KWARTALNIK ● PAŹDZIERNIK – GRUDZIEŃ 2021 ● TOM XX ● ZESZYT 4 No 80

magazyn OTORYNO-LARYNGOLOGICZNY

ISSN 1689-8230

wydanie elektroniczne

● NESTOROWI POLSKIEJ LARYNGOLOGII – DR. MED. ZBIGNIEWOWI SZLENKOWI – W 90. ROCZNICĘ URODZIN
prof. dr hab. med Andrzej Kierzek

● ZESPÓŁ PUSTEGO NOSA – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA
Joanna Guzowska, Aleksandra Kargul, Emilia Nagórska, dr med. Eliza Brożek-Mądry, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

● ZESPÓŁ OBTURACYJNYCH BEZDECHÓW PODCZAS SNU W PRAKTYCE RYNOLOGICZNEJ – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA
Paulina Szot, Patrycja Michalik, Julia Hamerska, Laura Hamerska, Julia Lipska, dr med. Eliza Brożek-Mądry, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

● OTORYNOLARYNGOLOGICZNE DOKONANIA LWOWSKIEGO LEKARZA BERNARDA SONNENSCHEIN-ŚWIATŁOWSKIEGO (1898–1941)
prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Kierzek, dr med.Jacek Kotuła

20 – LECIE MAGAZYNU OTORYNOLARYNGOLOGICZNEGO

www.magazynorl.pl

OR1 69 1.0 08/2019/A-PL

Nowoczesna integracja sali operacyjnej – OR1™ AIR

- **Zarządzanie dźwiękiem / obrazem:** Routing obrazu w sali operacyjnej – w technologii 4K UHD, 3D oraz FULL HD.
- **Dokumentacja:** Rejestracja treści do jakości 4K UHD – obsługa pełnego łańcucha obrazowego, od endoskopu do Systemu Informatycznego Szpitala w pełnej jakości.
- **Komunikacja:** Transmisja obrazu i dźwięku poza salę operacyjną z dwukierunkową telestracją.

STORZ
KARL STORZ – ENDOSKOPE
THE DIAMOND STANDARD

KARL STORZ SE & Co. KG, Dr.-Karl-Storz-Straße 34, 78532 Tuttlingen/Germany
KARL STORZ Polska, Sp. z o.o., ul. Bojkowska 47, 44-100 Gliwice/Poland
www.karlstorz.com

magazyn OTORYNO-LARYNGOLOGICZNY

k w a r t a l n i k

PAŹDZIERNIK – GRUDZIEŃ 2021 ● TOM XX ● ZESZYT 4 (80)

wydanie elektroniczne

W NUMERZE

NESTOROWI POLSKIEJ LARYNGOLOGII – DR. MED. ZBIGNIEWOWI SZLENKOWI, CZŁONKOWI HONOROWEMU POLSKIEGO TOWARZYSTWA OTORYNOLARYNGOLOGÓW – CHIRURGÓW GŁOWY I SZYI – W 90 ROCZNICĘ URODZIN 126
prof. dr hab. med Andrzej Kierzek

ZESPÓŁ PUSTEGO NOSA – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA 128
Joanna Guzowska, Aleksandra Kargul, Emilia Nagórska, dr med. Eliza Brożek-Mądry, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

ZESPÓŁ OBTURACYJNYCH BEZDECHÓW PODCZAS SNU W PRAKTYCE RYNOLOGICZNEJ – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA 139
Paulina Szot, Patrycja Michalik, Julia Hamerska, Laura Hamerska, Julia Lipska, dr med. Eliza Brożek-Mądry, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

OTORYNOLARYNGOLOGICZNE DOKONANIA LWOWSKIEGO LEKARZA BERNARDA SONNENSCHEIN-ŚWIATŁOWSKIEGO (1898–1941) 155
prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Kierzek, dr med. Jacek Kotuła

Komitet redakcyjny:
redaktor naczelny – prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
zastępca redaktora naczelnego – dr med. Marcin Straburzyński
sekretarz redakcji – dr med. Eliza Brożek-Mądry

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

Rada naukowa:
przewodniczący:
– prof. zw. dr hab. med. Antoni Krzeski
członkowie:
– prof. dr hab. med. Wojciech Golusiński
– prof. zw. dr hab. med. Andrzej Kierzek
– prof. dr hab. med. Maciej Misiołek
– prof. dr hab. med. Jacek Składzień
– prof. dr hab. med. Katarzyna Starska-Kowarska
– prof. dr hab. med. Józef Mierzwiński
– dr hab. med. Bożena Skotnicka

Opracowanie graficzne: Jolanta Merc

© Wydawca: Polskie Towarzystwo Rynologiczne 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.

