bezpieczniejsza niż SCIT.

PIŚMIENICTWO

- Ballardini N., Nilsson C., Nilsson M. i in. (2006) ImmunoCAP Phadiatop Infant – a new blood test for detecting IgE sensitisation in children at 2 years of age. *Allergy* 61, 337-343.
- Berger W.E. (2004) Allergic rhinitis in children: diagnosis and management strategies. *Paediatr. Drugs* 6, 233-250.
- Bousquet J., Khaltaev N., Cruz A. i in. (2008) Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). *Allergy* 63, suppl. 86, 1-160.
- Bousquet J., Van Cauwenberge P., Khaltaev N. i in. (2001) Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 108, suppl. 5, 147-334.
- Fiocchi A., Besana R., Ryden A.C. i in. (2004) Differential diagnosis of IgE mediated allergy in young children with wheezing or eczema symptoms using a single blood test. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 93, 328-333.
- James I.G., Campbell L.M., Harrison J.M. (2003) Comparison of the efficacy and tolerability of topically administered azelastine, sodium cromoglicate and placebo in the treatment of seasonal allergic conjunctivitis and rhino-conjunctivitis. *Curr. Med. Res. Opin.* 19, 313-320.
- Melamed J., Schwartz R.H., Blumenthal M.N. i in. (2000) Efficacy and safety of nedocromil sodium 2% ophthalmic solution b.i.d. in the treatment of ragweed seasonal allergic conjunctivitis. *Allergy Asthma Proc.* 21, 235-239.
- Nickel R., Illi S., Lau S. i in. (2005) Variability of total serum immunoglobulin E levels from birth to the age of 10 years. A prospective evaluation in a large birth cohort (German Multicenter Allergy Study). *Clin. Exp. Allergy* 35, 619-623.
- Niggeman B., Jacobsen L., Dreborg S. i in. (2006) Five-year follow-up on the PAT study: specific immunotherapy and long-term prevention of asthma in children. *Allergy* 61, 855-859.
- Noone P.G., Leigh M.W., Sannuti A. i in. (2004) Primary ciliary dyskinesia: diagnostic and phenotypic features. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 169, 459-467.
- Perry T.T., Corren J., Philip G. i in. (2004) Protective effect of montelukast on lower and upper respiratory tract responses to short-term cat allergens exposure. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 5, 431-438.
- Pham-Thi N., De Blic J., Scheinmann S. (2006) Sublingual immunotherapy in the treatment of children. *Allergy* 61, suppl. 81, 7-10.
- Samoliński B. (2008) Epidemiologia alergii i astmy w Polsce – doniesienie wstępne badania ECAP. *Terapia* 4, 127-131.
- Simons F.E. (2002) H1-antihistamines in children. *Clin. Allergy Immunol.* 17, 437-464.
- Simons F.E. (2004) Advances in H1-antihistamines. *N. Engl. J. Med.* 351, 2203-2217.
- Steele R. (2006) Rhinosinusitis in children. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 6, 508-512.
- Wilson A.M., O'Byrne P.M., Parame Swaran K. (2004) Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systemic review and metaanalysis. *Am. J. Med.* 5, 338-344.
- Wright A.L., Halberg C.J., Martinez F.D. i in. (1994) Epidemiology of physician – diagnosed allergic rhinitis in childhood. *Pediatrics* 94, 895-901.

VI KRAJOWE FORUM RYNOLOGICZNE

Warszawa, 27–28 listopada 2009

Bieżące informacje: www.magazynorl.pl

ZESPÓŁ WZMOŻONEJ OPORNOŚCI GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

prof. dr med. Antoni Krzeski¹, lek. Justyna Dąbrowska-Bień²,
dr med. Mirosława Pietniczka-Załęska²

UPPER AIRWAY RESISTANCE SYNDROM

The term upper airway resistance syndrome (UARS) was coined to describe a group of patients who did not meet the criteria for diagnosis of obstructive apnea-hypopnea syndrome and thus were left untreated. Today, most of patients with UARS remain undiagnosed and are left untreated.

Upper airway resistance syndrome (UARS) is a sleep-disordered breathing syndrome characterized by complaints of daytime fatigue and/or sleepiness, increased upper airway resistance during sleep, frequent transient arousals, and no significant hypoxemia. However, controversies exist regarding the syndrome. Some have rejected it as a distinct clinical entity or even doubted its existence, others have considered it part of a spectrum that includes benign snoring, UARS, obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) and hypoventilation. This review is aimed at coverage of recognition and symptomatology of the syndrome, diagnostic methods and treatment possibilities in contest to other sleep related breathing disorders.

