

- REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA W POZASZPITALNYCH ZAKAŻENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO 2010 – ZASADY OGÓLNE

pod redakcją prof. dr hab. med. Walerii Hryniewicz

- JAK LECZĘ ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH U DZIECI
prof. Tania Sih

- ZESPÓŁ PRZEWLEKŁEGO SPŁYWANIA WYDZIELINY PO TYLNEJ ŚCIANIE GARDŁA

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski



dr med. Zdzisław Franciszek Pędziwiatr

W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

dr med. Zdzisław Franciszek Pędziwiatr 112
prof. dr hab. med. Andrzej Obrębowski

REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA W POZASZPITALNYCH ZAKAŻENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO 2010

– ZASADY OGÓLNE 115
pod redakcją prof. dr hab. med. Walerii Hryniewicz

JAK LECZĘ ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH

U DZIECI 127
prof. Tania Sih

ZESPÓŁ PRZEWLEKŁEGO SPŁYWANIA WYDZIELINY PO TYLNEJ ŚCIANIE GARDŁA 133

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

syllabus rynologiczny – dodatek

Komitet redakcyjny:

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

Patronat naukowy:

Katedra i Klinika Otolaryngologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:

przewodniczący:

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

członkowie:

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

Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

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

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

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

Fotografia na okładce – patrz strona 112.

*Niech radość i pokój
Świąt Bożego Narodzenia
towarzyszy wszystkim
naszym Czytelnikom
przez cały Nowy Rok.
Życzymy, aby rok 2011 był szczęśliwy
w osobiste doznania,
spełnił zamierzenia i dążenia zawodowe
oraz przyniósł wiele satysfakcji
z własnych dokonań.*

Redakcja Magazynu Otolaryngologicznego

W żłobie leży

*W żłobie leży, któż pobieży
kolędować Małemu
Jezusowi Chrystusowi
dziś nam narodzonemu?
Pastuszkowie, przybywajcie,
Jemu wdzięcznie przygrywajcie
jako Panu naszemu.*

*My zaś sami z piosneczkami
za wami pośpieszymy,
a tak tego Małeńkiego
niech wszyscy zobaczymy,
jak ubogo urodzony,
płacze w stajni położony,
więc Go dziś ucieszymy.*

*Naprzód tedy, niechaj wszędy
zabrmi świat w wesołości,
że postany nam jest dany
Emanuel w niskości.
Jego tedy przywitajmy,
z Aniołami zaśpiewajmy:
„Chwała na wysokości”.*



Warszawa, grudzień 2010

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

**ZDZISŁAW FRANCISZEK
PĘDZIWIATR
(1928–2007)**

Doktor Zdzisław Franciszek Pędziwiatr urodził się 2 października 1928 r. w Rudce koło Zwierzyńca nad Wieprzem. Świadectwo dojrzałości uzyskał w 1947 r. w liceum matematyczno-fizycznym w Zamościu. W latach 1947–1952 studiował na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Poznaniu. Już w 1949 r. podjął pracę w ówczesnym Zakładzie Anatomii Opisowej i Topograficznej poznańskiej uczelni. Po studiach rozpoczął specjalizację w zakresie otolaryngologii w Klinice Otolaryngologii AM w Poznaniu kierowanej przez prof. dr. A. Zakrzewskiego. W latach 1954–1956 prowadził oddział laryngologiczny szpitala w Gorzowie Wlkp. Po powrocie do Poznania nadal pracował w Zakładzie Anatomii.

W latach 1959–1962 pracował na oddziale chirurgii plastycznej szpitala w Polanicy-Zdroju. Następnie od 16 maja 1962 r. do 1 września 1993 r. przez przeszło 30 lat był ordynatorem Oddziału Laryngologicznego w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Pile. W 1963 r. uzyskał stopień doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy „Zagadnienia elementów kostnych błędnika usznego u człowieka” napisanej pod kierunkiem prof. dr. Józefa Kołaczekowskiego, kierownika Zakładu Anatomii Opisowej i Topograficznej AM. Miał ścisłe kontakty naukowe i zawodowe z poznańską Kliniką Otolaryngologiczną. Podziwialiśmy Jego entuzjazm w kontynuowaniu badań naukowych nad mechanizmem i uwarunkowaniami biomechanicznymi układów pneumatycznych czaszki. W roku akademickim 1955/1956 w drugim semestrze pierwszego roku zdawałem u dr. Z.F. Pędziwiatra kolokwium z anatomii ucha, z którą był obeznany niezwykle dokładnie według obszernego i bardzo szczegółowego opracowania w „Anatomii człowieka” prof. S. Różyckiego. Ponieważ przejawiałem zainteresowania morfologiczne i byłem cierpliwym,



wnikliwym słuchaczem uwag anatomicznych dr. Pędziwiatra, dość szybko się zaprzyjaźniliśmy. Jako jeden z pierwszych miałem informacje o Jego kolejnych spostrzeżeniach i ich interpretacjach. W 1971 r. prof. A. Zakrzewski przygotowując podręcznik „Otolaryngologia kliniczna”, zaproponował dr. Pędziwiatrowi napisanie rozdziału poświęconego anatomii ucha, nosa i zatok przynosowych. Ujął on te tematy według własnych założeń koncepcyjnych, eliminując między innymi podział narządu słuchu na ucho zewnętrzne, środkowe i wewnętrzne. Pewnego dnia zostałem wezwany w trybie pilnym do prof. Zakrzewskiego, który negatywnie ocenił opracowanie Zdzisława i polecił, abym napisał te rozdziały ponownie według obowiązujących poglądów. Na skutek moich bardzo gorących prośb profesor zgodził się na współautorstwo Zdzisława. Nie przyjął On tej informacji z satysfakcją, zaznaczając, że z niechęcią podpisuje się jako współautor pod moim (naszym) anachronicznym ujęciem tych anatomicznych zagadnień.

Za badania błędnika kostnego i kości skroniowej otrzymał nagrodę Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej w 1968 r.,

w 1989 r. nagrodę II stopnia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej. Wspomnieć należy o Nagrodzie Naukowej im. Profesora Jana Miodońskiego za „Morfologiczne przesłanki do teorii drgań kości skroniowej” (1968), przyznanej przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego. W 2004 r. na mój wniosek został członkiem honorowym Towarzystwa.

W 1985 r. założył Interdyscyplinarny Klub Rhinologów skupiający 45 członków krajowych i 42 zagranicznych. Zorganizował 4 konferencje rynologiczne nie tylko ciekawe tematycznie, ale niezapomniane od strony towarzyskiej (ryc.1).



Ryc. 1. Logo INTERDISCYPLINARNEGO KLUBU RHINOLOGÓW.

Był autorem 40 publikacji naukowych i jednej monografii poświęconej przegrodzie nosa na podstawie własnych badań licznych ssaków. W latach 80. skupił się na badaniach kostnego błędnika sitowego u ssaków i człowieka. Na ich podstawie w 1973 r. przedstawił Radzie Wydziału Lekarskiego AM w Poznaniu rozprawę habilitacyjną. Decyzji o nadaniu stopnia naukowego doktora habilitowanego nie zatwierdziła Centralna Komisja Kwalifikacyjna ds. Kadr Naukowych. Wielokrotne odwołania od tej decyzji, jak również skarga kierowana do premiera T. Mazowieckiego, pozostały bez odpowiedzi.

Znamienny jest list z 2 marca 1985 r., skierowany do prof. J. Sekuły, konsultanta krajowego w dziedzinie otolaryngologii, i prof. B. Semczuka, członka Centralnej Komisji Kwalifikacyjnej:

„Szanowni Panowie,

W dniu 26 lutego br. prof. Szymeja zaproponował mi przeprowadzenie procesu ponownej habilitacji – jako promotor, z Panami jako recenzentami. Wdzięczny jestem obu Panom za ten gest, będąc świadom, że jest on wyrazem życzliwości i szczerych chęci zadośćuczynienia za doznaną krzywdę i upokorzenia. Nie mogę jednak przyjąć tej propozycji, ponieważ byłoby to równoznaczne z akceptacją kompromitującego procesu habilitacyjnego, jaki przeżyłem przed 15 laty. Kontynuując badania nad organizacją ucha i nosa, nie przyniosłem ujemny Stowarzyszeniu Anatomów i Otolaryngologów Polskich, do których mam zaszczyt należeć”.

Zdzisław zmarł 16 lutego 2007 r., pochowany został na cmentarzu komunalnym w Pile. Pożegnałem Go w imieniu władz Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego i poznańskiego środowiska laryngologów i foniatorów.

Doktor med. Zdzisław F. Pędziwiatr pozostanie w mojej pamięci jako wnikliwy i konsekwentny badacz układów pneumatycznych czaszki. Z wielkim zaangażowaniem opowiadał przy każdej okazji o kolejnych spostrzeżeniach i dzielił się ich oryginalnymi, opartymi na przesłankach biomechanicznych wyjaśnieniami. Zakładał, że każdy słuchacz wykładu jest z grubsza zorientowany w jego badaniach i w związku z tym nie wymaga wyjaśnień *ab ovo*. Dlatego nie zawsze był rozumiany zgodnie ze swoimi intencjami.

W domu zgromadził bogaty zbiór preparatów anatomicznych, które zamierzał przekazać poznańskiej Katedrze i Klinice Otolaryngologicznej.

Był uczonym budzącym głęboki szacunek. Pracował bowiem jako specjalista laryngolog w szpitalu prowincjonalnym, a jednocześnie prowadził badania finansowane najczęściej z własnych funduszy nie dla tytułów czy też pozycji akademickiej, ale z ciekawości poznawczej, z potrzeby poszukiwania prawdy.

Jestem głęboko przekonany, że śp. dr med. Zdzisław Franciszek Pędziwiatr trwale zapisał się w historii polskiej otolaryngologii.

prof. dr med. Andrzej Obrębowski
(Poznań)

REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA W POZASZPITALNYCH ZAKAŻENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO 2010

ZASADY OGÓLNE

Autorzy:

prof. dr hab. n. med. WALERIA HRYNIEWICZ

Narodowy Instytut Leków, Warszawa

dr n. med. Tomasz Ozorowski

Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Poznań

prof. dr hab. n. med. Andrzej Radzikowski

Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Tadeusz M. Zielonka

Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Piotr Albrecht

Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr hab. n. med. Witold Lukas

Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

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

Uniwersytet Jagielloński CM, Kraków

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kozielski

Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

dr n. med. Paweł Grzesiowski

Narodowy Instytut Leków, Warszawa

dr n. med. Józef Meszaros

Warszawski Uniwersytet Medyczny

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

Uniwersytet Medyczny, Białystok

prof. dr hab. n. med. Antoni Krzeski

Warszawski Uniwersytet Medyczny

prof. dr hab. n. med. Jan Kuś

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

prof. dr hab. n. med. Michał Pirożyński

CMKP, Warszawa

prof. dr hab. n. med. Tadeusz Płusa

Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

W ciągu ostatniego dziesięciolecia problem antybiotykooporności drobnoustrojów stał się istotnym wyzwaniem dla współczesnej medycyny. Jedną z głównych przyczyn jego narastania jest nadużywanie antybiotyków, w szczególności w wirusowych zakażeniach układu oddechowego.

Środowiska naukowe i agendy zdrowia publicznego są coraz bardziej zgodne co do konieczności lokalnego i globalnego przeciwdziałania temu zjawisku, któremu ma służyć m.in. opracowywanie i publikowanie rekomendacji. Kolejne wydanie rekomendacji postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego opracowane zostało przez zespół specjalistów Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków. Poprzednie rekomendacje opracowane zostały ponad pięć lat temu pod patronatem Polskiej Grupy Roboczej ds. Standardów Profilaktyki i Racjonalnej Terapii Zakażeń i wymagały już uaktualnienia m.in. ze względu na konieczność nowoczesnej ich redakcji zgodnej z ogólnie przyjętymi zasadami tworzenia wytycznych opierającymi się na projekcie AGREE (ang. *Appraisal of Guidelines Research and Evaluation*) [1].

W porównaniu z poprzednim, aktualne wydanie nie porusza jedynie zagadnień związanych z antybiotykoterapią, ale zostało wzbogacone o analizę i rekomendacje postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w zakażeniach układu oddechowego. Wszystkie zalecenia wsparte zostały kategoryzacją, która wynika z analizy rezultatów badań opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na faktach (ang. EBM, *Evidence Based Medicine*). Postępowanie zgodne z EBM jest rozumiane jako podejmowanie decyzji dotyczących opieki nad pacjentem na podstawie aktualnych dowodów naukowych, doświadczenia klinicznego, wiedzy dotyczącej patofizjologii oraz przy uwzględnieniu preferencji pacjenta [2, 3]. EBM opiera się na założeniu, że intuicja, doświadczenie i nieusystematyzowana wiedza są niewystarczające do podejmowania przez lekarza trafnych decyzji i powinny być wsparte analizą wyników badań klinicznych.

W skład zespołu opracowującego Rekomendacje weszli polscy specjaliści z różnych dziedzin nauk medycznych. Rekomendacje są przeznaczone dla lekarzy wszystkich specjalności, ale przede wszystkim lekarzy rodzinnych, pediatrów, internistów, pneumonologów i laryngologów.

(Mag. ORL, 2010, 36, IX, 115–124)

1. The AGREE Collaboration. Writing Group: Development and validation of an international appraisal instruments for assessing the quality of clinical practice guidelines: the AGREE Project. *Qual Saf Health Care* 2003; 12:18-23.
2. Ellrodt G., Cook D., Lee J., et al.: Evidence – based disease management. *JAMA* 1997; 278:1687-92.
3. Sackett D., Rosenberg W., Gray J., et al.: Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996; 312:71-72.

Zasady racjonalnej antybiotykoterapii zakażeń dróg oddechowych zostały przedstawione w kilku ważnych dokumentach. W 1997 i 1998 r. w USA zespół złożony z pediatrów, lekarzy rodzinnych, lekarzy chorób zakaźnych oraz epidemiologów z Centrum Kontroli i Zapobiegania Chorób w Atlancie (ang. CDC, *Centers for Disease Control and Prevention*) wypracował zasady racjonalnej antybiotykoterapii zakażeń górnych dróg oddechowych jako element strategii zapobiegającej narastaniu oporności bakterii w wyniku niepotrzebnej i niewłaściwej antybiotykoterapii, w szczególności w chorobie przeziębieniowej, zapaleniu gardła i zapaleniu ucha środkowego z wysiękiem [1-5].

Bardzo ważnym drogowiskazem w tworzeniu wytycznych dotyczących zakażeń górnych i dolnych dróg oddechowych było powstanie europejskiej grupy roboczej mającej za zadanie wypracowanie zaleceń dotyczących zapobiegania lekooporności i przepisywania leków w zakażeniach dróg oddechowych [6]. Za najważniejszą zasadę uznano stosowanie antybiotyków tylko w zakażeniach bakteryjnych dróg oddechowych, a za najważniejszy cel i jednocześnie kryterium skuteczności uznano eradykację bakterii z miejsca zakażenia. Podkreślono zalety wykorzystania wskaźników farmakodynamicznych oraz analizy danych o lokalnej oporności drobnoustrojów w dokonywaniu wyborów terapeutycznych, jak i uwzględniania kosztów leczenia.

Kliniczne rozpoznanie ostrego zakażenia układu oddechowego jest oparte na stwierdzeniu zespołu objawów, który jednak nie jest charakterystyczny dla drobnoustroju wywołującego zakażenie, a często nie pozwala nawet na odróżnienie etiologii wirusowej od bakteryjnej.

W związku z tym, że leczenie zakażeń układu oddechowego w większości przypadków ma charakter empiryczny, wybór leku musi być oparty na znajomości podstawowych danych mikrobiologicznych, epidemiologicznych i farmakologicznych. Aktualna wiedza na temat drobnoustrojów najczęściej wywołujących zakażenia dróg oddechowych i ich wzorów oporności na danym obszarze pozwala z dużym prawdopodobieństwem na wybór skutecznego leku.

PODSTAWOWE DEFINICJE UŻYTE W REKOMENDACJACH

Skuteczność leku – zdolność do wyleczenia, definiowana jako ustąpienie objawów chorobowych oraz do pełnej eradykacji drobnoustrojów wywołujących zakażenie. Skuteczność leku przeciwbakteryj-

nego zależy od jego aktywności wobec czynnika zakażającego, zastosowanej dawki oraz właściwości farmakokinetycznych i farmakodynamicznych, a zwłaszcza zdolności wytworzenia wystarczającego stężenia w ognisku zakażenia [6-8].

