KWARTALNIK ● PAŹDZIERNIK – GRUDZIEŃ 2019 ● TOM XVIII ● ZESZYT 4 No 72

magazyn OTORYNO-LARYNGOLOGICZNY

ISSN 1643-0050

OSTRE ZAPALENIE OSKRZELI JAKO NIEPOMYŚLNA EWOLUCJA OSTREGO ZAPALENIA JAM NOSA I ZATOK PRZYNOSOWYCH

prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski
dr Tadeusz T. Frankiewicz

PROBLEMY OTOLARYNGOLOGICZNE U OSÓB STARSZYCH – przegląd piśmiennictwa

Krystyna Sobczyk, Zuzanna Steć, Daniel Budnicki, Anna Bohdziewicz, Agata Prusinowska, Karolina Olech, dr med. Eliza Brożek-Mądry

TAJNE NAUCZANIE OTOLARYNGOLOGII W OKUPOWANYM KRAKOWIE, LWOWIE I WILNIE

prof. dr hab. med. Stanisław Chodynicki

Prof. Christian Guilleminault

www.magazynorl.pl

magazyn OTORYNO-LARYNGOLOGICZNY

k w a r t a l n i k

PAŹDZIERNIK– GRUDZIEŃ 2019 ● TOM XVIII ● ZESZYT 4(72)

W NUMERZE

Prof. CHRISTIAN GUILLEMINAULT 96
dr med. Ewa Migacz
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

OSTRE ZAPALENIE OSKRZELI JAKO NIEPOMYŚLNA EWOLUCJA OSTREGO ZAPALENIA JAM NOSA I ZATOK PRZYNOSOWYCH 99
prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski
dr Tadeusz T. Frankiewicz

PROBLEMY OTOLARYNGOLOGICZNE U OSÓB STARSZYCH
– przegląd piśmiennictwa 106
Krystyna Sobczyk
Zuzanna Steć
Daniel Budnicki
Anna Bohdziewicz
Agata Prusinowska
Karolina Olech,
dr med. Eliza Brożek-Mądry

TAJNE NAUCZANIE OTOLARYNGOLOGII W OKUPOWANYM KRAKOWIE, LWOWIE I WILNIE 120
prof. dr hab. med. Stanisław Chodynicki

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

Patronat naukowy:
Klinika Otorynolaryngologii
Wydział Lekarsko-Dentystyczny
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada naukowa:
przewodniczący:
– prof. zw. dr hab. med. Antoni Krzeski
członkowie:
– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński
– prof. dr hab. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska
– prof. zw. dr hab. med. Andrzej Kierzek
– prof. dr hab. med. Maciej Misiołek
– prof. dr hab. med. Jacek Składzień
– prof. dr hab. med. Bożena Tarchalska

Opracowanie graficzne: Jolanta Merc

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

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 Otorynolaryngologicznym. Magazyn Otorynolaryngologiczny przeznaczony jest wyłacznie dla lekarzy, którzy posiadają uprawnienia do wystawiania recept.

W związku z publikowaniem czasopisma w wersji papierowej i elektronicznej informujemy, że wersją pierwotną jest wersja papierowa.

Magazyn Otorynolaryngologiczny
– punktacja: KBN 2 pkt., ICV 2018 = 39,56

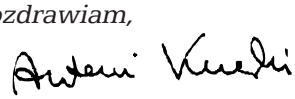
Droga Koleżanko,
Szanowny Kolego,

miałem okazję przysłuchiwać się debacie o ekologii prowadzonej przez kandydatów na posłów do najbliższej kadencji Sejmu. Wszyscy na pierwszym miejscu głośno mówili, że ich dbałość o środowisko polega na stosowaniu żarówek energooszczędnych. Odebrałem te ich wypowiedzi tak, jakby deklarowali, że używają papieru toaletowego zamiast słomy. I spojrzałem na leżącą na stole czekoladę w fioletowym opakowaniu – moją ulubioną. Przeczytałem jej skład, gdzie na pierwszym miejscu był wymieniony olej palmowy. Przypomniały mi się doniesienia o wypalanej puszczy tropikalnej na Sumatrze czy Borneo w celu pozyskania nowych obszarów pod plantacje palm olejowych, o zagrożeniu istnienia orangutanów, zwanych przez nas małpami, a przez miejscową ludność „ludźmi lasu". Przypomniały mi się również wiarygodne doniesienia naukowe o szkodliwości dla zdrowia utwardzonego oleju palmowego, analogiczne do publikowanych wcześniej o margarynach – standardowym produkcie spożywczym w realnym socjaliźmie.

I powiedziałem sobie DOŚĆ. Nie będę zaspokajał swoich namiętności trucizną, którą produkuje się kosztem niszczenia środowiska, co stwarza zagrożenie bytu orangutanów. Wszak jest tyle innych smacznych i naturalnych darów bożych. A nasza nieświadoma konsumpcja nie może być powodem do unicestwiania naszego świata.

Na nadchodzące Święta Bożego Narodzenia załączam moc serdeczności.

Serdecznie Państwa pozdrawiam,



Prof. Antoni Krzeski

PS

Jeśli będziecie Państwo kupować pod choinkę czekoladę, proszę pamiętajcie że prawdziwa czekolada składa się z miazgi kakaowej i tłuszczu kakaowego, a ja osobiście preferuję czekoladę gorzką.

Warszawa, listopad 2019

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIĘ

CHRISTIAN GUILLEMINAULT (1938–2019)

IN MEMORIAM

Christian Guilleminault, zwany przez wielu kolegów „CG", urodził się w roku 1938 w Marsylii, we Francji. Ukończył medycynę na Uniwersytecie Paryskim oraz rezydenturę w dziedzinie psychiatrii i neurologii w szpitalach w Paryżu i Genewie. Odegrał On fundamentalną rolę w tworzeniu nowego działu medycyny – medycyny snu.

W 1970 roku założył we Francji jedno z pierwszych na świecie centrów leczenia zaburzeń oddychania podczas snu. W 1972 roku wyjechał do Stanów Zjednoczonych jako *visiting professor* Uniwersytetu Stanforda (Kalifornia) gdzie pozostał na stałe i kontynuował swoją medyczną i naukową karierę. Został zastępcą dyrektora tamtejszej Kliniki Snu, która działała od 1964 roku. Profesorem mianowanym został w 1994 roku.

Choć jego zainteresowania naukowe obejmowały narkolepsję, bezsenność, fizjologiczne i endokrynologiczne zmiany zachodzące podczas snu, duża ich część była skoncentrowana na bezdechu podczas snu. To właśnie profesor Christian Guilleminault stworzył i wprowadził do praktyki klinicznej termin *obstructive sleep apnea* – OSA (obturacyjny bezdech podczas snu – OBPS), w którym opisał zespół objawów występujących podczas epizodów zapadania się górnych dróg oddechowych w czasie snu i towarzyszące temu spadki saturacji oraz fragmentaryzacja snu. Zauważył także, że choroba ta występuje również u dzieci i ma wpływ na zaburzenia nauczania i uwagi, hiperaktywność, moczenie nocne i lunatykowanie.

Profesor Christian Guilleminault wraz ze swoim bliskim współpracownikiem – profesorem Williamem Dementem – opracował wskaźnik bezdechów i spłyceń oddechów (*apnea/hypopnea index* – AHI), który do dzisiaj jest używany w celu określania stopnia ciężkości zespołu OBPS. W roku 1977 wspólnie założyli czasopismo „Sleep", wydawane przez Sleep Research Society, a prof. Guilleminault był jego redaktorem naczelnym do 1998 roku. Było to pierwsze w świecie pismo poświęcone tematyce zaburzeń snu.

W 1972 roku prof. Guilleminault zaciekawiony doniesieniami włoskiego naukowca Elio Lugaresi, który zauważył, że nocne nadciśnienie było obecne u chrapiących pacjentów, przekonał współpracujących z nim kardiologów – dr. Johna Shroedera i dr. Ara Tilkiana – do monitorowania ciśnienia tętniczego u pacjentów podczas snu. Wykazali oni wówczas, że gdy pacjenci mieli bezdech w trakcie snu, również ich ciśnienie tętnicze się podwyższało, podobnie jak u sportowców dźwigających ciężary. Wtedy też prof. Guilleminault zaczął wykonywać tracheotomię u takich pacjentów, co czyniło ich zdrowymi – ustępowały zaburzenia rytmu serca, następowała normalizacja nadciśnienie tętniczego. W 1982 roku zdefiniował zespół wzmożonego oporu górnych dróg oddechowych (*upper airways resistance syndrome* – UARS) i odróżnił go od OBPS.

W 1976 roku profesor Guilleminault został powołany do Komisji Nozologii Amerykańskiego Towarzystwa Medycyny Snu i Towarzystwa Badań nad Snem, aby opracować algorytmy diagnostyczne chorób przebiegających z zaburzeniami snu. Efektem tej pracy było przygotowanie Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu (*The International Classification of Sleep Disorders* – ICSD) opublikowanej w 1990 roku. Obecnie opracowanie to ma swoją trzecią edycję i jest oficjalną klasyfikacją zaburzeń snu. W 1978 roku z inicjatywy profesora Guilleminault odbył się pierwszy certyfikowany egzamin dotyczący umiejętności oceny polisomnografii.

Był współautorem ponad 700 publikacji na temat narkolepsji, bezdechów podczas snu, zespołu nagłej śmierci łóżeczkowej i chrapania. Był mentorem wielu lekarzy, naukowców i studentów. Wielu z nich wspomina profesora Guilleminault jako znakomitego klinicystę i naukowca. Dr Michelle Cao, profesor psychiatrii na Uniwersytecie Stanforda, powiedziała: *Jego intelektualna pogoń za nauką była niezrównana i niezachwiana*.

Wyróżniał się ciętym dowcipem, był koneserem serów i wina. Na wysłane w 2014 roku zaproszenie do przyjazdu do Polski jako honorowy wykładowca RhinoForum 2015, odpisał:

You are lucky: I do not play golf and I never had time to go to casinos!!!... CG.

Prof. Antoni Krzeski wręcza prof. Christianowi Guilleminault godność Artifex Rhinologie (listopad 2015 r.)

W ten sposób mieliśmy zaszczyt gościć profesora Christiana Guilleminault w Polsce jako wybitnego eksperta podczas IV Międzynarodowego Seminarium „Chrapanie i bezdechy dla laryngologów", które odbyło się w Warszawie 28 listopada 2015 roku. Kiedy został poinformowany, iż uczestnikami seminarium będą przede wszystkim laryngolodzy zainteresowani chirurgią w OBPS odpisał: *I am surrounded by surgeons here: they had to learn to „survive" with me next to them!!! Thanks for the invitation, too bad that it is the winter time.*

Podczas pobytu w Polsce przedstawił następujące wykłady:

– Can we avoid a very large amount of long term surgical failures with surgical treatments of OSA: the development of OSA as understood today.

– Can we avoid a very large amount of long term surgical failures with surgical treatments of OSA: myofunctional therapy, an important adjunction to OSA treatment.

Oba Jego wykłady wyróżniały się merytorycznie. Przekazane poglądy na temat zaburzeń snu i OBPS były niezmiernie wiarygodne, tak jak może przedstawiać to tylko osoba, która całe życie poświęciła na ich zgłębienie. Miał niezwykły dar prezentowania swoich myśli w sposób prosty, zrozumiały, przekonujący i… niezwykle charyzmatyczny, chciałoby się powiedzieć, życzliwy – taką umiejętność posiadają tylko nieliczni wykładowcy.

Decyzją Walnego Zgromadzenia Stowarzyszenia Rynologia Polska profesor Christian Guilleminault otrzymał godność ARTIFEX RHINOLOGIE – członkostwo honorowe Stowarzyszenia. Dyplom oraz statuetka zostały wręczone 28 listopada 2015 roku podczas wieczoru towarzyszącego RhinoForum 2015, który miał miejsce w Teatrze Stanisławowskim w Łazienkach Królewskich. Zgodnie z tradycją podczas tych wieczorów uhonorowani wykładowcy recytują fragmenty poezji. Ze względu na zamach terrorystyczny w Paryżu, który miał miejsce dwa tygodnie przed seminarium w Warszawie, solidaryzując się ze społecznością europejską, odstąpiono od tej tradycji na rzecz odczytania fragmentów „Ody do radości" F. Schillera – słów hymnu Unii Europejskiej. Prof. Ch. Guilleminault czytał:

Joie! Joie! Belle étincelle divine,
Fille de l'Elysée,
Nous entrons l'âme enivrée
Dans ton temple glorieux.

Ton magique attrait resserre
Ce que la mode en vain détruit;
Tous les hommes deviennent frères
Où ton aile nous conduit.

Si le sort comblant ton âme,
D'un ami t'a fait l'ami,
Si tu as conquis l'amour d'une noble femme,
Mêle ton exultation à la nôtre!

Prof. Christian Guilleminault zmarł 9 lipca 2019 roku w wieku 81 lat w Kalifornii (USA).

Żegnaj Mistrzu, pozostaniesz na zawsze w naszej pamięci i naszych sercach.

dr med. Ewa Migacz
prof. Antoni Krzeski

Warszawa, listopad 2019

OSTRE ZAPALENIE OSKRZELI JAKO NIEPOMYŚLNA EWOLUCJA OSTREGO ZAPALENIA JAM NOSA I ZATOK PRZYNOSOWYCH

prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski[1], dr Tadeusz T. Frankiewicz[2]

ACUTE BRONCHITIS AS AN ADVERSE EVOLUTION OF ACUTE RHINOSINUSITIS

Bronchitis is usually initiated by a viral infection of the nasopharynx commonly referred to as the common cold, but now also identified as acute viral rhinosinusitis (AVS). In AVS, especially in children, cough is an integral part of the symptomatology observed in 60% to 80% of cases and most often results from the discharge of secretions down the back wall of the nasopharynx. Because viruses are the dominant etiological factor of AVS and bronchitis, the use of antibiotics is not justified. In uncomplicated viral upper respiratory tract infections main attention should be focused on symptomatic treatment, on the one hand improving the patient's comfort (analgesic, antipyretic and antitussive effect, in the period of persistent dry cough) as well as reducing the severity of the disease (anti-inflammatory effect, reducing obstruction and exudate). An element of this approach may be the use of preparations containing a defined combination of thyme and ivy extracts (B/T). These preparations reveal activity in relation to the majority of symptoms accompanying this disease, including effectively relieving cough, the basic and most troublesome symptom of patients with AVS and developing bronchitis.

(Mag. ORL, 2019, 72, XVIII, 99–105)

Key words:
common cold, cough, acute viral rhinosinusitis, AVS, bronchitis, symptomatic treatment, Bronchipret

1 **Klinika Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego Kierownik: prof. dr hab. n. med. Piotr Albrecht ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa**
2 **TTFarma Consulting Os. Centrum B 5/1A, 31-926 Kraków**

Zapalenia oskrzeli z reguły są inicjowane wirusowym zakażeniem nosogardła określanym potocznie jako zwykłe przeziębienie (ang. *common cold*), ale obecnie utożsamiane z ostrym wirusowym zapaleniem jam nosa i zatok przynosowych (OZNZ) (ang. *acute viral rhinosinusitis*). W OZNZ kaszel, szczególnie u dzieci, jest integralną częścią symptomatologii. Stwierdza się go w 60–80% przypadków, najczęściej jest on skutkiem spływania wydzieliny po tylnej ścianie nosogardła (ang. *postnasal drip*). Kaszel jest określany oficjalnie jako „kaszel towarzyszący zapaleniu górnych dróg oddechowych".

W latach sześćdziesiątych ubiegłego stulecia stosowano nazwę zespół zatokowo-oskrzelowy (*sinobronchitis*), co odpowiadało takiej sytuacji (Pratter 2006). Jest to kaszel początkowo suchy, „urywany", często bolesny, niekiedy określany jako szczekający. Nasilenie kaszlu i z czasem zmiana jego charakteru na mokry, oficjalnie określany jako produktywny, pozwala podejrzewać rozprzestrzenienie się stanu zapalnego na dolne drogi oddechowe, co oznacza, że prowadzi do ostrego zapalenia oskrzeli (OZO). Formalnie z punktu widzenia patologii jest to stan zapalny oskrzeli przebiegający najczęściej dwufazowo: fazie I, tzw. naczyniowej, wynikającej z przekrwienia i obrzęku, oraz fazie II, komórkowej, wynikającej z nacieku komórkowego, odpowiadają zespoły objawów klinicznych kaszlu suchego i nasilonego wycieku surowiczego z nosa w fazie I, a zespół lepkiego śluzu w nosogardle i kaszlu produktywnego, początkowo trudnego do odksztuszania, w fazie II. Faza III, określana jako bakteryjna, jest wynikiem destrukcyjnego działania nadkażenia bakteryjnego. Występuje stosunkowo rzadko jako ostre bakteryjne zapalenie ucha środkowego (OZUŚ) lub bakteryjne OZNZ i bardzo rzadko jako bakteryjne powikłanie OZO (Radzikowski i Albrecht 1998).

W fazie I zakażenie wirusowe powoduje zniszczenie nabłonka i jego nasilone złuszczanie oraz generuje uwolnienie licznych cytokin i kinin, przede wszystkim bradykininy, prostaglandyn, NO i acetylocholiny (tzw. zupa zapalna), co prowadzi do przekrwienia i obrzęku błony śluzowej dróg oddechowych oraz „odsłonięcia" i uwrażliwienia receptorów, co jest przyczyną nasilonego początkowo suchego kaszlu. To z kolei powoduje obturację, szczególnie dotkliwą u małych dzieci z powodu naturalnego w tym wieku wąskiego światła dróg oddechowych. Stan zapalny skutkuje obfitym wydzielaniem początkowo wodnistej, surowiczej, a następnie śluzowej gęstniejącej wydzieliny. Wywołuje też wzrost zarówno wielkości, jak i liczby komórek kubkowych (ang. *goblet cells*) w drzewie oskrzelowym, tym bardziej że u niemowląt i małych dzieci gęstość gruczołów śluzowych na powierzchni błony śluzowej jest i tak większa niż u dzieci starszych i u dorosłych, a światło dróg oddechowych węższe. Zalegający gęstniejący śluz nasila obturację wynikającą z obrzęku. Zjawisko to jest odpowiedzialne za niewspółmiernie wzmożone wydzielanie śluzu w trakcie infekcji.