(Mag. ORL, 2009, VIII, 2, 48–54)

Key words:

sleep related breathing disorders, sleepiness, polisomnography, respiratory effort, arousal

PRACA RECENZOWANA

¹Klinika Otolaryngologii WUM

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
02-097 Warszawa, ul. Banacha 1a

²Oddział Otolaryngologii

Międzyleski Szpital Specjalistyczny

Ordynator: dr med. Mirosława Pietniczka-Załęska
04-749 Warszawa, ul. Bursztynowa 2

Pojęcie **zaburzenia oddychania podczas snu** obejmuje chrapanie, zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych, bezdech centralne, obwodowe oraz postacie mieszane, występujące podczas snu jak również wtórne, występujące w przebiegu chorób płuc, w niewydolności serca, w schorzeniach neurologicznych i nerwowo-mięśniowych. W zależności od natężenia obturacji w drogach oddechowych najnowsza klasyfikacja zaburzeń snu (ICSD-R), opublikowana przez American Sleep Disorders Association (ASDA) w 2001 r., wyróżnia chrapanie, zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych (ang. *upper airway resistance syndrome* – UARS), zespół spłyceń oddychania (ang. *obstructive sleep hypopnea syndrome* – OSHS) oraz zespół obturacyjnych bezdechów podczas snu (ang. *obstructive sleep apnea syndrome* – OSAS).

Opór wewnątrz jamy nosa jest wypadkową wielu czynników, między innymi budowy piramidy i/lub przegrody nosa, zastawki nosa, a także wielkości małżowin nosowych, pokrytych błoną śluzową, reagującą na czynniki środowiskowe, stres, cykle nosowe i in.

Fizjologicznie zastawka nosa jest największym fragmentem górnych dróg oddechowych. Nawet niewielkie nieprawidłowości anatomiczne w tym miejscu mogą skutkować znaczącym wzrostem oporu dróg oddechowych.

Według różnych autorów od 50 do 66% całkowitego oporu dróg oddechowych przypada na nos (O'Neill i Tolley 1988, Bachman i Legler 1972, Ferris i in. 1964). Upośledzona drożność nosa, stała bądź okresowa, skutkuje zaburzeniami oddychania podczas snu. Mimo że wzrost oporu w jamach nosa nie zawsze koreluje z objawami jego niedrożności, upośledzenie drożności nosa powoduje przestawienie się na oddychanie przez usta, co wpływa negatywnie na drogi oddechowe. Olsen i in. (1981) zmierzli wysiętek oddechowy u pacjentów zdrowych i z zaburzeniami oddychania podczas snu w tej samej pozycji i w tym samym stadium snu. Wykazali, że opór powstający podczas oddychania ustami oraz łączny opór przy oddychaniu przez usta i nos jest większy niż przy oddychaniu tylko

przez nos. Sen z otwartymi ustami wpływa niekorzystnie na drogi oddechowe, ułatwiając ich zapadanie się. Otwarcie ust znosi działanie mięśnia bródkowo-językowego na przednią część języka i tym samym zmniejsza siłę wypychającą język do przodu (Fitzpatric i in. 2003).

Rappai i in. (2003) prezentują pogląd, że zjawisko oddychania przez usta w następstwie upośledzonej drożności nosa jest drogą do rozwinięcia się zespołu zaburzeń oddychania podczas snu.

Zaburzenia oddychania podczas snu mogą wynikać również z częściowego lub całkowitego zapadania się struktur gardła, które w przeciwieństwie do dolnych dróg oddechowych są pozbawione sztywnego rusztowania. Nadmierny opór dla wdychanego w górnych drogach oddechowych powietrza lub zbyt podatne tkanki miękkie w gardle mogą spowodować zamykanie się jego światła.

W 1993 r. Guilleminault i współpracownicy ze Stanford University w Stanach Zjednoczonych opisali grupę 20 mężczyzn i 28 kobiet w wieku 33–39 lat, którzy cierpieli z powodu nadmiernej senności dziennej potwierdzonej przez testy latencji snem z licznymi wybudzeniami i chrapaniem przy nieobecności bezdechów. U pacjentów

wykonano polisomnografię (PSG) z ciągłym pomiarem ciśnienia w przełyku (Pes), który jest „złotym środkiem” pomiaru wysiłku oddechowego. Rejestracja Pes odbywa się za pomocą balonika bądź czynnika zlokalizowanych na końcu cewnika przełykowego. U 15 badanych stwierdzono, że przebudzenia były związane ze wzrostem wysiłku oddechowego w czasie snu. Ujemne szczytowe ciśnienie wdechowe zarejestrowane przed przebudzeniem wynosiło średnio – 33,7 cm H₂O (norma do -10 cm H₂O). Na podstawie obserwacji autorzy wyodrębnili ten zespół z grupy zespołu zaburzeń oddychania podczas snu, postulując, że jest to odmienna populacja pacjentów niż pacjenci z OSAS/OSHS (tab. 1, 2 i 3). Ponadto nowsze badania z tego samego ośrodka (Guilleminault i in. 2002) sugerują, że przyczyną patologii w tej grupie chorych jest nadmierna czułość mechanoreceptorów, podczas gdy w zespole OSAS ich funkcja jest upośledzona; stąd pacjent nie wybudza się od razu, mimo że doszło do całkowitego zapadnięcia się światła dróg oddechowych.

Od pierwszego opisu tego zespołu minęło 25 lat, ale nadal większość prac na temat UARS pochodzi z ośrodka w Stanford.

Tabela 1. Dane antropometryczne oraz liczba bezdechów na godzinę w zespołach zaburzeń oddychania podczas snu wg Golda i in. (2003).