Bezpieczeństwo leku – nie powinien on powodować poważnych zagrożeń dla chorego, przede wszystkim nie mogą być one większe niż te, które są związane z zakażeniem.

Optymalny koszt leczenia – oznacza wyleczenie zakażenia przy zaangażowaniu jak najmniejszych kosztów bezpośrednich i pośrednich, co nie jest równoznaczne z leczeniem tanimi lekami. Pełny koszt leczenia, oprócz ceny leku, zależy od wielu czynników, tak więc stosowanie leku o wyższej cenie jednostkowej, jeśli jest skuteczniejsze oraz prowadzi do mniejszej liczby powikłań, może być tańsze od stosowania leku o niższej cenie.

Przestrzeganie zaleceń lekarskich (ang. *compliance*) – leki wymagające wielokrotnego podawania w ciągu dnia są często przyjmowane niezgodnie z zaleceniami lekarza, ale to od autorytetu lekarza i umiejętności odpowiedniego wytłumaczenia choremu celu oraz sposobu leczenia zależy, na ile pacjent będzie stosował się do zaleceń.

Minimalizacja selekcji i szerzenia się lekooporności – istnieje wiele okoliczności sprzyjających powstawaniu i szerzeniu oporności drobnoustrojów na leki, jak nadużywanie antybiotyków, zbyt krótkie lub zbyt długie ich stosowanie, zalecanie zbyt małych dawek, co prowadzi do długotrwałego utrzymywania się za niskich stężeń antybiotyku, wreszcie częste stosowanie leków o znacznej łatwości indukowania oporności, niekiedy na kilka grup antybiotyków.

Terapia celowana jest metodą, w której wyboru antybiotyku dokonuje się po potwierdzeniu w badaniu mikrobiologicznym aktywności leku *in vitro* wobec wyizolowanego czynnika etiologicznego zakażenia (antybiogram).

Terapia empiryczna – oparta jest na domniemaniu najbardziej prawdopodobnego czynnika etiologicznego zakażenia i jego przypuszczalnej wrażliwości na antybiotyki. Ponieważ prawdopodobieństwo sukcesu terapeutycznego jest w przypadku terapii empirycznej mniejsze niż w przypadku terapii celowanej, jeśli tylko to możliwe i uzasadnione, przed podaniem leku należy pobrać materiał do badania mikrobiologicznego i po uzyskaniu wyniku ewentualnie zmodyfikować leczenie. Empiryczny dobór leku musi być oparty na analizie wyników badań klinicznych i lokalnych danych epidemiologicznych. Osobiste doświadczenie lekarza jest ważnym elementem w ustalaniu rozpoznania, ale skuteczność leczenia można określić jedynie na podstawie kontrolowanych badań klinicznych z randomizacją oraz profilu oporności drobnoustrojów występujących na danym terenie (w regionie, szpitalu, oddziale itp.).

Leczenie pierwszego rzutu (leczenie początkowe) polega na zastosowaniu antybiotyku o udowodnionej skuteczności i bezpieczeństwie. W odniesieniu do większości ostrych bakteryjnych zakażeń górnych

dróg oddechowych, jak i zaostrzeń zakażeń przewlekłych, empiryczne leczenie początkowe powinno być skuteczne w większości przypadków, a cena leku stosowanego w leczeniu początkowym jest zwykle niższa niż leków stosowanych w kolejnych rzutach.

Leczenie skorygowane – oznacza postępowanie w przypadku niepowodzenia terapeutycznego, tj. braku poprawy klinicznej po 48–72 godzinach leczenia pierwszorzętowego lub postępowanie w przypadku, gdy zastosowanie leku pierwszego rzutu jest trudne, niewłaściwe lub przeciwwskazane. Leczenie takie stosuje się także, gdy w ciągu miesiąca poprzedzającego obecną terapię stosowany był lek pierwszego rzutu.

Terapia sekwencyjna – oznacza podawanie tego samego leku najpierw pozajelitowo, a następnie drogą doustną; w przypadku leczenia zakażeń dolnych dróg oddechowych forma doustna antybiotyku powinna być podobnie skuteczna jak forma dożylna, o ile nie są stwierdzone schorzenia utrudniające wchłanianie leku.

Fluorochinolon przeciwpneumokokowy – to zarejestrowane aktualnie w Polsce dwa leki: moksyflokscyna i lewofloksacyna; odróżniają się od innych fluorochinolonów (takich jak cyprofloksacyna, ofloksacyna) tym, że działają również na *S. pneumoniae*.

Makrolid aktywny wobec *H. influenzae* – to azytromycyna i klarytromycyna.

Oporność na antybiotyki – naturalna lub nabyta cecha komórki bakteryjnej powodująca zniesienie lub zmniejszenie wrażliwości na określoną grupę leków. Może być związana z brakiem receptora dla antybiotyku, ze zbyt niskim do niego powinowactwem, wytwarzaniem enzymów modyfikujących cząsteczkę leku lub też niemożnością wnikięcia antybiotyku do komórki albo jego czynnym wypompowywaniem.

Oporność naturalna to oporność wynikająca z właściwej dla gatunku struktury lub fizjologii komórki bakteryjnej. Jest to oporność, która istniała jeszcze przed wprowadzeniem antybiotyków.

Oporność nabyta to nowa cecha szczepu wynikająca ze zmiany w materiale genetycznym. Powstaje albo w wyniku mutacji, albo ze względu na uzyskanie obcego DNA na drodze koniugacji, transformacji lub transdukcji.

Badanie z randomizacją – badanie, w którym pacjentów przydziela się losowo do grupy kontrolnej oraz grupy eksperymentalnej poddawanej ocenianej interwencji, a następnie obserwuje się określone wyniki. Uważa się, że takie badania są najbardziej wiarygodne.

Próba podwójnie ślepa – badanie, w którym ani pacjent, ani badacze mający z nim bezpośredni kontakt nie wiedzą, w jakiej grupie, kontrolnej czy badanej, znajduje się pacjent.

Iloraz szans zachorowania – stosunek ryzyka zachorowania u osób narażonych i nienarażonych na dany czynnik.

Ryzyko względne – stosunek dwóch wartości ryzyka, najczęściej dotyczącego wystąpienia choroby u osób narażonych i nienarażonych na występowanie danego czynnika.

Czułość testu – odsetek osób chorych (na daną jednostkę chorobową), u których wynik testu jest dodatni. Jest to miara zdolności testu do wykrycia choroby.

Swoistość testu – odsetek osób zdrowych (lub chorych na inne choroby niż oceniana jednostka chorobowa), u których wynik testu jest ujemny. Jest to miara zdolności testu do wykluczenia choroby.

Wartość predykcyjna wyniku dodatniego – odsetek osób z dodatnim wynikiem testu, u których występuje dana choroba.

Wartość predykcyjna wyniku ujemnego – odsetek osób z ujemnym wynikiem testu, u których nie występuje dana choroba.

Wskaźnik wiarygodności – iloraz prawdopodobieństwa otrzymania danego wyniku testu u osoby chorej na określoną chorobę i prawdopodobieństwa otrzymania tego samego wyniku u osoby, u której ona nie występuje. Określa stopień, w jakim wynik testu określa prawdopodobieństwo wystąpienia danej choroby u badanej osoby.

METODY OPRACOWANIA REKOMENDACJI

Obecne wydanie Rekomendacji skupia się na analizie decyzji, które podejmuje lekarz w procesie diagnostyki i terapii zakażeń układu oddechowego. Zalecenia wsparte są systematycznym przeglądem publikacji, których wyniki w sposób wiarygodny uzasadniają podjęcie decyzji [9]. Uwzględniono również wyniki metaanaliz oraz zalecenia towarzystw naukowych, które opracowały rekomendacje, wprowadzając tzw. kategoryzację zaleceń według ich siły oraz jakości dowodów.

Walorem „Rekomendacji 2010” jest oparcie ich nie tylko na systematycznym przeglądzie wyników badań zgodnych z EBM, ale fakt, iż wynikają również z polskich danych epidemiologicznych pochodzących przede wszystkim z badań wielośrodkowych prowadzonych przez Krajowy Ośrodek Referencyjny ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów (www.korld.edu.pl).

To uzasadnia pewne różnice między „Rekomendacjami 2010” a powszechnie publikowanymi tłumaczeniami zaleceń pochodzących z innych krajów. Intencją autorów było wskazanie tendencji we współczesnej antybiotykoterapii na podstawie bieżącej oceny sytuacji epidemiologicznej w Polsce i na świecie.

Rekomendacje po wstępnym opracowaniu zostały poddane szerokiej konsultacji ekspertów w celu identyfikacji potencjalnych błędów i ich poprawienia.

Kategoryzacja rekomendacji wg ich siły i jakości dowodów wspierających została oparta na zaleceniach Amerykańskiego Towarzystwa Chorób Zakaźnych (Infectious Diseases Society of America) [10] i United States Public Health Service [11].

Kategoryzacja rekomendacji opiera się na analizie jakości dowodów wspierających daną sugestię postępowania oraz na skuteczności klinicznej zalecenia (**tab. I**). Najwyższą jakość prezentują zalecenia oparte na badaniach klinicznych przeprowadzonych z randomizacją, niższą oparte na badaniach obserwacyjnych, a najniższą wynikające z opisu pojedynczych przypadków klinicznych [12]. Siła zaleceń oznacza skuteczność,

Tabela I. Kategoryzacja rekomendacji [11]

| Kategoria | Definicja | |
|----------------|---|---|
| Siła zaleceń | A | mocne dowody, aby zalecić wdrożenie określonego postępowania |
| | B | umiarkowanie silne dowody, aby zalecić wdrożenie określonego postępowania |
| | C | słabe dowody, aby zalecić wdrożenie określonego postępowania |
| | D | umiarkowanie silne dowody przemawiające przeciwko określonemu postępowaniu |
| | E | silne dowody przemawiające przeciwko określonemu postępowaniu |
| Jakość dowodów | I | dowody pochodzące z więcej niż 1 badania naukowego przeprowadzonego z randomizacją i kontrolowanego |
| | II | dowody pochodzące z więcej niż 1 właściwe przeprowadzonego badania naukowego, bez randomizacji |
| | | dowody z badań kohortowych lub klinicznych kontrolowanych (najlepiej z więcej niż 1 ośrodka) |
| | | dowody z badań przeprowadzonych w sposób niekontrolowany, ale z bardzo wyraźnymi wynikami |
| III | oparte na opinii ekspertów, doświadczeniu klinicznym, badaniach opisowych | |

z jaką stosowanie danego zalecenia może korzystnie wpłynąć na poprawę opieki nad pacjentem.

ETIOLOGIA I EPIDEMIOLOGIA NAJWAŻNIEJSZYCH ZAKAŻEŃ UKŁADU ODDECHOWEGO

Zakażenia układu oddechowego są najczęstszą przyczyną porad ambulatoryjnych. Stanowią one około 50–60% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych oraz są najczęstszą przyczyną gorączki u niemowląt i młodszych dzieci [13]. Zakażenia te występują z różną częstością w zależności od wieku oraz współwystępowania czynników ryzyka. Wśród noworodków i niemowląt zakażenie układu oddechowego występuje zazwyczaj jako krwiopochodne zapalenie płuc lub powikłanie w przebiegu zespołu zaburzeń odporności, wady serca oraz refluksu żołądkowo-przełykowego. Dzieci młodsze, w wieku do 5 lat, są grupą szczególnie narażoną na zakażenia układu oddechowego ze względu na fizjologiczną niedojrzałość układu odpornościowego, a także środowiskowe czynniki ryzyka (ośrodki opieki dziennej – żłobek, przedszkole) oraz coraz powszechniej występujące alergię. U osób w wieku powyżej 60 lat obserwuje się wzrost częstości zakażeń ze względu na występujące choroby towarzyszące, takie jak przewlekła obturacyjna choroba płuc, niewydolność układu krążenia, upośledzenie odporności w wyniku choroby podstawowej lub stosowanego leczenia, hospitalizacje, zabiegi operacyjne lub pobyt w domu opieki.

Główną przyczyną ostrych zakażeń układu oddechowego są wirusy. Najczęściej są to rinowirusy, adenowirusy, koronawirusy, wirusy grypy i paragrypy, wirus RS oraz enterowirusy [14–18].

Zakażenia wirusowe uszkadzają strukturę nabłonka dróg oddechowych, torują drogę patogenom bakteryjnym, a także powodują stan zapalny, zwiększoną przepuszczalność śródłonka naczyń, a

w niektórych przypadkach nadreaktywność oskrzeli. Wirusy są odpowiedzialne za większość przypadków zapalenia błony śluzowej nosa, gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli, a w ostatnim czasie potwierdzono ich istotny udział w ostrym zapaleniu ucha środkowego i zatok [19]. Infekcje te są szczególnie częste u małych dzieci i uważa się, że 6–8-krotnie powtarzające się incydenty łagodnych zakażeń w ciągu roku mieszczą się w granicach normy. Nawroty występują głównie w okresie jesienno-zimowym, zdecydowanie częściej u dzieci korzystających z opieki w żłobkach i przedszkolach. Niektóre wirusy częściej wywołują schorzenia o charakterystycznej lokalizacji, np. rinowirusy wywołują nieżyt nosa, zatok i gardła, wirusy paragrypy – zapalenie krtani i tchawicy, adenowirusy – zapalenie gardła. Wirusy grypy, paragrypy, wirus RS charakteryzujące się tropizmem do komórek nabłonka oddechowego powodują zaburzenia ich funkcji, a następnie zmiany martwicze. Doprowadza to do uszkodzenia mechanizmu śluzowo-rzęskowego, będącego ważnym elementem systemu obronnego błony śluzowej dróg oddechowych.

Etiologia zakażeń bakteryjnych układu oddechowego jest zróżnicowana i zależy od wieku, czynników ryzyka oraz miejsca nabycia zakażenia. Pozaszpitalne bakteryjne zakażenia układu oddechowego najczęściej wywoływane są przez drobnoustroje zaliczane do grupy typowych (tj. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*), tzn. takich, których hodowla i identyfikacja jest możliwa w każdym laboratorium mikrobiologicznym, a czas oczekiwania na wynik nie powinien zazwyczaj przekraczać 48 godz. Do grupy tej, aczkolwiek występują rzadziej jako czynnik etiologiczny pozaszpitalnych zakażeń układu oddechowego, należą także pałeczki Gram-ujemne (np. *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*) oraz *Staphylococcus aureus* i bakterie beztleno-

LEKOOPORNOŚĆ NAJWAŻNIEJSZYCH PATOGENÓW UKŁADU ODDECHOWEGO W POLSCE

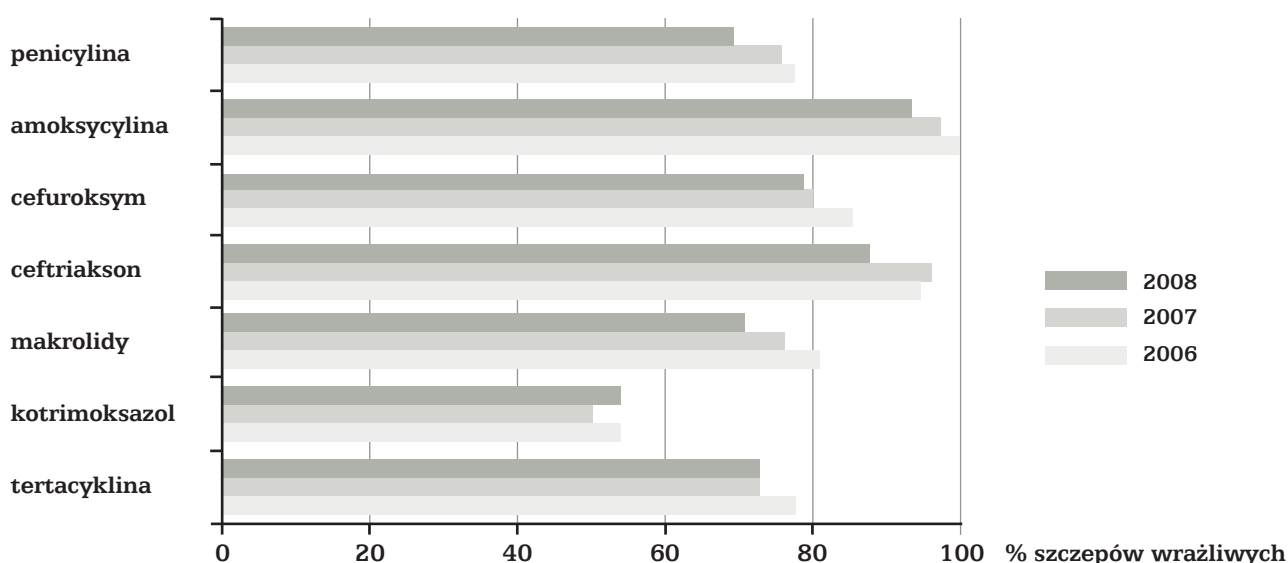
we. Ważną rolę w pozaszpitalnych zakażeniach zwłaszcza dolnych dróg oddechowych odgrywają tzw. bakterie atypowe (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*). Do hodowli wymagają one szczególnych warunków, a jej wynik uzyskuje się po kilku tygodniach. Wyjątkiem jest tu *Legionella sp.*, której hodowlę może prowadzić szeroko-profilowe laboratorium. W diagnostyce zakażeń bakteriami atypowymi coraz szersze zastosowanie znajdują metody molekularne (np. PCR). Serodiagnostyka, która jest szeroko stosowana w tego typu zakażeniach, ma przede wszystkim znaczenie epidemiologiczne. W zakażeniach szpitalnych układu oddechowego dominują pałeczki Gram-ujemne (*Klebsiella sp.*, *E. coli*, *Enterobacter sp.*, *Pseudomonas sp.*, *Acinetobacter sp.*) oraz *S. aureus*. Bardzo rzadko zakażenia układu oddechowego wywoływane są przez grzyby lub pasożyty. Dotyczy to osób z chorobami powodującymi upośledzenie mechanizmów obronnych.