W fazie II spływający obfity, początkowo wodnisty śluz gęstnieje. Zgęstnienie i zwiększenie lepkości następuje w wyniku procesów samoistnej polimeryzacji nici mukopolisacharydów (tworzenie dodatkowych mostków siarczkowych) i zmiany składu wydzielanego śluzu (zwiększenie wytwarzania fukomucyn kosztem sialomucyn). Dodatkowym czynnikiem zwiększającym lepkość wydzielanego w tej fazie śluzu jest nasilona sekrecja immunoglobin klasy IgA. Do zagęszczenia śluzu może się przyczyniać niedostateczne nawodnienie pacjenta, szczególnie częste u małych dzieci oraz u osób w wieku podeszłym. Zagęszczenie śluzu i zwiększenie jego lepkości upośledza czynność aparatu rzęskowego, co utrudnia jego ewakuację i prowadzi do zalegania (Curran i Cohn 2010).

ROZPOZNANIE OSTREGO ZAPALENIA OSKRZELI

Tradycyjnie klinicznie zapalenie oskrzeli rozpoznajemy na podstawie objawów duszności, *tachypnoe*, kaszlu i kilku zmian osłuchowych: świstów, szczególnie u niemowląt i małych dzieci, rzężeń i furczeń o różnym nasileniu. Początkowo głównym objawem jest nasilony kaszel, pierwotnie suchy, a po kilku dniach produktywny. Należy jednak zaznaczyć, że uporczywy „głęboki" kaszel bez towarzyszących zmian osłuchowych pozwala wstępnie rozpoznawać/podejrzewać ostre zapalenie oskrzeli jeszcze bez wyraźnych zmian osłuchowych. Zmiany osłuchowe – furczenia i rzężenia różnego kalibru – mogą się pojawić z czasem, dopiero w okresie kaszlu produktywnego.

Dlatego w 1998 r. zespół ekspertów zasugerował nieprecyzyjne, ale pojemne określenie *cough illness/bronchitis*, czyli „kaszel/zapalenie oskrzeli" (K/ZO) i wyraźnie odróżnił to pojęcie od bardziej zdefiniowanych i specyficznych określeń, takich jak zapalenie płuc, zapalenie oskrzelików czy astma (O'Brien i in.1998).

Nasilający się kaszel, początkowo suchy, a następnie produktywny w przebiegu OZNZ pozwala wstępnie rozpoznać K/OZO i wprowadzić leczenie objawowe.

W opracowaniu tym chodziło o wyróżnienie procesu chorobowego z reguły niewymagającego antybiotykoterapii, bo w ponad 90% o etiologii wirusowej. W pozostałych przypadkach przedłużającego się i nasilającego kaszlu o etiologii bakteryjnej, np. kokluszu czy zakażenia mykoplazmą, antybiotykoterapia jest usprawiedliwiona bardziej nawet z powodu ograniczenia zakaźności niż decydującego wpływu na ostateczny przebieg choroby i nasilenie kaszlu.

W większości przypadków K/OZO nie ma konieczności wykonywania dodatkowych badań laboratoryjnych czy obrazowych. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę zapalenie płuc, szczególnie wtedy, gdy pojawia się wysoka gorączka, kaszel nasila się i przedłuża i/lub pojawiają się duszność, tachypnoe, a osłuchowo trzeszczenia. Nie oznacza to od razu konieczności badania radiologicznego, natomiast korzystne może być wykonanie badania morfologii krwi i CRP, co z reguły pozwala utwierdzić lekarza i uspokoić pacjenta, że mamy do czynienia z infekcją wirusową i antybiotykoterapia jest niepotrzebna. Przedłużający się i nasilający kaszel usprawiedliwia również badania w kierunku krztuśca czy zakażenia bakteriami atypowymi. Korzystne mogą być szybkie testy w kierunku grypy czy RSV (ang. *respiratory syncitialvirus*, RSV). Są one wysoce swoiste, ale ich czułość jest ograniczona. Z kolei badanie DNA wirusów reakcją łańcuchową polimerazy DNA (RT-PCR) jest wysoce czułe i swoiste, ale bardzo kosztowne.

W ostatnich latach wyróżniono także pojęcie przewlekającego się zapalenia oskrzeli dzieci w wieku przedszkolnym, objawiającego się produktywnym uporczywym kaszlem, utrzymującym się ponad 4 tygodnie. Usprawiedliwiona jest wówczas antybiotykoterapia skierowana przeciw *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*,

często hodowanym z plwociny w takich przypadkach (Chang i in. 2017).

W większości przypadków zespół K/ZO jest procesem samoograniczającym się i wymaga jedynie rozsądnego leczenia objawowego. Dlatego podstawową zasadą leczenia K/OZO jako zakażenia najczęściej wirusowego jest unikanie niepotrzebnej antybiotykoterapii. Dane pochodzące z bazy danych Cochrane wskazują, że podanie antybiotyków nie ma klinicznie istotnego wpływu zarówno na przebieg choroby, jak i na długość jej trwania oraz, co jest szczególnie ważne, nie zapobiega ewentualnemu „nadkażeniu" bakteryjnemu. W sposób istotny natomiast sprzyja selekcji bakterii opornych na antybiotyki zasiedlających bezobjawowo nosogardło, będących potencjalnymi patogenami ZDO, a także podnosi ryzyko występowania działań niepożądanych. Wykazano to w metaanalizie opartej na 7 pracach opublikowanych przed 1993 r., a potwierdzono po blisko 25 latach na podstawie analizy 17 prac o dobrej jakości, chociaż niektóre antybiotyki łagodziły nocny kaszel i poprawiały samopoczucie, szczególnie u osłabionych pacjentów w sile wieku. Prawdopodobnie dotyczy to makrolidów i ich działania przeciwzapalnego (Orr i in. 1993, Smith i in. 2017).

Pewną alternatywą dla zdecydowanej rezygnacji z antybiotykoterapii jest strategia opóźnionej antybiotykoterapii. Daje to pacjentowi i jego lekarzowi świadomość możliwości wprowadzenia oczekiwanego leczenia, a jednocześnie zapobiega pochopnej antybiotykoterapii (Spurling 2017). W większości przypadków K/OZO całą uwagę należy skupić na leczeniu objawowym zarówno poprawiającym komfort pacjenta (działanie przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i przeciwkaszlowe w okresie uporczywego kaszlu suchego), jak i zmniejszającym natężenie objawów choroby (działanie przeciwzapalne, zmniejszające obturację i wysięk). Leczenie mukoaktywne może ułatwić przejście kaszlu suchego w kaszel produktywny, a następnie ułatwić wykrztuszanie. Stosowanie dobrze dobranego, zaplanowanego i starannego leczenia objawowego powinno też zmniejszyć presję pacjentów, w szczególności rodziców chorych dzieci, na preskrypcje antybiotyków, a także umocnić przekonanie o profesjonalnej opiece medycznej.

Leczenie objawowe wymaga weryfikacji przeprowadzonej w kontrolowanych badaniach klinicznych (randomizacja, placebo, podwójnie ślepa próba), najlepiej w porównaniu z placebo lub innymi substancjami o podobnym działaniu. Byłoby wskazane, żeby badania dotyczące leczenia objawowego były dostosowane do poszczególnych faz zapalenia. Dopiero na takiej podstawie powinna nastąpić kategoryzacja badań zgodnie z zasadami EBM i tworzenie wytycznych i rekomendacji.

Leczenie objawowe wymaga weryfikacji i kategoryzacji w badaniach według zasad EBM. Takie badania powinny uwzględniać fazy procesu zapalnego.

Według Rekomendacji 2016 roku, opartych na dobranych systematycznych przeglądach i metaanalizach, szczególną wagę przypisuje się odpowiedniej pielęgnacji, tj. ekspozycji na chłodne, odpowiednio wilgotne powietrze w okresie kaszlu suchego (w fazie I zapalenia) i dostatecznego nawodnienia i nawilgocenia powietrza w okresie kaszlu produktywnego (w fazie II zapalenia).

W okresie kaszlu suchego „spływowego", towarzyszącego OZNZ, mogą być pomocne leki antyhistaminowe I generacji ze względu na „osuszające", atropinopodobne, parasympatykolityczne i sedatywne działanie tych preparatów, które we współczesnym leczeniu alergicznego nieżytu nosa są uważane za działania niepożądane, ale w krótkotrwałym, nie dłuższym niż kilka dni leczeniu kaszlu spływowego mogą być pomocne. Natomiast nasilony suchy kaszel, zwiastujący zapalenie oskrzeli, może wymagać krótkotrwałego leczenia przeciwkaszlowego w postaci centralnie działającego dekstrometorfanu i/lub leków działających obwodowo: glicerolu lub lewodropropizyny, a także inhalacyjnego zastosowania leków antycholinergicznych, czyli pochodnych atropiny. Lekami sprawdzonymi w ostrych zakażeniach górnych i dolnych dróg oddechowych jest ipratropium i nowszy tiotropium. Zastosowanie tych leków może być poprzedzone podaniem beta-mimetyków, które działając na receptory beta2, rozszerzają oskrzela i ułatwiają dostęp lekom przeciwcholinergicznym. Jeszcze raz należy podkreślić, że leki mające na celu osłabienie odruchu kaszlowego powinny być stosowane z ogromną ostrożnością i jak najkrócej (3–5 dni).

Z kolei leczenie kaszlu produktywnego ma na celu ułatwienie odksztuszania i skrócenie okresu kaszlu napadowego w rezultacie całego procesu chorobowego. Zastosowanie mają tutaj uznane leki mukoaktywne, tj. mukokinetyki (karbocysteina, bromheksyna i ambroksol) zmniejszające lepkość wydzielanego śluzu, a następnie mukolityki, np. N-acetylocysteina. Leki te, upłynniając wydzielony śluz, wymagają ostrożnego stosowania, szczególnie w godzinach wieczornych, aby uniknąć „zalewania" dróg oddechowych

nadmiarem płynnej wydzieliny (Hryniewicz, Albrecht i Radzikowski 2016).

FARMAKOLOGIA KOMBINACJI TYMIANEK/BLUSZCZ

(*Thymus vulgaris L./Hedera helix L.*)

Poszukiwanie dodatkowych form leczenia objawowego zwróciło uwagę medycyny konwencjonalnej na nowoczesne leki ziołowe. Niektóre z nich przeszły etapy badań, jakim podlegają leki syntetyczne. Przykładem takich leków są leki roślinne stosowane w ostrych i przewlekłych zapaleniach nosa i zatok. Szczególnie bogata dokumentacja wskazuje na skuteczność w tych wskazaniach mieszanek ziołowych (korzeń goryczki, kwiat pierwiosnka, ziele szczawiu, kwiat bzu czarnego czy ziele werbeny) występujących pod nazwą BNO1016 i BNO101 (Melzer i in. 2006, Jund i in. 2015). Również w K/OZO od dawna zamiast lub obok leków mukoaktywnych stosuje się leki ziołowe, w tym ekstrakty z korzennika, pelargonii afrykańskiej, liści bluszczu, tymianku czy też różne kombinacje wymienionych leków.

Przykładem leku przeznaczonego do leczenia stanów zapalnych oskrzeli, który pojawił się w ostatnich latach, jest dwuskładnikowy syrop zawierający standaryzowane wyciągi z tymianku (*Thymus vulgaris L.*) i bluszczu pospolitego (*Hedera helix L.*) – B/T. Preparat zawiera składniki o udokumentowanej aktywności farmakologicznej *in vitro*, będące przedmiotem szeregu prac klinicznych wykazujących ich skuteczność terapeutyczną (Vogel 1962). Wyciąg z tymianku zawiera kilkadziesiąt składników, z których najważniejszym z punktu widzenia aktywności terapeutycznej jest tymol. Wyciągi z tymianku wykazują umiarkowaną aktywność m.in. bakteriobójczą, grzybobójczą i przeciwzapalną. Tymol jako lotny olej eteryczny wydala się w dużej mierze przez układ oddechowy, osiągając wysokie stężenia w płucach i oskrzelach. Wyciąg z bluszczu zawiera saponiny (głównie hederynę), które nawet w małych dawkach pobudzają zakończenia nerwowe błony śluzowej żołądka, w wyniku czego dochodzi do przejściowego zwiększenia aktywności układu parasympatycznego w obrębie drzewa oskrzelowego, powodującego zwiększone wydzielanie płynnego śluzu (Greunke i in. 2015). Substancje zawarte w wyciągu z bluszczu mają również silną bezpośrednią aktywność spazmolityczną (Trute i Nahrstedt 1997).

Efekt spazmolityczny składników ekstraktu *Hedera helix* jest wynikiem zwiększenia gęstości receptorów beta-adrenergicznych na powierzchni komórek mięśniówki gładkiej oskrzeli. Alfa-hederyna zawarta w wyciągu z bluszczu zwiększa aktywność receptorów adrenergicznych beta2 zarówno na komórkach pneumocytów typu II, co wiąże się z nasileniem wydzielania surfaktantu, jak i na komórkach mięśni gładkich oskrzeli, co z kolei odpowiada za efekt bronchospazmolityczny (Becker 2003, Beyer 2005). B/T zmniejsza liczbę komórek kubkowych w nabłonku oskrzelikowo-pęcherzykowym stymulowanym zapalnie przez podanie LPS i równocześnie zwiększa częstotliwość uderzeń nabłonka migawkowego (LPS – *lipopolisacharyd*, endotoksyna, integralny składnik zewnętrznej błony komórkowej osłony bakterii Gram-ujemnych, główny czynnik ich chorobotwórczości, stosowany do eksperymentalnej indukcji stanu zapalnego). Okazało się, że przeciwzapalne i antyobturacyjne działanie B/T było na poziomie efektu uzyskanego przez zastosowanie deksametazonu w dawce 5 mg/kg (Siebel i in. 2014).

W innej serii eksperymentów aplikacja zdefiniowanego połączenia wyciągu z tymianku i bluszczu powodowała zmniejszenie zarówno całkowitej liczby leukocytów, jak i populacji granulocytów w płynie pęcherzykowo-oskrzelikowym indukowanym podaniem LPS. Również obraz morfologiczny tkanki płucnej wykazywał wyraźne zmniejszenie infiltracji leukocytarnej tkanek objętych stanem zapalnym spowodowanym podaniem LPS. Normalizacji uległa również stymulowana zapaleniem populacja komórek kubkowych. W tym przypadku również efekt przeciwzapalny osiągnięty podaniem wyciągu B/T był porównywalny z działaniem deksametazonu w dawce 5 mg/kg (Seibel, Wosikowski i Haunschild 2013, Seibel i in. 2014).

Przeciwzapalne działanie B/T wyjaśniają kolejne badania zaprezentowane w 2014 roku w Monachium w trakcie kongresu European Respiratory Society. B/T znacząco hamował indukowane przez LPS tworzenie mediatorów prozapalnych, takich jak cytokiny IL-1α, IL-6 oraz głównego prostanoidu zapalnego prostaglandyny E_2 (PGE_2). W eksperymentach tych potwierdzono także kolejny raz, że B/T wyraźnie i w sposób zależny od dawki hamował wzrost liczby komórek kubkowych w drzewie oskrzelowym wywołanym przez podanie LPS (Seibel i in. 2014).

Zdefiniowane połączenie wyciągów z tymianku i bluszczu w badaniach *in vitro* wykazywało również aktywność przeciwwirusową. B/T w sposób zależny od dawki hamował namnażanie się wirusa RSV w hodowli pneumocytów, jednego z głównych patogenów zapalenia oskrzeli. Aktywność przeciwwirusową tego połączenia stwierdzono również w stosunku do innych wirusów (Glatthaar 1997).

Zdefiniowana kombinacja ekstraktu tymianku i bluszczu w badaniach *in vitro* ma synergistyczne działanie przeciwzapalne, mukoaktywne, bronchodilatacyjne i przeciwwirusowe.

Biorąc pod uwagę opisane właściwości farmakologiczne zarówno wyciągu tymianku, jak i bluszczu, połączenie ich w jednym preparacie jest jak najbardziej racjonalne, a w większości badań kombinacja omówionych ekstraktów wykazywała działanie synergistyczne.

Badania kliniczne potwierdzające skuteczność stosowania zdefiniowanego połączenia ekstraktów tymianku i bluszczu

Skuteczność kliniczną preparatu bluszczu i tymianku – B/T (Bronchipret®) oceniono po raz pierwszy w niemieckim wieloośrodkowym (771 ośrodków) badaniu kohortowym z udziałem ponad 7000 pacjentów z ostrym niepowikłanym zapaleniem oskrzeli. W sumie zakwalifikowano do analizy 1490 dzieci poniżej 12 r.ż. i 3139 młodzieży powyżej 12 r.ż. i dorosłych, u których zastosowano B/T i odpowiednio 479 dzieci i 590 pacjentów powyżej 12 r.ż., u których zastosowano ambroksol, oraz 299 dzieci i 1044 pacjentów powyżej 12 r.ż., u których zastosowano N-acetylcysteinę (NAC). Badanie to opublikowano w 2003 r. w Szwajcarii (Ismail, Willer i Steind 2003).