Cechy	UARS	Łagodne/umiarkowane OSAS	Umiarkowane/ciężkie OSAS
Wiek* p = 0,036	43 (15)	52 (13)	48 (14)
BMI*p < 0,02	29,9 (6)	35,6 (9)	38,4 (8)
Płeć (K/M) P < 0,02	13/12	5/20	2/23
AHI* (liczba/h) P = 0,0005	1,5 (2,3)	25,1 (10,2)	68,8 (17,4)

* podano średnie wartości, w nawiasach odchylenie standardowe

BMI = ang. *body mass index* – wskaźnik masy ciała

AHI = *apnea/hypopnea index* – wskaźnik bezdechów i sypłyceń oddychania

Tabela 2. Porównanie zespołów zaburzeń oddychania podczas snu wg Golda i in. (2003)

Objawy	Zaburzenia oddychania podczas snu		
	UARS	Łagodne/umiarkowane OSAS	Umiarkowane/ciężkie OSAS
Senność/ zmęczenie	25 (100%)	23 (92%)	25 (100%)
Chrapanie	22 (88%)	25 (100%)	25 (100%)
Bezdechy obserwowane przez członków rodziny	9 (36%)	16 (64%)	21 (84%)
Niespokojny, przerywany sen (n=75)	16 (64%)	17 (68%)	16 (64%)

Tabela 3. Cechy wspólne oraz różniące w zespołach UARS i OSAS.

	UARS	OSAS
Cechy wspólne	fragmentacja snu, senność/zmęczenie w ciągu dnia, chrapanie (często)	
Cechy różniące:		
saturacja	SaO2 > 95%	SaO2 < 95%
bezdechy	AHI < 10/godz.	AHI > 10/godz.
chrapanie	może nie być	jest zawsze
architektura snu	więcej alfa-delta snu, wstawki rytmu alfa w sen wolnofalowy	więcej faz 1 i 2 w NREM mniej snu delta
próg wybudzeń	obniżony	podwyższony
populacja	szcuple kobiety	otyli mężczyźni
ciśnienie systemowe	często niskie ciśnienie	nadciśnienie tętnicze
anatomia górnych dróg oddechowych	wąskie, wysokie podniebienie, mała żuchwa, krótki języczek	nisko opadające podniebienie miękkie, często <i>micrognathia</i> , <i>retrognathia</i> , hipoplazja szczęki
główne skargi	przewlekłe zmęczenie	nadmierna senność

DEFINICJA

Pierwsza definicja UARS z 1992 r. mówi, że jest to zespół charakteryzujący się częściowym zapadaniem się ścian górnych dróg oddechowych, które skutkuje wzmożonym oporem dla przepływu powietrza (Guilleminault 1992).

Proponowane przez American Sleep Disorders Association (ASDA) nazewnictwo określa zaburzenia oddychania w UARS jako wybudzenia spowodowane wzmożonym wysiłkiem oddechowym (ang. *respiratory effort related arousals* – RERA). Aby rozpoznać epizod RERA, należy stwierdzić narastanie w czasie jego trwania ujemnego ciśnienia w przetyku (Pes) przez ponad 10 s i nagły jego powrót do normy po przebudzeniu. Zespół charakteryzuje się atakami chrapania powtarzającymi się ze wzrastającą intensywnością, przerywanymi przebudzeniami, w czasie których przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe wraca przejściowo do normy. Fragmentacja snu spowodowana tymi zjawiskami jest przyczyną senności i zmęczenia w ciągu dnia.

Zespół ten częściej występuje u kobiet cierpiących na stany ciągłego niepokoju (Rohozinski 2008).

Częstość występowania schorzenia w populacji dorosłych nie jest dokładnie znana; szacuje się ją na aż 10–15%; są to osoby chrapiące i zgłaszające nadmierną senność w ciągu dnia (Nicolas 1998).

OBRAZ KLINICZNY

Zwiększony wysiłek oddechowy podczas snu powoduje jego wielokrotną fragmentację, którą można stwierdzić w EEG w postaci krótkich wybudzeń. Częste wybudzenia ze snu powodują z kolei zmęczenie i senność w ciągu dnia, co potwierdzają nieprawidłowe wyniki testu wielokrotnej latencji snu i skali senności Epworth (Guilleminault 1993). Główną cechą różniącą UARS od OSAS jest prawie całkowity brak bezdechów (AHI < 10/godz. snu), prawidłowe wysycenie krwi tętniczej tlenem i częstsze występowanie u szczupłych kobiet. Pacjentki skarżą się na chroniczne zmęczenie, szukając pomocy u psychologów bądź psychiatrów, a nie u specjalistów otorynolaryngologów.

Chrapanie może, ale nie musi, być cechą UARS. Pacjenci często prezentują anatomiczne nieprawidłowości w jamach nosa, które mogą upośledzać prawidłowe oddychanie, czego potwierdzenie stwierdza się na podstawie badania rynomanometrycznego (Papsidero 1995).

Patomechanizm zespołu nie jest do końca jasny.