Niektóre patogenne drobnoustroje, takie jak *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* mogą również wchodzić w skład flory kolonizującej jamę nosowo-gardłową u zdrowych osób. Około 40–60% dzieci w wieku do 2 lat jest nosicielami *S. pneumoniae*; do 7 r.ż. odsetek ten spada poniżej 20%. Około 40% dzieci poniżej 7 r.ż. jest nosicielami *M. catarrhalis*, a blisko 30% *H. influenzae* [20]. Bezobjawowe nosicielstwo nawet potencjalnie patogennych drobnoustrojów jest szczególnie częste u dzieci poniżej 4–6 roku życia z powodu łatwości ich rozprzestrzeniania w środowisku (żłobki, przedszkola, szkoły). Tego typu nosicielstwo nie wymaga leczenia antybiotykami.

Źródła informacji o oporności drobnoustrojów w Polsce są z roku na rok coraz bogatsze. Powołany przez Ministra Zdrowia w 1997 roku Krajowy Ośrodek Referencyjny ds. Lekowrażliwości Bakterii, Ogólnopolska Sieć Monitorowania Lekooporności OPTY, Projekt Alexander oraz dane publikowane z innych ośrodków w Polsce dostarczyły informacji, które pozwoliły na sformułowanie wytycznych do leczenia zakażeń układu oddechowego (1997 r.) i moczowego (1999 r. i 2001 r.). Prowadzone są także wieloośrodkowe badania na temat wrażliwości na antybiotyki najważniejszych patogenów szpitalnych, takich jak *S. aureus*, pałeczek z rodziny *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. Wyniki tych badań są regularnie publikowane w fachowej prasie krajowej i zagranicznej [21–23]. Oporność na leki przeciwbakteryjne jest uwarunkowana różnymi mechanizmami i ulega stałym zmianom, między innymi w następstwie powszechnego stosowania antybiotyków. Zmiany w bakteryjnych czynnikach etiologicznych wywoływane są zwiększeniem liczby pacjentów z grup ryzyka, częstszym wykonywaniem inwazyjnych procedur diagnostyczno-terapeutycznych oraz rozprzestrzenieniem się drobnoustrojów wielolekoopornych.

Streptococcus pneumoniae

Najbardziej niepokojącym zjawiskiem w terapii zakażeń pneumokokowych było pojawienie się szczepów o obniżonej wrażliwości na penicylinę (PNSP – ang. *Penicillin non Susceptible Pneumococci*), która była lekiem z wyboru w leczeniu tych zakażeń. Oporność na penicylinę oznacza oporność lub zmniejszenie



Ryc. 1. Odsetek szczepów *S. pneumoniae* wrażliwych na wybrane antybiotyki w Polsce w latach 2006–2008 [22, 23, www.korلد.edu.pl].

wrażliwości na inne antybiotyki beta-laktamowe. W ostatniej dekadzie obserwuje się na całym świecie szybkie narastanie oporności na penicylinę, której zazwyczaj towarzyszy oporność na inne antybiotyki/chemioterapeutyki, a zwłaszcza na tetracykliny, kotrimoksazol (trimetoprim/sulfametoksazol), makrolidy i chloramfenikol oraz, co jest szczególnie niepokojące, na cefalosporyny III generacji. Skala zjawiska jest zróżnicowana geograficznie i waha się od kilku procent w Skandynawii, Holandii i Niemczech do kilkudziesięciu w Hiszpanii, Rumunii i na Węgrzech. Dzięki danym płynącym z Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów, można już w Polsce ocenić wrażliwość *S. pneumoniae* na antybiotyki, którą w latach 2006–2008 przedstawia **rycina 1** [21–23]. Praktyczne znaczenie oporności pneumokoków na penicylinę przejawia się na dwa sposoby. Po pierwsze oznacza, że najskuteczniejszym antybiotykiem wobec tego drobnoustroju w Polsce jest amoksycylina. Natomiast po drugie oznacza, że w zależności od skali oporności określanej jako wartość tzw. MIC (ang. *Minimal Inhibitory Concentration*) może być konieczne zastosowanie większej dawki amoksycyliny: u dzieci 75–90 mg/kg/dobę zamiast 40 mg/kg/dobę, a u dorosłych 3–4 g/dobę zamiast 1,5 g/dobę. Ze względu na znaczenie dawki amoksycyliny dla skuteczności leczenia zakażeń o etiologii *S. pneumoniae*, lekarz powinien ocenić czynniki ryzyka zakażenia szczepem PNSP, do których należą:

- wcześniejsza antybiotykoterapia (w ciągu ostatnich kilku miesięcy), w szczególności dłuższe stosowanie niższych dawek antybiotyków beta-laktamowych (za które uznaje się dawkę amoksycyliny 40 mg/kg/dobę u dzieci i 1,5 g/dobę u dorosłych podawaną przez 10 dni) [24],
- uczęszczanie do żłobka lub przedszkola [25],
- pozostawanie w kontakcie domowym z dzieckiem skolonizowanym przez PNSP [26],
- przewlekłe schorzenia układu oddechowego.

Streptococcus pyogenes

Pomimo wieloletniego stosowania penicylin, wszystkie szczepy paciorkowców beta-hemolizujących grupy A (*S. pyogenes*) są w dalszym ciągu w pełni wrażliwe na penicylinę, a minimalne stężenia hamujące tego antybiotyku nie uległy zwiększeniu od czasu wprowadzenia go do leczenia [27–30].

Oporność na makrolidy jest wynikiem działania dwóch mechanizmów. Pierwszy typ oporności, stwierdzany najczęściej w Polsce i wielu krajach europejskich, wynika z modyfikacji miejsca wiązania makrolidów w rybosomie. Warunkuje on oporność na wszystkie makrolidy, linkozamidy i streptograminy B, czyli tzw. fenotyp MLSB [27, 29, 31]. Może mieć charakter indukowalny bądź konstytutywny, ale klinicznie oznacza brak skuteczności wszystkich tych grup leków (oporność krzyżowa). Ze względu na narastającą oporność na makrolidy, w przypadku konieczności zastosowania tej grupy leków lub klindamycyny, zasadne jest wykonywanie, w przypadku podejrzenia anginy paciorkowcowej, posiewu wymazu z gardła

i antybiogramu. Drugi mechanizm najczęstszy w USA i rzadko spotykany w Polsce polega na aktywnym usuwaniu antybiotyku z komórki bakteryjnej (wypompowywanie z komórki). Oznacza on oporność na 14- i 15-członowe makrolidy (erytro-, klarytro-, roksytro- i azytromycyna), przy zachowanej wrażliwości na makrolidy 16-członowe (np. spiramycynę) oraz klindamycynę [29]. W 2008 r. w Polsce około 11% szczepów *S. pyogenes* wykazywało oporność na makrolidy (www.korld.edu.pl). Paciorkowce grupy A nie są wrażliwe na kotrimoksazol (oporność naturalna na trimetoprim), co wyklucza ten lek z terapii empirycznej zapalenia gardła lub migdałków. W Polsce obserwuje się wysoki odsetek szczepów opornych na tetracykliny [22, 23].

Haemophilus influenzae

H. influenzae jest drugą co do częstości przyczyną ostrego zapalenia ucha środkowego i ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych oraz najczęstszą przyczyną zaostrzeń POChP. Wywołuje także zapalenie płuc. W krajach, które do kalendarza szczepień nie wprowadziły szczepionki przeciwko *H. influenzae* serotypu b (Hib), ciągle obserwuje się w wieku niemowlęcym i u małych dzieci zakażenia inwazyjne, tj. posocznice, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie płuc z bakteriecią i zapalenie nagłośni wywoływane przez Hib. Głównym mechanizmem oporności jest wytwarzanie beta-laktamaz hydrolizujących naturalne penicyliny, amino- i ureidopenicyliny. W Polsce odsetek tych szczepów wśród pozaszpitalnych izolatów z dróg oddechowych jest ciągle niewielki i w latach 2006–2008 jedynie 6% szczepów wytwarzało beta-laktamazy. Pałeczki *H. influenzae* są powszechnie wrażliwe na penicyliny z inhibitorami beta-laktamaz oraz cefalosporyny II i III generacji. Wszystkie izolowane w Polsce szczepy *H. influenzae* były wrażliwe na fluorochinolony [23].

Od kilku lat obserwuje się pojawienie szczepów *H. influenzae* z nowym mechanizmem oporności na beta-laktamy – szczepy odporne na ampicylinę i niewytwarzające beta-laktamaz (BLNAR – ang. *Beta-Lactamase Negative Ampicillin Resistant*). Jest to mechanizm nieenzymatyczny, związany ze zmianami w białku PBP3 i zmniejszonym z tego powodu powinowactwem do beta-laktamów. Obecne szczepy w Polsce wykazują niski poziom oporności związany z tym mechanizmem. Ich znaczenie kliniczne wymaga dalszej obserwacji [22, 23].

Wysoki odsetek szczepów opornych na kotrimoksazol (27% w 2006 r., 33% w 2007 i 2008 roku) wyklucza ten lek z terapii empirycznej [22, 23]. *H. influenzae* jest w wysokim procencie wrażliwy na tetracykliny (www.korld.edu.pl).

Moraxella catarrhalis

M. catarrhalis jest przyczyną ostrego zapalenia ucha środkowego, ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych oraz zakażeń dolnych dróg oddechowych. W Polsce, podobnie jak na całym świecie, szczepy tego gatunku powszechnie wytwarzają beta-laktamazy, które hydrolizują aminopenicyliny (>90% szczepów). Są one wrażliwe na penicyliny z inhibitorami

beta-laktamaz, cefalosporyny II i III generacji, makrolidy, fluorochinolony i tetracykliny.

M. catarrhalis, podobnie jak *S. pyogenes*, jest naturalnie oporna na trimetoprim (składnik kotrimoksazolu).
Staphylococcus aureus

Gronkowce złociste nie są częstą przyczyną ostrych pozaszpitalnych zakażeń układu oddechowego, ale odgrywają rolę w zakażeniach ucha środkowego i zatok przynosowych, a także w zakażeniach mieszanych oraz przewlekłych, jak również jako następstwo zakażeń wirusowych, szczególnie pogrypowych (zapalenie płuc). Wyizolowanie *S. aureus* z posiewów z gardła (stwierdzone u 10–40% populacji) świadczy o nosicielstwie, a nie o zakażeniu [32, 33]. Może on natomiast być przyczyną ropni okołomigdałkowych. Obecnie większość szczepów rodzaju *Staphylococcus* wytwarza penicylinazy (beta-laktamazy), enzymy hydrolizujące pierścień beta-laktamowy penicylin naturalnych, amino- i ureidopenicylin (penicylina, amoksycylina, ampicylina, piperacylina), w konsekwencji znacznie ograniczając lub eliminując przydatność tych antybiotyków w leczeniu zakażeń gronkowcowych. Spośród penicylin, odporne na hydrolizę przez beta-laktamazy gronkowcowe są penicyliny izoksazolilowe (na polskim rynku dostępna jest kloksacylina), a także penicyliny z inhibitorami beta-laktamaz. Ponadto gronkowce wytwarzające penicylinazy są wrażliwe na cefalosporyny (najbardziej aktywne I i II generacji). Gronkowiec złocisty wrażliwy na metycylinę jest często określanym skrótem MSSA (ang. *Methicillin Susceptible Staphylococcus Aureus*) w odróżnieniu od izolatów opornych na metycylinę tzw. MRSA (ang. *Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus*). Szczepy MSSA są, jak wspomniano powyżej, wrażliwe na penicyliny półsyntetyczne, glikopeptydy, linezolid, daptomycynę i zazwyczaj wrażliwe na makrolidy, linkozamidy, kotrimoksazol, kwas fusydowy, rifampicynę i gentamycynę. Natomiast szczepy MRSA są z definicji odporne na wszystkie antybiotyki beta-laktamowe, zazwyczaj również na tetracykliny, makrolidy, linkozamidy i aminoglikozydy. Niejednokrotnie szczepy MRSA wykazują wrażliwość jedynie na glikopeptydy (wankomycyna, teikoplanina) oraz wprowadzone ostatnio do leczenia linezolid, daptomycynę i tigecylinę. Dwa ostatnie antybiotyki nie są jeszcze zarejestrowane do leczenia zakażeń dróg oddechowych. Opisano też niedawno pierwsze szczepy wykazujące średnią wrażliwość na wankomycynę (VISA – ang. *Vancomycin Intermediate Staphylococcus Aureus*). Drobnoustroje te są odporne na glikopeptydy, uznawane za leki ostatniej szansy w leczeniu zakażeń wywołanych przez gronkowce odporne na metycylinę. Ostatnio wyizolowano pierwsze takie szczepy również w Polsce. Pojawiły się też szczepy, jak dotąd jedynie w USA, o pełnej oporności na ten antybiotyk (VRSA – ang. *Vancomycin Resistant Staphylococcus Aureus*).

Do niedawna uważano, że szczepy MRSA są wyłącznie izolowane z zakażeń szpitalnych (HA-MRSA – ang. *Hospital-Acquired MRSA*). Obecnie pojawiły się pozaszpitalne MRSA (CA-MRSA – ang. *Community-Acquired MRSA*), które powstały *de novo* w tym środowisku, a nie zostały zawleczone ze szpitala. Są one

odpowiedzialne za zakażenia skóry i tkanki podskórnej, a także za martwicze zapalenie płuc. W Polsce wyizolowano już takie szczepy [34].

Pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae*

Drobnoustroje te rzadziej powodują pozaszpitalne zakażenia dolnych dróg oddechowych i najczęściej stwierdzane są u osób przebywających w domach opieki, u pacjentów wielokrotnie hospitalizowanych oraz u chorych w podeszłym wieku.

Wytwarzanie przez tę grupę bakterii nowych beta-laktamaz o rozszerzonym spektrum substratowym, tzw. ESBL (ang. *Extended Spectrum Beta-Lactamases*) stanowi poważne zagrożenie dla możliwości leczenia wywołanych przez nie zakażeń. Szczepy takie są odporne na cefalosporyny I-III generacji, a także na stosunkowo niedawno wprowadzoną cefalosporynę IV generacji (cefepim). Bakterie te są też odporne na penicyliny i aztreonam. Szczepy wytwarzające ESBL mogą być wrażliwe jedynie na karbapenemy, fluorochinolony, tigecylinę i niekiedy na penicyliny z inhibitorami beta-laktamaz (zwłaszcza piperacylinę z tazobaktamem). W Polsce stanowią one poważny problem [35]. Ważną grupą beta-laktamaz są enzymy określane jako AmpC, wytwarzane przede wszystkim przez szpitalne szczepy *Enterobacter sp.*, *Serratia marcescens*, *Morganella morganii* i *Citrobacter freundii*, a także *P. aeruginosa*. Szczepy te są odporne na cefalosporyny I, II i III generacji, wszystkie penicyliny (w tym z inhibitorami beta-laktamaz), aztreonam, a także na liczne antybiotyki z innych grup (wielolekooporność). Enzymy te nie hydrolizują karbapenemów i cefalosporyn IV generacji. Ostatnio opisano szczepy *K. pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* i *S. marcescens* odporne na karbapenemy. Poza narastającą opornością na antybiotyki beta-laktamowe obserwuje się też wzrost liczby szczepów opornych na inne antybiotyki, zwłaszcza aminoglikozydy oraz fluorochinolony (szczepy wielolekooporne – tzw. alarmowe).