Oceniano następujące parametry zdrowotne: temperaturę ciała, nasilenie zmian osłuchowych, natężenie kaszlu, cechy wydzieliny oskrzelowej (ilość, gęstość i jakość), a także opinie pacjentów wyrażone w specjalnej ankiecie na podstawie trzypunktowej skali autooceny. Porównanie skuteczności Bronchipret® (B/T) *vs* ambroksol lub NAC wykazało ogólnie wyższą skuteczność terapeutyczną badanej kombinacji ziół (B/T) we wszystkich analizowanych parametrach. Analiza działań niepożądanych wykazała również korzystniejszy profil bezpieczeństwa w grupie stosującej B/T (Bronchipret®) niż w grupach pacjentów stosujących porównywane substancje: ambroksol lub NAC.

W 2006 r. w kontrolowanym badaniu klinicznym opublikowanym w „Arzneimittel Forschung – Drug Research" oceniano skuteczność B/T (Bronchipret®) u 361 pacjentów chorych na ostre zapalenie oskrzeli, leczonych ambulatoryjnie. Oceniano zmianę średniej częstotliwości napadów kaszlu w ciągu dnia w dniach 7–9 od rozpoczęcia leczenia w porównaniu z wartością wyjściową zmierzoną za pomocą ręcznego licznika i zapisaną w dzienniku pacjenta. W grupie, w której stosowano preparat bluszczu i tymianku, średnie zmniejszenie napadów kaszlu w dniach 7–9 w porównaniu z wartością wyjściową było istotnie statystycznie wyższe w porównaniu z placebo ($p < 0{,}0001$). Warto podkreślić, że istotna statystycznie redukcja napadów kaszlu nastąpiła już w 4 dniu podawania leku (Kemmerich, Eberhardt i Stammer 2006).

W kolejnym badaniu oceniano skuteczność terapeutyczną kombinacji bluszczu i tymianku – B/T (Bronchipret® Saft) u dzieci i młodzieży w wieku od 2 do 17 lat z ostrym zapaleniem oskrzeli (n = 1234 pacjentów) (Marzian 2007). Warunkiem włączenia do badania był produktywny kaszel utrzymujący się co najmniej od 2 dni (co najmniej 10 napadów kaszlu dziennie). U chorych na początku badania oceniono również intensywność objawów za pomocą stosowanej szeroko i wystandaryzowanej „skali intensywności objawów zapalenia oskrzeli" (ang. *bronchitis intensity scale*, BSS) (Marzian 2007), którą to skalę stosowano do oceny głównego punktu końcowego, czyli zmniejszenia intensywności objawów. W wyniku zastosowania leczenia średnia wartość BSS zmniejszyła się z 8,8 na początku badania do wartości 4,5 w 4 dniu leczenia i do wartości 1,3 po 10 dniach terapii, a wskaźniki odpowiedzi na leczenie w zależności od grupy wiekowej wahały się od 92 do 96,5%. W porównaniu z początkowym badaniem liczba udokumentowanych napadów kaszlu zmniejszyła się średnio o 81,3% w 10 dniu badania. Bezpieczeństwo stosowania leku oceniono jako bardzo wysokie. Warto przypomnieć, że wspomniana skala BSS obejmuje następujące parametry: kaszel, wydzielina oskrzelowa, objawy osłuchowe, ból w trakcie kaszlu i duszność. Ocena stanu chorego dokonywana na tej podstawie jest więc kompleksowa i dobrze charakteryzuje stan pacjenta i natężenie objawów. Umożliwia też precyzyjne porównywanie stanu chorego w różnych punktach czasowych jak i względnie obiektywną ocenę efektywności zastosowanego leczenia. Skala ta jest stosowana w ocenie innych uznanych preparatów ziołowych (Matthys 2003).

Zdefinowana kombinacja tymianku i bluszczu ma korzystne działanie kliniczne w ostrym zapaleniu oskrzeli, porównywalne ze ściśle określonymi chemicznie, uznanymi lekami.

PODSUMOWANIE

Ostre zapalenia oskrzeli – będące najczęściej kontynuacją ostrego wirusowego lub powirusowego zapalenie nosa i zatok – jest schorzeniem samoograniczającym się, rzadko prowadzącym do zaka-

żenia bakteryjnego. Podobnie jak w ostrym zapaleniu nosa i zatok poszukujemy efektywnego leczenia łagodzącego objawy i skracającego czas trwania dolegliwości. Terapia taka powinna nie tylko zmniejszać dolegliwości związane z tą chorobą, ale także w istotny sposób wpływać na obniżenie kosztów społecznych choroby (zmniejszenie odsetka powikłań, skrócenie absencji chorobowej w pracy lub szkole albo czasu opieki nad dziećmi).

Dlatego wydaje się uzasadnione zastosowanie leku zawierającego zdefiniowane połączenie wyciągu z tymianku i liści bluszczu. Preparat zawiera składniki o bardzo dobrze udokumentowanych właściwościach farmakologicznych. Dodatkowo połączenie tych dwóch składników oferuje nową jakość w postaci wystąpienia efektów synergii. Lek wywiera stosunkowo silne działanie przeciwzapalne, porównywalne z aktywnością deksametazonu w dawce 5 mg/kg, potwierdzone w badaniach klinicznych poprawą stanu zdrowia pacjentów wyrażoną w skali intensywności objawów zapalenia oskrzeli (BSS). Dodatkowo wyciąg tymianku i bluszczu obniża wyraźnie wytwarzanie śluzu, powodując jednocześnie jego upłynnianie. Działanie nasilające częstotliwość ruchów nabłonka migawkowego jak i efekt bronchodylatacyjny usprawnia prawidłową ewakuację śluzowej wydzieliny, zmniejszając jednocześnie wywołany nadreaktywnością oskrzeli odruch kaszlowy. Zastosowanie kombinacji tymianku i bluszczu nie tylko wykazywało efekt istotny statystycznie, ale przede wszystkim istotny klinicznie, ponieważ wartości BSS w grupie przyjmującej ekstrakt z tymianku i bluszczu w 10 dniu badania były niższe o ok. 50% w stosunku do grupy przyjmującej placebo.

Warto przypomnieć, że preparat tymianku i bluszczu w badaniu porównawczym wykazał większą skuteczność niż szeroko stosowany chlorowodorek ambroksolu i NAC (Ismail, Willer i Steind 2003). Kombinacja tymianku i bluszczu zmniejszała zaburzenia snu spowodowane atakami kaszlu, a także znacząco poprawiała ogólne samopoczucie chorych (Ismail, Willer i Steind 2003). We wszystkich badaniach zastosowanie zdefiniowanego połączenia wyciągu z tymianku i bluszczu wykazywało wysoki stopień bezpieczeństwa.

Preparat zawierający zdefiniowane połączenie wyciągu tymianku i bluszczu jest więc skuteczną opcją terapeutyczną w objawowym leczeniu OZO. Wykazuje aktywność w stosunku do większości objawów towarzyszących tej chorobie, w tym efektywnie łagodzi kaszel, podstawowy i najbardziej uciążliwy dla pacjentów objaw OZO. Może być stosowany zarówno u dzieci, jak i dorosłych, z niskim ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych. Stosowanie preparatu dzięki wyraźnemu działaniu objawowemu powinno również zmniejszać niezasadne używanie antybiotyków, ale także uzupełnić lub w wielu wypadkach nawet zmniejszyć wykorzystywanie innych leków o działaniu objawowym, stosowanych w terapii OZO, takich jak leki przeciwzapalne, przeciwgorączkowe, mukoaktywne i przeciwkaszlowe, co powinno jednocześnie istotnie zmniejszyć ryzyko pojawienia się działań niepożądanych.

PIŚMIENNICTWO

- Becker C. (2003) Wirkmechanismus von Efeuentschlüsselt. Pharmazeutische Zeitung 148(49), 28.
- Beyer D. (2005) Zellbiologische Wirkmechanismen von Efeublattextraktentschlüsselt. Ärztezeitschrift für Naturheilverfahren 46(3), 167.
- Chang A.B., Oppenheimer J.J., Weinberger M.M. i in. (2017) (CHEST Expert Cough Panel). Management of Children With Chronic Wet Cough and Protracted Bacterial Bronchitis: CHEST Guideline and Expert PaneReport. Chest 151(4), 884-890.
- Curran D.R., Cohn L. (2010) A plug for mucus as a therapeutic focus in chronic airway disease. Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 42(3), 268-275.
- Glatthaar B. (1997) Antiwiral Wirkunggegentypische Atemwegsviren – Abstract communication. European Respiratory Kongress (ERS), Berlin.
- Greunke C., Hage-Hülsmann A., Sorkalla T. i in. (2015) A systematic study on the influence of the main ingredients of an ivy leaves dry extract on the β2-adrenergic responsiveness of human airway smooth muscle cells. Pulm. Pharmacol Ther. 31, 92-98.
- Hryniewicz W., Albrecht P., Radzikowski A. (2016) Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego. Warszawa: Narodowy Instytut Leków.
- Ismail Ch., Willer G., Steind H. (2003). Bronchipret in cases of acute bronchitis. Schweizerische Zeitschrift fur GanzheitsMedizin 15(4),171-175.
- Jund R., Mondigler M., Stammer H. i in. (2015) Herbal drug BNO 1016 is safe and effective in the treatment of acute viral rhinosinusitis. Acta Otolaryngol. 135(1), 42-50.
- Kemmerich B., Eberhardt R., Stammer H. (2006) Efficacy and tolerability of a fluid extract combination of thyme herb and ivy leaves and matched placebo in adults suffering from acute bronchitis with productive cough. A prospective, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Arzneim-Forschung/Drug Res. 56(9), 652-660.
- Marzian O. (2007) Treatment of acute bronchitis in children and adolescents. Non-interventional postmarketing surveillance study confirms the benefit and safety of a syrup made of extracts from thyme and ivy leaves. MMW Fortschr Med. 28, 149(27-28 Suppl.), 69-74.
- Matthys H., Eisbitt R., Seith B. i in. (2003) Efficacy and safety of an extract of Pelargonium sidoides (EPs 7630) in adults with acute bronchitis. Phytomedicine 10(Suppl. 4), 7-17.
- Melzer J., Saller R., Schapowal A., Brignoli R. (2006) Systematic review of clinical data with BNO-101 (Sinupret) in the treatment of sinusitis. Forsch Komplementmed. 13(2), 78-87.
- O'Brien K.L., Dowell S.F., Schwartz B. i in. (1998) Cough/Illness bronchitis – Principles of judicious use of antimicrobial agents. Pediatrics 101, S178-S181.
- Orr P.H., Scherer K.A.C., Donald A., Moffalt M.E.K. (1993) Randomised placebo controlled trials of antibiotics for acute bronchitis: Critical review of the literature. J. Fam. Prct. 36, 507-509.
- Pratter M.R. (2006) Chronic upper airway cough syndrome secondary to rhinosinus diseases (previously referred to as postnasal drip syndrome): ACCP evidence-based clinical practice guidelines.Chest 129(1 Suppl.), 63S-71S.
- Pratter M.R. (2006) Cough and the common cold: ACCP evidence--based clinical practice guidelines. Chest 129(1 Suppl.), 72S-74S.
- Radzikowski A., Albrecht P. (1998) Leczenie objawowe zakażeń dróg oddechowych – podstawy patofizjologiczne i strategia postępowania. Pediatr. Pol. 73, 1-8.
- Seibel J., Martin Ch., Pack O. i in. (2014) Bronchipret the potent inhibitor of citric acid-induced cough in guinea pigs and exerts beneficial effects on dysregulated goblet cell number and ciliary beat frequency. Abstract communication on 8th International Symposium on Cough – National Heart and Lung Institute, London, 26-28.06.2014.
- Seibel J., Pergola C., Werz O., Wosikowski K., Lehner M.D., Haunschild J.A. (2014) Combination of thyme and ivy exerts potent anti-inflammatory and mucus-normalizing activity in vivo and inhibits 5-LO and PDE4. European Respiratory Society (ERS) International Congress, Munich.
- Seibel J., Wosikowski K., Haunschild J. (2013) A herbal medicinal product containing a fixed combination of thyme herb and ivy leaf fluid extracts (Bronchipret® Syrup) improves the pathology in LPS-induced bronchoalveolitis. Poster presentation on Phytopharm in Wien, 8–10.07.2013.
- Smith S.M., Fahey T., Smucny J., Becker L.A. (2017) Antibiotics for acute bronchitis (Review). Cochrane Database Syst. Rev. 19, 6:CD000245.
- Spurling G.K., Del Mar C.B., Dooley L., Foxlee R., Farley R. (2017) Delayed antibiotic prescriptions for respiratory infections. Cochrane Database Syst. Rev. 7, 9:CD004417.
- Trute A., Nahrstedt A. (1997) In vitro antispasmodic compounds of the dry extract obtained from Hedera helix. Planta Med. 63(2),125-129.
- Vogel G. (1962) On the pharmacology of some saponins. Arznei--Forsch 12(8), 815-825.

PROBLEMY OTOLARYNGOLOGICZNE U OSÓB STARSZYCH – przegląd piśmiennictwa

Krystyna Sobczyk, Zuzanna Steć, Daniel Budnicki, Anna Bohdziewicz, Agata Prusinowska, Karolina Olech, dr med. Eliza Brożek-Mądry

OTOLARYNGOLOGICAL PROBLEMS IN GERIATRIC POPULATION

Ageing is long-lasting biological process leading to loss of the adaptation abilities. Also it is a diverse process – both individually and organically. Specific definition of the age from which we can speak of geriatric was not accurate defined by World Health Organization (WHO) and United Nations (UN). Arbitral admission is hard for age limit because of the lack of correspondence between calendar age and biological (demographic, both terms are equal). It is commonly accepted that age of 65 years old is the time on which old age begins. However, it should be born in mind that we can refer only to population of the developed countries. Scientists that work in field of biodemography noticed significant life extending in past 50 years. For the most part, this is due to medical progress in a particular field of medicine: public health. Unfortunately, the number of people in retirement age is constantly rising along with healthcare needs. By 2050, it is estimated that people in age ± 66 years will represent around 25% of whole population of the developed countries. In past decades, population of younger people was bigger than the population of older people. But as a time went by and the progress in many scientific fields increases, demographic reverse occurred. Currently, the number of people above 65 years old is higher than the number of people under 5 years old. It leads to situation where the most dynamic growing group is the group consisted of people in geriatric age. Many health problems occur in population of geriatric people and increases with age. Deteriorating health leads creates restrictions in everyday life, needs of the outside support and increased frequency of using the healthcare services. Aim of the article is to present the spectrum of the otolaryngologic problems in geriatric population on the basis of current literature. Using PubMed.gov database and keywords: „geriatry", „otolaryngologia", articles from last 10 years concerning the most often diseases in people above 65 years old were founded. They seems to be different from the diseases occurring in other age groups. The most often turned out to be: nose bleedings, allergic rhinitis, hearing loss connected with age, tinnitus, otitis externa, dysphagia and obstructive sleep apnoea. Commonly coexisting diseases and medicines constitute a challenge during the diagnostical and treating process.

(Mag. ORL, 2019, 72, XVIII, 106–119)

Key words:
otolaryngology, geriatry, tinnitus, hypoacusis, obstructive sleep apnea, epistaxis dysphagia, malignant otitis externa, alergic rhinitis

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Otorynolaryngologii Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego WUM
Opiekun koła: dr med. Eliza Brożek-Mądry
Klinika Otorynolaryngologii
Wydział Lekarsko-Stomatologiczny WUM
Kierownik: prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
www. krzeski.pl
Szpital Czerniakowski
ul. Stępińska 19/25, 00-731 Warszawa

Starzenie się jest długotrwałym procesem biologicznym, prowadzącym do utraty zdolności adaptacyjnych. Proces starzenia jest zróżnicowany zarówno osobniczo – ludzie starzeją się w różnym tempie – jak i narządowo – objawy pogorszenia funkcji jednego układu mogą wyprzedzać objawy ze strony innych układów.

Dokładna definicja wieku, od którego można mówić o starości, nie została ściśle zdefiniowana ani przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), ani przez Organizację Narodów Zjednoczonych (ONZ). Arbitralne przyjęcie granicy wiekowej jest trudne, gdyż wiek kalendarzowy nie koresponduje ściśle z wiekiem biologicznym (na potrzeby demografii te terminy są jednak utożsamiane). Powszechnie przyjmuje się wiek 65 lat za wartość graniczną, od której rozpoczyna się starość, jednak trzeba mieć na uwadze, że można ją odnieść jedynie do populacji krajów rozwiniętych. Dla porównania, na potrzeby programów prowadzonych w Afryce, WHO przyjęła dla populacji afrykańskiej wiek 50 lat jako wartość graniczną.

Pod koniec listopada 2018 r., podczas 63. Kongresu Włoskiego Towarzystwa Gerontologii i Geriatrii (SIGG) prof. Niccolò Marchionni podał wiek 75 lat jako początek wieku starczego. Profesor twierdzi, że obecnie 65-letni Włoch jest równie sprawny fizycznie i umysłowo jak 45-latek 30 lat temu, a obecny 75-latek dorównuje sprawnością 55-latkowi z 1980 r. W ciągu ostatniego wieku oczekiwana długość życia wzrosła we Włoszech o 20 lat i wynosi obecnie 85 lat dla kobiet i 82–83 lata dla mężczyzn, przewyższając średnią europejską, która kształtuje się na poziomie 79 lat. Profesor Marchionni uważa więc, że dzisiejszego 65-latka nie powinno się uznawć za osobę starszą.

Japońskie Towarzystwo Gerontologiczne wraz z Japońskim Towarzystwem Geriatrii redefiniują wiek podeszły, także ustanawiając jego początek na 75. rok życia. Podobnie jak Włosi, Japończycy argumentują swoją opinię, odwołując się do sprawności fizycznej i umysłowej osób w wieku 65 lat, i proponują następującą klasyfikację:

- 65–74 lata – wiek przedstarczy (ang. *pre-old age*)
- 75–89 lat – wiek starczy (ang. *old age*)
- 90 lat i więcej – wiek superstarczy (ang. *oldest-old lub super-old*).