Droga Koleżanko,
Szanowny Kolego,

uświadomiłem sobie rzecz niezwykłą – Magazyn Otorynolaryngologiczny istnieje już 20 lat. To nieprawdopodobne, że ten, wydawałoby się szalony pomysł redagowania i wydawania kwartalnika bez zapewnienia stałego źródła finansowania, który zrodził się w 2002 roku, doczekał się takiego jubileuszu.

Po raz osiemdziesiąty odwiedzam Państwa i przekonany jestem, że i ten numer, zredagowany przez studentów Koła Naukowego przy Klinice Otorynolaryngologii WUM, którą kieruję, będzie dla wszystkich Czytelników również interesujący.

Przeglądy piśmiennictwa, jeżeli są zrobione rzetelnie, mają to do siebie, że „na skróty" można poznać najbardziej współczesne poglądy z zakresu omawianych zagadnień. I tak, zgodnie z moimi zainteresowaniami, przedstawiamy Państwu to, co aktualnie pisze się o zespole pustego nosa oraz o rynologicznych aspektach zespołu obturacyjnych bezdechów podczas snu. Oba tematy są niezwykle na czasie, stąd też ich wybór.

Bardzo żałuję, że od tego roku Magazyn ukazuje się tylko w wersji elektronicznej, ale to znamię czasu – z jednej strony, kryzysu finansowego i rosnącej inflacji, z drugiej zaś podążanie za nową rzeczywistością. Dla młodszych Czytelników to normalne, dla mnie i mojego pokolenia, to coś zupełnie nowego, do czego również musimy się dostosować.

Życzę Państwu interesującej lektury, a na nadchodzące Święta Bożego Narodzenia i Nowy Rok 2022 załączam moc serdeczności.

Prof. Antoni Krzeski

Warszawa, grudzień 2021

NESTOROWI POLSKIEJ LARYNGOLOGII – DR. MED. ZBIGNIEWOWI SZLENKOWI, CZŁONKOWI HONOROWEMU POLSKIEGO TOWARZYSTWA OTORYNOLARYNGOLOGÓW – CHIRURGÓW GŁOWY I SZYI – W 90 ROCZNICĘ URODZIN

prof. dr hab. med Andrzej Kierzek

25 lipca 2021 r. nie tylko historycy polskiej otorynolaryngologii, ale i cała lekarska społeczność naszej specjalizacji obchodziła swoje święto niecodzienne – jubileusz 90-lecia urodzin dr med. Zbigniewa Szlenka, specjalisty otorynolaryngologii, niegdyś m.in. lekarza Oddziału Laryngologicznego Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie u doc. Bolesława Laszki, Kliniki Laryngologii w Instytucie Reumatologii w Warszawie u prof. Tadeusza Bardadina, potem nauczyciela akademickiego w Klinice Otolaryngologii Akademii Medycznej w Warszawie kierowanej przez prof. Grzegorza Janczewskiego. Jego zainteresowania dotyczyły zwłaszcza metod przywracania funkcji połykania i głosu chorym nowotworowym po usunięciu krtani, gardła i części przełyku przeszczepami z jelita czczego i krętniczo-kątniczego, wprowadzenia fonorynospirometrii etc., etc.

Nieubłagana jest magia liczb. A układ dziesiętny obowiązuje u nas bezwzględnie. Stąd bierze się idea „okrągłej rocznicy". Ale to za mało. Konieczny jest jeszcze epizod okulistyczny – musi zakręcić się łza sentymentu. Obyczaj ten pochodzi z czasów dawno minionych, bowiem słowo „jubileusz" ma swoje korzenie w Biblii w Księdze Królewskiej.