Gram-ujemne pałeczki niefermentujące

Odgrywają one niewielką rolę w zakażeniach pozaszpitalnych, aczkolwiek izolowano je od chorych z zaawansowanym POChP, a także od pacjentów z mukowiscydozą. Z grupy tej najważniejsze miejsce w zakażeniach u ludzi zajmują *P. aeruginosa* i *A. baumannii*. Udział tych bakterii, a także *Burkholderia cepacia* i *Stenotrophomonas maltophilia* w zakażeniach szpitalnych ciągle wzrasta, zwłaszcza w oddziałach intensywnej opieki medycznej, przede wszystkim z powodu posiadania przez te drobnoustroje wielu naturalnych i nabytych mechanizmów oporności na leki i łatwości utrzymywania się w warunkach środowiska szpitalnego. W dalszym ciągu najwięcej tego typu zakażeń wywołuje pałeczka ropy błękitnej. W przeprowadzonych w Polsce w 1995 r. badaniach wielośrodkowych stanowiła trzeci co do częstości czynnik etiologiczny zakażeń szpitalnych, a dane uzyskane w ostatnich latach wskazują na rosnący odsetek szczepów wielolekoopornych [36]. Z antybiotyków beta-laktamowych największą aktywność *in vitro* wykazywały karbapenemy, a następnie piperacylina z tazobaktamem, ceftazydym, cefepim i piperacylina. Zaobserwowano wysoki odsetek szczepów opornych

na aminoglikozydy, przewyższający nawet oporność na karbencylinę. Niepokojący jest także, mimo krótkiego okresu stosowania, znaczny wzrost częstości występowania oporności na cyprofloksacynę i coraz częstsze izolowanie w Polsce szczepów opornych na karbapenemy (tzw. szczepy alarmowe) [37, 38].

OGÓLNE ZASADY POSTĘPOWANIA Z CHORYM Z ZAKAŻENIAMI UKŁADU ODDECHOWEGO

W procesie diagnostyczno-terapeutycznym chorego na zakażenie układu oddechowego można wyszczególnić następujące kluczowe elementy:

Rozpoznanie zakażenia

W przypadku zakażeń górnego odcinka układu oddechowego rozpoznanie może być postawione wyłącznie na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego bez wykonywania badań pomocniczych. W zakażeniach dolnego odcinka układu oddechowego o rozpoznaniu decyduje wywiad, badanie osłuchowe pól płucnych, badanie radiologiczne klatki piersiowej, które jest niezbędne w różnicowaniu między zapaleniem oskrzeli a zapaleniem płuc. Kluczowe odchylenia potrzebne do postawienia rozpoznania przedstawia **tabela II**.

Wdrożenie diagnostyki różnicowej zakażenia wirusowego i bakteryjnego

W zdecydowanej większości przypadków zakażenia górnych dróg oddechowych, ostre zapalenia oskrzeli oraz zapalenia płuc od 4 miesiąca życia do 4 roku życia powodowane są przez wirusy. Rzetelne różnicowanie etiologii zakażenia jest głównym czynnikiem wpływającym na ograniczenie nadużywania antybiotyków. Objawy i odchylenia wskazujące na zakażenie wirusowe lub bakteryjne podane są w **tabeli III**.

Ocena wskazań do hospitalizacji

Decyzja o skierowaniu chorego do szpitala jest najważniejsza w aspekcie bezpieczeństwa chorego, a także ze względów ekonomicznych. Wskazania do hospitalizacji wynikają z ciężkości stanu chorego, występowania schorzeń dodatkowych, które mogą sprzyjać niekorzystnemu przebiegowi zakażenia, możliwości przyjmowania leków doustnie oraz warunków socjalnych pacjenta.

Identyfikacja czynnika etiologicznego zakażenia

W zapaleniu gardła wykonanie wymazu z gardła na posiew lub zastosowanie szybkiego testu na antygen *S. pyogenes* jest jedynym zalecanym sposobem potwierdzenia etiologii bakteryjnej. W innych zakażeniach dróg oddechowych identyfikacja laboratoryjna czynnika etiologicznego najczęściej jest wykonywana tylko w szczególnych przypadkach. Wskazania

Tabela II. Objawy i odchylenia na podstawie, których stwierdzane jest zakażenie układu oddechowego

| Zakażenie | Objawy w wywiadzie i odchylenia w badaniu przedmiotowym | Badania dodatkowe potrzebne do postawienia rozpoznania |
|---|---|---|
| Ostre zapalenie gardła | ból gardła zaczerwienienie błony śluzowej gardła | nie są potrzebne |
| Ostre zapalenie ucha środkowego | ból ucha objawy nieżytowe nosogardła obraz otoskopowy | nie są potrzebne |
| Ostre zapalenie jam nosa i zatok przynosowych | ból, ucisk i rozpieranie twarzy niedrożność nosa wyciek lub zaleganie wydzieliny w jamach nosa upośledzenie węchu gorączka | rutynowo nie są potrzebne (w niektórych przypadkach tomografia komputerowa zatok przynosowych) |
| Ostre zapalenie oskrzeli | kaszel objawy kataralne zaczerwienie gardła gorączka zmiany osłuchowe nad polami płucnymi | rutynowo nie są potrzebne zdjęcie RTG klatki piersiowej przy podejrzeniu zapalenia płuc |
| Zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc | nasilenie duszności i kaszlu, zwiększenie ilości odkrztuszonej wydzieliny u osoby spełniającej kryteria przewlekłego zapalenia oskrzeli (produktywny kaszel utrzymujący się co najmniej 3 miesiące w ciągu ostatnich 2 lat) ze zmianami obturacyjnymi w badaniu spirometrycznym | nie są potrzebne |
| Zapalenie płuc | kaszel gorączka zmiany osłuchowe nad polami płucnymi | niezbędne badanie radiologiczne klatki piersiowej |

do wykonania badań mikrobiologicznych w poszczególnych zakażeniach układu oddechowego przedstawia **tabela IV**.

Wybór antybiotyku

Decyzję o wyborze leku opiera się na następujących danych:

- znajomość drobnoustrojów stanowiących po-

tencjalną etiologię zakażenia i ich lekowrażliwość,

- jak ciężki jest przebieg zakażenia,
- możliwość przyjmowania leków doustnie,
- uczulenie na antybiotyki w wywiadzie,
- wydolność nerek i wątroby,
- uprzednio stosowane antybiotyki.

Tabela III. Diagnostyka różnicowa zakażeń wirusowych i bakteryjnych

| Zakażenie | Objawy sugerujące etiologię wirusową | Odchylenia sugerujące etiologię bakteryjną | Badania dodatkowe |
|---|--|---|--|
| Ostre zapalenie gardła | katar kaszel | niewystępowanie kaszlu i kataru powiększone węzły chłonne szyjne przednie | wymaz z gardła szybki test na antygen Strep A |
| Ostre zapalenie ucha środkowego | czas trwania <48 godz. | brak poprawy po 48 godz. od początku objawów zakażenie u dzieci <1 r.ż. u dzieci wysoka gorączka i wymioty | rutynowo nie są potrzebne |
| Ostre zapalenie jam nosa i zatok przynosowych | czas trwania objawów nieżytu nosogardła <7 dni | nieustępowanie objawów nieżytu nosogardła w ciągu 10 dni pogorszenie objawów w ciągu 5-7 dni ból i rozpięcie twarzy | rutynowo nie są potrzebne |
| Ostre zapalenie oskrzeli | objawy <10 dni | utrzymujący się nasilony kaszel po 10 dniach od początku objawów | rutynowo nie są potrzebne |
| Zaostrzenie POChP | tym bardziej prawdopodobne, im mniej z objawów wymienionych w następnej kolumnie | występowanie 3 objawów: nasilenia duszności zwiększenie ilości płwociny zmiana charakteru płwociny na ropną | rutynowo nie są potrzebne |
| Zapalenie płuc u dzieci | wiek dziecka między 4 m.ż. a 4 r.ż. | wiek dziecka inny niż 4 m.ż – 4 r.ż. | rutynowo nie są potrzebne |
| Zapalenie płuc u dorosłych | z założenia bakteryjne | | zdjęcie RTG klatki piersiowej w celu różnicowania z ostrym zapaleniem oskrzeli |

Tabela IV. Identyfikacja etiologii zakażenia

| Zakażenie | Badania mikrobiologiczne |
|---|--|
| Ostre zapalenie gardła | Zawsze, gdy podejrzewana jest etiologia bakteryjna (pacjorkowcowa), zalecane jest wykonanie badania bakteriologicznego (wymaz z gardła lub szybki test na antygen Strep A), przede wszystkim z powodu niewystarczającej czułości wywiadu i badania przedmiotowego w różnicowaniu między zakażeniem bakteryjnym i wirusowym |
| Ostre zapalenie jam nosa i zatok przynosowych | Nie jest zalecane jako badanie rutynowe |
| Ostre zapalenie ucha środkowego | Nie jest zalecane jako badanie rutynowe; powinno być wykonane, gdy stwierdzany jest wyciek z ucha |
| Ostre zapalenie oskrzeli lub oskrzelików | Nie jest zalecane jako badanie rutynowe; w niektórych sytuacjach zaleca się wykonanie szybkich testów w kierunku RSV (np. przyjmowanie do szpitala dzieci < 2 r.ż.) |
| Zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc | Badanie bakteriologiczne płwociny jest zalecane, gdy pacjent wymaga hospitalizacji i stwierdzone są wskazania do antybiotykoterapii |
| Zapalenie płuc | Nie jest zalecane rutynowo, a jedynie gdy stan pacjenta jest bardzo ciężki lub etiologia może odbiegać od typowej (posiew krwi, płwociny, serologia) |

1. Dowell S., Marcy M., Phillips W.: Principles of judicious use of antimicrobial agents for pediatric upper respiratory tract infections. *Pediatrics* 1998;101(Suppl. 1):S163-5.
2. Rosenstein N., Phillips W., Gerber M., et al.: The common cold: principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;101(Suppl. 1):S181-4.
3. Dowell S., Marcy M., Phillips W.: Otitis media: principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;101(Suppl. 1):S165-71.
4. Schwartz B., Marcy S., Phillips W.: Pharyngitis: principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;101(Suppl. 1):S171-4.
5. O'Brien K., Dowell S., Schwarz P., et al.: Acute sinusitis: principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics* 1998;101(Suppl. 1):S174-8.
6. Ball P., Baquero F., Cars O., et al.: Consensus Group on Resistance and Prescribing in Respiratory Tract Infection. Antibiotic therapy of community respiratory tract infections: strategies for optimal outcomes and minimized resistance emergence. *J Antimicrobiol Chemother* 2002;49:31-40.
7. Dagan R., Klugman K., Craig W., et al.: Evidence to support the rationale that bacterial eradications is an important aim of antimicrobial therapy. *J Antimicrobiol Chemother* 2001;47:129-40.
8. Craig W., Andes D.: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antibiotics in otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15:255-9.
9. Guyatt G., Sinclair J., Cook D.J., et al.: User's guides to the medical literature. *JAMA* 1996;281:1836-43.
10. Gross P., Barrett T., Dellinger E., et al.: Purpose of quality standards for infectious diseases. *Clin Infect Dis* 1994;18:121.
11. Committee to Advise the Public Health Service on Clinical Practice Guidelines, Institute of Medicine. In: Clinical practice guidelines: directions of a new program. Field M., Lohr K. ed. Washington, DC: National Academy Press 1990.
12. Grade Working Group: Grading quality of evidence and strength of recommendation. *BMJ* 2004;328:1-8.
13. Armstrong G., Pinner R.: Outpatients visits for infectious diseases in the United States, 1980 through 1996. *Arch Intern Med* 1999;159:2531-36.
14. Monto A., Sullivan M.: Acute respiratory illness in the community: frequency of illness and agents involved. *Epidemiol Infect* 1993;97:338-40.
15. Monto A.: Occurrence of respiratory virus: time, place and person. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23(Suppl 1):S58-64.
16. Johnston S., Holgate S.: Epidemiology of viral respiratory tract infections. In: *Viral and other infections of the human respiratory tract*. Myint S., Tylor-Robinson D. eds. Chapman 7 Hall London 1996 pp. 1-38.
17. Tranda I., Wilczyński J., Wróblewska-Kałużewska M., Torbicka E.: Retrospektywna ocena epidemiologiczna ostrych zakażeń układu oddechowego u dzieci w pierwszych dwóch latach życia. *Pediatr Pol* 2000;75:619-23.
18. Griffin M., Walker F., Ivane M., et al.: Epidemiology of respiratory infections in young children. Insight from New Vaccine Surveillance Network. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23(Suppl. 1):S188-192.
19. Regev-Yochay G., Rez M., Dagan R., et al.: Nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* by adults and children in community and family setting. *Clin Infect Dis* 2004;38:632-9.
20. Sulikowska A., Grzesiowski P., Sadowy E., et al.: Characteristics of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* isolated from the nasopharynx of asymptomatic children and molecular analysis of *S. pneumoniae* and *H. influenzae* strain replacement in the nasopharynx. *J Clin Microbiol* 2004;42:2126-9.
21. Semczuk K., Dzierzanowska-Fangrat K., Łopaciuk U., et al.: Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* isolated from children with community acquired respiratory tract infections in Central Poland. *Int J Antimicrob Agents* 2004;23:39-43.
22. Skoczyńska A., Kadlubowski M., Waśko I., et al.: Resistance patterns of selected respiratory tract pathogens in Poland. *Clin Microbiol Infect* 2007;13:338-83.
23. Kadlubowski M., Skoczyńska A., Klarowicz A., Hryniewicz W.: Antimicrobial susceptibility of the bacteria causing community-acquired respiratory tract infections in Poland, 2005/2006 (continuation of the Alexander Project). 18th ECCMID, Barcelona, 2008, abstract p. 674.
24. Guillemot D., Carbon C., Balkau B., et al.: Low dosage and long treatment duration of beta-lactam. *JAMA* 1998;279:365-70.
25. Yagupsky P., Porat N., Fraser D., et al.: Acquisition, carriage and transmission of pneumococci with decreased antibiotic susceptibility in young children attending a day care centres in southern Israel. *J Infect Dis* 1998;177:1003-12.
26. Hoshino K., Watanabe H., Sugita R., et al.: High rate of transmission of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* between parents and children. *J Clin Microbiol* 2002;40:4357-59.
27. Kaplan E., Johnson D., Del Rosario M., et al.: Susceptibility of group A beta-hemolytic streptococci to thirteen antibiotics: examination of 301 strains isolated in the United States between 1994 and 1997. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:1069-72.
28. Markowitz M., Gerber M., Kaplan E.: Treatment of streptococcal pharyngotonsillitis: reports of penicillin's demise are premature. *J Pediatr* 1993;123:679-85.
29. Sutcliffe J., Tait-Kamradt A., Wondrack J.: *Streptococcus pneumoniae* and *Streptococcus pyogenes* resistant to macrolides but sensitive to clindamycin: a common resistance pattern mediated by an efflux system. *Antimicrobiol Agents Chemother* 1996;40:1817-24.
30. Szczypka K., Sadowy E., Izdebski R., Hryniewicz W.: A rapid increase in macrolide resistance in *Streptococcus pyogenes* isolated in Poland during 1996/2002. *J Antimicrobiol Chemother* 2004;54:828-31.
31. Saueremann R., Gattringer R., Graninger W., et al.: Phenotypes of macrolide resistance of group A streptococci isolated from out patient in Bavaria and susceptibility to 16 antibiotics. *J Antimicrob Chemother* 2003;51:53-7.
32. Berkovitch M., Bulskowstein M., Zhovits D., et al.: Colonization rate of bacteria in the throat of health infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;63:19-24.
33. Nilsson P., Ripa T.: *Staphylococcus aureus* throat colonization is more frequent than in the anterior nares. *J Clin Microbiol* 2006;44:3334-9.
34. Łuczak-Kadłubowska A., Sulikowska A., Empel J., et al.: Countrywide molecular survey of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains in Poland. *J Clin Microbiol* 2008;46:2930-7.
35. Empel J., Baraniak A., Literacka E., et al.: Molecular survey of beta lactamases conferring resistance to newer beta lactams in Enterobacteriaceae isolated from Polish hospitals. *Antimicrob Agents Chemother* 2008;52:2449-54.
36. Gniadkowski M., Skoczyńska A., Fielt J., et al.: Wrażliwość na leki szczepów *Pseudomonas aeruginosa* izolowanych z zakażeń szpitalnych. *Pol Merk Lek* 1998;5:346-50.
37. Patzer J.A., Dzierzanowska D., Turner P.J.: Trends in antibiotic susceptibility of Gram-negative isolates from a paediatric intensive care unit in Warsaw: results from MYSTIC programme (1997/2007). *J Antimicrob Chemother* 2008;62:369-75.
38. Fielt J., Baraniak A., Mrówka A., et al.: Molecular epidemiology of acquired metallo-beta-lactamase producing bacteria in Poland. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50:880-6.