Opór dla przepływu powietrza przez nos u tych chorych nie jest tak duży, by powodować całkowite zapadanie się dróg oddechowych i w konsekwencji bezdech. Niemniej, na podstawie stale narastającego ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej wnioskować można, że mamy do czynienia ze wzmożonym wysiłkiem oddechowym.

Mechanoreceptory odpowiedzialne za wybudzenie w reakcji na zbyt ujemne ciśnienie w klatce piersiowej wydają się znajdować w górnych drogach oddechowych. Udowodniono, że użycie środka miejscowo znieczulającego na błonę śluzową górnych dróg oddechowych powoduje, że ciśnienie w klatce piersiowej ulega większemu spadkowi i że wybudzenie następuje później (Basner i in. 1992, Berry i in. 1997). Stąd wzięta się hipoteza, że w grupie osób ze „zbyt czułymi” mechanoreceptorami, u których w odpowiedzi na wzmożony wysiłek oddechowy nastąpi wybudzenie, powinno się rozpoznać UARS. Natomiast u osób, u których mimo wzmożonego wysiłku oddechowego, przechodzącego w bezdech, nie dochodzi do wybudzenia, mamy do czynienia z osłabioną reakcją mechanoreceptorów i z zespołem OSAS.

Gold i in. (2003) zaobserwowali, że odsetek kobiet wśród pacjentów z zaburzeniami oddychania podczas snu jest tym większy, im mniejsza jest ilość bezdechów (AHI) ($p = 0,001$). Podobnie występowanie bezsenności ($p = 0,04$), bólów głowy ($p = 0,01$), zespołu jelita drażliwego ($p = 0,01$), czy *alfa-delta* snu było tym częstsze, im niższy był wskaźnik AHI u danego pacjenta. Autorzy pracy stawiają hipotezę, że UARS bardziej przypomina zaburzenie czynnościowo-somatyczne (ang. *functional-somatic syndrome*) niż zespół zaburzeń oddychania podczas snu. Nierzadko UARS jest mylony z zespołem chronicznego zmęczenia, fibromialgią, zespołem deficytu uwagi lub zespołem hiperaktywności i deficytu uwagi (ADHD).

ROZPOZNAWANIE

W oryginalnym opisie zespołu z 1993 r. kryteria rozpoznawania obejmowały: senność w ciągu dnia, AHI < 10 /godz., częste wybudzenia > 10 /godz. snu. Obecnie większość autorów jest zgodna, że dodatkowe kryterium diagnostyczne powinny stanowić powtarzające się nadmierne spadki ciśnienia w przełyku, bezpośrednio poprzedzające wybudzenia, widoczne w polisomnografii wraz ze zmniejszonym przepływem powietrza przez usta/nos. Pacjent w odpowiedzi na rosnący opór w górnych drogach oddechowych budzi się, po czym następuje hiperwentylacja i powrót do stanu wyjściowego.

Zespół rozpoznajemy na podstawie tak zwanej inwazyjnej polisomnografii, czyli badania wzbogaczonego o pomiar ciśnienia w przełyku (Pes) oraz o pomiar przepływu powietrza przez usta/nos. Diagnoza powinna opierać się na całonocnej polisomnografii (PSG), oraz badaniach: elektroencefalogram (EEG), elektromiogram (EMG) (policzek i noga), elektrookulogram (EOG), elektrokardiogram (EKG), saturacji oraz wysiłku oddechowego klatki piersiowej i brzucha. Niektóre laboratoria

badawcze zalecają monitorowanie natężenia chrapania, końcowego pomiaru CO_2 oraz badań EMG mięśnia żwacza i mięśni międzyżebrowych. Pacjent najczęściej pozostaje całą noc w laboratorium, wymagane jest minimum 6–7 godz. zarejestrowanego snu. Następnie analizuje się EEG pod kątem określenia kolejnych faz snu. Liczone są przebudzenia, epizody RERA, spłylenie oddychania i bezdechy. Przebudzenie cechuje się przyspieszeniem zapisu EEG do czynności *alfa* lub *teta* trwającym ponad 3 s. Spłylenie oddychania to spadek przepływu powietrza przez drogi oddechowe o co najmniej 50% przez minimum 10 s oraz spadek saturacji o przynajmniej 4%. Bezdech to całkowite zapadnięcie się dróg oddechowych i brak przepływu powietrza przez minimum 10 s.

Stopień ciężkości zaburzeń oddychania podczas snu ocenia się na podstawie indeksu wybudzeń (liczba wybudzeń/godz. snu), liczby i częstotliwości zmian faz snu, odsetka czasu spędzonego w fazie 1 lub w fazie 0 snu (czuwania), efektywności snu (liczba godzin snu dzielona przez czas rejestracji). Większość laboratoriów oblicza indeks bezdechów/spłyceń oddychania (AHI) w celu określenia stopnia zaawansowania choroby (jest to suma epizodów bezdechu/niepełnego bezdechu podzielona przez liczbę godzin snu). AHI powyżej 5 jest uznawane za nieprawidłowe. Decyzje o sposobie leczenia podejmuje się na podstawie tego parametru, liczby wybudzeń/godz. snu, wyniku wielokrotnego testu latencji snu (ang. *multiple sleep latency test*) lub skali senności Epworth (ang. *Epworth sleepiness scale*) oraz objawów dodatkowych, takich jak np. zaburzenia nastroju, nadmierna senność w ciągu dnia, zaburzenia funkcji poznawczych, udokumentowane nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca lub zawał serca w wywiadzie.