Jubileusz ten obył się bez fanfar, bez hucznej uroczystości, na które Zbyszek niewątpliwie zasługuje. Na pewno w huku strzelających szampanów czułby się nieswojo. Bo On już taki jest. Skromny. Nienarzucający się. Niedościgniony wzór cnót wszelakich. Obdarzony wielką wiedzą, a równocześnie niesamowicie skromny, zacny i prawy. Jego życzliwość i otwartość na drugiego człowieka znana jest szeroko także poza naszym środowiskiem. Zawsze z zapalonym zielonym światłem w sercu.

Swoją biografię pisał latami. Latami ciężkiej, sumiennej pracy, w której znajdował źródło radości. Władał dobrze skalpelem, włada także dobrze piórem. Jest człowiekiem wyznającym

chrześcijańskie zasady. Lekarzem, dla którego zawód jest misją, Polakiem miłującym swój kraj, patriotą z krwi i kości. Jednak przede wszystkim jest dobrym, spokojnym i niezwykle skromnym człowiekiem, który razem z żoną Larysą, lekarką, stworzył dom stojący otworem dla potrzebujących pomocy, i to nie tylko medycznej.

Był animatorem wielu szlachetnych akcji, od propagowania idei honorowego krwiodawstwa poprzez przewodnictwo Sekcji Samarytańskiej w Prymasowskim Komitecie Pomocy Bliźniemu, organizacji „Rodziny św. Łukasza", pomagającej w różnoraki sposób potrzebującym. W ciemną wigilijną noc stanu wojennego w 1981 r. zapalił „Gwiazdę Betlejemską" na krzyżu Giewontu, w Tatrach wnosił symbole Kościoła katolickiego w postaci krzyży, obrazów i medalionów, pod któ-

rymi umieszczano skrzynie ratunkowe św. Krzysztofa, zawierające niezbędne środki medyczne, niepsującą się żywność itp. Podczas pielgrzymki Jana Pawła II w 1997 r. w czasie zbliżania się helikoptera z papieżem do Zakopanego dokonał całonocnej iluminacji krzyża Giewontu. Założył w 1989 r. Towarzystwo Katyńskie w celu sprowadzenia prochów ofiar tego ludobójstwa do kraju; ta inicjatywa nie doczekała się jednak realizacji. Podobnie było z obroną krzyża papieskiego w Oświęcimiu. Brak realizacji wielu jego postulatów przyjmował jako śmierć nadziei na odżycie polskości. To tylko niektóre z Jego cennych inicjatyw. Szeroko je autor niniejszej laudacji zrelacjonował w odrębnej publikacji sprzed dziesięciu lat[1].

Niektóre laudacje są tworzone zwykle ze słów układnych, prawie konformistycznych. Moja jest absolutnie obiektywna. Znam Zbyszka od lat prawie sześćdziesięciu i zdążyłem poznać Go dogłębnie. To On był w 1985 r. współzałożycielem Sekcji Historycznej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, której nadal jest sekretarzem. To On mnie zaraził nieuleczalną dla mnie chorobą: historią laryngologii. Już w początkach lat siedemdziesiątych ubiegłego stulecia wpadła mi bowiem w ręce Jego dysertacja doktorska poświęcona historii Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, z którą zaznajomiłem się w ciągu jednego wieczora i całej nocy. To wtedy postanowiłem, że również zajmę się historią naszej dziedziny wiedzy lekarskiej. Wiedziałem jednak, że nie będę czynił tego tak znakomicie jak On. Powinienem do końca swego życia spłacać Zbyszkowi dług wdzięczności.

Profesor Stefan Kruś, warszawski lekarz i humanista, w jednej ze swoich książek wspominał o Epikurze, który wyróżniał dwie przyjemności: działania oraz wspominania. Zbyszek powinien oddać się już tylko tej drugiej. Ale to nie leży w Jego naturze. Ciągle pisze, nieustannie inspiruje. Czuje się rześko – wiem o tym, ponieważ długie telefoniczne z Nim rozmowy mnie o tym przekonują. Na pewno zna maksymę Jana Parandowskiego: „Nic tak nie orzeźwia, nie dodaje animuszu, jak kąpiel w czasie".