Nasuwa się pytanie, czy podobną definicję można przyjąć dla polskiej populacji, w której oczekiwana długość życia jest mniejsza (ok. 78 lat) w porównaniu z populacją japońską (84 lata) czy włoską (83 lata).

Naukowcy zajmujący się biodemografią zauważyli znaczące wydłużenie życia w ciągu ostatnich 50 lat. W głównej mierze jest to spowodowane postępem medycyny i rozwojem jej konkretnej dziedziny, jaką jest zdrowie publiczne. Niestety, liczba chorób w populacji osób starszych stale rośnie, a wraz z nią rosną potrzeby w zakresie opieki medycznej (Vaupel 2010). Szacuje się, że do 2050 r. osoby w wieku ± 65 lat będą stanowiły około 25% całkowitej populacji krajów rozwiniętych (Stegmann i in. 2010). Ten proces dotyczy również Polski, gdyż w okresie ostatniego ćwierćwiecza obserwujemy spowolnienie rozwoju demograficznego oraz znaczące zmiany w strukturze wieku mieszkańców naszego kraju. Proces starzenia się ludności Polski jest wynikiem zarówno zwiększającej się długości życia, jak i niskiego poziomu dzietności. Zmiany te są silniej wyrażone także na skutek zwiększonej emigracji młodych osób. Co prawda, Polska nadal jest postrzegana w Europie jako kraj demograficznie młody, jednak od początku lat 90. ubiegłego stulecia średnia wieku mieszkańców naszego kraju wzrosła o ponad 7 lat.

W 2014 r. mediana wieku dla ludności Polski wyniosła 39 lat; kobiety są starsze – mediana ich wieku to ponad 41 lat, mężczyzn zaś – prawie 38 lat. Natomiast w 1990 r. mediana wieku wynosiła ogółem niewiele ponad 32 lata (w tym niespełna 31 lat dla mężczyzn i 33 lata dla kobiet).

W minionych dekadach populacja osób młodszych przewyższała liczbą populację osób starszych, jednakże w miarę upływu lat i rosnącego postępu w wielu dziedzinach nauki doszło do odwrócenia demograficznego. Obecnie liczba osób powyżej 65. roku życia przewyższa liczbę osób w wieku poniżej 5 lat, co prowadzi do sytuacji, w której najszybciej powiększającą się grupą w naszym społeczeństwie są osoby w wieku starszym (Shapiro 1999).

Obecnie oczekiwana długość życia (ang. *life span*) wynosi około 80 lat (przy czym jest ona większa w odniesieniu do kobiet). Liczba ta wzrasta wraz z rozwojem z medycyny ale maksymalna długość życia wydaje się być ewolucyjnie i gatunkowo zaprogramowana. Obecnie najdłuższy wiek osiągnięty przez człowieka to 122 lata i 164 dni. Jednak niektórzy badacze postulują, że maksymalny wiek może wynosić nawet 150 lat. Ważnym pojęciem w gerontologii jest również czas zdrowego życia (ang. *health span*), który określa stan starzejącego się organizmu. Najbardziej pożądane z perspektywy lekarza powinno być wydłużanie czasu zdrowego życia, a nie czasu maksymalnego życia.

W populacji osób starszych występuje wiele problemów zdrowotnych, które ulegają nasileniu z upływem lat życia. Pogarszający się wraz

wiekiem stan zdrowia powoduje ograniczenia w codziennym życiu, potrzebę zewnętrznego wsparcia oraz zwiększoną intensywność korzystania z usług opieki zdrowotnej.

Celem niniejszego przeglądu literatury jest przedstawienie spektrum problemów otorynolaryngologicznych w populacji geriatrycznej na podstawie najnowszej literatury. Korzystając z bazy naukowej PubMed.gov. oraz słów kluczy: „geriatria", „otolaryngologia", znaleziono artykuły z ostatnich 10 lat dotyczące najczęściej spotykanych schorzeń u ludzi powyżej 65. roku życia. Wydają się one różnić od tych, które występują w innych grupach wiekowych. Najpowszechniejsze okazały się: krwawienia z nosa, alergiczny nieżyt nosa, utrata słuchu związana z wiekiem, szumy uszne, zapalenia ucha zewnętrznego, dysfagia oraz obturacyjny bezdech senny. Współistniejące powszechnie choroby przewlekłe oraz leki przyjmowane przez osoby starsze stanowią dodatkowe wyzwanie podczas diagnozowania i leczenia dolegliwości otorynolaryngologicznych.

KRWAWIENIA Z NOSA

Krwawienie z nosa (łac. *epistaxis*) jest powszechnym problemem, z którym miało do czynienia chociaż raz w życiu aż 60% populacji (Kucik i Clenney 2005), jednak tylko 6% osób, u których wystąpiło krwawienie z nosa, wymagało interwencji medycznej i tylko 0,2% potrzebowało hospitalizacji (Villwock i Jones 2013). Głównymi czynnikami ryzyka krwawień z nosa w populacji geriatrycznej wydają się być nadciśnienie tętnicze i leczenie przeciwkrzepliwe. Przegląd ma na celu dokładniejsze omówienie roli tych czynników w patogenezie krwawień z nosa.

Nadciśnienie tętnicze

Związek pomiędzy krwawieniami z nosa a nadciśnieniem tętniczym jest od dawna znany i omawiany w literaturze. W 1959 r. Mitchell porównał dwie grupy pacjentów: I – z nadciśnieniem tętniczym w wywiadzie oraz II – z aktywnym krwawieniem z nosa bez nadciśnienia w wywiadzie. Nie stosując w swojej analizie żadnego testu istotności statystycznej, poprzestał na wniosku, że krwawienia z nosa są związane z wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego. W 1977 r. do podobnego wniosku doszli w swoich badaniach Charles i Corrigan. Analizując dane z badań przeprowadzonych w grupie 194 pacjentów, posłużyli się oni testem t-studenta, co pozwoliło wykazać istotność statystyczną wyników, jednak mogła ona świadczyć jedynie o korelacji zjawisk, a nie o przyczynowości ze względu na niewielką liczebność grupy badanej (13 osób z nadciśnieniem tętniczym bez towarzyszących obciążeń mogących wywoływać krwawienie z nosa).Wspomniane badania były i są przytaczane w literaturze, co może przyczyniać się do rozpowszechnienia poglądu o nadciśnieniu tętniczym jako czynniku predysponującym do krwawień z nosa. Pogląd ten potwierdza wielu badaczy. Niektórzy z nich sugerują, że nadciśnienie tętnicze może przyczyniać się do krwawień z nosa, uszkadzając naczynia (Lubianca i in. 1999), a inni, że nie wywołuje ono epizodu, a jedynie wydłuża czas jego trwania (Viehweg i in. 2006).

W badaniach Yuksela i in. (2014) u pacjentów w wieku powyżej 65. roku życia, zgłaszających się do szpitala z powodu aktywnego krwawienia z nosa nadciśnienie tętnicze było najczęstszą chorobą towarzyszącą (77%). Z badań Purkeya i in. (2014) wynika, że pacjenci z nadciśnieniem tętniczym mają więcej epizodów krwawień z nosa w porównaniu do pacjentów nieobciążonych tą jednostką chorobową.

Mimo tych doniesień, do tej pory nie udało się jednoznacznie udowodnić związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a krwawieniami z nosa. W przypadku populacji geriatrycznej jest to o tyle ważniejsze niż w przypadku innych pacjentów, że większość (60–70%) osób powyżej 60. roku życia choruje na nadciśnienie tętnicze (Fagard 2002), co utrudnia odróżnienie korelacji od przyczynowości. Związek nadciśnienia i krwawień z nosa jest więc trudny do uchwycenia, a tym bardziej do udowodnienia.

Fuchs i in. (2003) przeanalizowali dane 1174 pacjentów i nie udało im się wykazać, że nadciśnienie tętnicze predysponuje do krwawień z nosa.

Knopfolz i in. (2009) mierzyli ciśnienie tętnicze pacjentom zgłaszającym się z powodu krwawienia z nosa codziennie przez dwa tygodnie po wystąpieniu epizodu. Następnie podzielili pacjentów na grupy w zależności od stopnia nasilenia nadciśnienia i obserwowali je przez rok pod kątem nawrotu, ale nie wykazali istotnych statystycznie różnic między spoczynkowym ciśnieniem tętniczym a ciśnieniem w czasie krwawienia z nosa. Ponadto w ciągu 12-miesięcznej kontroli wszyscy ich pacjenci mieli średnio porównywalną liczbę nawrotów, niezależnie od średnich wartości ciśnienia tętniczego.

Côrte i in. (2018) porównali pacjentów zgłaszających się na ostry dyżur laryngologiczny z powodu krwawień z nosa z pacjentami zgłaszającymi się z innych wskazań. Nie wykazali różnic w średnich wartościach ciśnienia pomiędzy tymi dwiema grupami, jednak zaobserwowali, że pa-

cjenci z krwawieniami częściej zgłaszali nadciśnienie tętnicze w wywiadzie.

Page i in. (2011) przeanalizowali retrospektywnie dane 219 pacjentów z krwawieniami z nosa i nie udało im się uchwycić żadnego predysponującego czynnika sprawczego, istotnego statystycznie, w tym nadciśnienia. Do podobnego wniosku doszli również w swoich kolejnych badaniach (2018), w których przeanalizowali dane 205 pacjentów, tym razem skupiając się głównie na czynnikach wpływających na ryzyko epizodów sercowo-naczyniowych i ich relacji ze stopniem nasilenia krwawienia. Pod uwagę wzięli choroby układu sercowo-naczyniowego w wywiadzie, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę typu 2, dyslipidemie, przewlekłą niewydolność nerek, nikotynizm oraz płeć, wiek i wywiad rodzinny. Dodatkowo przeanalizowali podaż leków wpływających na hemostazę oraz wartości hemoglobiny i ciśnienia tętniczego. Pacjentów podzielili na dwie grupy:

- *serious epistaxis* – tych, którzy wymagali leczenia inwazyjnego i/lub transfuzji
- *non-serious epistaxis.*

Nie wykazali związku pomiędzy liczbą czynników ryzyka epizodów sercowo-naczyniowych a nasileniem krwawienia, ale wbrew oczekiwaniom pokazali, że pacjenci z większymi wartościami ciśnienia tętniczego rzadziej wymagali leczenie inwazyjnego i transfuzji.

Wyniki przytoczonych prac stoją w sprzeczności z poglądem, że nadciśnienie tętnicze silnie predysponuje do krwawień z nosa. Wynika z nich, że związek nadciśnienia z krwawieniami z nosa nie jest jednoznaczny, a badania w tym kierunku są trudne ze względu na powszechność nadciśnienia tętniczego.

Leki przeciwzakrzepowe

Odsetek pacjentów obciążonych kardiologicznie zwiększa się z wiekiem, co pociąga za sobą wzrost częstości leczenia przeciwkrzepliwego, które w oczywisty sposób wpływa na częstość krwawień z nosa oraz interwencji medycznychj.

Związek leczenia przeciwkrzepliwego z występowaniem krwawień z nosa potwierdzają badania: pacjenci z nawracającymi krwawieniami z nosa są częściej leczeni antykoagulantami w porównaniu z pacjentami z pojedynczym epizodem krwawienia (Côrte i in. 2018).

L'Huilier i in. (2018) ocenili różnice w przebiegu krwawienia z nosa w zależności od stosowanych leków: antagonistów witaminy K (AVK, np. warfaryna) bądź nowych doustnych antykoagulantów (NOAC, np. rywaroksaban, dabigatran). Pacjenci trafiający na oddział szpitalny z aktywnym krwawieniem z nosa częściej byli leczeni AVK. Stopień nasilenia krwawienia w obu grupach był porównywalny, jednak pacjenci leczeni NOAC wymagali krótszej hospitalizacji. Należy przy tym pamiętać, że krwawienie z nosa nie jest wskazaniem do odstawienia leczenia przeciwkrzepliwego, jeśli INR pacjenta pozostaje w jego przedziale docelowym.

Kwas acetylosalicylowy (ASA) wyróżnia się na tle niesteroidowych leków przeciwzapalnych swoim unikatowym działaniem zaburzającym agregację trombocytów, co wpływa na początkową fazę hemostazy. Nie wpływa na kaskadę krzepnięcia, nie może być więc nazywany lekiem przeciwkrzepliwym. Ze względu na swoje działanie kardioprotekcyjne i łatwą dostępność jest szeroko stosowany w populacji geriatrycznej.

Soyka i in. (2010) ocenili wpływ ASA na częstość krwawień z nosa, konieczność inwazyjnego leczenia z tego powodu i długość pobytu w szpitalu. Stosowanie kwasu acetylosalicylowego korelowało w ich badaniach ze stopniem nasilenia krwawienia, liczbą nawrotów i czasem hospitalizacji. Okazało się również, że pacjenci leczeni ASA częściej wymagali leczenia inwazyjnego niż pacjenci leczeni lekami przeciwkrzepliwymi (pochodnymi kumaryny). Autorzy tłumaczą to faktem, iż agregacja płytek w miejscu krwawienia może odgrywać większą rolę w kontroli krwawienia z nosa niż późniejsze tworzenie skrzepu. Wyniki omawianych badań sugerują, że podając pacjentom ASA w dawce kardioprotekcyjnej, należy się liczyć z ryzykiem poważnego krwawienia z nosa.

ALERGICZNY NIEŻYT NOSA

Wśród chorób alergicznych występujących u osób w podeszłym wieku szczególną uwagę należy zwrócić na alergiczny nieżyt nosa (ANN). Szacuje się, że na tę chorobę cierpi około 10–20% populacji, przez co zyskała ona miano najczęstszej choroby alergicznej na świecie (Bousquet i in. 2008).

Lewandowska-Polak i in. (2015) zwrócili uwagę na zmiany w układzie immunologicznym związane z procesem starzenia się organizmu, określane jako *immunosenescence*, oraz na fakt, że manifestują się one zwiększeniem częstości chorób alergicznych i astmy. Pojęcie *immunosenescence* obejmuje takie procesy, jak inwolucja grasicy i związane z tym konsekwencje w postaci osłabienia reakcji immunologicznej oraz zmiany w nieswoistej reakcji immunologicznej charakterystyczne dla osób w podeszłym wieku. Są to takie mechanizmy i zaburzenia układu immunologicznego, jak zapalenie związane ze starzeniem, czyli *inflammaging* (Franceschi i in. 2007) czy prze-

waga limfocytów Th2 nad limfocytami Th1, co sprzyja nasileniu alergii (Chadwick 2006). Autorzy wskazują również na proces osłabienia bariery naskórkowej i nabłonkowej u osób starszych, który ułatwia wnikanie alergenów.

Z epidemiologicznych badań polskich autorów (Bożek i in. 2015) wynika, że w populacji osób starszych zapadalność na okresowy nieżyt nosa wynosi 10,7%, a na przewlekły – 18,5%. Już w 2007 r. Busse wykazał tendencję wzrostu częstości zachorowań na te schorzenia w starszych grupach wiekowych. Według Pinto i Jeswani (2010) częstość występowania alergicznego nieżytu nosa w populacji osób starszych wynosi około 8% u osób w wieku 65–75 lat i 5% u ludzi ponad 75-letnich.

W badaniach nad efektywnością pomiaru stężenia nosowej frakcji wydychanego NO w diagnostyce ANN Bożek i in. (2010) pośrednio wykazali, że u osób w podeszłym wieku głównie występuje alergia na trawy – 66% osób, na bylicę – 21%, na grzyby pleśniowe z rodzaju *Alternaria* – 16%. W tych samych badaniach autorzy zauważyli również, że nasilenie częstotliwości objawów w badanej populacji występuje szczególnie w sierpniu.

W ostatnich latach rozwinęła się koncepcja fenotypów nieżytu nosa, które diagnozuje się na podstawie obrazu klinicznego, oraz endotypów diagnozowanych na podstawie charakterystyki zaburzeń patofizjologicznych. Istotny jest fakt, że koncepcja ta jest wysoce plastyczna i zakłada nakładanie się na siebie różnych typów choroby. Według Grzanki i in. (2010) stanowi to czynnik znacznie utrudniający diagnozę oraz zaplanowanie optymalnego leczenia. Przykładowo, u osoby w podeszłym wieku cierpiącej na ANN, cechującej się zmianami typowymi dla wieku, przyjmującej profilaktycznie ze względów kardiologicznych aspirynę, można wyróżnić nakładające się na siebie co najmniej 3 fenotypy nieżytu nosa. Nie można też zapomnieć o wykluczeniu choroby nowotworowej (Georgitis 2002).

Do rozpoznania ANN konieczne jest wykazanie korelacji pomiędzy objawami klinicznymi i wynikami np. testów skórnych lub wynikami oznaczania stężenia alergenowoswoistych IgE we krwi. Znaczące są wyniki badań Bożka i in. (2005) przemawiające na korzyść badań stężenia IgE w diagnostyce chorób alergicznych, w tym pośrednio ANN, w populacji geriatrycznej. Wyniki badań Bożka i in. z 2007 r. wskazują też, iż starsi pacjenci z rozpoznaniem ANN wykazują mniejsze stężenie swoistych IgE oraz cIgE w porównaniu z osobami młodszymi. Autorzy sugerują dla tej populacji obniżenie górnej wartości normy stężenia IgE w surowicy i przyjęcie wartości 79,2 kU/L.

Według Olesik-Śmietany i in. (2017) warto zwrócić uwagę, iż u części pacjentów w podeszłym wieku może występować miejscowy alergiczny nieżyt nosa (ang. *local allergic rhinitis* – LAR). Nie znajduje on odzwierciedlenia w postaci dodatnich wyników testów skórnych, ale świadczą o nim swoiste przeciwciała IgE występujące w popłuczynach nosowych, wymazach szczoteczkowych i materiale z biopsji. Według Bożka i in. (2015) częstotliwość tego rodzaju nieżytu u osób w podeszłym wieku wynosi 21%.