LECZENIE

W leczeniu pacjentów z UARS podczas snu, podobnie jak w zespole obturacyjnych bezdechów, stosuje się metody zachowawcze i chirurgiczne. Do tych pierwszych zalicza się terapie behawioralną, leczenie stałym dodatnim ciśnieniem powietrza podawanego do dróg oddechowych (ang. *continuous positive airway pressure* – CPAP), stosowanie aparatów nązębnych. Metody chirurgiczne obejmują zabiegi, których założeniem jest poprawa warunków przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe, poprzez usunięcie przeszkód anatomicznych oraz zabiegi polegające na obejściu tych przeszkód (np. tracheotomia – ze zrozumiałych względów rzadko stosowana). Pacjenci z UARS częściej niż z OSHS uważają, że leczenie CPAP bardziej zaburza ich sen niż sama choroba.

LECZENIE ZACHOWAWCZE

W pierwszym doniesieniu na temat UARS (Guilleminault i in. 1992) autorzy powołują się na dobry efekt leczenia za pomocą aparatu nCPAP (ang. *nasal continuous positive airway pressure* – stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych podawane przez nos). Obiektywnym miernikiem skuteczności leczenia było mniej wybudzeń w trakcie leczenia i lepszy wynik MSLT. Wartości stosowanych ciśnień wahały się od 3 do 8 cm H₂O, średnia wartość 5,8 cm H₂O. W roku 1993 ci sami naukowcy zbadali pacjentów mających bardziej nasilone dolegliwości. Piętnastu pacjentów ze średnim wynikiem MSLT 5,3 min po miesięcznej terapii nCPAP nie zgłaszało już objawów nadmiernej senności w ciągu dnia. Średni wynik MSLT zwiększył się do 13,5 min, wzrósł odsetek snu wolnofalowego z 1,2 do 9,7, a liczba wybudzeń spadła z 31 do 7/godz. Nieco później Guilleminault i in. (2001) wskazali na skuteczność terapii nCPAP w leczeniu nadciśnienia, którą stosowano u leżącego na plecach pacjenta w ten sposób, że punkt szczytowy końcowego Pes na wdechu nie był niższy niż -7 cm H₂O. Kolejne interesujące badanie dotyczące stosowania przez chrapiące osoby bez bezdechów terapii nCPAP przeprowadzili Krieger i in. (1996), którzy wykazali, że tylko 34% z 98 pacjentów z AHI poniżej 15 zgodziło się na terapię dodatnimi ciśnieniami, z czego systematycznie stosowało ją > 60% osób przez 3 lata. Średnio używali oni aparatu przez 5,6 +/- 1,4 godz./dziennie. Raucher i in. (1995) również zbadali tolerowanie przez pacjentów nCPAP, jednak kryteria włączenia obejmowały występowanie nadmiernej senności w ciągu dnia i AHI poniżej 5. Pacjenci ci mieli trwające od 3 do 15 s wybudzenia w EEG, na godzinę snu 20 +/- 10 wybudzeń. Tylko 19% pacjentów (n = 11) akceptowało terapię nCPAP, używając aparatu średnio 2,8 +/- 1,5 godzin na dobę przez 6 miesięcy. Zmniejszenie objawów dziennych (senności) w czasie trwania leczenia zaobserwowało 73% osób stosujących terapię.

Mimo że do dyspozycji pacjentów pozostaje wiele alternatywnych metod, nCPAP nadal pozostaje terapią pierwszego rzutu, skutecznie łagodzącą objawy.

APARATY NAZĘBNE

W leczeniu OSAS jest również możliwość zastosowania korektora ustawienia żuchwy (ang. *mandibular advancing device*) – MAD lub *mandibular repositioning appliance* – MRA). Urządzenia te dają pewne nadzieje w terapii UARS, ponieważ pacjenci dość dobrze je tolerują.

Niestety, mało jest badań oceniających ich skuteczność. Loube i in. (1998) udokumentowali przypadek 40-letniego pacjenta z UARS leczonego w ten właśnie sposób z dobrym skutkiem. Pacjent zrezygnował po dwóch miesiącach z terapii CPAP (przy 9 cm H₂O) z powodu złego tolerowania. Badania PSG poprzedzające i po dwóch tygodniach leczenia aparatem nazębnym wykazały znaczną poprawę: spadek indeksu wybudzeń z 53 do 10/godz., spadek epizodów zwiększonego oporu w górnych drogach oddechowych (IUAR) z 44 do 2/godz. oraz poprawę wartości Pes i jakości snu. Wyniki w skali Epworth również się poprawiły z 17 do 6. Pacjent nie podawał żadnych skutków niepożądanych stosowania aparatu. Tak więc może to być bardzo obiecujący sposób leczenia, który wymaga jednakże potwierdzenia w badaniu na dużej grupie pacjentów z UARS.