Lucy Maud Montgomery, autorka „Ani z Zielonego Wzgórza", napisała kiedyś: „Nikt nie jest za stary na marzenia". Wiem, że cichym Twoim, Zbyszku, marzeniem jest, aby dzieło, które w latach osiemdziesiątych XX stulecia stworzyłeś, czyli „Materiały Naukowe Sekcji Historycznej Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi"[2], których jesteś redaktorem naczelnym, a które wychodzą Twoim sumptem, doczekały się za 13 lat swego pięćdziesięcioletniego jubileuszu.

Niech się zatem Twoje marzenie spełni! A szampan już się schładza!

prof. dr hab. med Andrzej Kierzek

PRZYPISY

[1] A. Kierzek: Doktorowi Zbigniewowi Szlenkowi w osiemdziesięciolecie urodzin. „Materiały Sekcji Historycznej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi" 2011, t. XXVII, nr 3, s. 20-26.

[2] do 1992 „Materiały Sekcji Historycznej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego". „Materiały…" są czasopismem wprawdzie nierecenzowanym, ale gromadzonym w zasobach Biblioteki Narodowej, Głównej Biblioteki Lekarskiej oraz Biblioteki Katedry i Kliniki Otorynolaryngologii, Chirurgii Głowy i Szyi Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

ZESPÓŁ PUSTEGO NOSA – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Joanna Guzowska, Aleksandra Kargul, Emilia Nagórska, dr med. Eliza Brożek-Mądry, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

EMPTY NOSE SYNDROME – A LITERATURE REVIEW

Empty nose syndrome is an iatrogenic disease caused by too radical resection of the nasal structures. Clinical symptoms include paradoxical nasal obstruction, dyspnea, nasal and throat dryness, hyposmia and depression. Pathogenesis of ENS remains unclear, although it is speculated that ENS originates from anatomical changes and abolishment of functions of nasal mucosa caused by its too radical resection. There are still no applicable standards in ENS diagnosis and it is mainly founded on clinical symptoms reported by patients that have a history of sinonasal surgery. Prevention of developing ENS is the most important strategy that includes restraining from performing radical sinonasal surgeries. Medical therapy includes local mucosal hydration, emollients, and stimulation of TRPM8 receptors by inhaling or applying topically menthol solutions. Surgical treatment aims at reconstructing nasal cavity to its original shape from before patient's surgery.

(Mag. ORL, 2021, 80, XX, 128–138)

Key words:
ENS, empty nose syndrome, atrophic rhinitis, nasal obstruction, turbinate

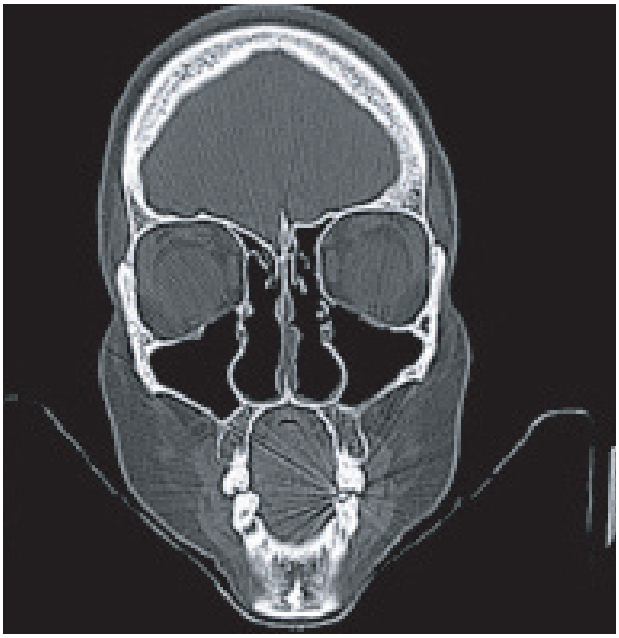
Studenckie Koło Naukowe
przy Klinice Otorynolaryngologii
Wydziału Lekarsko-Stomatologiczny WUM
Opiekun koła: dr med. Eliza Brożek-Mądry
Klinika Otorynolaryngologii
Wydział Lekarsko-Stomatologiczny WUM
Kierownik: prof. dr hab. med. Antonii Krzeski
www.krzeski.pl
Szpital Czerniakowski
ul. Stępińska 19/25,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