Kolejnym aspektem związanym z ANN jest znaczne pogorszenie jakości życia. Najczęstszymi objawami towarzyszącymi temu schorzeniu u osób w przedziale wiekowym 50–70 lat są blokada nosa i świąd (Bożek i in. 2010). Konsekwencje dotykają każdej dziedziny życia chorego, zarówno codziennego, jak i zawodowego. Analiza wyników badań Rapiejko i in. (2005) wykazała, że kłopot sprawiają chorym takie czynności, jak odkurzanie (65,9%), praca zawodowa (21,96%), a nawet oglądanie telewizji (18,93%). Wykazano (Stanisławska i in. 2015), że wiek istotnie wpływa na jakość życia osób z ANN w zakresie zdrowia psychicznego, które autorzy badali za pomocą skali ogólnego stanu zdrowia i aktywności życiowej. W ich badaniach osoby młodsze cechowały się lepszą jakością życia w całościowym funkcjonowaniu w wymiarze psychicznym i fizycznym ($p < 0,05$) niż osoby starsze, a osoby z wyższym wykształceniem utrzymywały wysoką jakość życia.

Największe znaczenie w leczeniu ma profilaktyka: nawilżanie, płukanie jam nosa izotonicznym roztworem NaCl, a także unikanie ekspozycji na alergeny. W pracy Hansen i in. (2005) za skuteczne uznano przeciwhistaminowe preparaty donosowe. Ridolo i in. (2013) zaliczyli leki przeciwhistaminowe drugiej generacji oraz leki przeciwleukotrienowe do leków stosunkowo dobrze tolerowanych przez osoby starsze. Szczególną uwagę należy zwrócić na wyniki pracy Slavin i in. (2013), ponieważ jej autorzy dopuszczają w przypadku cięższego przebiegu choroby stosowanie miejscowych glikokortykosteroidów, jednak ostrzegają, że mogą one podwyższać ciśnienie śródgałkowe i nie powinno się ich podawać chorym cierpiącym na jaskrę. Biorąc pod uwagę skutki nieporządane stosowania wymienionych leków, które szczególnie dotykają osób w podeszłym wieku, warto rozważyć immunoterapię alergenowoswoistą, która jest jedynym przyczynowym leczeniem chorób alergicznych, a jej skuteczność u osób starszych jest porównywalna ze skutecznością u ludzi młodych (Bożek 2015).

Według Bożka i in. (2014) szczególne znaczenie wydaje się mieć immunoterapia swoista przy użyciu metody podjęzykowej (SLIT). W swoich badaniach, spełniających kryteria podwójnie ślepej próby oraz randomizacji, zajmowali się oni seniorami po 60. roku życia z okresowym umiarkowanym lub ciężkim ANN. W badanej grupie wykazali 55-procentową skuteczność leczenia metodą podjęzykową, rozumianą jako redukcja objawów ze strony nosa w sezonie pylenia w stosunku do placebo. Po 3 latach stosowania SLIT odnotowali również zmniejszenie zużycia leków osłabiających objawy, stosowanych w sezonie pylenia, wynoszące 68% w stosunku do placebo.

Alergiczny nieżyt nosa jest najczęstszym schorzeniem alergicznym u osób w podeszłym wieku i stanowi problem populacyjny, co w dużej mierze wynika z fizjologii starzenia się układu immunologicznego. W znaczącym stopniu zmniejsza komfort życia pacjentów zarówno w wymiarze fizycznym, jak i psychicznym. Biorąc pod uwagę, że w populacji geriatrycznej w znaczącym tempie zwiększa się liczba zachorowań na ANN, powinno się zwrócić szczególną uwagę na właściwą diagnostykę, określenie fenotypu i endotypu choroby oraz optymalne leczenie. Istotne jest również uwzględnienie typowych dla wieku towarzyszących chorób i ich farmakoterapii.

NIEDOSŁUCH

Słuch jest jednym z podstawowych zmysłów człowieka, niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania. Każde osłabienie odbierania bodźców dźwiękowych stanowi pogorszenie jakości życia zależne od stopnia natężenia ubytku. Nawet połowa uszkodzeń słuchu związanych z wiekiem może mieć podłoże genetyczne, a w proces uszkodzeń tego typu jest zaangażowanych kilka genów. U osób geriatrycznych dominujący jest niedosłuch typu odbiorczego.

Wiek jest czynnikiem niekorzystnie rokującym, gdyż po 60. roku życia słuch pogarsza się w tempie około 1 dB rocznie. Po nadciśnieniu tętniczym i zapaleniu stawów jest to najczęstszy przewlekły problem zdrowotny, z którym zgłaszają się do lekarza pacjenci w zaawansowanym wieku. Zarówno mężczyźni, jak i kobiety stwierdzają u siebie ubytki słuchu, jednakże ten destrukcyjny proces zaczyna się wcześniej u mężczyzn. 37% dorosłych w przedziale wiekowym 61–70 lat ma utratę słuchu równą 25 dB i więcej, w grupie osób z przedziału wiekowego 71–80 lat utratę słuchu stwierdza się u 60%, natomiast w grupie osób powyżej 85. roku życia – aż 80%. Trudno jednoznacznie określić punkt odcięcia wiekowego, w którym rozpoczyna się proces.

Girotto i in. (2019) przeprowadzili kohortowe badania pod nazwą „Next Generation Sequencing and Animal Models Reveal SLC9A3R1 as a New Gene Involved in Human Age-Related Hearing Loss". Grupę badaną stanowiło 464 pacjentów, u których występował ubytek słuchu związany z wiekiem, (ang. *age-related hearing loss* – ARHL). Było w niej 258 mężczyzn i 206 kobiet. Wszyscy mieli więcej niż 50 lat i u każdego występowała obustronna utrata słuchu powstała po 50. roku życia. Nie stwierdzano zaburzeń w uchu zewnętrznym ani środkowym. Grupę kontrolną stanowiło 350 zdrowych osób powyżej 50. roku życia.

Celem badania było wykrycie genu/genów odpowiedzialnych za pogarszanie się słuchu związane z wiekiem. Na podstawie dostępnej literatury, GWAS (ang. *genome-wide association studies*) oraz modeli zwierzęcych wyselekcjonowano potencjalne geny sprawcze. Po wykonaniu analizy za pomocą TRS (ang. *targeted re-sequencing*) zidentyfikowano gen o nazwie SLC9A3R1, który uznano za czynnik predysponujący do wystąpienia w przyszłości niedosłuchu, a następnie potwierdzono wysnuty wniosek w badaniach *in vitro* i *in vivo*.

Wykryto, że zidentyfikowany wariant genu ma wpływ na białka, prowadząc do redukcji liczby wiązań wodorowych. Przy użyciu hybrydyzacji *in situ* pokazano występowanie ekspresji genu SLC9A3R1 w uchu wewnętrznym ryby słodkowodnej o nazwie danio pręgowany (łac. *Danio rerio*, ang. *zebrafish*), następnie udowodniono zmniejszoną reakcję słuchową na tych modelach oraz zmniejszoną liczbę otolitów w woreczku błędnika przy prawidłowej liczbie otolitów w łagiewce.

Badania udowodniły znaczący wpływ genu SLC9A3R1 na rozwój ARHL, co otworzyło nowe perspektywy diagnostyczne, prewencyjne i terapeutyczne.

Yoo i in. (2018) w pracy „Osteoporosis and heating loss; findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2011" określali związek pomiędzy utratą słuchu związaną z wiekiem a występowaniem osteoporozy. Liczba uczestników ich badań wynosiła 4861 osób, w tym 2273 mężczyzn i 2588 kobiet w wieku powyżej 50 lat. Osteoporozę zdefiniowano w tych badaniach jako zmniejszenie densyjności kości poniżej 2,5, a utratę słuchu jako próg słyszenia dla tonów czystych 40 dB lub więcej. Autorzy wykazali, że progi słyszalności były wyższe w grupie ze zmniejszoną densyjnością kości udowej, a zmniejszenie densyjności kości lędźwiowych nie korelowało z ubytkami słuchu. Pozwoliło to na sugestię, że osteoporoza może

być związana z utratą słuchu związaną z wiekiem, szczególnie w przypadkach obniżonej densyjności kości udowej.

Manrique-Huarte i in. (2016) w pracy „Treatment for Hearing Loss among the Elderly: Auditory Outcomes and Impact on Quality of Life" badali wpływ wszczepiania implantów ślima- kowych u osób starszych na zmniejszenie prawdopodobieństwa występowania depresji oraz polepszenia jakości życia. Retrospektywnie przebadali 117 pacjentów w wieku ponad 65 lat, u których zdiagnozowano średni lub ciężki niedosłuch. Grupę tę podzielono na dwie podgrupy: jedną stanowili pacjenci z implantami ślimakowymi, a drugą pacjenci bez implantu. W obu grupach przeprowadzono testy audiometrii tonalnej, testy wypowiadania dwusylabowych słów o głośności 65 dB w warunkach ciszy, a także przeprowadzono badania kwestionariuszowe odnoszące się do oceny jakości życia i oceny ryzyka wystąpienia depresji.

Grupa pacjentów z implantami ślimakowymi uzyskała wyższe wyniki zarówno w testach słuchu, jak i w badaniach oceniających jakość życia. Wnioskiem z badania było stwierdzenie, że wszczepienie implantu ślimakowego jako metoda leczenia niedosłuchu średniego i ciężkiego nie tylko przynosi pacjentom korzyści w postaci poprawy słuchu, lecz także jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko depresji oraz odczuwania niepokoju, co bezpośrednio wpływa na polepszenie jakości życia.

Niedosłuch znacząco zmniejsza jakość życia pacjentów, gdyż jest istotną przeszkodą w komunikacji międzyludzkiej oraz prawidłowym funkcjonowaniu w społeczeństwie. Dysfunkcja słuchu może prowadzić do rozwijania się u pacjentów geriatrycznych stanów depresyjnych. Osoby starsze mogą być nieświadome postępujących niedoborów słuchu ze względu na podstępny początek i powolną progresję zmian, które mogą być dodatkowo trudno zauważalne w przypadku osób przebywających w cichym otoczeniu. Jedynie 20% pacjentów z umiarkowanym i głębokim niedosłuchem rozpatruje się jako chorych ze wskazaniami do interwencji lekarskiej. U pozostałych problem jest bagatelizowany i pomijany.

SZUMY USZNE

Szumy uszne należą do najpowszechniejszych i najbardziej niepokojących problemów otorynolaryngologicznych. Według badań japońskich dotyczą 11,9% populacji, natomiast według badań amerykańskich – 14,4% populacji dorosłych w wieku średnim i starszym (Teixeira i in. 2017). Istnieje wiele czynników ryzyka, które mogą przyczynić się do pojawienia się szumów usznych u pacjentów geriatrycznych. Należą do nich: nieprawidłowości związane z uchem zewnętrznym, środkowym i wewnętrznym, zaburzenia sercowo-naczyniowe, upośledzenie funkcjonowania układu mięśniowego, wady metaboliczne oraz urazy (Cima i in. 2019). Dodatkowo należy pamiętać, że do wystąpienia szumów usznych mogą się przyczynić liczne grupy leków (np. antybiotyki aminoglikozydowe, salicylany, diuretyki pętlowe czy chemioterapeutyki) stosowane w farmakoterapii schorzeń szczególnie często występujących u osób starszych (Chari i Limb 2018).

Badania Teixeira i in. (2017) dotyczące wpływu szumów usznych na jakość życia populacji geriatrycznej jednoznacznie wykazały dodatnią korelację pomiędzy stopniem natężenia dolegliwości a odczuwanym dyskomfortem. Autorzy oceniali jakości życia u 36 osób (średnia wieku: 69 lat) za pomocą przeznaczonego dla pacjentów geriatrycznych kwestionariusza WHOQOL-OLD (*World Health Organization Quality of Life*) oraz kwestionariusza THI (*Tinnitus Handicap Inventory*) zawierającego 25 pytań dotyczących bezpośredniego wpływu szumów usznych na codzienne funkcjonowanie. Analiza informacji zebranych od pacjentów ujawniła, że im wyższy wskaźnik THI (większy dyskomfort wywołany szumem usznym), tym niższy wynik WHOQOL-OLD (gorsza jakość życia). W badaniach nie wykazano dodatniej korelacji pomiędzy długością życia pacjentów a wyższym wynikiem THI. Otrzymane wyniki są zbliżone do danych uzyskanych w podobnych badaniach prowadzonych w różnych grupach wiekowych w różnych krajach.

W badaniach Cribari i in. (2016) analizowano wpływ szumów usznych na poziom życia osób starszych cierpiących na szumy uszne, które nie ustąpiły po założeniu aparatów słuchowych. U 53 uczestników badania dokonano oceny medycznej, audiologicznej, oceny jakości życia oraz oceny poziomu rozdrażnienia z powodu szumów usznych. Wykazano różne poziomy rozdrażnienia: łagodny (25%), umiarkowany (33%), ciężki (22%) oraz bardzo ciężki (20%). Zauważono, że mężczyźni są bardziej zaniepokojeni szumami usznymi niż kobiety. Większość osób objętych badaniem stwierdziła, że jest zadowolona lub bardzo zadowolona z jakości życia. Autorzy podkreślają, iż mimo uporczywego charakteru szumów usznych, które mają wpływ na codzienne funkcjonowanie, pacjenci uznali, że nie wpływają one znacząco na jakość życia.

Badania prowadzone przez Takahashi i in. (2018) miały na celu zweryfikowanie skuteczności nowo utworzonego, innowacyjnego systemu kategoryzacji szumów usznych i praktycznego

protokołu służącego do systemowego leczenia tej dolegliwości. Uczestnicy pierwszej części badania, których średnia wieku wynosiła 61,1 lat, zostali podzieleni na 5 grup na podstawie wspomnianej klasyfikacji uwzględniającej trzy kryteria. 1 – stopień nasilenia szumów usznych ustalony na podstawie THI, 2 – stan psychiczny oceniany wg skali HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*), 3 – występowanie (lub brak) ciężkich stanów traumatycznych i/lub epizodów depresyjnych, oceniane wg skali DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Na podstawie tych kryteriów autorzy wyodrębnili grupę pierwszą, którą stanowiły osoby z łagodną postacią szumów usznych, oraz kolejne grupy, skupiające badanych z coraz bardziej nasilonymi objawami. Po analizie dotychczasowego leczenia dla każdego pacjenta opracowano praktyczny protokół terapii systemowej szumów usznych, będący kombinacją TRT (*Tinnitus Retraining Therapy*), psychoterapii oraz stosowania leków psychotropowych. Każdy pacjent otrzymał indywidualne wytyczne co do sposobu leczenia. W drugiej części badania 82 pacjentów, których średnia wieku wynosiła 59,4 lat, podzielono na grupy zgodnie z uprzednią klasyfikacją i poddano leczeniu systemowemu opracowanemu w części pierwszej. Po wprowadzeniu powyższego protokołu terapii wykazano znaczącą redukcję szumów usznych; najlepsze wyniki uzyskano u pacjentów z najcięższymi postaciami schorzenia (grupa czwarta i piąta). Uzyskane wyniki pozwalają sądzić, że stworzony przez badaczy system klasyfikacji jest wiarygodnym narzędziem kategoryzacji pacjentów uskarżających się na szumy uszne.

Z przeglądu aktualnych strategii leczenia (Langguth 2015) wynika, że standardowe leczenie szumów usznych obejmuje w pierwszej kolejności przedstawienie sytuacji pacjentowi (wyjaśnienie przyczyny oraz poinformowanie o możliwości nasilania się dolegliwości), a następnie psychoterapię, przede wszystkim terapię poznawczo-behawioralną. Alternatywnym postępowaniem jest terapia TRT, która łączy pomoc pacjentowi w zakresie specjalistycznego poradnictwa co do etiologii i łagodzenia objawów z terapią dźwiękiem. Zastosowanie znajdują także aparaty słuchowe i implanty ślimakowe, a także inne metody terapeutyczne, takie jak stymulacja mózgu falami elektromagnetycznymi, leki (prowadzi się próby nad zastosowaniem leków znieczulających miejscowo lub leków przeciwdepresyjnych), terapia laserowa oraz interwencje chirurgiczne.

ZŁOŚLIWE ZAPALENIE UCHA ZEWNĘTRZNEGO

Złośliwe zapalenie ucha zewnętrznego (ang. *malignant otitis externa* – MOE) jest ciężkim i zagrażającym życiu podtypem zapalenia ucha zewnętrznego. Ta gwałtownie postępująca infekcja rozpoczyna się w przewodzie słuchowym zewnętrznym i rozprzestrzenia się, zajmując okoliczne struktury (w tym najczęściej kość skroniową) (Shavit i in. 2016). Pomimo że zakażenie to należy do rzadkich, w ostatnich latach odnotowuje się większą niż dawniej liczbę zachorowań. Prawdopodobnie jest to spowodowane wzrostem świadomości własnego zdrowia pacjentów, lepszą diagnostyką i powiększaniem się populacji geriatrycznej oraz populacji chorych na cukrzycę (Kumar i in. 2013). Określenie „złośliwe" w odniesieniu do MOE wprowadził w 1968 r. J.R. Chandler, ponieważ przed zastosowaniem odpowiedniego leczenia śmiertelność w tych przypadkach sięgała aż 50%.

Obserwując objawy MOE, podczas różnicowania należy brać pod uwagę m.in. zmiany nowotworowe w przewodzie słuchowym zewnętrznym, choroby ziarniniakowe (gruźlica, ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń – GPA), raka nosogardła, chorobę Pageta, dysplazję włóknistą kości i grzybicę ucha (Lepka i in. 2018).