JAK LECZĘ ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH U DZIECI

Rozważania oparte na własnych doświadczeniach

prof. Tania Sih

Wykład przedstawiony na:
The 5th IAPO International Symposium
on Pediatric Otorhinolaryngology
São Paulo, Brazil,
październik 2007 r.

Przedruk z:
VII MANUAL OF PEDIATRIC
OTORHINOLARYNGOLOGY
Interamerican Association
of Pediatric Otorhinolaryngology

Pod redakcją:
Tania Sih
Alberto Chinski
Roland Eavey
Ricardo Godinho

Przedruk za zgodą wydawcy.
(Mag. ORL, 2010, 36, IX, 127–131)

Tania Sih, MD, PhD
IAPO's General Secretary
Professor, Medical School,
University of São Paulo, Brazil

W São Paulo mamy obecnie do czynienia z prawdziwą „epidemią kaszlu”. W nawiązaniu do tematu – patologii w obrębie jam nosa i zatok przynosowych u dzieci – kaszel jest ważnym objawem. Poza nim do objawów klinicznych zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych należą: gorączka (zazwyczaj niezbyt wysoka), upośledzenie drożności nosa i wydzielina.

Choć kaszel jest jednym z głównych objawów zapalenia zatok u dzieci, nie należy zapominać, że może występować również w wielu innych jednostkach chorobowych. W laryngologii dziecięcej mamy z nim na przykład do czynienia w zapaleniu migdałka gardłowego. Niektórzy nazywają tę jednostkę zapaleniem nosogardła, a jeżeli jest adenoid – zapaleniem migdałka gardłowego. Chory z zapaleniem nosogardła lub migdałka gardłowego kaszle głównie w nocy, natomiast cierpiący z powodu zapalenia zatok przynosowych kaszle i w dzień, i w nocy, z pogorszeniem w nocy. W przypadku przetrwałego kaszlu w dzień i w nocy należy rozważyć lub wykluczyć zapalenie zatok. Kaszel towarzyszący zapaleniu zatok jest również odmienny od kaszlu alergicznego, podrażnieniowego *laryngotracheitis*, jaki obserwujemy obecnie bardzo często w São Paulo z powodu narastającej „suchości” środowiska (długie okresy suszy, średnia wilgotność środowiska poniżej 20% z towarzyszącym jego zanieczyszczeniem).

Ostre zapalenie zatok przynosowych

Choroba zaczyna się od niewielkiej gorączki, która w zapaleniu zatok zazwyczaj nie przekracza 38°C, podczas gdy w zapaleniu gardła dochodzi do 40°C. Ból głowy lub twarzy jest u dzieci rzadko spotykany. Objawem zapalenia zatok jest również wydzielina w jamach nosa i zaburzenia ich drożności.

Podsumowując: takie objawy, jak wydzielina w jamach nosa, zaburzenie drożności nosa, gorączka mierzalnego stopnia i kaszel zazwyczaj mogą wskazywać na zapalenie zatok przynosowych.

Większość przypadków ostrego zapalenia zatok przynosowych rozpoczyna się od przeziębienia, grypy, lub infekcji górnych dróg oddechowych (IGDO), podobnie jak ostre zapalenie ucha środkowego, które również rozpoczyna się zazwyczaj od przeziębienia. Ostre wirusowe zapalenie zatok trwa do 10 dni, w ostrym niewirusowym zapaleniu zatok pogorszenie może nastąpić po 5 dniach lub objawy utrzymują się od ponad 10 dni do 12 tygodni. Terminologia podostre, przewlekłe, nawracające czy przetrwałe, okresowe w odniesieniu do zapalenia zatok nie jest już obecnie używana. U małych dzieci najczęściej zajęte są zatoki szczękowe i sitowie przednie. U starszych (okres przedpokwitaniowy, młodość) można rozważać zapalenie zatok czołowych bądź klinowych.

Skoncentrujmy się na najczęstszym zapaleniu dotyczącym kompleksu szczękowo-sitowego. Dziecko, które niedawno przeszło lub jest w trakcie przeziębienia, może mieć wydzielinę zalegającą w zatokach. Również jama bębenkowa może być nią wypełniona. Wydzielina może zawierać adenowirusy, rynowirusy, wszystkie niezliczone mikroorganizmy układu oddechowego. Jeżeli wydzieliną w zatokach zawiera dużą ilość wirusów, czy należy zlecić zdjęcie RTG zatok? Chyba tylko po to, by upewnić się, że zatoki są wypełnione wydzieliną we wczesnej fazie przeziębienia. Nie potrzeba zatem wykonywać zdjęć przeglądowego RTG zatok przynosowych, ponieważ jest to wirusowa infekcja jamy nosa i zatok przynosowych, wywodząca się z przeziębienia, które również jest pochodzenia wirusowego. Zdjęcie RTG we wczesnej fazie IGDO pokaże wprawdzie zmiany, ale stwierdzenie zmian w zatokach na tym etapie infekcji wynika z obecności wydzieliny z dużym ładunkiem wirusowym i nieistotnym ładunkiem bakteryjnym, co nie powinno skłaniać do wdrażania antybiotykoterapii. To samo dotyczy pacjentów z ostrym zapaleniem ucha środkowego, które rozpoczyna się od IGDO – należy obserwować pacjenta, a nie zaczynać od leczenia antybiotykiem. Wytyczne American Academy of Pediatrics and Otolaryngology zalecają włączenie bardziej agresywnego leczenia farmakologicznego (antybiotyki) po 8 lub 10 dniach od początku IGDO. Do tego czasu jest to bowiem infekcja wirusowa (może też być zaostrzenie alergii z nadkażeniem wirusowym). W tej wczesnej fazie powinno się podawać dzieciom leki zmniejszające objawy gorączki, zwiększyć podaż płynów, rozrzedzać wydzielinę, czyścić dobrze nos itd. Dlatego też w przypadku klinicznego obrazu przeziębienia należy na początku po prostu obserwować dziecko. Jeżeli

w wyniku presji rodziców zostanie wykonane zdjęcie przeglądowe RTG zatok, które potwierdzi rozległe zmiany w zatokach przynosowych, i tak można tylko obserwować dziecko, ponieważ w wydzielinie znajdują się głównie wirusy, a zakażenia wirusowego nie leczy się antybiotykami. Wracamy do punktu wyjścia. Skoro dochodzimy do wniosku, że jest to wirusowe zapalenie zatok, to po co zlecać RTG, podnosząc przy tym koszty leczenia? Dlatego wystarczy uważnie obserwować i monitorować dziecko, lecząc objawy.

Jeżeli natomiast choroba trwa 8 lub 10 dni, można przypuszczać, że pacjent został wtórnie nadkażony przez bakterie. I wtedy należy rozpocząć leczenie bakteriostatyczne lub antybiotykoterapię. To jest kolejna sytuacja, w której monitoruje się dziecko bez zlecenia zdjęcia RTG zatok. Jako laryngolodzy mamy możliwość wykonania nasofiberoskopii, która może być przeprowadzona w każdej fazie choroby.

Dziecku z IGDO podaje się leki przeciwbólowe i przeciwgorączkowe. Oczyszczanie nosa musi być bardzo intensywne. Kiedy wydzieliną jest gęsta, można przeprowadzić oczyszczanie za pomocą 3% hipertonicznego roztworu NaCl, który pomoże ją rozrzedzić. Trzeba za wszelką cenę zachęcać do oczyszczania nosa, ponieważ w ten sposób łatwiej jest usunąć wydzielinę „uwięzioną” w kompleksie szczękowo-sitowym. W tej wczesnej fazie choroby leki obkurczające błonę śluzową powinny być stosowane pod kontrolą lekarza po uwzględnieniu wieku, wagi ciała itd. Ja zazwyczaj zalecam u dzieci przed jedzeniem i spaniem oxymetazolinę rozcieńczoną w równoważnej objętości soli fizjologicznej, żeby ułatwić oddychanie. Dziecko z zablokowanym nosem źle oddycha, źle je i śpi. Nawet dorośli podczas przeziębienia nie mogą spać, jeżeli nos jest niedrożny. Dlatego tak ważne jest utrzymanie nosa w czystości. Jako laryngolog przypominam, że leki obkurczające miejscowo błonę śluzową stosujemy do 5 dni w obawie przed nieżytem polekowym z „odbicia”.

Czy należy stosować nebulizację? Rozdział o nebulizacji znajduje się w VI IAP0 Manual (www.iapo.org.br). Omawia oprócz IGDO również postępowanie w schorzeniach krtani, tchawicy czy oskrzeli. Jego autorem jest wybitny immunolog i pediatra dr Nelson Augusto Rosario Filho z Kurytyby (Brazylia).

Panuje powszechne przekonanie, że garnek z wrzącą wodą i olejkiem eukaliptusowym bądź inną podobną substancją – w teorii mukolityczną – pomaga „upłynnić” zalegającą wydzielinę. To błąd. Po pierwsze, te domowe gorące roztwory mogą skutkować wypadkiem i poważnymi

oparzeniami. Po drugie, zastosowanie nebulizacji z gorącym płynem zwiększy wazodylatację wywołaną wcześniej procesem zapalnym (wirusy, alergja). A zatem nawet z punktu widzenia patofizjologii stosowanie w domu gorących płynów w nebulizacji jest błędem.

Stosujemy nebulizację, oczyszczanie i udrażnianie jam nosa, aby ułatwić drenaż wydzieliny. Nie zapominajmy, że dzieci rzadko wydychają nos – zazwyczaj wciągają wydzielinę do nosogardła i połykają ją. Jeżeli podczas badania po uciśnięciu nasady języka ukazuje się „ropny welon” w gardle, który spływa z nosogardła, mamy do czynienia z typowym obrazem ostrego wirusowego zapalenia zatok przynosowych, towarzyszącego IGDO. W tej fazie nie przepisuje się antybiotyków, tylko poprzestaje na obserwacji dziecka.

Nie należy przy tym zapominać o lekach przeciwbólowych/przeciwgorączkowych, jak na przykład paracetamol. Ja obserwuję dziecko przez kilka dni, ale jeżeli po 8 lub 10 dniach jego stan zdrowia się nie poprawia, tzn. w dalszym ciągu utrzymuje się niedrożność nosa z wydzieliną i niewysoka gorączka, wiem, że mikroorganizmy się zmieniły: to nie jest już tylko infekcja wirusowa. Mogą być wirusy, ale z dużym odsetkiem bakteryjnych kopatogenów, takich jak *Streptococcus pneumoniae* (pneumokoki), *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, również w mniejszej ilości *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus pyogenes*. Trzy główne patogeny, czyli pneumokoki, *Haemophilus* i *Moraxella*, najczęstsze mikroorganizmy również w ostrym zapaleniu ucha środkowego, wymagają antybiotykoterapii. Antybiotykiem, który należy przepisać po kilkudniowej obserwacji dziecka, jest amoksycylina. Polecam zacząć od „wolnego wchodzenia po schodach” w znaczeniu rozszerzania spektrum ich działania. Na początek amoksycylina w dawce 40–50 mg/kg, przy braku poprawy kolejny stopień: amoksycylina z kwasem klawulanowym lub dalej cefalosporyna (należąca do beta-laktamów) – cefdinir, cefuroxym, cefpodoxym itd. Preferuje się antybiotyki beta-laktamowe (penicyliny i cefalosporyny), zawsze rozpoczynając od amoksycyliny w normalnej dawce. Jeżeli po 72 godzinach od wdrożenia antybiotykoterapii nie ma znaczącej poprawy, rozważam zmianę antybiotyku. Wybieram kolejny, zgodnie z regułą wchodząc stopień wyżej. Jeżeli dziecko brało ostatnio antybiotyk lub ma kontakt w szkole lub przedszkolu z innymi dziećmi, które przyjmują antybiotyki, można się spodziewać bardziej opornych pneumokoków lub nawet infekcji *Haemophilus*.

W São Paulo wysoce oporne pneumokoki nie stanowią takiego problemu jak w USA, jakkolwiek średnia oporność narasta. Dlatego należy być czujnym, gdyż wytyczne często pochodzą z innych krajów, w których wzory oporności odbiegają od miejscowych. Na przykład w USA gdzieś odsetek wysokoopornych pneumokoków dochodzi do 40–50%. Ostatnio pojawiła się publikacja donosząca o pneumokokowym serotypie 19F, który jest oporny nie tylko na penicylinę, ale i na większość antybiotyków. To są coraz bardziej skomplikowane problemy mikrobiologiczne. Potrzebny jest mikrobiologiczny nadzór infekcji w danej społeczności, wiedza o lokalnie występujących bakteriach i wzorach ich oporności/wrażliwości oraz postępowanie chroniące przed narastaniem oporności. Ważne jest, aby nie być zbyt gorliwym i raczej trzymać się przyjętych schematów antybiotykoterapii, ale również nie przeoczyć przypadków, które będą wymagały większej dawki lub innego antybiotyku.

Jeżeli dziecko jest uczulone na penicyliny i pochodne, możemy wybrać makrolidy, jak klarytromycyna czy azytromycyna. Klindamycynę stosuję w wyjątkowych przypadkach, praktycznie dopiero po wyczerpaniu całego arsenału leków, ponieważ w swoim spektrum oprócz opornych pneumokoków obejmuje również bez-tlenowce. Należą one do ważnych kopatogenów, szczególnie w tych infekcjach zatok, które nie ewoluują w dobrym kierunku, i w przewlekłym zapaleniu zatok.

Odradzam stosowanie doustnych leków obkurczających błonę śluzową/przeciwobrzękowych łącznie z antybiotykiem. Jest to bardzo częsty błąd, ponieważ doustne leki obkurczające oprócz działania przeciwhistaminowego wykazują działanie obkurczające naczynia (fenylefryna). Jeśli podaje się antybiotyk, ważna jest wazodylatacja ułatwiająca jego penetrację do miejsca zmienionego zapalnie. Dlatego stosowanie obu leków równocześnie jest działaniem antagonistycznym, a nam zależy na synergii. Przepisuję więc antybiotyk bez doustnych leków obkurczających. Jeżeli ktoś stosuje takie leki, powinien je podawać osobno, nigdy z antybiotykiem. Leki przeciwbólowe/przeciwgorączkowe i antybiotyki są środkami wsparcia wraz z higieną nosa itp. Chwila odpoczynku dobrze zrobi choremu dziecku, dlatego nie należy pozwalać na jego zbyt wczesny powrót do szkoły.

Dzieci, które mają lekcje pływania, nie powinny uprawiać tego sportu podczas choroby, bez względu na sposób oczyszczania wody. Jest to czynnik ryzyka wydłużenia procesu chorobowego. Kiedy dziecko może wrócić na basen?

Podczas zapalenia zatok przynosowych pływanie jest wykluczone, ponieważ w trakcie nurkowania dziecko wprowadza dodatkowy płyn do zatok. W sklepach są dostępne klamerki do nosa skutecznie blokujące wnikanie wody do nosa. Zazwyczaj polecam je młodym pacjentom, uprawiającym sport zawodowo, którzy nie mogą odłożyć aktywności fizycznej na dłużej. Dla dzieci polecam odmianę z gumową opaską wokół głowy, dla dorosłych – bez opaski. Baseny otwarte są znacznie lepsze od zamkniętych pływalni. Problem pojawia się zimą, kiedy otwarte baseny nie są podgrzewane.

Przed pływaniem należy oczyścić nos, a po pływaniu kilka razy przepłukać nos roztworem soli w sprayu w celu wypłukania substancji chemicznych. Pytania o pływanie są codziennością w dużych miastach, gdzie jest to popularny sport. Pływanie w ostrej fazie zapalenia zatok przynosowych lub ucha środkowego jest zabronione.

Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych

Aby zrozumieć przewlekłe zapalenie zatok przynosowych (PZZP), należy poznać jego etiopatogenezę. Składa się z triady, w której skład wchodzi: niedobory odporności, biofilmy i zapalenie okostnej (które jest prawie „zapaleniem kości” podokostnowych części zajętych zatok przynosowych). Często współistnieją zaburzenia kompleksu ujściowo-przewodowego, zniekształcenia przegrody, upowietrzona małżowina nosowa środkowa, zaburzenia w obrębie lejka sitowego i rynopatia przerostowa z tendencją do przewlekania. Z tych powodów wdrożone leczenie farmakologiczne jest nieskuteczne, a choroba nawraca. Nierzadko pacjent jest po kilku antybiotykoterapiach, brał leki przeciwhistaminowe i systemowe obkurczające naczynia, gdyż niejednokrotnie u podłoża PZZP leży atopia, dodatkowy czynnik do już wymienionych.

Może współistnieć przerost migdałka gardłowego – nieduży, ale stanowiący rezerwuuar mikroorganizmów zarówno dla ucha środkowego, jak i zatok (wywołuje powtarzające się zapalenia). Z powodu blokowania przez adenoid wydzielina z jamy nosa zatrzymuje się w nosogardle, zawraca i wypełnia zatoki przynosowe. Obrazowanie nosogardła czy zatok za pomocą zdjęcia RTG nie jest obecnie praktykowane ze względu na dostępność nasofiberoskopii. Ocena migdałka gardłowego w nasofiberoskopii odbywa się przy wdechu i wydechu, podczas gdy ocena w RTG jest statyczna. Zdarza się, że niezbyt duży adenoid podczas wydechu dotyka tylnego końca małżowiny nosowej dolnej,

obturując nozdrza tylne. Dlatego diagnostyka powinna być przeprowadzona za pomocą nasofiberoskopii z uwagi na jej dynamikę i lepsze odzwierciedlenie stanu miejscowego. Innym ważnym badaniem w przewlekłym lub nawracającym zapaleniu zatok jest tomografia komputerowa zatok przynosowych (TK), wskazana również w przypadkach podejrzenia powikłań ostrego zapalenia zatok, między innymi w powikłaniach oczodołowych.

Jeżeli mamy do czynienia z nawracającym lub przewlekłym zapaleniem zatok z towarzyszącymi odmiennymi anatomicznymi, przerostem małżowin, nawracającymi zapaleniami migdałka gardłowego (pełniącego funkcję rezerwuaru mikroorganizmów) lub jego przerostem nasuwa się wniosek, że są to przypadki, wobec których jesteśmy bezsilni. Otorynolodzy po wyczerpaniu arsenału leków mogą zaproponować leczenie operacyjne:

- odblokowanie nosogardła przez usunięcie wyrosła adenoidalnych (adenoidektomia);
- udrożnienie jamy nosa (septoplastyka i turbinektomia lub turbinoplastyka). Turbinoplastyka nie powoduje dużego naruszenia ciągłości tkanek, powodując niewielkie tworzenie się strupów w okresie pooperacyjnym i nie zawsze wymagając tamponady;
- poszerzenie kompleksu ujściowo-przewodowego poprzez mini FESS (miniczynnościową endoskopową operację zatok przynosowych), dzięki któremu nieznaczne poszerzenie ich ujść ułatwia odpływ wydzieliny zgromadzonej w zatokach i umożliwia prawidłową ich wentylację. Lejek sitowy, wyrostek haczykowaty, a nawet upowietrzona małżowina nosowa środkowa powinny być usuwane podczas tej samej operacji. Naturalnie zakres zabiegu jest dostosowywany indywidualnie do każdego przypadku, po wyczerpaniu dostępnych nieinwazyjnych metod leczenia.

W tym artykule nie przybliżyłam tematu rynopatii (zwłaszcza nieżyty nosa) ani zaburzeń dotyczących małżowin nosowych, ponieważ to nie jest jego główny temat. Należy jednak pamiętać, że rynopatie mogą towarzyszyć zapaleniu zatok. Analogicznie jak w chorobach pierścienia chłonnego Waldeyera, w których powinno się używać określenia „zapalenie gardła i migdałków podniebiennych”, ponieważ pacjent nie ma izolowanego zapalenia migdałków. Nie ma również izolowanego zapalenia zatok, ale zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych. Jamy nosa i zatoki przynosowe wyściela ta sama błona śluzowa. Jeżeli jamy nosa są objęte procesem

zapalnym, zarówno alergicznym, jak i naczynioruchowym (mechanizmy pokrywają się ze sobą), proces zapalny stwierdzimy również w zatokach przynosowych.

Typowym przykładem jest dziecko, które wstaje rano z ciepłego łóżka, biegnie boso do łazienki i zaczyna kichać, i ma niedrożny nos. Taka reakcja na nagłe zmiany temperatury w otoczeniu nasuwa podejrzenie nieżyty naczynioruchowego. Wielu dorosłych narzeka, że po wejściu do klimatyzowanego pomieszczenia natychmiast odczuwa blokadę nosa. W São Paulo często mamy do czynienia z wahaniami temperatury: był gorący dzień i nagle robi się chłodno. Podczas 24 godzin obserwujemy czterokrotne zmiany klimatu. Taka sytuacja powoduje naprzemienne zwiększanie i zmniejszanie objętości małżowin nosowych. Nieżyt naczynioruchowy pokrywa się z nieżytem alergicznym. Ponieważ są one częścią

komponentą w procesie zapalnym, leczenie ich powinno być składową leczenia zatok przynosowych. Glikokortykosteroidy donosowe są bardzo pomocne, a nawet kluczowe w zmniejszaniu hiperplazji/hipertrofii małżowin nosowych oraz w „odblokowaniu” ujść zatok. Doustne leki przeciwhistaminowe, glikokortykosteroidy systemowe, miejscowo stosowane kromony i leki antyleukotrienowe są również przydatne. Nawiązując do steroidoterapii doustnej, polecam prednizon lub prednizolon stosowany pulsami do 5 dni, w połączeniu z terapią miejscową i w razie wskazań antybiotykoterapią. Takie leczenie stosuję w znacznym obrzęku, kiedy potrzebuję dodatkowej pomocy. Nie zalecam NLPZ, preferuję steroidoterapię miejscową lub ogólną, w zależności od nasilenia dolegliwości. W ten sposób leczę większość patologii w obrębie zatok przynosowych. ●

tłumaczenie lek. Marta Grotthuss

ZESPÓŁ PRZEWLEKŁEGO SPŁYWANIA WYDZIELINY PO TYLNEJ ŚCIANIE GARDŁA

prof. dr hab. med. Grzegorz Janczewski

POST NASAL DRIP SYNDROM

Post-nasal drip syndrome (PNDS) manifests itself with chronic grunting and flow of mucopurulent nasal discharge through the pharynx. It is also quoted as a common cause of chronic cough. However, there are many controversies concerning its definition and impact on the upper and lower respiratory tract. This review presents an insight into the current knowledge of PNDS, as well as key arguments in the debate on its aetiology and symptoms.

Key words:

post nasal drip syndrome

(Mag. ORL, 2010, 36, IX, 133–138)

Poradnie otorynolaryngologiczne są pełne pacjentów, którzy zgłaszają jako główną dolegliwość, że „coś im spływa do gardła”, mimo braku podstaw do jakiegokolwiek patologii w obrębie jam nosa czy gardła.

O zespole przewlekłego spływania wydzieliny po tylnej ścianie gardła (ang. *post nasal drip syndrome*, PNDS) mówimy wówczas, gdy pacjent często chrząka, ma uczucie spływania wydzieliny po tylnej ścianie gardła, często cierpi na nawracający kaszel. Studia kliniczne sugerują, że PNDS jest wywołany stymulacją włókien afferentnych tylnej ściany gardła przez nadmiar wydzieliny spływającej z jam nosa i wnętrza zatok przynosowych, w którego następstwie dochodzi do drażnienia ośrodków kaszlu w rdzeniu przedłużonym (Favre i in. 2006, Hilliard i in. 2008, Irvin i Madison 2002, O'Hara i Jones 2005, O'Hara i Jones 2006). Wbrew faktom, które świadczą o powszechności występowania dolegliwości, współczesne podręczniki otorynolaryngologii nie omawiają szerzej tego zespołu (Bailey 1998, Ballenger i Snow Jr. 1998, Cummings i in. 1998). W krajach anglosaskich od dawna trwa dyskusja na temat terminologii i sposobu pojmowania istoty tego zespołu. W Zjednoczonym Królestwie PNDS traktowano jako powszechną dolegliwość, zwłaszcza w praktyce lekarza rodzinnego, co było też nagminnie obserwowane w USA, gdzie obdarzono ten zespół nazwą „katar amerykański” (ang. *American catarrh*). Amerykańscy pulmonolodzy od dawna przyjęli, że PNDS jest jednym z najczęstszych powodów przewlekłego kaszlu. Związki pomiędzy PNDS a kaszlem przewlekłym nie były tak całkowicie akceptowane w Zjednoczonym Królestwie, gdzie pulmonolodzy stawiali znak równości pomiędzy PNDS a *rhinosinusitis*! W roku 2006 Amerykańskie Towarzystwo Pulmonologów (American College of Chest Physicians) zastąpiło termin PNDS terminem „zespół kaszlu ze zmian w górnych drogach oddechowych” (ang. *upper airway cough syndrome*) (cyt. za Robinson i in. 2007).

Klinika Otolaryngologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Pulmonolodzy i otorynolaryngolodzy Zjednoczonego Królestwa pozostają przy swoim, twierdząc, że PNDS jest związany z *rhinosinusitis* bez względu na jego etiologię. Zwracają przy tym uwagę, że PNDS może się wiązać z fenotypem nadmiernego wydzielania śluzu w górnych drogach oddechowych, zwłaszcza u osób narażonych na przewlekłe drażnienie różnego rodzaju cząsteczkami: kurzu, alergenami czy patogenami bakteryjnymi lub grzybiczymi (cyt. za Robinson i in. 2007). Dość często synonimem PNDS jest przewlekły zespół kaszlu towarzyszący patologii górnych dróg oddechowych (ang. *chronic upper airway cough syndrome*) (Robinson i in. 2007, Smyrniotou i in. 1998). Bywa, że napady kaszlu towarzyszą mówieniu, jeśli pacjent przed kilku dniami przechodził przeziębienie lub zaostrzenie procesu alergicznego górnych dróg oddechowych, ale są to dolegliwości dość szybko przemijające. Jeśli u podłoża PNDS leży ostre zapalenie błon śluzowych nosa i zatok przynosowych, to występują takie objawy, jak blokada nosa (ang. *stuffy nose*), wodnista wydzielina, kichanie i świąd błon śluzowych górnych dróg oddechowych oraz spojówek. Jeżeli pierwotnym źródłem zakażenia są zatoki przynosowe, pojawiają się takie objawy, jak blokada jam nosa, bóle głowy i twarzy oraz obecność ropnej wydzieliny w jamach nosa (Smyrniotou i in. 1998). W tych przypadkach zdjęcie przeglądowe zatok przynosowych wykonywane w pozycji stojącej pacjenta może wykazać poziom płynu w jednej lub kilku zatokach, lub przymglenie zatok bądź niejednokrotnie stwierdza się pogrubienie błony śluzowej wyściełającej ich ściany. Więcej informacji o stanie zatok można uzyskać za pomocą tomografii komputerowej wykonywanej w płaszczyznach czołowej i osiowej.

Pierwszym autorem opisującym po łacinie „katar usadowiony w gardle” był Frank w 1794 r. (cyt. za Robinson i in. 2007). Szczegółowy opis zespołu, do którego trudno dodać jeszcze dzisiaj coś więcej, przedstawił Dobell w 1866 r. (cyt. za Robinson i in. 2007). Określał on ten zespół jako „przewlekły katar usadowiony w nosogardle” (ang. *chronic post-nasal catarrh*). Dobell (cyt. za Robinson i in. 2007) wymieniał następujące cechy charakteryzujące ten zespół:

1. Uczucie pełności usadowione w części tylnej za jamami nosa i uczucie łaskotania wokół języzka, podniebienia miękkiego i części tylnej podniebienia twardego. Uczucie to jest nasilone zwykle po obudzeniu się, co powoduje, że pacjent niemal każdego ranka po przebudzeniu ma poczucie bólu gardła, przy tym badanie

gardła nie wykazuje stanu zapalnego, obrzęku lub owrzodzeń tej części drogi oddechowej.

2. Napady krótkiego kaszlu związanego z uczuciem podrażnienia, przychodzące z przerwami, zwłaszcza w nocy lub po obudzeniu się, niezwiązane z jedzeniem lub piciem (a więc nie z zakrzuszeniem się!) przy braku zmian osłuchowych nad polami płucnymi.
3. Częste odkasliwanie niewielkich grudek śluzu o różnej konsystencji.
4. Przy badaniu gardła dość często obserwuje się pasma śluzu zwisającego spoza podniebienia miękkiego i czasami powiększenie i przekrwienie grudek chłonnych tylnej ściany gardła.

Zespół przewlekłego spływania wydzieliny po tylnej ścianie gardła jest jedną z częstszych przyczyn wizyt w gabinecie otorynolaryngologa, zwłaszcza kiedy dolegliwość trwa miesiącami, a niekiedy latami.

Objawami zespołu PNDS są:

- przymus nieustannego łykania wydzieliny spływającej do gardła,
- łaskotanie w gardle, stałe lub przemijające,
- trudności w oddychaniu przez jamy nosa,
- obrzęk błon śluzowych jam nosa i zatok przynosowych,
- bóle nosa,
- złogi krystaliczne w migdałkach podniebnych (tendencja do tworzenia kamieni migdałkowych (*tonsillolithosis*),
- cuchnący oddech,
- kaszel stały lub napadowy,
- uczucie nudności związane z nagromadzeniem śluzu w żołądku,
- napadowe wymioty związane z zaleganiem śluzu w żołądku,
- suchość w jamie ustnej i gardle,
- uczucie pieczenia za mostkiem (zwykle związane z refluksem żołądkowo-gardłowym!).

Mówimy jednak o **zespole**, a nie o **chorobie**, ponieważ liczba schorzeń górnych dróg oddechowych, które mogą być przyczyną PNDS, jest znaczna (Chao i in. 2007, Forer i Ananda 1999, Kemp 2006, Morice 2004, O'Hara i Jones 2006, Palombini i in. 1999, Pawar i in. 2007).

Jest ustalone, że w warunkach zdrowia gruczoły wydzielnicze błony śluzowej nosa i zatok przynosowych wydzielają co najmniej 1000 ml śluzu niezbędnego dla nawilżenia powietrza przepływającego przez górne drogi oddechowe. Śluz ten tworzy otulinę śluzową (ang. *mucous blanket*) warunkującą prawidłową czynność

nabłonka oddechowego (Armengot i in. 1993, Attems i in. 2005, D'Urzo i Jugovic 2002).

Przyczynami zespołu PNDS mogą być:

- przewlekłe bakteryjne zakażenia górnych dróg oddechowych, włączając w to biofilm (*rhinosinusitis chronica*) (D'Urzo i Jugovic 2002, Forer i Ananda 1999, O'Hara i Jones 2006, Smyrnios i in. 1998),
- alergia wziewna lub pokarmowa i inne schorzenia układu immunologicznego (przebiegające z polipami lub bez polipów),
- alergia na utrzymujące się w organizmie ogniska zakażenia bakteryjnego (np. przewlekłe zapalenie migdałków podniebieniowych czy zatok przynosowych),
- wziewanie czynników drażniących (kurz domowy, opary przemysłowe, dym tytoniowy, pyły detergentów i inne). Zjawisko tzw. pasywnego wdychania dymów tytoniowych jest szczególnie groźne dla dzieci! (Smyrnios i in. 1995),
- schorzenia z autoimmunoagresji, zwłaszcza z wytwarzaniem ziarniny,
- grzybicze zapalenia zatok przynosowych,
- działanie niepożądane związane z lekami stosowanymi w chorobie nadciśnieniowej, zwłaszcza z grupy konwertazy angiotensyny czy nadwrażliwość na aspirynę i inne salicylany,
- niska temperatura naturalnego otoczenia człowieka,
- ciąża, antykoncepcja hormonalna lub hormonalna terapia zastępcza w okresie pomenopauzalnym (Ellegard 2003, Meseguer i in. 1994, Philipott i in. 2004, Sanu i Eccles 2008, Strumylaite i in. 2005, Vlastarakos i in. 2008, Wild i in. 2008),
- mukowiscydoza (Hilliard i in. 2008, Jaron i in. 2008, Knipping i in. 2007),
- *rhinitis vasomotorica*, w tym tzw. kapka starcza związana z zanikami, a jednocześnie nadwrażliwością błony śluzowej nosa u ludzi w wieku podeszłym (Armengot i in. 1993, Attems i in. 2005, Kim i in. 2007, Shushan i in. 2006),
- przerost tylnych brzegów dolnych małżowin nosowych (Wolstenholme i in. 2006),
- refluks żołądkowo-gardłowy (O'Hara i Jones 2005, Palombini i in. 1999, Pawar i in. 2007),
- wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego samoistny lub pourazowy (w każdym przypadku należy go wykluczyć!).