Termin „zespół pustego nosa" (ang. *empty nose syndrom*, ENS) wprowadzili do nomenklatury medycznej w 1994 roku Eugen B. Kern i Monika Stenkvist, określając nim jatrogenną chorobę spowodowaną zbyt radykalną resekcją struktur anatomicznych jam nosa. Charakteryzuje się ona między innymi paradoksalną niedrożnością nosa, dusznością, uczuciem zbyt otwartego nosa, suchością nosa i gardła, zasychaniem wydzieliny w jamach nosa, hiposmią oraz zaburzeniami depresyjnymi.

Zagadnienie zespołu pustego nosa szeroko omówił Eugen B. Kern podczas wykładu na IX Międzynarodowym Kongresie Towarzystwa Rynologicznego w Waszyngtonie w 2000 roku. Profesor Kern oparł swoje wystąpienie na analizie 220 przypadków pacjentów, których leczył w ciągu 30 lat swojej pracy. U wszystkich tych chorych przeprowadzono wcześniej niezwykle radykalny zabieg chirurgiczny struktur anatomicznych jam nosa, a wykonane następnie badania TK prezentowały charakterystyczny obraz „pustego nosa" (**ryc. 1**).

W swoim wykładzie prof. Kern zasugerował, że przystępując do leczenia chirurgicznego w obrębie jam nosa, należy myśleć o błonie śluzowej jako o narządzie, zwracając uwagę na jej znaczenie w pełnieniu przez nos wszelkich jego funkcji. Zaznaczył, że nadmierna resekcja struktur jam nosa doprowadza do nadmiernej redukcji jej fizjologicznych właściwości, co z kolei skutkuje rozwojem objawów charakterystycznych dla wtórnego zanikowego nieżytu nosa (ang. *secondary atrophic rhinitis*). W wyniku patologicznie powiększonych jam nosa dochodzi do atrofii błony śluzowej, zasychania wydzieliny i strupienia oraz uczucia niedrożności nosa. Niekiedy pacjenci skarżą się również na nawracające krwawienia z nosa oraz ból twarzy. Objawom miejscowym towarzyszą objawy ogólne w postaci pogorszenia jakości życia w wyniku frustracji i stanów depresyjnych (**tab. I**). Przedstawiając to

zagadnienie, prof. Kern zwrócił szczególną uwagę na dwoje pacjentów, mężczyznę i kobietę, którzy wskutek utrzymujących się objawów popełnili samobójstwo. Przypadek kobiety był konsultowany ze specjalistą chorób wewnętrznych i psychiatrii, który określił prezentowane trudności w oddychaniu jako duszność, a nie objawy związane z lękiem.



Ryc. 1. „Pusty nos" w obrazie TK zatok przynosowych zaprezentowanym przez prof. E.B. Kerna podczas wykładu na IX Międzynarodowym Kongresie Towarzystwa Rynologicznego w Waszyngtonie w 2000 r.

Profesor Kern zauważył, że pozostawiona po zabiegu chirurgicznym część tkanki staje się niewydolna dopiero po upływie pewnego czasu – u niektórych chorych patologiczne objawy rozwinęły się dopiero po sześciu latach od operacji. Biopsja wykonana u jednego z pacjentów wykazała metaplazję płaskonabłonkową. W wyniku przeprowadzonej wcześniej operacji nos tego pacjenta został całkowicie pozbawiony nabłonka oddechowego, co tłumaczy, dlaczego niezdolny był on do prawidłowego sprawowania swoich funkcji.