Stevens i in. (2015) na podstawie dostępnej literatury podzielili złośliwe zapalenia ucha zewnętrznego na ciężkie i łagodne. W zaproponowanej klasyfikacji wyróżnili objawy kliniczne, takie jak porażenie nerwu twarzowego, nawrót choroby, potrzeba interwencji chirurgicznej czy zakażenie grzybicze (może ono odgrywać znaczącą rolę w rozwoju ciężkiej postaci MOE). Określili także zaawansowanie zmian radiologicznych, wśród których znalazły się: erozja stawu skroniowo-żuchwowego, erozja dołu podskroniowego, destrukcja pokrywki jamy bębenkowej, zajęcie nosogardła czy zajęcie elementów śródczaszkowych.

Shavit i in. (2016) opracowali kryteria, których spełnienie wiąże się z podwyższonym ryzykiem śmierci skorelowanym bezpośrednio z MOE. Należą do nich:

- wiek powyżej 70 lat – tej grupy pacjentów generalnie dotyczy większe ryzyko zgonu,
- cukrzyca – predysponuje do złośliwego zapalenia ucha zewnętrznego z powodu mikroangiopatii i upośledzonego krążenia krwi w zewnętrznym przewodzie słuchowym (co zaburza odpowiedź immunologiczną na patogen) (Rubin i Yu 1988, Geerlings i Hopelman 1999),
- porażenie nerwu twarzowego – znajduje

się on w bliskim sąsiedztwie zewnętrznego przewodu słuchowego (stąd jest to zazwyczaj pierwszy nerw dotknięty tą chorobą),
- występowanie zmian chorobowych wykazane w badaniu TK.

Każda z wyżej wymienionych zmiennych występująca u danego pacjenta oznacza jeden punkt. Ryzyko zgonu w ciągu pierwszego roku u pacjenta, który otrzymał ponad 2 punkty, jest ośmiokrotnie większe w porównaniu z pacjentem, który otrzymał 2 lub 1 punkt.

W typowej terapii MOE przewód słuchowy zewnętrzny oczyszcza się miejscowo z tkanek ziarninowych. W rutynowym leczeniu wycofano się z interwencji chirurgicznych, z wyjątkiem pobrania wycinków do kontroli histopatologicznej. Doniesienia co do stosowania hiperbarii tlenowej nie są jednoznaczne. Niektórzy autorzy piszą o znaczącej poprawie i opanowaniu infekcji, inni twierdzą, że nie przynosi ona oczekiwanych efektów.

Ze względu na to, że cukrzyca jest czynnikiem istotnie predysponującym do MOE, proces terapeutyczny powinien obejmować także kontrolę glikemii, a w przypadku występowania podwyższonej – prawidłową insulinoterapię. Ważne są tutaj wielokierunkowe konsultacje specjalistyczne, uzupełnianie niedoborów immunologicznych (w miarę możliwości), a także ocena rozległości powikłań i ich zabezpieczenie.

Złośliwe zapalenie ucha zewnętrznego jest rzadkim i niezwykle ciężkim podtypem częstej choroby, jaką jest zapalenie ucha zewnętrznego. W przeszłości z powodu braku opracowania skutecznego leczenia śmiertelność w przypadkach tej choroby była wysoka. Podobieństwo obrazu klinicznego MOE do obrazu klinicznego innych chorób sprawia, że ta jednostka chorobowa może sprawiać duże trudności diagnostyczne. Istotne jest uwzględnienie MOE podczas różnicowania, gdyż nieleczone może prowadzić do poważnych konsekwencji.

DYSFAGIA

Częstość występowania dysfagii jest względnie wysoka i dotyczy ponad 30% pacjentów po incydencie mózgowo-naczyniowym, 52–82% pacjentów cierpiących z powodu choroby Parkinsona, 84% pacjentów z chorobą Alzheimera oraz niemal 40% starszych osób w wieku 65 lat i więcej (Ekberg i in. 2002, Clav`e i in. 2004). Dysfagia stała się częstym problemem starszych osób i spełnia obecne kryteria syndromu geriatrycznego (Cruz-Jentoft i in. 2010).

Michel in. (2018) przeprowadzili badania prospektywne, w których wzięło udział 117 pacjentów pozostających pod opieką ambulatoryjną, w wieku powyżej 70 lat, ze zdiagnozowaną demencją. Pacjentów zbadano za pomocą trzech narzędzi: 1 – kwestionariusza V-VST (*Volume-Viscosity Swallow Test*), który służy do identyfikowania objawów dysfagii, 2 – kwestionariusza MMSE (*Mini-Mental State Examination*) służącego do przesiewowej oceny objawów otępienia oraz 3 – skali DOSS (*Dysphagia Outcome and Severity Scale*), czyli skali pomocnej w ocenie nasilenia dysfagii. W badaniach tych udowodniono, że dysfagia szczególnie często występuje w populacji żyjących samodzielnie starszych osób, cierpiących bardziej z powodu niepełnosprawności umysłowej niż fizycznej. Badania te potwierdziły też przydatność kwestionariusza V-VST do oceny zaburzeń połykania.

Yatabe i in. (2018) zauważyli, że osłabienie funkcji kognitywnych u pacjentów domów opieki w wieku powyżej 60 lat ma związek z ryzykiem dysfagii. Naukowcy zbadali 236 pacjentów domów opieki za pomocą narzędzi badawczych oceniających ryzyko dysfagii oraz funkcje kognitywne. Wyniki ich badania jasno pokazały, że osłabienie funkcji kognitywnych można uznać za niezależny czynnik ryzyka dysfagii.

Miarons i in. (2018) przeprowadzili badania, w których wykorzystali metodę wideofluoroskopową do oceny funkcji połykania. Zbadali 114 hospitalizowanych pacjentów z demencją, wśród których 39 (34,2%) przyjmowało leki przeciwpsychotyczne. Okazało się, że pacjenci z objawami demencji prezentowali szczególnie nasilone objawy upośledzonego połykania w obrazie wideofluoroskopowym. Również mechanizmy chroniące drogi oddechowe przed aspiracją były u nich mniej wydajne. Leczenie przeciwpsychotyczne nie wpływało znacząco na upośledzanie połykania.

Wirth i in. (2018) przeprowadzili badania w grupie ponad 10 000 pacjentów domów opieki w Europie i Stanach Zjednoczonych. Celem badań było określenie związku między dysfagią a zwiększonym ryzykiem zgonu pacjentów domów opieki. Analiza wyników pozwoliła wnioskować, że triada objawów – dysfagia, utrata masy ciała (ponad 5 kg) oraz niski indeks BMI (poniżej 20) – stanowi znaczące czynniki ryzyka zgonu wśród pacjentów domów opieki. Naukowcy zasugerowali, że pacjenci z wymienionymi czynnikami ryzyka powinni zostać objęci szczególną opieką.

W ostatnich latach udowodniono, że dysfagia rozwija się w następstwie uszkodzenia systemu nerwowego odpowiedzialnego za proces połykania. Głównymi czynnikami ryzyka są zmiany zachodzące z wiekiem, m.in. sarkopenia, definiowa-

na jako zmniejszenie masy mięśni szkieletowych ze współwystępującym osłabieniem mięśniowym albo zmniejszoną sprawnością fizyczną (Clark i Manini 2010). Maeda i in. (2018) zbadali 224 starsze osoby (średnia wieku: 84,5 lat) i zidentyfikowali sarkopenię jako niezależny czynnik ryzyka dysfagii.

Sasegbon i in. (2018) zauważyli, że osoby starsze znajdują się w grupie wysokiego ryzyka wystąpienia dysfagii. W swoich badaniach skupili się na zbadaniu, czy sepsa może być czynnikiem ryzyka dysfagii u starszych pacjentów podczas hospitalizacji. Przeanalizowali retrospektywnie 301 pacjentów w wieku powyżej 65 lat i zaobserwowali, że wśród pacjentów ze zdiagnozowaną dysfagią u 16% wystąpiła sepsa. Współwystąpienie tych dwóch patologii było znaczące i powinno być brane pod uwagę podczas hospitalizacji starszych pacjentów z dysfagią bez innych czynników predysponujących.

Xu i in. (2019) zbadali retrospektywnie 212 pacjentów po przebytym udarze. We wnioskach stwierdzili, że w grupie pacjentów po udarze w wieku powyżej 60 lat konieczna jest identyfikacja pacjentów z wieloma wcześniejszymi udarami mózgu, wysokim wynikiem w skali NIHSS (*Skala Udarowa Narodowego Instytutu Zdrowia*), porażeniem mięśni żucia i zniesieniem odruchu wymiotnego. Celem jest wczesne wykrycie dysfagii i właściwa rehabilitacja. Ponadto autorzy wykazali, że wynik NIHSS i dysfagia były skorelowane z aspiracyjnym zapaleniem płuc.

Hara i in. (2018) opisali metodę rehabilitacji starszych pacjentów cierpiących na dysfagię polegającą na ćwiczeniu mięśni nadgnynkowych. Naukowcy zasugerowali, że wykorzystanie aparatu do pomiaru siły mięśni nadgnykowych może być przydatne w szybkiej i nieinwazyjnej ocenie siły tych mięśni. Ponadto wynik pomiaru może się okazać cenną wskazówką w diagno- styce dysfagii.

Kimura i in. (2019) opisali w swoich badaniach 9 pacjentów ze znacznie nasiloną dysfagią, u których wykonano chirurgiczne zamknięcie krtani, po którym pacjenci oddychali dalej przez tracheostomię. Ocenę skutków tej interwencji przeprowadzili przy użyciu skali Barthel oraz skali FOIS (*Functional Oral Intake Scale*). Ocena wykazała, że po operacji uwzględniane w obu skalach wskaźniki znacznie się poprawiły. Chirurgiczne zamknięcie krtani okazało się właściwym wyborem u pacjentów z nieodwracalną ciężką dysfagią i zaburzoną artykulacją lub funkcją głosową, spowodowało polepszenie jakości życia zarówno pacjentów, jak i ich opiekunów rodzinnych.

Huang i in. (2018) zbadali czy fluoksetyna poprawia czynność połykania u pacjentów po udarze cierpiących z powodu dysfagii oraz czy występuje związek pomiędzy osoczowym stężeniem czynnika BDNF (ang. *brain-derived neurotrophic factor*) a skutkami przyjmowania fluoksetyny. W badaniach, w których wzięło udział 159 pacjentów, wykazano, że leczenie fluoksetyną korzystnie wpływa na funkcję połykania u pacjentów z poudarową dysfagią. Nie zaobserwowano natomiast znaczącego związku między stężeniem czynnika BDNF a skutkami leczenia fluoksetyną.

OBTURACYJNY BEZDECH PODCZAS SNU

Epidemiologia występowania obturacyjnego bezdechu podczas snu (OBPS) w populacji ogólnej wynosi 9–24%. Za OBPS uznaje się występowanie ponad 5 epizodów zaburzeń oddychania na godzinę. Dane z National Sleep Foundation pokazują, że 52% osób w wieku 55–84 lata stwierdza u siebie zaburzenia oddychania podczas snu. W populacji osób najstarszych, czyli mających około 80 lat, występowanie epizodów zaburzeń oddychania podczas snu szacuje się na poziomie od 30% do nawet 80%.

Balcan i in. (2017) w badaniach „Results of Polysomnographies and Treatment Strategies in Elderly Patients with symptoms of Obstructive Sleep Apnea Syndrome" retrospektywnie przeanalizowali 85 pacjentów w średnim wieku 69 lat, u których podejrzewano OBPS. Najczęściej obserwowanymi objawami były u tych pacjentów chrapanie oraz zmęczenie w ciągu dnia. Uczestnikom badania zaproponowano leczenie dobrane odpowiednio do stopnia nasilenia objawów. Osoby ze średnim oraz ciężkim bezdechem otrzymały leczenie stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych – CPAP (60% osób).

Celem pracy było określenie wpływu zaawansowanego wieku na zmiany w parametrach snu oraz na reakcję na wdrożone leczenie. Zaobserwowano, że zaawansowany wiek jest czynnikiem ryzyka występowania wyższych wartości wskaźnika przebudzeń AI (*Arousal Index*), wyższego wyniku oceny w skali ESS (*Epworth Sleepiness Scale*) oraz wyższego wyniku badania z użyciem kwestionariusza SBQ (*STOP-Bang Questionnaire*). U większości pacjentów, którzy skorzystali z leczenia CPAP, zaobserwowano pozytywną odpowiedź terapeutyczną. Ponadto badania potwierdziły fakt, że OBPS znacznie częściej obserwuje się w populacji osób starszych, którzy przyjmują dużą ilość leków (więcej niż 5 grup leków) i mają wysokie wartości BMI (ok. 30). Oprócz charakterystycznych objawów bezdechów sennych, takich jak chrapanie, zmęczenie w ciągu dnia czy nadmierna senność, w rozpoznawaniu OBPS powinno się również

brać pod uwagę to, że jedynymi objawami tego schorzenia mogą być zaburzenia kognitywne oraz demencja.

Shear i in. (2014) w prospektywnych kohortowych badaniach „Risk of Sleep Apnea in Hospitalized Older Patients" oceniali częstość występowania bezdechów sennych u pacjentów hospitalizowanych oraz związek pomiędzy zaburzeniami oddychania a warunkami panującymi w szpitalu. Do badań zakwalifikowali 424 hospitalizowanych dorosłych pacjentów w wieku powyżej 50. roku życia (średnia wieku 65 lat), bez wcześniejszego wywiadu w kierunku występowania bezdechów. Ryzyko wystąpienia bezdechów w tej grupie oceniali przy użyciu *Kwestionariusza Berlińskiego*, długość snu za pomocą nadgarstkowego Actigraphu, a jakość snu – przy użyciu *Karolińskiej Skali Senności*. Badania wykazały, że 2 na 5 pacjentów znalazło się w grupie ryzyka występowania bezdechów w czasie snu, pomimo braku wcześniejszego wywiadu. Osoby z tej grupy spały średnio 40 minut krócej niż reszta badanych.

Wiersema i in. (2018) opisali przypadek kliniczny 67-letniego mężczyzny, u którego występowały takie objawy, jak: depresyjny nastrój, anhedonia, zwiększony apetyt, nadmierna potliwość, łatwość w zasypianiu, koszmary senne, zwiększone zapotrzebowanie na sen oraz utrata energii. Objawy pojawiły się po odejściu pacjenta z pracy i utrzymywały przez kolejne lata, ulegając stopniowemu nasileniu, szczególnie w miesiącach jesienno-zimowych. Lekarz pierwszego kontaktu zlecił pacjentowi benzodiazepiny, jednak nie przyniosło to zamierzonego skutku terapeutycznego. Sześć tygodni przed skierowaniem do szpitala pacjentowi wdrożono leczenie citalopramem w dawce 20 mg raz dziennie. Ponadto był on monitorowany pod kątem nadciśnienia tętniczego i przyjmował simwastatynę w dawce 40 mg raz dziennie. W wywiadzie nie znaleziono informacji o innych objawach psychiatrycznych czy fizycznych. Podczas badania przedmiotowego zwracały uwagę: zwiększona masa ciała (BMI 29,9), nadciśnienie (130/100 mm Hg) oraz ogólny „zmęczony" wygląd ze zmniejszoną ekspresją twarzy. Badania krwi nie wykazały żadnych nieprawidłowości. Podczas pobytu w klinice chorego poddano testom, które wykazały prawdopodobieństwo występowania jednoczasowo depresji: 38 punktów w skali IDS (*Inventory of Depressive Symptomatology*) oraz obturacyjnego bezdechu podczas snu (AHI 57). Leczenie kontynuowano citalopramem oraz wdrożono terapię CPAP. Powrót do pełnej sprawności nastąpił u chorego po 4 miesiącach od początku leczenia.

Podobieństwo pomiędzy OBPS i depresją jest bardzo duże, objawy występujące w obu jednostkach chorobowych mogą się pokrywać, stąd stanowią wyzwanie diagnostyczne dla lekarza prowadzącego. Leczenie bezdechów zawsze powinno być uzupełnione przez wnikliwy wywiad psychiatryczny w kierunku zaburzeń o charakterze depresyjnym.

Chen i in. (2015) w pracy „Obstructive Sleep apnea and risk of Parkinson's diseas: a population-based kohort study" zbadali związek pomiędzy zaburzeniami podczas snu a występowaniem chorób neurodegeneracyjnych. Celem pracy była ocena ryzyka występowania choroby Parkinsona u pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym. Przebadano 5864 pacjentów z OBPS oraz 23 268 pacjentów bez OBPS. Badania dowiodły, że prawdopodobieństwo wystąpienia choroby jest średnio dwa razy większe w grupie obciążonej zaburzeniami oddychania podczas snu w porównaniu z grupą kontrolną. Ponadto ryzyko to jest jeszcze większe, jeżeli bezdechom towarzyszy bezsenność.

Populację osób geriatrycznych powinno się monitorować pod kątem prawdopodobieństwa występowania objawów OBPS, ponieważ aż 90% osób z tej grupy może nie być właściwie zdiagnozowanych, co wykazano w badaniach „Risk of Sleep Apnea in Hospitalized Older Patients". Wdrożenie odpowiedniej strategii terapeutycznej umożliwia polepszenie jakości życia osób starszych.