LECZENIE CHIRURGICZNE

Pepin i in. (1996) dokonali przeglądu piśmiennictwa na temat chirurgicznego leczenia chrapania, UARS i OSAS. Wszystkie badania obejmowały małą liczbę pacjentów i były raczej opisowe niż porównawcze. Nie znaleźli żadnego badania randomizowanego, które obejmowałoby pacjentów z UARS. Podobnie kryteria włączające, charakterystyka populacji, procedury chirurgiczne, typ znieczulenia i punkty końcowe były słabo lub wcale niezdefiniowane. Na przykład w ocenie osób chrapiących, które nie wykazywały bezdechów podczas snu, leczonych metodą UPPP (ang. *uvulopalatopharyngoplasty* – uwulopalatofaryngoplastyka) posłużono się jedynie kwestionariuszem i pulsoksymetrią. Pepin i in. cytują też dwa inne badania dotyczące powikłań po UPPP, jedno podaje, że u 10% pacjentów wystąpiła obturacja dróg oddechowych, drugie zaś, że u 15% badanych wystąpiło masywne krwawienie po zabiegu. Krespi i in. (1994) opublikowali dane na temat skuteczności uwulopalatoplastyki wykonanej przy użyciu lasera (LAUP) u osób chrapiących, chorych z UARS i OSAS. Czterdziestu dwóch spośród 423 pacjentów poddanych zabiegowi miało rozpoznany UARS, mimo, że nie podano kryteriów rozpoznania. W grupie pacjentów z UARS i łagodną postacią OSAS znacząca poprawa jakości snu wystąpiła u 28%, istotne zmniejszenie senności w ciągu dnia u 24%. Niewielką poprawę jakości snu i objawów dziennych zauważyło odpowiednio 46 i 49% z tej grupy pacjentów. Czynniki te oceniano za pomocą kwestionariusza. Istotną statystycznie poprawę jakości snu, zmniejszenie uczucia zmęczenia, poprawę koncentracji w ciągu dnia, zmniejszenie objawów nerwowości,

obturacyjności nosa w czasie snu oraz subiektywnej duszności stwierdzono u pacjentów z UARS i OSAS. Niestety, autorzy nie podają wyników PSG przed i po leczeniu chirurgicznym w grupie pacjentów z zespołem zwiększonego oporu podczas snu. Newman i in. (1996) opublikowali wyniki badania prospektywnego oceniającego skuteczność leczenia chirurgicznego chrapania z rocznym wywiadem chrapania i zmęczenia w ciągu dnia. Do badania włączono tylko pacjentów z $Pes < -10$ cm H_2O i $RDI < 5$. Wszyscy badani wyrazili zgodę na zabieg operacyjny pod postacią septoplastyki i/lub zmniejszenia małżowin nosowych, LAUP, UPPP, przemieszczenia/poszerzenia szczęki i/lub żuchwy, przemieszczenia przyczepu mięśnia bródkowo-językowego, miotomii mięśni gnykowych. Średnie (+/- OS) Pes przed leczeniem wynosiło $-36,7$ ($-16,2$) cm H_2O ; tylko u dwóch spośród wszystkich operowanych wykonano PSG i pomiar Pes po zabiegu. Po leczeniu wartość minimalnego Pes wzrosła od -52 do -40 cm H_2O oraz od -30 do -17 , nadal jednak nie są to wartości satysfakcjonujące (norma $Pes \geq 10$ mm Hg). Autorzy donoszą również o wyraźnej poprawie objawów dziennych, ocenionych na podstawie uśrednionych wyników skali Epworth z 12 –($6,6$) na $3,4$ –($1,9$). Tak więc Newman i in. w swojej pracy posłużyli się bardziej specyficznymi i restrykcyjnymi kryteriami włączenia pacjentów, ale jest to zbyt mała grupa, by wyciągać ogólne wnioski dotyczące UARS. Ci sami autorzy nieco później opublikowali wyniki retrospektywnej oceny efektów leczenia chirurgicznego pacjentów z zaburzeniami oddychania podczas snu. Dwudziestu pięciu spośród 299 pacjentów poradni przyszpitalnej zostało zakwalifikowanych do leczenia chirurgicznego. U jedenastu chorych rozpoznano UARS (kryteria włączenia do badania były bardziej restrykcyjne: $Pes < -20$ mm Hg, $RDI < 10$, $ESS > 7$) i wykonano LAUP. Poprawę objawów dziennych zauważyło 81,8% tych pacjentów (średni wynik skali Epworth zmienił się z $13,5$ –($4,4$) na 8 –($2,5$). Niestety, autorzy pracy nie przytaczają wyników PSG po leczeniu chirurgicznym, a grupa pacjentów była zbyt mała statystycznie.