W maju 2001 roku Amerykańskie Towarzystwo Rynologiczne opracowało konsensus dotyczący małżowin nosowych w chirurgii nosa i zatok przynosowych. Ustalono, że ze względu na ryzyko wystąpienia zespołu pustego nosa, redukcję małżowin należy ograniczać do niezbędnego minimum, a w leczeniu chorób nienowotworowych nie powinno się stosować równoczesnej resekcji małżowiny nosowej środkowej i dolnej.

ZESPÓŁ PUSTEGO NOSA A ZANIKOWY NIEŻYT NOSA

W 2001 roku Moore i Kern opublikowali retrospektywną pracę, w której przeanalizowali 242 przypadki chorych leczonych w Mayo Clinic w latach 1982–1999 z powodu trudności w oddychaniu. Wszyscy ci pacjenci skarżyli się

Tabela I. Objawy zespołu pustego nosa z podziałem na kategorie (na podst. US Institute for Advanced Sinus Care & Research – www.usasinus.org/empty-nose-syndrome)

OBJAWY		
fizyczne	**poznawcze**	**psychiczne**
Objawy pierwotne • paradoksalna niedrożność nosa – brak czucia przepływu powietrza przez jamę nosową • brak tchu – duszność, hiperwentylacja, konieczność używania dodatkowych mięśni oddechowych • przewlekła suchość w jamach nosa, zaburzenia węchu • suchość ust i warg • ból twarzy	• zaburzenia koncentracji • *aprosexia nasalis** • trudności ze skupieniem uwagi i jasnym myśleniem	• zaburzenia depresyjne • drażliwość, frustracja • ataki paniki, niepokój
Objawy wtórne • zaburzenia snu • znacznie pogorszona jakość życia		

* *aprosexia nasalis* – tępość umysłu z niedrożności nosa, ciężkie zaburzenia pamięci i koncentracji spowodowane niedrożnością nosa. Obecnie termin rzadko używany, historyczny, pochodzący z języka greckiego. Po raz pierwszy opisany w 1887 r. przez holenderskiego lekarza podczas kongresu niemieckich lekarzy i przyrodników w Wiesbadenie (Koechler 1894)

na uczucie obustronnego zatkania nosa, strupienie i suchość w nosie. Ponadto u 115 pacjentów (48%) występował ból twarzy, u 80 (33%) okresowe krwawienia z nosa, u 35 (16%) anosmia. U 125 pacjentów (52%) zdiagnozowano depresję i w tej grupie u 45 (19%) chorych autorzy stwierdzili pierwotny zanikowy nieżyt nosa, natomiast aż u 197 (81%) rozpoznali wtórny zanikowy nieżyt nosa. W grupie z wtórnym zanikowym nieżytem nosa 176 spośród 197 chorych podało w wywiadzie przebyte leczenie operacyjne w obrębie jam nosa. U 157 wykonano zabieg całkowitej bądź częściowej resekcji małżowin nosowych dolnych i/lub środkowych, zlecony z powodu przewlekłej niedrożności nosa. W omawianej analizie terminu „zespół pustego nosa" używano w odniesieniu do chorych, u których typowe objawy zanikowego nieżytu nosa współwystępowały z całkowitym bądź częściowym brakiem małżowin nosowych, uwidocznionym w badaniu TK zatok przynosowych.

W przeszłości termin „zespół pustego nosa" traktowano jako synonim wtórnego zanikowego nieżytu nosa ze względu na podobieństwo objawów klinicznych tych patologii. Należy jednak pamiętać, że w przypadku wtórnego zanikowego nieżytu nosa ubytki tkanek małżowin nosowych są skutkiem rozwijających się zmian zapalnych, podczas gdy w zespole pustego nosa przyczyna tego stanu rzeczy jest wyłącznie jatrogenna. Wtórny zanikowy nieżyt nosa może rozwijać się nie tylko w wyniku przeprowadzonej wcześniej chirurgicznej redukcji małżowin, ale także na skutek urazów, infekcji czy chorób autoimmunologicznych. Charakterystyczną cechą wtórnego zanikowego nieżytu nosa, pozwalającą odróżnić go od zespołu pustego nosa, jest występowanie zakażenia bakteryjnego wywoływanego przez *Klebsiella ozaenae*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* czy *Escherichia coli* (Chhabra i Houser 2009; Shah, Guarderas i Krishnaswamy 2016).