PIŚMIENNICTWO

– Bellia E., Galea R.,Vassallo M. (2012) Acute confusion and sudden deterioration in an elderly patient with necrotising otitis externa. European Geriatric Medicine 3(4), 242-243.
– Bousquet J., Baena-Cagnani C., Bonini S., Canonica G., Casale T., van Wijk R., Ohta K., Zuberbier T., Schünemann H. (2010) Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. Journal of Allergy and Clinical Immunology 126(3), 466-476.
– Brzezinska-Pawlowska O., Budlewski T., Wardzynska A., Lewandowska-Polak A., Kowalski M., Makowska J. (2016) AB0792 Knowledge about Osteoporosis and It's Risk Factors among Elderly Participants of Healthy Aging Academy. Annals of the Rheumatic Diseases 75 (Suppl. 2), 1174.4-1175.
– Busse P. (2007) Allergic Respiratory Disease in the Elderly. The American Journal of Medicine 120(6), 498-502.
– Bożek A. (2015) Immunoterapia alergenowa w wieku podeszłym – skuteczność vs ryzyko. Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology 2(2), 70-72.
– Bożek A., Filipowska-Grońska A., Weryńska-Kalemba M., Jarząb J. (2010) Pomiary tlenku azotu u pacjentów z alergicznym sezonowym nieżytem nosa w różnych grupach wiekowych. Post Dermatol Alergol XXVII, 2, 96-100.
– Bożek A., Filipowska B., Starczewska-Dymek L. (2007) Całkowity poziom IgE i obecność swoistych IgE w surowicy chorych z alergią w wieku podeszłym. Alergia Astma Immunol. 12, 46-50.
– Bożek A., Ignasiak B., Kasperska-Zajac A. i in. (2015) Local allergic rhinitis in elderly patients. Ann. Allergy Asthma Immunol. 114, 199-202.
– Bożek A., Jarząb J. (2005) Wartość diagnostyczna stężenia immunoglobuliny E u pacjentów w podeszłym wieku. Gerontol. Pol. 13, 1, 59-63.
– Bożek A., Kołodziejczyk K., Warkocka-Szoltysek B., Jarząb J. (2014) Grass Pollen Sublingual Immunotherapy: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study in Elderly Patients with Seasonal Allergic Rhinitis. American Journal of Rhinology & Allergy 28(5), 423-427.
– Bożek A., Kozłowska R., Kołodziejczyk K., Jarząb J. (2015) Epidemiologia chorób alergicznych u ludzi starszych w Polsce. Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology 2(3), 111-116.
– Chadwick S.J. (2006) Allergic rhinitis in the elderly. W: Calhoun K.H., Eibling D.E. (red.), Geriatric otolaryngology. New Jork: Marcel Dekker, 213-224.
– Chandler J. (1968) Malignant external otitis. The Laryngoscope 78(8), 1257-1294.
– Chari, D., Limb C. (2018) Tinnitus. Medical Clinics of North America 102(6),1081-1093.
– Charles R., Corrigan E. (1977) Epistaxis and hypertension. Postgraduate Medical Journal 53(619), 260-261.
– Chen J., Tsai T., Li C., Hwang J. (2015) Obstructive sleep apnea and risk of Parkinson's disease: a population-based cohort study. Journal of Sleep Research 24(4), 432-437.
– Chou R., Dana T., Bougatsos C., Fleming C., Beil T. (2011) Screening Adults Aged 50 Years or Older for Hearing Loss: A Review of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Annals of Internal Medicine 154(5), 347.
– Cima R., Mazurek B., Haider H., Kikidis D., Lapira A., Noréa A., Hoare D. (2019) A multidisciplinary European guideline for tinnitus: diagnostics, assessment, and treatment. HNO 67(S1), 10-42.
– Clark B., Manini T. (2010) Functional consequences of sarcopenia and dynapenia in the elderly. Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care 13(3), 271-276.
– Clavé P., Terré R., Kra M., Serra M. (2004) Approaching oropharyngeal dysphagia. Revista Espãola de Enfermedades Digestivas 96(2), 119-131.
– Clenney T. (2005) Vaginitis. Clinics in Family Practice 7(1), 57-66.
– Cohen D., Friedman P. (1987) The diagnostic criteria of malignant external otitis. The Journal of Laryngology & Otology 101(03), 216-221.
– Côrte F., Orfao T., Dias C., Moura C., Santos M. (2018) Risk factors for the occurrence of epistaxis: Prospective study. Auris Nasus Larynx 45(3), 471-475.
– Cribari J., Ribas A., Fonseca V., Moretti C., Zeigelboim B., Martins J., Rosa M. (2016) Description of tinnitus and its relation to discomfort level in a group of elderly hearing aid wearers. The International Tinnitus Journal 20(1).
– Cruickshanks K., Nondahl D., Tweed T., Wiley T., Klein B., Klein R., Chappell R., Dalton D., Nash S. (2010) Education, occupation, noise exposure history and the 10-yr cumulative incidence of hearing impairment in older adults. Hearing Research 264(1-2), 3-9.
– Cruickshanks K., Wile, T., Tweed T., Klein B., Klein R., Mares-Perlman J., Nondahl D. (1998) Prevalence of Hearing Loss in Older Adults in Beaver Dam, Wisconsin: The Epidemiology of Hearing Loss Study. American Journal of Epidemiology 148(9), 879-886.
– Cruz-Jentoft A., Baeyens J., Bauer J., Boirie Y., Cederholm T., Landi F., Martin F., Michel J., Rolland Y., Schneider S., Topinkova E., Vandewoude M., Zamboni M. (2010) Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age and Ageing 39(4), 412-423.
– Dean K., Niven R. (2017) Asthma Phenotypes and Endotypes: Implications for Personalised Therapy. BioDrugs 31(5), 393-408.
– Elliott W., Black H. (2002) Treatment of Hypertension in the Elderly. The American Journal of Geriatric Cardiology 11(1), 11-22.
– Ekberg O., Hamdy S., Woisard V., Wuttge-Hannig A., Ortega P. (2002) Social and Psychological Burden of Dysphagia: Its Impact on Diagnosis and Treatment. Dysphagia 17(2), 139-146.
– Foley D., Ancoli-Israe, S., Britz P., Walsh J. (2004) Sleep disturbances and chronic disease in older adults. Journal of Psychosomatic Research 56(5), 497-502.
– Franceschi C., Capri M., Monti D. i in. (2007) Inflammaging and anti-inflammaging: a systemic perspective on aging and longevity emerged from studies in humans. Mech. Ageing Dev. 128, 92-105.
– Fuchs F., Moreira L., Pires C., Torres F., Furtado M., Moraes R., Wiehe M., Fuchs S., Lubianca Neto J. (2003) Absence of Association between Hypertension and Epistaxis: a Population-based Study. Blood Pressure 12(3), 145-148.
– Gates G., Cobb J., Linn R., Rees T., Wolf P., D'Agostino R. (1996) Central Auditory Dysfunction, Cognitive Dysfunction, and Dementia in Older People. Archives of Otolaryngology – Head and Neck Surgery 122(2), 161-167.
– Gates G., Cooper J., Kannel W., Miller N. (1990) Hearing in the Elderly. Ear and Hearing 11(4), 247-256.
– Geerlings S., Hoepelman A. (1999) Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). FEMS Immunology & Medical Microbiology 26(3-4), 259-265.
– Georgitis J. (2001) Prevalence and differential diagnosis of chronic rhinitis. Current Allergy and Asthma Reports 1(3), 202-206.
– Georgitis J.W. (2002) Differential diagnosis of chronic rhinitis at various ages. W: Kaliner M. (red.), Current review of rhinitis. Philadelphia: Current Medicine, 78-82.
– Girotto G., Morgan A., Krishnamoorthy N., Cocca M., Brumat M., Bassani S., La Bianca M., Di Stazio M., Gasparini P. (2019) Next Generation Sequencing and Animal Models Reveal SLC9A3R1 as a New Gene Involved in Human Age-Related Hearing Loss. Frontiers in Genetics 10.
– Grzanka A., Jarząb J., Śliwińska-Kowalska M. i in. (2010) Wątpliwości nomenklaturowe i klasyfikacyjne niealergicznych nieżytów nosa. Otorynolaryngologia 9, 45-49.

– Hansen J., Klimek L., Hormann K. (2005) Pharmacological Management of Allergic Rhinitis in the Elderly. Drugs & Aging 22(4), 89-296.
– Hara K., Tohara H., Minakuchi S. (2018) Treatment and evaluation of dysphagia rehabilitation especially on suprahyoid muscles as jaw-opening muscles. Japanese Dental Science Review 54(4), 151-159.
– Johns M. (1991) A New Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. Sleep 14(6), 540-545.
– Kimura Y., Kishimoto S., Sumi,T., Uchiyama M., Ohno K., Kobayashi H., Kano M. (2018) Improving the Quality of Life of Patients With Severe Dysphagia by Surgically Closing the Larynx. Annals of Otology, Rhinology & Laryngology 128(2), 96-103.
– Knopfholz J., Lima-Junior E., Précoma-Neto D., Faria-Neto J. (2009) Association between epistaxis and hypertension: A one year follow-up after an index episode of nose bleeding in hypertensive patients. International Journal of Cardiology 134(3), e107–e109.
– Langguth B. (2015) Treatment of tinnitus. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 23(5), 361-368.
– Lee, F., Matthews, L., Dubno, J., Mills, J. (2005). Longitudinal Study of Pure-Tone Thresholds in Older Persons. Ear and Hearing 26(1), 1-11.
– Lewandowska-Polak A., Wardzyńska A., Kowalski M.L. (2015) Alergie w wieku starszym. Alergia Astma Immunologia 20 (3): 152-158.
– L'Huillier V., Badet C., Tavernier L. (2018) Epistaxis complicating treatment by anti-vitamin K and new oral anticoagulants. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases 135(4), 231-235.
– Maeda K., Akagi J. (2015) Sarcopenia is an independent risk factor of dysphagia in hospitalized older people. Geriatrics & Gerontology International, 16(4), 515-521.
– Manrique-Huarte R., Calavia D., Huarte Irujo A., Girón L., Manrique-Rodríguez M. (2016) Treatment for Hearing Loss among the Elderly: Auditory Outcomes and Impact on Quality of Life. Audiology and Neurotology 21(1), 29-35.
– Miarons M., Clavé P., Wijngaard R., Ortega O., Arreola V., Nascimento W., Rofes L. (2018) Pathophysiology of Oropharyngeal Dysphagia Assessed by Videofluoroscopy in Patients with Dementia Taking Antipsychotics. Journal of the American Medical Directors Association 19(9), 812.e1-812.e10.
– Michel A., Vérin E., Gbaguidi X., Druesne L., Roca F., Chassagne P. (2018) Oropharyngeal Dysphagia in Community-Dwelling Older Patients with Dementia: Prevalence and Relationship with Geriatric Parameters. Journal of the American Medical Directors Association 19(9), 770-774.
– Mitchell J. (1959) Nose-bleeding and High Blood Pressure. BMJ 1(5113), 25-27.
– Negahban H., Bavarsad Cheshmehali M., Nassadj G. (2017) Effect of hearing aids on static balance function in elderly with hearing loss. Gait & Posture 58, 126-129.
– Neto J., Fuchs F., Facco S., Gus M., Fasolo L., Mafessoni R. and Gleissner A. (1999) Is Epistaxis Evidence of End-Organ Damage in Patients With Hypertension? The Laryngoscope 109(7), 1111-1115.
– Netzer N., Stoohs R., Netzer C., Clark K., Strohl K. (1999) Using the Berlin Questionnaire To Identify Patients at Risk for the Sleep Apnea Syndrome. Annals of Internal Medicine 131(7), 485.
– Olesik-Śmietana J., Kurowski M., Kowalski M.J. (2017) Miejscowy alergiczny nieżyt nosa – „nowa" choroba alergiczna? Alergia Astma Immunologia 22 (1), 1-4.
– Ouchi Y., Rakugi H., Arai H., Akishita M., Ito H., Toba K., Kai I. (2017) Redefining the elderly as aged 75 years and older: Proposal from the Joint Committee of Japan Gerontological Society and the Japan Geriatrics Society. Geriatrics & Gerontology International 17(7), 1045-1047.
– Page C., Biet A., Liabeuf S., Strunski V., Fournier A. (2011) Serious spontaneous epistaxis and hypertension in hospitalized patients. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology 268(12), 1749-1753.
– Paiva K., Alencar S., Cesar C., de Azevedo Barros M., Carandina L., Alves M., Goldbaum M. (2011) Hearing health in elderly: a population-based study in Sao Paulo city, Brazil. Journal of Epidemiology & Community Health 2011, 65, A142. Maszynopis przesłany do publikacji.
– Patel R., McKinnon B. (2018) Hearing Loss in the Elderly. Clinics in Geriatric Medicine 34(2), 163-174.
– Pawankar R., Bunnag C., Khaltaev N., Bousquet J. (2012) Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma in Asia Pacific and the ARIA Update 2008. World Allergy Organization Journal 5 (Suppl. 3), 212.
– Pawliczak R. (2015) Alergiczny nieżyt nosa – nowoczesne leczenie w świetle wytycznych. Alergologia Polska – Polish Journal of Allergology 2(3), 106-110.
– Pinto J., Jeswani S. (2010) Rhinitis in the geriatric population. Allergy, Asthma & Clinical Immunology 6(1).
– Prasanna Kumar, S., Ravikumar A., Somu L., Ismail N. (2013) Malignant otitis externa: An emerging scourge. Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics 4(4), 128-131.
– Purkey M., Seeskin Z., Chandra R. (2014) Seasonal variation and predictors of epistaxis. The Laryngoscope 124(9), 2028-2033.
– Rapiejko P., Dżaman K., Modrzyński M. i in. (2005) Badanie jakości życia pacjentów z alergicznym nieżytem nosa. Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska 60 (Supl. 16), 439, 451-455.
– Ridolo E., Montagni M., Bonzano L. i in. (2013) Arguing the misconceptions in allergen-specific immunotherapy. Immunotherapy 2014 (6), 587-595.
– Rosito L., Gonçalves A., Nunes M., Dornelles S., Olchik M., Teixeira A. (2016) Tinnitus in Elderly Individuals: Discomfort and Impact in the Quality of Life. International Archives of Otorhinolaryngology 21(01), 66-71.
– Rubin J., Yu V. (1988) Malignant external otitis: Insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. The American Journal of Medicine 85(3), 391-398.
– Sasegbon A., O'Shea L., Hamdy S. (2018) Examining the relationship between sepsis and oropharyngeal dysphagia in hospitalised elderly patients: a retrospective cohort study. Frontline Gastroenterology 9(4), 256-261.
– Seiberling K., Chang D., Nyirady J., Park F., Church, C. (2013) Effect of intranasal budesonide irrigations on intraocular pressure. International Forum of Allergy & Rhinology 3(9), 704-707.
– Shapiro P. (1999) Geriatric demographics and the practice of otolaryngology. Ear Nose Throat 78(6), 418–21.
– Shear T., Balachandran J., Mokhlesi B., Spampinato L., Knutson K., Meltzer D., Arora V. (2014) Risk of Sleep Apnea in Hospitalized Older Patients. Journal of Clinical Sleep Medicine 10(10), 1061-1066.
– Slavin R. (2009) Treating rhinitis in the older population: special considerations. Allergy, Asthma & Clinical Immunology 5(1).
– Soyka M., Rufibach K., Huber A., Holzmann D. (2010) Is severe epistaxis associated with acetylsalicylic acid intake?. The Laryngoscope 120(1), 200-207.
– Stanisławska M., Iwanowska K., Jurczak A., Kotwas A., Jelińska J., Brodowski J., Grochans E. (2015) Quality of life of patients with allergic rhinitis. Family Medicine & Primary Care Review 3, 205-209.
– Stegemann S., Ecker F., Maio M., Kraahs P., Wohlfart R., Breitkreutz J., Zimmer A., Bar-Shalom D., Hettrich P., Broegmann B. (2010) Geriatric drug therapy: Neglecting the inevitable majority. Ageing Research Reviews 9(4), 384-398.
– Stern Shavit S., Soudry E., Hamzany Y., Nageris B. (2016) Malignant external otitis: Factors predicting patient outcomes. American Journal of Otolaryngology 37(5), 425-430.
– Stevens S., Lambert P., Bake, A., Meyer T. (2015) Malignant Otitis Externa. Otology & Neurotology 36(9), 492-1498.
– Takahashi M., Kabaya K., Sekiya K., Matsuda F., Sekiya Y., Esaki S., Sato Y., Inagaki A.,Murakami S. (2018) An improved system for grading and treating tinnitus. Auris Nasus Larynx 45(4), 711-717.

– Tomaszewska A., Raciborski F., Samel-Kowalik P., Samoliński B. (2007) Częstotliwość występowania alergicznego nieżytu nosa w wybranych regionach Polski. Analiza miasto – wieś. Otolaryngologia Polska 61(4), 550-553.
– Van Eyken E., Van Camp G., Van Laer L. (2007) The Complexity of Age-Related Hearing Impairment: Contributing Environmental and Genetic Factors. Audiology and Neurotology 12(6), 345-358.
– Van Eyken E., Van Laer L., Fransen E., Topsakal V., Lemkens N., Laureys W., Nelissen N., Vandevelde A., Wienker T., Van De Heyning P., Van Camp G. (2006) KCNQ4: a gene for age-related hearing impairment? Human Mutation 27(10), 1007-1016.
– Vaupel J. (2010) Biodemography of human ageing. Nature 464 (7288), 536-542.
– Viehweg T., Roberson J., Hudson J. (2006) Epistaxis: Diagnosis and Treatment. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 64(3), 511-518.
– Villwock J., Jones K. (2013) Recent Trends in Epistaxis Management in the United States. JAMA Otolaryngology – Head & Neck Surgery 139 (12), p.1279.
– Weryńska-Kalemba M., Filipowska-Grońska A., Kalemba M., Krajewska A., Grzanka A., Bożek A., Jarząb J. (2016) Analysis of selected allergic reactions among psoriatic patients. Advances in Dermatology and Allergology 1, 18-22.
– Wiersema C., Van Zelst W., Oude Voshaar R. (2018) When a patient with depression is feeling sleepy, be aware of sleep apnoea, BMJ Case Rep.
– Wirth R., Pourhassan M., Streicher M., Hiesmayr M., Schindler K., Sieber C., Volkert D. (2018) The Impact of Dysphagia on Mortality of Nursing Home Residents: Results From the Nutrition Day Project. Journal of the American Medical Directors Association 19(9), 775-778.
– Xu Z., Gu Y., Li J., Wang C., Wang R., Huang Y., Zhang J. (2019) Dysphagia and aspiration pneumonia in elderly hospitalization stroke patients: Risk factors, cerebral infarction area comparison. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation 32(1), 85-91.
– Yatabe N., Takeuchi K., Izumi M., Furuta M., Takeshita T., Shibat Y., Suma S., Kageyama S., Ganaha S., Tohara H., Yamashita Y. (2018) Decreased cognitive function is associated with dysphagia risk in nursing home older residents. Gerodontology 35(4), 376-381.
– Yoo J., Park K., Seo S., Park H. (2019) Osteoporosis and hearing loss: findings from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2009–2011. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. Maszynopis przesłany do publikacji.
– Young T., Palta M., Dempsey J., Skatrud J., Weber S., Badr S. (1993) The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. New England Journal of Medicine 328(17), 1230-1235.
– Young T., Peppard P., Gottlieb D. (2002) Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 165(9), 217-1239.
– Yueh B., Shapiro N., MacLea, C., Shekelle P. (2003) Screening and Management of Adult Hearing Loss in Primary Care. JAMA 289(15), 976.
– Yüksel A., Kurtaran H., Kankiliç E., Ark N., Uğur K., Gündüz M. (2014) Epistaxis in geriatric patients. Turkish Journal of Medical Sciences 44, 133-136.
– Zielińska-Bliźniewska H., Repetowski M., Miłoński J., Olszewski J. (2011) Porównawcza ocena wyników leczenia alergicznych i niealergicznych nieżytów nosa za pomocą kriochirurgii. Otolaryngologia Polska 65(4), 276-280.