Ważne jest staranne zebranie wywiadu, w którym ze szczególną uwagą należy pytać pacjenta o:

- obecność wycieków z nosa, ich charakter (wodnisty czy ropny, zwłaszcza podbarwiony krwisto), spływanie wydzielin do gardła (stałe czy okresowe), blokadę jamy nosa: jednej lub obu, uczucie rozpierania w obrębie rzutu zatok na część twarzową czaszki,
- bóle głowy, uczucie pełności w uszach, zaburzenia słuchu, bóle zębów, cuchnięcie z ust, kaszel, wysychanie w jamie ustnej i gardle, gorączkę, zmęczenie ogólne,
- czas trwania dolegliwości: tygodnie, miesiące, lata,
- czynniki nasilające i łagodzące objawy: używki, dym papierosowy, alkohol, krople obkurczające obrzęk błony śluzowej nosa,
- przebyte operacje nosa lub zatok przynosowych,
- stosowane dotychczas leczenie,
- inne problemy zdrowotne (astma, alergia wziewna lub pokarmowa, schorzenia związane z zaburzeniami immunologicznymi).

Badanie otorynolaryngologiczne powinno być kompletne, obejmujące narządy głowy i szyi w celu wykluczenia schorzeń zagrażających zdrowiu lub życiu pacjenta. W skład badania wchodzi:

- Rynoskopia przednia i tylna: ocena przegrody nosa, obrzęków błony śluzowej jamy nosa, wykluczenie zmian polipowych. Tam, gdzie jest to możliwe, wykonanie endoskopii jamy nosa i nosogardła.
- Otoskopia z użyciem wziernika Siegle'a lub mikroskopu w celu wykluczenia obecności płynu w jamie bębnekowej.
- Badanie palpacyjne szyi służące wykluczeniu limfadenopatii.
- Staranne badanie jamy ustnej z badaniem palpacyjnym podstawy języka. Czy istnieje widoczne spływanie wydzieliny z jamy nosogardłowej do gardła środkowego?
- Badanie palpacyjne powierzchni przylegającej do zatok przynosowych: czy nie ma nacieków?
- Badanie krtani pod kątem ewentualnego wykazania zmian mogących świadczyć o refluksie żołądkowo-gardłowym. Refluks kwaśnej zawartości żołądka może być czynnikiem sprawczym PNDS.
- RTG klatki piersiowej w celu wykluczenia zmian w polach płucnych.

Badania laboratoryjne wskazane w tych przypadkach to:

- wymaz z nosa w celu oznaczenia kultur bakteryjnych i eozynofiliów,
- poziomy immunoglobuliny E (IgE),

- pozytywny test potu dokumentujący zwiększone wydzielanie jonów Na⁺ i Cl⁻, obecność mutacji w genie CFTR, wywiad rodzinny wskazujący na rodzinne występowanie mukowiscydozy, polipy w nosie u dzieci w wieku 3–7 lat,
- test sacharynowy na czynność rzęsek nabłonka oddechowego górnych dróg oddechowych.

Leczenie PNDS powinno zawierać następujące elementy:

- wykluczenie alergii i przewlekłego zapalenia bakteryjnego i grzybiczego zatok przynosowych,
- usunięcie z diety pieprzu, kofeiny, ostrych przypraw,
- picie 6–8 szklanek wody na dobę, aby poprzez właściwe nawodnienie poprawić stan rzęsek nabłonka oddechowego,
- przyjmowanie leków moczopędnych tylko na zlecenie lekarza,
- przemywanie jam nosa fizjologicznym roztworem soli kuchennej,
- unikanie zimnych pokarmów (w lecie) i gorących pokarmów (w zimie), zwłaszcza przed wychodzeniem z domu,
- zapewnienie odpowiedniego nawilżania powietrza w pomieszczeniach w okresie działania centralnego ogrzewania,
- stosowanie środków obkurczających lub przeciwalergicznym działających na błony śluzowe nosa tylko na zlecenie lekarza i w czasie przez lekarza określonym!
- stosowanie dostępnych na rynku farmaceutycznym sprayów donosowych nawilżających błonę śluzową nosa i nosogardła,
- konsultacja gastrologa w celu wykluczenia refluksu żołądkowo-gardłowego.

W wieku starszym lub przy pewnych zaburzeniach neurologicznych dość powszechnym zjawiskiem są zaburzenia łykania i związane z nimi zachłystywanie się (*aspiratio*), co może grozić poważnymi powikłaniami płucnymi. Główną ich przyczyną są zaburzenia koordynacji działania poszczególnych elementów układu mięśniowego i nerwowego, odpowiadających za sprawne przełykanie. Sytuacje stresowe prowadzą w sposób szczególny do skurczu tych grup mięśniowych lub poczucia przeszkody w gardle dolnym. Zachłystywanie się nasila także zwyczaj odruchowego odkrztuszania nadmiaru wydzieliny zalegającej w gardle (Shushan i in. 2006).

Forer i Ananda (1999) zwracają uwagę na najczęstsze przyczyny występowania zespołu u dzieci i osób dorosłych (tab. 1).

Zaburzenia odporności organizmu wrodzone lub nabyte

Obecnie, kiedy obserwuje się powszechne zjawisko nadużywania lub niewłaściwego stosowania leków donosowych, konieczne jest uświadomienie sobie, które z częściej przyjmowanych preparatów leczniczych mogą powodować reakcje ze strony błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, dając zespół „zatkanego nosa” oraz objawy PNDS. Są to między innymi:

- Salicylany (leki z grupy aspiryny), aktywując chemoreceptory obwodowe kontrolujące łożysko naczyniowe dróg oddechowych, powodują obrzęki.
- Licopodium, proszek pyłący i absorbujący używany do formowania otoczek wielu drażetek.
- Estrogeny i progestageny w środkach antykoncepcji hormonalnej czy innych

Tabela 1. Przyczyny występowania PNDS u dzieci i dorosłych wg Forer i Ananda (1999)

| Dorośli | Dzieci |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Alergiczny nieżyt nosa ● Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych ● Palenie tytoniu i ekspozycja na czynniki toksyczne ● <i>Rhinitis</i> starczy ● Refluks żołądkowo-gardłowy ● Odmierności budowy anatomicznej bocznej ściany jamy nosa ● Zaburzenia czynności nabłonka oddechowego | <ul style="list-style-type: none"> ● Nieżyt alergiczny nosa ● Polipy jamy nosa ● Odmierności budowy anatomicznej bocznej ściany jamy nosa ● <i>Rhinitis atrophica</i> ● Powiększenie wyrostki adenoidalnych ● Polipy w przebiegu mukowiscydozy ● Zaburzenia odporności organizmu wrodzone lub nabyte |

- preparatach stosowanych zwłaszcza w praktyce ginekologicznej.
- Leki stosowane w chorobach tarczycy, powodujące obrzęki błony śluzowej nosa.
 - Alkohol powodujący obrzęki błony śluzowej nosa.
 - Związki jodu wzmagające wydzielanie śluzu.
 - *Rauwolfia serpentina* (rezerpina) powodująca przekrwienie nosa i objawy nieżytu wskutek działania cholinergicznego.
 - Epinefryna (adrenalina) obkurczająca błonę śluzową z następowym przekrwieniem reaktywnym i towarzyszącym obrzękiem.
 - Efedryna i pseudoefedryna zawarte w wielu „cudownych” lekach zalecanych w środkach masowego przekazu w „leczeniu” zatok przynosowych. Stosowane przewlekle mogą niszczyć nabłonek rzęskowy, zmieniając go na nabłonek wielowarstwowy płaski, co doprowadza do nieżytu zanikowego. Należy też pamiętać, że oba te leki mogą dawać działania niepożądane u chorych z nadciśnieniem tętniczym, chorobą wieńcową, cukrzycą, podwyższonym ci-

- śnieniem wewnątrz gałki ocznej (jaskra), nadczynnością tarczycy oraz łagodnym rozrostem gruczołu krokowego u mężczyzn.
- Tytoń, który drażni błonę śluzową i poraża czynność rzęsek nabłonka oddechowego. Uwaga! ważne także przy paleniu biernym, tzn. przebywaniu w zadymionych pomieszczeniach, szkodliwe zwłaszcza dla dzieci (Armengot i in. 1993, Kemp 2006, Smyrnios i in. 1995).
 - Krople obkurczające do nosa niszczące nabłonek oddechowy, przy stosowaniu przewlekłym prowadzące do jego zaniku.
 - Krople na podłożu oleistym (zwłaszcza z dodatkiem olejków eterycznych, np. *ol. Mentae* lub *ol. Camphorae*) porażające czynności nabłonka oddechowego, przewlekle stosowanie prowadzi do jego zaników.

Przedstawione przyczyny zaburzeń drożności nosa i ich różnorodność muszą być uwzględniane przy wyborze metod leczenia w danym przypadku. W codziennej praktyce lekarskiej wynik leczenia w wielu przypadkach będzie więc zależeć nie tylko od laryngologa. ●

PIŚMIENNICTWO

- Armengot M., Barona R., Garin L. i in. (1993) The influence of age, sex and circadian rhythms on the nasal mucosal in the mucociliary clearance. *An. Otorinolaryngol. Iber. Amer.* 20, 581.
- Attems J., Lintner F., Jellinger (2005) Olfactory involvement in aging: an autopsy study. *J. Alzheimer Dis.* 7, 149.
- Bailey B. (1998) *Head & Neck Surgery – Otolaryngology*. Lippincott Comp., vol. III.
- Ballenger J.J., Snow Jr. (1998) *Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery*. Williams & Wilkins, XV wyd.
- Chao T., Liu C., Huang W. (2007) Significance of bloodtinged post-nasal drip in paranasal sinus diseases. *J. Laryngol. Otol.* 21, 1.
- Cummings C., Fredrickson J., Harker L., Krause C., Schuller D. (1998) *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*. Mosby – Year Book, vol. IV.
- D’Urzo A., Jugovic P. (2002) Chronic cough. Three common causes. *Can. Fam. Physician.* 48, 1311.
- Ellegard E. (2003) The etiology and management of pregnancy rhinitis. *Am. J. Respir. Med.* 2, 469.
- Forer M., Ananda S. (1999) The management of postnasal drip. *Aust. Fam. Physician.* 2, 223.
- Hilliard D. i in. (2008) Nasal abnormalities in cystic fibrosis independent of infections and inflammations. *Resp. Cell Mol. Biol.* 39, 19.
- Irvin R., Curley F., French C. (1990) Chronic cough. The spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am. Rev. Respir. Dis.* 141, 640.
- Irvin R., Madison J. (2002) Diagnosis and treatment of chronic cough due to gastro-esophageal reflux disease and postnasal drip syndrome. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 15, 261.
- Jaron R. i in. (2008) Nasal potential difference in non – classic cystic fibrosis – long term follow-up. *Pediatr. Pulmon.* 43, 545.
- Kemp A. (2006) Does post-nasal drip cause cough in childhood. *Paediatr. Respir. Rev.* 7, 31.
- Kim S., Mo J., Kim J. i in. (2007) Change of nasal function with aging in Korean. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 558, 90.
- Knipping S. i in. (2007) Cystic fibrosis ultrastructural changes of nasal mucosa. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 264, 1413.
- Meseguer H., Cotorrusio V., Franco M. (1994) The influence of pregnancy on mucociliary transport. *An. Otorinolaryngol. Iber. Amer.* 21, 595.
- Morice A. (2004) Post-nasal drip syndrome – a symptom to be sniffed at? *Pulm. Pharmacol. Ther.* 17, 343.
- O’Hara J., Jones N. (2005) The etiology of chronic cough: a review of current theories for the otorhinolaryngologists. *J. Laryngol. Otol.* 119, 507.

- O'Hara J., Jones N. (2006) Post-nasal drip syndrome: most patients with purulent nasal secretions do not complain of chronic cough. *Rhinology* 44, 270.
- Palombini B., Villanova C., Araujo E. i in. (1999) A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome and gastroesophageal reflux disease. *Chest* 116, 279.
- Pawar S., Lim H., Gill M. i in. (2007) Treatment of postnasal drip with proton pump inhibitors: a prospective randomized placebo-controlable study. *Am. J. Rhinol.* 21, 695.
- Philipott C., Conboy P., Al-Alzawi F. i in. (2004) Nasal physiological changes during pregnancy. *Clin. Otolaryngol. Allied. Sci.* 29, 343.
- Robinson A., Philipott C., Gaskin J. i in. (2007) The effect of female hormone manipulation on nasal physiology. *Am. J. Rhinol.* 21, 675.
- Sanu A., Eccles R. (2008) Postnasal drip syndrome: two hundred years of controversy between UK and USA. *Rhinol.* 46, 86.
- Shushan S., Sadan O., Lurie D. i in. (2006) Pregnancy associated rhinitis. *Am. J. Prenatal.* 23, 431.
- Smyrnios N., Irvin R., Curley F. (1995) Chronic cough with history of excessive sputum production. The spectrum and frequency of causes, key components of the diagnosis evaluation, and outcome of specific therapy. *Chest* 108, 991.
- Smyrnios N., Irvin R., Curley F. i in. (1998) From a prospective study of chronic cough: diagnostic and therapeutic aspects in older adults. *Arch. Int. Med.* 158, 1222.
- Strumylaite L., Krezdyte R., Vaitkaiene E. (2005) Passive smoking and respiratory health of children. *Medicine* 41, 348.
- Vlastarakos P., Menopoulos L., Feredikis E. i in. (2008) Treating common problems of the nose and throat in pregnancy: what is safe? *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 265, 609.
- Wild D., Philipott C., Wolsteinholme C. i in. (2008) Does hormone replacement therapy in post – menopausal women have any effect upon nasal physiology? *J. Laryngol. Otol.* 122, 707.
- Wolstenholme C., Philipott C., Ototo E. i in. (2006) Does the use of the combined oral contraceptive pill cause changes in the nasal physiology in young women? *Am. J. Rhinol.* 20, 238.
- Zagólski O. (2007) Skuteczność mukotomii przy użyciu pęsety bipolarnej w leczeniu sływanania do gardła u chorych z przewlekłym nieżytem nosa – doniesienie wstępne. *Pol. Przegl. Lek.* 64, 9.

syllabus
rynologiczny

XXIII KONGRES THE EUROPEAN RHINOLOGIC SOCIETY

Genewa, 20–24 czerwca 2010 r.

Sprawozdanie

XXIII Kongres Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego (The European Rhinologic Society, ERS) i XXIX Międzynarodowe Sympozjum Zakażeń i Alergii Nosa (The International Symposium on Infection and Allergy of the Nose, ISIAN) odbyły się w dniach 20–24 czerwca 2010 r. w Genewie (Szwajcaria). Obrady zorganizowano w Międzynarodowym Centrum Konferencyjnym Genewy (Centre International de Conférence Genève, CICG) położonym w pobliżu słynnego Pałacu Organizacji Narodów Zjednoczonych.

W zjeździe wzięło udział ponad 600 uczestników, nie tylko z Europy, ale i z całego świata. Tematyka obrad była niezwykle rozbudowana i obejmowała najnowsze zagadnienia dotyczące patofizjologii, diagnostyki i leczenia ostrego oraz przewlekłego zapalenia zatok przynosowych, swoistej i nieswoistej nadreaktywności górnych dróg oddechowych, jak również najnowsze osiągnięcia badawcze z zakresu fizjologii i patofizjologii węchu, mikrobiologii, chorób nowotworowych, obrazowania zatok przynosowych, rynologii dziecięcej, problemów rynologii w krajach rozwijających się, nowych technologii w medycynie, a także chirurgii rekonstrukcyjnej i plastycznej twarzy. Kursy instruktażowe zostały włączone w program konferencji i nie były dodatkowo płatne, ale niestety odbywały się równocześnie z interesującym programem sesji plenarnych.