Powell i in. (1998) opublikowali wyniki radioabblacji podniebienia miękkiego. Wszyscy ($n = 22$) pacjenci chrapali i mieli łagodną postać zaburzeń oddychania podczas snu. U czternastu osób rozpoznano UARS na podstawie pomiaru Pes . Ból po leczeniu utrzymywał się do kilku dni, występowały problemy z artykulacją wyrazów i połykaniem, a indeks wybudzeń był większy niż przed zabiegiem. Poprawa wyników jakości snu i skali Epworth, wartości Pes oraz wycofanie się

chrapania następowały po 10–12 tygodniach. Jednakże w podgrupie pacjentów z UARS poprawa wartości Pes wystąpiła tylko u dwóch badanych, co utrudnia wyciąganie wniosków co do efektów tego typu leczenia w tym schorzeniu. Aby radioabblacja stała się terapią pierwszego rzutu w UARS potrzebne są zatem badania na dużej grupie pacjentów, potwierdzające skuteczność takiej terapii.

DYSKUSJA

Istnieje grupa badaczy negujących istnienie zespołu UARS (Douglas 2000, Moore 2000). Podstawowym argumentem jest brak kryteriów diagnostycznych, które spełniałyby wymagania: nieprawidłowość, specyficzność, odmiennosc.

Douglas i in. (2000) uważają, że nadmierna senność w ciągu dnia nie może być kryterium diagnostycznym, ponieważ zgłasza ją 20% zdrowych kobiet i 7% zdrowych mężczyzn. Podobnie $AHI < 10$ /godz. i liczba wybudzeń > 10 /godz. snu to norma podczas pierwszej nocy polisomnografii z pomiarem ciśnienia w przetyku. Kolejny argumentem jest brak danych epidemiologicznych, takich jak np. śmiertelność, brak randomizowanych badań klinicznych oceniających skuteczność różnych metod leczniczych. Autorzy konkludują, że pacjenci z UARS mają te same symptomy co z OSAS, w związku z czym termin UARS powinien zostać zaniechany.

Według Moore'a (2000) chrapanie, zespół wzmożonej oporności górnych dróg oddechowych i obturacyjne bezdechy senne to trzy stopnie nasilenia jednego zespołu chorobowego.

Na zorganizowanej w 1999 r. przez American Sleep Disorders Association (ASDA) konferencji w Chicago nie uznano UARS za osobno zdefiniowany zespół zaburzeń oddychania w czasie snu i stwierdzono, że powinien on być rozważany jako zespół objawów, którego kontynuacją jest OSAS, dopóki nie zostaną zebrane dowody umożliwiające oddzielną klasyfikację.

Niemniej, coraz więcej lekarzy diagnozuje UARS, mając świadomość jego odmiennosci od OSAS. Oczywiście zespół ten musi być lepiej poznany, nadal brakuje bowiem wystandaryzowanych kryteriów diagnostycznych, co z kolei uniemożliwia zbieranie danych epidemiologicznych. Nie znamy skali problemu, którego ten zespół dotyczy. Nadal mamy wiele do zrobienia na etapie diagnostyki. Być może powstanie nowych, nieinwazyjnych metod diagnostycznych sprawi, że będą one akceptowane przez pacjentów. Wreszcie leczenie: brakuje jasno zdefiniowanych kryteriów i ocen końcowych, aby móc przeprowadzić prospektywne badanie oceniające skuteczność

różnych metod leczniczych. Aby nie przeoczyć tego zespołu, najważniejszą sprawą wydaje się zwrócenie uwagi, że nie wszystkie postaci zaburzeń oddychania podczas snu są związane z otyłością i płcią męską. Nierozpoznany na wczesnym etapie UARS może prowadzić do pogłębiania się objawów, a w konsekwencji do rozwoju OSAS. Dysponując coraz większą wiedzą na temat oddy-

chania podczas snu, a także coraz lepszymi technikami pomiarowymi, oczywiście wydaje się, że „łagodne chrapanie” nie istnieje. Powinniśmy zwracać uwagę na chrapanie nie tylko u dzieci, jak zaleca Amerykańska Akademia Pediatrii, ale również u dorosłych, ponieważ w wielu przypadkach możemy mieć do czynienia z UARS. ●