TAJNE NAUCZANIE OTOLARYNGOLOGII W OKUPOWANYM KRAKOWIE, LWOWIE I WILNIE

prof. dr hab. med. Stanisław Chodynicki

CLANDESTINE TEACHING OF OTOLARYNGOLOGY IN CRACOV, LVOVI AND VILNIUS – THE CITIES BEING UNDER GERMAN OCCUPATION

In 1939–1945 in Cracow, Lvov and Vilnius the clandestine teaching of otolaryngology was carried out by groups of professors, associate professors and assistants coming from pre-war clinics. Besides, sanitary trainings took place in order to meet the needs of the underground state.

(Mag. ORL, 2019, 72, XVIII, 120–123)

Key words:
otolaryngologist – participiants of clandestine teaching

Klinika Otolaryngologiczna Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie w latach przedwojennych mieściła się w starym budynku Szpitala św. Łazarza, wybudowanym w XX wieku, przed I wojną światową. Panowały tam bardzo trudne warunki sanitarne i lokalowe. Tuż przed II wojną po wielu staraniach wzniesiono nowy gmach w stanie surowym przy ul. Kopernika. Prof. Jan Miodoński, kierownik kliniki, doglądał budowy. Jak pisze: „prosto z dachu poszedłem na wykład 6 października 1939 r., a stamtąd do obozu". W tym dniu Niemcy aresztowali 185 profesorów UJ i wywieźli do obozu w Sachenhausen, gdzie wielu z nich nie przeżyło ciężkich warunków. W obozie zmarł rektor UJ prof. Tadeusz Estraicher. Kliniki Wydziału Lekarskiego UJ okupanci zmienili w oddziały szpitalne, część budynków przeznaczając dla Niemców. Jesienią 1939 r. dr Wiktor Hassmann, asystent prof. Jana Miodońskiego, był jedynym lekarzem na oddziale otolaryngologicznym w Szpitalu św. Łazarza; w tej sytuacji pracował przez kilkanaście godzin na dobę. Dopiero po roku zaczęli powracać medycy i lekarze. Niemcy starali się mianować własnych ordynatorów. Jeden z nich po zapoznaniu się z warunkami, w jakich znajduje się oddział, oświadczył, że „nie będzie pracować w stajni" i więcej się nie pokazał. Drugi z kolei był innej specjalności i nie mieszał się w sprawy chorych, wśród których bywali też ludzie związani z konspiracją. Praca mogła się odbywać starym trybem. Jak wspominał po latach prof. Wiktor Hassmann, na sali operacyjnej niezastąpioną osobą była Anna Urban-Grögerowa. Znała doskonale historię kliniki. Miałem przyjemność poznać ją, kiedy była już na emeryturze. W trudnych relacjach z Niemcami pomagał niemiecki pediatra przyjaźnie nastawiony do Polaków. Po zwolnieniu profesorów UJ z obozu i koniecznej rekonwalescencji prof. Władysław Szafer, rektor tajnego UJ, oraz prof. Mieczysław Małecki przystąpili do organizacji tajnego nauczania na poziomie uniwersyteckim, na poszczególnych wydziałach. Sprawy nauczania

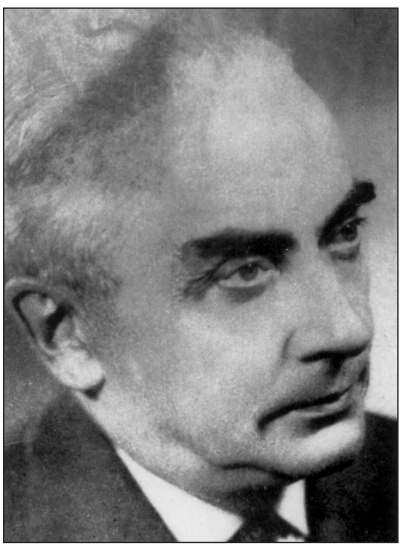
Emerytowany kierownik Kliniki Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

medycyny powierzono prof. Stanisławowi Maziarskiemu, który przed wojną był kierownikiem Zakładu Histologii i Embriologii UJ. Tajne nauczanie w krakowskich szpitalach było niemożliwe z uwagi na stałą obecność Niemców. Zajęcia prowadzone, przez uwolnionych profesorów obejmowały pierwsze lata medycyny i były organizowane w formie kompletów. Równolegle do studiów na UJ w Krakowie od listopada 1944 r., po upadku powstania warszawskiego prof. Adam Wrzosek zorganizował tajne nauczanie medycyny w ramach Uniwersytetu Ziem Zachodnich. Pracowali tu profesorowie UJ i UZZ. Wykłady z zakresu chorób nosa, gardła i krtani prowadził prof. Jan Miodoński (**ryc.1**). Wykłady odbywały się w prywatnych mieszkaniach, konspiracyjnie uczestniczyło w nich od 3 do 5 studentów. Miejsca ich były zmieniane rotacyjnie, dbano, aby nie było regularności. Oficjalnie tematem spotkań w razie rewizji było udzielanie pierwszej pomocy choremu z rodziny stałych mieszkańców, na co okupant pozwalał, lub nauka profilaktyki przeciw chorobom zakaźnym, głównie tyfusowi (bo ktoś z najbliższych zachorował na tyfus). Taka nauka wykluczała praktyczną wiedzę, jak np. oglądanie czy uczestnictwo w szkoleniu operacyjnym. Natomiast ci „studenci" w ramach Akcji Burza mieli brać udział w zabezpieczeniu sanitarnym oddziałów partyzanckich, zwłaszcza jeżeli ukończyli i zdali kurs „sanitariusza", co było traktowane przez nich jako patriotyczny obowiązek, niezależnie od nauki medycyny w ramach tajnego nauczania. W okresie lipca i sierpnia 1944 roku kilku takich studentów uczestniczyło w walkach w ramach Akcji Burza na terenie Generalnego Gubernatorstwa, ale i w Małopolsce. Jeden z nich został ranny i prawdopodobnie zmarł, inni zaś wrócili do Krakowa i kontynuowali studia po zakończeniu wojny. Lekarz laryngolog Jan Roguszny był np. jednym z lekarzy oddziału partyzanckiego tzw. „Rzeczpospolitej Ciężkowickiej", „Obwodu TAMA", w ramach „Akcji Burza" w 1944 roku, prowadząc tajne nauczanie „kursów sanitariuszek AK".

Nauka w ramach tajnego nauczania, zanim jeszcze rozpoczęli ją uwolnieni profesorowie UJ, zaczęła się zaraz po klęsce od listopada 1939 roku i odbywała się za zgodą Komendy Głównej Inspektoratu, następnie ZWZ, potem AK. Pierwszą decyzję o rozpoczęciu różnych form nauczania zaakceptował gen. Grot-Rowecki na wniosek oficera wywiadu i kontrwywiadu przy swoim dowództwie. To nauczanie jeszcze nie na poziomie akademickim było prowadzone przez całą II wojnę światową na potrzeby oddziałów partyzanckich i miało raczej charakter poszerzonej pierwszej pomocy sanitarnej. Było ono prowadzone przez doświadczonych lekarzy niebędących nauczycielami akademickimi w każdym takim mieście małopolski, gdzie był szpitalny oddział i mieściła się przed wojną Kasa Chorych. Było ono z racji charakteru działań partyzanckich (potyczek bitewnych) bardzo ważne. Tak wykształceni pracownicy medyczni nieśli też pomoc do gett w miastach małopolski przed ich całkowitą likwidacją, podając leki i materiały opatrunkowe. W gettach lekarze Żydzi też próbowali uczyć podstaw medycyny tam znajdujących się młodych Żydów, o czym donosiły w swoich raportach łączniczki do komendy głównej AK, opisując warunki panujące w gettach. Niestety, wszyscy ci nauczyciele i słuchacze z gett zostali unicestwieni w obozach koncentracyjnych. Ten charakter kształcenia

Ryc. 1. Prof. Jam Miodoński

Ryc. 2. Prof. Teofil Zalewski



Ryc. 3. Prof. Wiktor Jankowski

nieakademickiego odegrał bardzo ważną rolę dla narodu polskiego, a była to forma tajnego nauczania medycyny i nauk „ochrony zdrowia", o czym dziś zapominamy.

Zaprzyjaźniony z polskimi kolegami prof. Aleksander Kitsera ze Lwowa jest współautorem zarysu historii katedry otolaryngologii we Lwowie. Pisze o prof. Antonim Juraszu, organizatorze kliniki, oraz o prof. Teofilu Zalewskim, jego następcy, który kierował kliniką do roku 1939, później brał udział w tajnym nauczaniu. Wspomina też pisarza – Stanisława Lema – który był absolwentem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza. Budynki klinik i zakłady naukowe przy ul. Piekarskiej przetrwały wojnę i zachowane zostały w formie niezmienionej. Rosjanie po zajęciu Lwowa UJK zmienili na Uniwersytet im. Iwana Franki, a Wydział Lekarski na Lwowski Medyczny Instytut. Dziekanem mianowano prof. Bolesława Jałowego, który był najmłodszym profesorem UJK – później został zastrzelony przez ukraińskiego studenta. Sytuacja uległa dramatycznemu pogorszeniu po wkroczeniu do Lwowa Niemców w czerwcu 1941 roku. Czwartego lipca Niemcy zamordowali 25 profesorów lwowskich uczelni, okazując wyjątkowe bestialstwo wobec kierownika Katedry Geometrii Wykreślnej i trzykrotnego premiera Polski przedwrześniowej prof. Kazimierza Bartla. W miejsce Uniwersytetu wprowadzili Państwowe Medyczno-Przyrodnicze kursy zawodowe, na których studenci polscy stanowili około 14%, na starszych latach odsetek ten wzrastał. W obliczu dramatycznych strat, jakie poniosło polskie społeczeństwo, Rada Wydziału Lekarskiego, niestety w zmniejszonym składzie (14 profesorów zginęło na wzgórzach Wulewskich), postanowiła utworzyć tajne studia medyczne oraz umożliwić awanse naukowe asystentom. Dziekanem WL od 1941 roku był prof. Teofil Zalewski (**ryc. 2**), rektorem prof. Edmund Bulenda. Rada Wydziału spotykała się w pomieszczeniach Instytutu Badań nad Tyfusem Plamistym prof. Rudolfa Weigla przy ul. Św. Mikołaja 4. Tajne nauczanie medycyny prowadzono w 4-, 5- osobowych kompletach, przeważnie w mieszkaniach wykładowców. Do września 1944 roku w zajęciach wzięło udział około 200 studentów. Kilkunastu asystentów obroniło prace doktorskie. Dziesięciu pracowników uzyskało *veniam legendi*. Wśród habilitowanych był starszy asystent w klinice chorób uszu, nosa i gardła dr Tadeusz Ceypek. W komisji zasiadał między innymi doc. dr Wiktor Jankowski (**ryc. 3**). Wszystkie dyplomy, ze względów bezpieczeństwa, były antydatowane i uznawane po wojnie. Uniwersytet Lwowski, ufundowany przez króla Jana Kazimierza 20 stycznia 1661 roku, zakończył swoją działalność jesienią 1944 roku. Większość profesorów wyjechała do Wrocławia, gdzie prof. Teofil Zalewski i doc. Wiktor Jankowski utworzyli Klinikę Otolaryngologii Akademii Lekarskiej.

Ryc. 4. Prof. Benedykt Dylewski

Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie powstał w 1641 roku. Klinika Otolaryngologiczna Uniwersytetu wileńskiego, została zorganizowana przez prof. Jana Szmurłę w 1923 roku i umieszczona w Wojskowym Szpitalu na Antokolu. Liczyła 40 łóżek z oddziałem gruźlicy górnych dróg oddechowych. Przy klinice utworzona została pierwsza w Polsce Poradnia Wad Głosu i Mowy, którą prowadził doc. Benedykt Dylewski. W 1939 roku kierownikiem Kliniki Otolaryngologicznej był dr Czesław Czarnowski, zastępca profesora, żeglarz i malarz marynista. Został aresztowany przez NKWD w październiku 1939 roku. Piętnastego grudnia tego roku władze litewskie zamknęły Uniwersytet. Niemal bezpośrednio po tym wydarzeniu profesorowie USB podjęli spontaniczną decyzję o rozpoczęciu tajnego nauczania, zaakceptowaną później przez Komendę Główną AK. Można wyróżnić w nim dwa okresy. Pierwszy od grudnia 1939 do lata 1940 roku. Okres drugi rozpoczął się wiosną 1942 i skończył w grudniu 1944 roku. W pierwszym okresie rozpoczęto zajęcia na I, II i III roku przy dużej liczbie przyjętych studentów. Profesorowie egzaminowali studentów i absolwentów z ostatnich lat studiów, wydawano antydatowane dyplomy na oryginalnych drukach. Zbierał się Senat, organizowano pomoc dla wykładowców. W drugim okresie tajnego nauczania na pierwsze lata studiów przyjmowano znacznie mniej studentów, nieco powyżej 20 na I rok. Zajęcia

odbywały się w 5-, 6- osobowych kompletach, w mieszkaniach prywatnych. Szpitale kliniczne były niedostępne dla studiującej polskiej młodzieży. Wielu młodych ludzi, aby kontynuować studia, wyjechało do Kowna. Wydziałem kierował prof. Michał Reicher. Z powodu zagrożenia aresztowaniem opuścił miasto i ukrywał się w okolicach Wilna, gdzie był zastępcą szefa służby zdrowia AK. Dziekanem wybrano prof. Stanisława Legeżyńskiego. Tajne nauczanie laryngologii prowadził doc. Benedykt Dylewski, po wojnie wieloletni kierownik kliniki otolaryngologicznej Akademii Medycznej w Lublinie (**ryc. 4**).

Autor dziękuje prof. dr. hab. med. Andrzejowi Kierzkowi za informacje, na temat szkoleń sanitarnych prowadzonych w oddziałach partyzanckich AK.

Z wyrazami szacunku prof. dr hab. Stanisław Chodynicki, em. kierownik Kliniki Otolaryngologicznej UMB.

PIŚMIENNICTWO

– Cieszyński T.: Działalność Wydziału Lekarskiego we Lwowie w czasie II Wojny Światowej od września 1939 do sierpnia 1944 roku. http:/lwww.home.pl/semper/medycyna.htm!
– Maziarski S.: Tajny Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w okupowanym Krakowie. Przegląd Lekarski, 1973, 1, 110-122.
– Miodoński J.: Historia kliniki oto-ryno-laryngologicznej, w: Nauki medyczne w sześćsetlecie Uniwersytetu Jagiellońskiego-Sześćsetlecie medycyny krakowskiej, Historia katedr. PWN, 1964, II,562-564.
– Kierzek A.: Antoni Stanisław Jurasz (1847-1923), Magazyn Otorynolaryngologiczny. 2006, V, 2, 18, 36.
– Kitsera A.: Kafedra Otorinolarynglogii w Lwowi. Medicina switu, Lwiw, 1999, 3-22.
– Kostrzewski J.: Państwowy szpital św. Łazarza w Krakowie i Kliniki U.J. w czasie okupacji i na przełomie. Przegl. Lek., 1946, 2, 26-35.
– Kowalenko W.: Tajny Uniwersytet Ziem Zachodnich w latach 1940-1944. Drukarnia św. Wojciecha, Poznań, 1946.
– Reicher M.: Wspomnienia z walki o naukę polską w Wilnie w latach 1939-1945, w Z dziejów tajnego nauczania medycyny i farmacji w latach 1939-1945, red. Dawidowicz A. PZWL, 1977, 255-261.
– Szafer W.: Alma Mater w podziemiu. Wydawnictwo Literackie w Krakowie, 1964, 1-7.
– Wojtkiewicz-Roch W.: Ambulatorium Laryngologiczne i Otolaryngologiczne, Klinika Chorób Uszu Nosa, Gardła i Uszu, w Akademia Militans Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie, red. Redzik A. Wydawnictwo Wysoki Zamek, 2015, VI, 872-875.
– Zasztowt L.: Materiały dotyczące tajnego nauczania w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie w latach 1939-1946. Kwartalnik HNiT, 1993, VI, 73-114.
– Informacje ustne od rodzin bohaterów.