Uroczyste otwarcie kongresu miało miejsce w głównym audytorium Międzynarodowego Centrum Konferencyjnego Genewy. Uczestników przybyłych na uroczystość otwarcia konferencji przywitał organizator kongresu prof. J.S. Lacroix. Tradycyjnie na otwarciu nie zabrakło

interesujących wystąpień, między innymi prezydenta Ogólnoarabskiego Towarzystwa Rynologicznego prof. R. Kamela, prezydenta ISIAN prof. Jamesa Palmera, prezydenta Chińskiego Towarzystwa Otorynolaryngologicznego prof. D. Hana i prezydenta Amerykańskiej Akademii Otorynolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi prof. R. Thomasa. Podczas uroczystości wręczono członkostwo honorowe Europejskiego Towarzystwa Rynologicznego oraz wyróżniono najlepsze prace badawcze w zakresie rynologii. Znakomity wykład inauguracyjny wygłosił prof. E. Huizinga na intrygujący temat: „Historia oddychania nosem w aspekcie kulturalnym, socjalnym i lingwistycznym”, w którym przedstawił oddychanie przez nos jako symbol życia oraz duchowej inspiracji w różnych kulturach na przestrzeni wieków. Ceremonia otwarcia zakończyła się bankietem, który był okazją do spotkania uczestników w mniej oficjalnej atmosferze.

Kolejne cztery dni wypełniła część naukowa kongresu. Program został skonstruowany w taki sposób, że sesje poranne odbywały się pod postacią wykładów kluczowych, sympozjów i dyskusji okrągłego stołu, natomiast sesje popołudniowe były poświęcone demonstracjom chirurgicznym i warsztatom szkoleniowym.

Pierwszego dnia konferencji obrady rozpoczęła prof. W. Fokkens wykładem „What is new in rhinology? State of the art”, czyli o nowościach w rynologii i nowych kierunkach badawczych w tej dziedzinie. Następną sesją plenarną dotyczyła wpływu czynników genetycznych i środowiskowych na rozwój chorób dróg oddechowych. Niezwykle ciekawa sesja okrągłego stołu została poświęcona patofizjologii przewlekłego zapalenia

zatok przynosowych. W sesji tej wzięli udział wybitni eksperci, profesorowie: R. Eccles, A. Coste, P. Stjärne, C. Bachert, J. Gosepath, J. Palmer i D. Kennedy, którzy przedstawili aktualny stan wiedzy na temat biofilmów i superantygenów bakteryjnych, zapalenia kości (*osteitis*), niespecyficznego nadreaktywności oraz nadwrażliwości na NLPZ w patomechanizmie przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Popołudniowe sesje plenarne odbywały się w formie bardzo interesujących demonstracji chirurgicznych, na których zostały zaprezentowane: endoskopowa septoplastyka i środkowa nasoanastomozia, chirurgia przysadki, a także etmoidektomia tylna i sphenoidotomia. Jednocześnie odbyło się sympozjum na temat dostępu endoskopowego w leczeniu nowotworów masywu szczękowo-sitowego i podstawy czaszki. Profesor V. Lund podkreśliła, że dostęp endoskopowy jest metodą leczenia z wyboru w większości guzów łagodnych tego regionu oraz jednym z możliwych w przypadku guzów złośliwych; bardzo ważny jest jednak w tym przypadku zakres operacji, który musi być taki sam, jak w operacji klasycznej. Profesor Lund zwróciła również uwagę na konieczność szybkiej diagnostyki nowotworów tego regionu, ponieważ są one w początkowym stadium skąpoobjawowe i bardzo szybko dochodzi do naciekania tkanek oczodołu oraz przedniego i środkowego dołu czaszki. Profesor Stammberger przedstawił dokładną anatomię chirurgiczną masywu szczękowo-sitowego, natomiast profesor N. Jones i dr D. Simmen dokładnie przeanalizowali możliwości chirurgii endoskopowej w leczeniu chirurgicznym guzów łagodnych i złośliwych zatok przynosowych. Profesor P. Castelnuovo omówił dostęp endoskopowy w chirurgii przysadki. Dużym zainteresowaniem cieszyła się popołudniowa sesja okrągłego stołu na temat roli grzybów w ryнологii. Wykłady przedstawili dr R. Vedantam („Treatment of AFS”), dr D. Lombardi („Fungus balls of the paranasal sinuses”) oraz prof. P. Hwang („Invasive fungal sinus disease management”). Profesor Hwang szeroko omówił patogenezę, możliwości diagnostyki i leczenia inwazyjnego grzybiczego zapalenia zatok przynosowych, przedstawił również niezwykle ciekawe przypadki kliniczne. Zwrócił uwagę na problem neutropenii, która jest jednym z czynników rozwoju tej choroby, pogarszającym także rokowanie. Wszyscy uczestnicy tej sesji podkreślili istotne znaczenie szybkiej diagnostyki choroby (rezonans magnetyczny, badanie histopatologiczne), a także niezwłocznego zastosowania „agresywnego” leczenia (chirurgia, leki przeciwgrzybicze, wyrównanie neutropenii) jako czynników decydujących o przeżyciu chorych.

Zwieńczeniem pierwszego dnia konferencji był przepiękny koncert w katedrze Świętego Piotra na starym mieście w Genewie, w trakcie którego wysłuchaliśmy *Requiem* W.A. Mozarta w znakomitym wykonaniu Orchestre de Ripaupierre & Union Chorale de Vevey.

W kolejnym dniu konferencji sesje plenarne były poświęcone chirurgii plastycznej twarzy. Interesujący wykład na temat rozwoju rynoplastyki w aspekcie własnego doświadczenia zawodowego przedstawił prof. R. Thomas. Poranna sesja okrągłego stołu („Concepts in rhinoplasty”), w której wzięli udział znakomici rynchirurdzy, została podzielona na dwie części. W części pierwszej omówiono szczegółowo zagadnienia dotyczące różnic w podejściu chirurgicznym w zależności od płci pacjenta, problem asymetrycznej twarzy, typy przeszczepów i możliwości zastosowania różnych materiałów homogenicznych, allogenicznych i syntetycznych. Druga część sesji okrągłego stołu dotyczyła operacji plastycznych powiek. Jednocześnie w innych salach centrum kongresowego odbyły się sympozja poświęcone zagadnieniom związanym z węchem. Została omówiona anatomia i fizjologia narządów węchu. Ciekawe badania na temat wpływu węchu na zachowanie i rozwój dzieci przedstawił dr B. Schaal. W godzinach popołudniowych odbyły się demonstracje chirurgiczne: lifting twarzy oraz chirurgia zatok czołowych. Na uwagę zasługują znakomite warsztaty, poświęcone rekonstrukcji nosa, prowadzone przez prof. N. Jonesa, który na przykładzie wielu przypadków klinicznych przedstawił możliwości chirurgii w rekonstrukcji nosa po usunięciu nowotworów tej okolicy i po urazach. Niezwykle ciekawe warsztaty na temat chirurgii zachyłka czołowego poprowadził prof. H. Stammberger.

Następnego dnia poranne sesje plenarne zostały poświęcone problematyce dróg nosowo-łzowych. W pierwszej części omówiono anatomię, fizjologię i immunologię tego regionu, możliwości diagnostyczne chorób i zaburzeń rozwojowych, natomiast drugą część poświęcono leczeniu – dacryocystorhinostomii. Sesja poranna okrągłego stołu dotyczyła postępów w diagnostyce radiologicznej w ryнологii. Na uwagę zasługiwały również warsztaty dotyczące brodawczaka odwróconego zatok przynosowych, prowadzone przez dr. E. Serrano i dr. C. Georgalasa. Podczas warsztatów został przedstawiony niezwykle szczegółowo charakter tego nowotworu. Niewątpliwie złotym standardem postępowania w brodawczaku odwróconym zatok przynosowych jest leczenie chirurgiczne, którego celem jest doszczętne usunięcie guza. Obecnie, w związku z dynamicznym

rozwojem chirurgii endoskopowej (doskonałe instrumentarium, możliwość nawigacji, CT), technika endoskopowa jest metodą z wyboru w leczeniu brodawczaka odwróconego, natomiast w guzach zaawansowanych poleca się dostęp mieszany endoskopowo-zewnętrzny. Prowadzący warsztaty podkreślili również konieczność zastosowania zarówno tomografii komputerowej, jak i rezonansu magnetycznego w diagnostyce tego nowotworu.

Ostatni dzień konferencji był poświęcony rynologii dziecięcej i problemowi polipów nosa. W sesji plenarnej, dotyczącej rynologii dziecięcej, omówiono ponownie kwestię potencjalnego wpływu septoplastyki na wzrost nosa, a także przedstawiono w sposób ciekawy współczesne możliwości leczenia deformacji nosa w zespole wad rozszczepowych. Ostatnia sesja poświęcona polipom nosa przedstawiła aktualne poglądy na ich patofizjologię i leczenie. Podkreślona została rola farmakoterapii jako niezwykle istotnego elementu w postępowaniu z tym schorzeniem.

Konferencja obfitowała także w bardzo ważne wydarzenia dla polskiej rynologii. W tym roku upłynęła dziesięcioletnia kadencja prof. Antoniego Krzeskiego jako delegata ERS na Polskę. Władze ERS podziękowały prof. Krzeskiemu za pracę na rzecz rozwoju rynologii i popularyzacji ERS w Polsce. Na wniosek prof. Krzeskiego delegatem ERS na Polskę został wybrany przez Walne Zgromadzenie prof. Paweł Stręć z Krakowa. W ramach struktur ERS powstało Stowarzyszenie Młodych Rynologów, a wiceprzewodniczącym tej organizacji został dr Piotr Skarżyński z Międzynarodowego Centrum Słuchu i Mowy w Kajetanach, a sekretarzem – dr Marta Kisiel (była członkini studenckiego koła naukowego przy Klinice Otolaryngologii WUM), pracująca obecnie w Szwecji. Należy podkreślić, że Polska na Kongresie reprezentowała liczne grono 16 uczestników. Wspólnie przedstawiliśmy dziesięć prac, dwie w postaci ustnej prezentacji oraz osiem w formie plakatów. Niezwykle dumni jesteśmy z sukcesu naszej koleżanki, dr Elizy Brożek-Mądry, która za pracę badawczą „Postępowanie w krwawieniach z nosa w chorobie Rendu-Oslera-Webera” (opracowaną w Klinice Otolaryngologii Wydziału Stomatologii WUM) otrzymała wyróżnienie i główną nagrodę za najlepszą prezentację w sesji plakatowej.

dr med. Oksana Wojas

Warszawa, lipiec 2010

15 lat SEKCJI RYNOLOGII

Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów
– Chirurgów Głowy i Szyi

Kalendarium 1994–2010

1992 r.

XXXV Zjazd PTORL (Bydgoszcz)

– pierwsze dyskusje o celowości powołania Sekcji Rynologii.

16–17.12.1994 r.

Międzynarodowe Sympozjum „Współczesne metody leczenia przewlekłego zapalenia zatok przynosowych” (Warszawa)

– kierownik naukowy:

prof. Grzegorz Janczewski.

Powołanie Komitetu Założycielskiego

Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS

przewodniczący: dr Zbigniew Świerczyński.

22–23.09.1995 r.

I Sympozjum Rynologiczne (Wiktorowo)

– organizator: prof. Stanisław Betlejewski.

Zebranie założycielskie Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS (23.09.1995);

udział w działalności Sekcji Rynologii

PTORL-ChGiS zadeklarowało 76 osób.

16.11.1996 r.

II Sympozjum Rynologiczne (Warszawa)

– organizator: prof. Mieczysław Chmielik.

Walne Zgromadzenie Członków Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS

Wybór Zarządu Sekcji:

– *przewodniczący: prof. Stanisław Betlejewski*

– *sekretarz: prof. Mieczysław Chmielik*

– *członkowie Zarządu:*

dr hab. Antoni Krzeski,

dr hab. Wojciech Mikulewicz,

dr Zbigniew Świerczyński.

26–28.09.1997 r.

III Sympozjum Rynologiczne (Wiktorowo)

– organizator: prof. Stanisław Betlejewski.

18–19.09.1998 r.

IV Sympozjum Rynologiczne (Piła)

– organizatorzy:

prof. Stanisław Betlejewski,

dr Aldona Pietrysiak.

24–26.09.1999 r.

V Sympozjum Rynologiczne (Ustroń-Zdrój)

– organizator: dr Zbigniew Świerczyński.

Czerwiec 2000 r.

Barcelona (Hiszpania)

– przyjęcie Polski do The European

Rhinologic Society; delegatem na Polskę

zostaje wybrany prof. Antoni Krzeski

(do roku 2010).

Wrzesień 2000 r.

Waszyngton (USA)

– przyjęcie Polski do The International

Rhinologic Society.

14–16.09.2001 r.

VI Sympozjum Rynologiczne (Szczawno-Zdrój)

- organizator: dr hab. Wojciech Mikulewicz.
- Obowiązki przewodniczącego Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS obejmuje prof. Mieczysław Chmielik.*

18.01.2003 r.

Konferencja „Unikalne Przypadki w Rynologii” (Warszawa)

- Konferencja dedykowana pamięci doc. dr. hab. Jana Danielewicz z okazji 100-lecia urodzin.
- organizator: prof. Mieczysław Chmielik.

5–6.03.2004 r.

I Zimowe Spotkania Rynologów (Szczyrk)

- organizator: dr Zbigniew Świerczyński.

03.12.2004 r.

Walne Zgromadzenie Członków Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS

- Wybór Zarządu Sekcji:*
- przewodniczący: prof. Antoni Krzeski
 - członkowie Zarządu: prof. Mieczysław Chmielik, prof. Wojciech Golusiński, prof. Dariusz Jurkiewicz, dr Jarosław Balcerzak, dr Zbigniew Świerczyński.

4–5.12.2004 r.

I Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizator: prof. Antoni Krzeski.

2–4.12.2005 r.

II Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizator: prof. Antoni Krzeski.
- Międzynarodowe Sympozjum „Wielospecjalistyczne leczenie nowotworów zatok przynosowych”
- V Międzynarodowy Kurs Chirurgii Nosa „Podstawy chirurgii nosa”.

3–5.03.2006 r.

II Zimowe Spotkania Rynologów (Wisła)

- „Rynologia – umiejętności praktyczne”
- organizator: dr med. Zbigniew Świerczyński.

1–3.12.2006 r.

III Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizator: prof. Antoni Krzeski.
- Międzynarodowe Sympozjum „Diagnostyka i leczenie nowotworów głowy i szyi”.
- Międzynarodowy Kurs Chirurgii Endoskopowej Zatok Przynosowych.

30.11–02.12.2007 r.

IV Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizator: prof. Antoni Krzeski.
- Międzynarodowe Sympozjum „Postępy w rynologii”.

1.12.2007 r.

Walne Zgromadzenie Członków Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS

- Wybór Zarządu Sekcji:*
- przewodniczący: prof. Antoni Krzeski
 - sekretarz: lek. Eliza Brożek-Mądry
 - członkowie Zarządu: prof. Wojciech Golusiński, prof. Dariusz Jurkiewicz, dr hab. Maciej Misiołek, dr Zbigniew Świerczyński.

Uchwałą Walnego Zgromadzenia został przyjęty wniosek o zmianie nazwy Sekcji na: Sekcja Rynologii i Chirurgii Plastycznej Twarzy.

5–7.12.2008 r.

V Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizator: prof. Antoni Krzeski.
- Międzynarodowe Sympozjum „Chirurgia plastyczna twarzy”.

7–8.03.2009 r.

III Krajowe Zimowe Warsztaty Rynologiczne (Szczyrk)

- organizator: dr Zyta Kaźmierczak-Zagórska.

26–28.11.2009 r.

VI Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizator: prof. Antoni Krzeski.

28.11.2009 r.

Walne Zgromadzenie Członków Sekcji Rynologii PTORL-ChGiS

- Wybór Zarządu Sekcji:*
- przewodniczący: prof. Wojciech Golusiński
 - sekretarz: lek. Eliza Brożek-Mądry
 - członkowie Zarządu: prof. Dariusz Jurkiewicz, prof. Antoni Krzeski, prof. Maciej Misiołek, prof. Paweł Stręk.

9.06.2010. r.

Walne Zgromadzenie PTORL-ChGiS

zatwierdza zmianę nazwy Sekcji na: **Sekcja Rynologii i Chirurgii Plastycznej Twarzy.**

czerwiec 2010 r. – Genewa (Szwajcaria)

- delegatem na Polskę The European Rhinologic Society zostaje wybrany prof. Paweł Stręk.

3–4.12.2010 r.

Krajowa Konferencja Rynologiczna VII Krajowe Forum Rynologiczne (Warszawa)

- organizatorzy: prof. Wojciech Golusiński, prof. Antoni Krzeski.

opracowała: lek. Eliza Brożek-Mądry