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

PIŚMIENNICTWO

- American Academy of Sleep Medicine Task Force (1999): Sleep related sleeping disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 22, 667-689.
- American Academy of Sleep Medicine (2001): International classification of sleep disorders, revised: Diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois.
- Bachman W., Legler U. (1972): Studies on the structure and function of the anterior section of the nose by means of intraluminal impression. *Acta Otolarygol. (Stockh.)* 73, 433-442.
- Basner R., Ringer E., Garspestad E. i in. (1992): Upper airway anaesthesia delays arousal from airway occlusion induced during human NREM sleep. *J. Appl. Physiol.* 73, 642-648.
- Berry R., McNellis M., Kouchi K. i in. (1997): Upper airway anaesthesia reduces phasic genioglossus activity during sleep apnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156, 127-132.
- Douglas N.J. (2000): Upper airway resistance syndrome is not a distinct syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 161, 1412-1416.
- Ferris B., Mead J., Opie L. (1964): Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J. Appl. Physiol.* 19, 653-658.
- Fitzpatrick M.F., McLean H., Urton A.M., Tan A., O'Donnell D., Driver H.S. (2003): Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *Eur. Respir. J.* 22, 827-832.
- Gang B., Guilleminault C. (2004) Upper airway resistance syndrome – one decade later. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 10(6), 461-467.
- Gold A.R., Dipalo F., Gold M.S., O’Heam D. (2003): The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome: A link to functional somatic syndromes. *Chest* 123, 87-96.
- Guilleminault C., Stoohs R., Clerk A. i in. (1992): From obstructive sleep apnea syndrome to upper airway resistance syndrome: consistency of daytime sleepiness. *Sleep* 15(suppl. 6), 513-516.
- Guilleminault C., Stoohs R., Clerk A. i in. (1993): A cause of daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 104, 781-787.
- Guilleminault C., Faul J.L., Stoohs R. (2001): Sleep-disordered breathing and hypotension. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 164, 1242-1247.
- Guilleminault C., Li K., Chen N.H. i in. (2002): Two-point palatal discrimination in patients with upper airway resistance syndrome, obstructive sleep apnea syndrome, and normal control subjects. *Chest* 122, 866-870.
- Guilleminault C., Bassiri A. (2004): Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome and the upper airway resistance syndrome. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Edn 4. Edited by Kriger M.H., Roth T., Dement W.C. WB Saunders, Philadelphia.
- Guilleminault C., Li K. (2004): Maxillomandibular expansion for the treatment of sleep-disordered breathing: preliminary result. *Laryngoscope* 114, 893-896.
- Krespi Y.P., Keidar A., Khosh M.M. i in. (1994): The efficacy of laser-assisted uvulopalatoplasty in the management of obstructive sleep apnea and upper airway resistance syndrome. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 6., 235-243.
- Kukwa A., Hatliński G.J., Kornacki W., Dobrowiecka B., Pikiel M. (2002) Monitorowanie i diagnostyka zaburzeń oddychania podczas snu. *Sen*, 2,4, 137-140.
- Krieger J., Kurtz D., Petiau C. i in. (1996): Long-term compliance with CPAP therapy in obstructive sleep apnea and in snorers. *Sleep* 19, 136-143.
- Loube D.I., Andrada T., Shanmagum N. i in. (1998): Successful treatment of upper airway resistance syndrome with an oral appliance. *Sleep and Breathing* 2, 98-101.
- Lugaresi E., Cirignotta F., Coccagna C. i in. (1993): Some epidemiological data on snoring and cardiocirculatory disturbances. *Sleep* 5, 403-408.
- Moore K. (2000): Site specific versus diffuse treatment/presenting severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 4, 145-146.
- Newman J.P., Clerk A.A., Moore M. i in. (1996): Recognition and surgical management of the upper airway resistance syndrome. *Laryngoscope* 106, 1089-1093.
- Nicolas J., Loube D., Andrada T. i in. (1998): Prevalence of upper airway resistance syndrome in patients referred for presumed sleep disordered breathing (abst.). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156, 787.
- Olsen K.D., Kern E.B., Westbrook P.R. (1981): Sleep and breathing disturbance secondary to nasal obstruction. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 89, 804-810.
- O’Neill G., Tolley N.S. (1988): Theoretical considerations of nasal airflow mechanics and surgical implications. *Clin. Otolaryngol.* 13, 273-277.
- Papsidero M.J. (1995): The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. W: *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*. Red.: Fairbanks N.F., Fujita S. Edn 2. Raven Press, New York, 184.
- Papsidero M.J., Fairbanks N.F. (2003): The nose and its impact on snoring and obstructive sleep apnea. W: *Snoring and Obstructive Sleep Apnea*. Red.: Fairbanks N.F., Mickelson S.A., Woodson B.T. Edn 3. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 199-209.
- Pepin J.L., Veale D., Mayer P. i in. (1996): Critical analysis of the results of surgery in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome (UARS), and obstructive sleep apnea (OSA). *Sleep* 19(suppl. 9), 90-100.
- Powell. N.B., Riley R.W., Troell R.J. i in. (1998): Radiofrequency volumetric tissue reduction of the palate in subjects with sleep-disordered breathing. *Chest* 113, 1163-1174.
- Rappai M., Collop N., Kemp S., deShazo R. (2003): The nose and sleep-disordered breathing: what we know and what we do not know. *Chest* 124, 2309-2323.
- Rauscher H., Formanek D., Zwick H. (1995): Nasal continuous positive airway pressure for nonapneic snoring? *Chest* 107, 58-61.
- Rohozinski T. (2008) Rola laryngologa w rozpoznawaniu i leczeniu chrapania i obturacyjnych bezdechów. *Magazyn Otorinolaryngologiczny* 7, 1(25), 7.
- Shapiro C., Dement W. (1993): ABC of sleep disorders: impact and epidemiology of sleep disorders. *BMJ* 306, 1604-1607.
- Utley D.S., Shin E.J., Clerk A.A. i in. (1997): A cost-effective and rational surgical approach to patients with snoring, upper airway resistance syndrome, or obstructive sleep apnea syndrome. *Laryngoscope* 107, 726-734.
- Woodson B.T. (2003): Expiratory pharyngeal airway obstruction during sleep: a multiple element model. *Laryngoscope* 113, 1450-1459.