PATOGENEZA

Houser (2007) wyróżnił 4 podtypy zespołu pustego nosa:

- podtyp 1.: ENS-IT – wtórny do resekcji małżowiny nosowej dolnej,
- podtyp 2.: ENS-MT – wtórny do resekcji małżowiny nosowej środkowej,
- podtyp 3.: ENS-both – wtórny do resekcji małżowiny nosowej dolnej i środkowej,
- podtyp 4.: ENS-type – dotyczy pacjentów, u których pozostawiono pozornie wystarczającą objętość małżowin nosowych podczas przeprowadzonego zabiegu oszczędzającego takiego jak np. laserowa redukcja małżowin nosowych. Nie wyklucza pełnoobjawowego przebiegu choroby.

Częstość występowania poszczególnych podtypów choroby nie jest obecnie znana. Chhabra i Houser (2009) szacują jednak, że zespół pustego nosa występuje u 20% pacjentów, u których wykonano resekcję małżowiny nosowej dolnej, a jeszcze więcej osób po tego typu zabiegach wykazuje przynajmniej nadmierną suchość w jamach nosa.

Huizing i de Groot (2015) w swoim podręczniku bardzo krytycznie odnieśli się do większości zabiegów chirurgicznych mających na celu zniszczenie struktur małżowin nosowych dolnych. Całkowitą resekcję małżowiny nosowej dolnej przyrównali wręcz do czynu kryminalnego, krytycznie odnieśli się również do zabiegów powierzchniowej elektrokoagulacji. Zabiegi te, oprócz zmniejszenia rozmiarów małżowiny, przyczyniają się do nieodwracalnych zniszczeń w obrębie błony śluzowej i gruczołów oraz zaburzają fizjologiczne mechanizmy obronne nosa. Nabłonek ulega metaplazji, a transport śluzowo-rzęskowy zostaje zniesiony. Elektrokoagulacja jest procedurą, która pozwala na zmniejszenie objętości tkanek, ale nie umożliwia zachowania ich fizjologicznych funkcji. Scheithauer (2010) z kolei podkreśla, że sukces terapeutyczny tej metody jest raczej krótkotrwały i nie zapobiega nawrotowi przerostu małżowin nosowych dolnych.

OBJAWY I PATOFIZJOLOGIA

Objawy zespołu pustego nosa można podzielić na trzy kategorie: fizyczne, poznawcze i psychiczne (**tab. I**). Znaczna część objawów występująca w zespole pustego nosa jest bezpośrednim lub pośrednim skutkiem zniesienia funkcji błony śluzowej nosa. Na szczególną uwagę zasługują receptory nerwu trójdzielnego TRPM8, czyli tak zwane receptory *cool messenger*, reagujące na spadek temperatury. W warunkach fizjologicznych aktywują się w następstwie ochłodzenia błony śluzowej przez wdychane powietrze. Informacja ta jest przekazywana następnie do mózgu, co sprawia, że odczuwamy drożność nosa jako prawidłową. Upośledzenie aktywacji receptorów TRPM8 przez usunięcie lub umartwienie błony śluzowej zaburza percepcję i transmisję bodźców do odpowiedniego ośrodka w OUN, a w konsekwencji do odczuwania duszności i wzmożenia pracy mięśni oddechowych. Odpowiada to także za rozwinięcie się najbardziej charakterystycznego dla tej jednostki chorobowej objawu – paradoksalnego uczucia niedrożności (Baraniuk 2011).

W powstawaniu duszności, ale też hiperwentylacji, ważną rolę odgrywają także odruchy nosowo-wentylacyjne, których sprawność jest determinowana przez opory w układzie oddechowym. Stymulują one prawidłowy rytm oddychania, a ich dezaktywacja powoduje ograniczenie wentylacji. Największym przewężeniem dróg oddechowych jest zastawka wewnętrzna nosa – przestrzeń zawarta między ogonowym brzegiem chrząstki bocznej nosa a przegrodą nosa. Jest to miejsce, gdzie powstaje największy opór w całych drogach oddechowych. Od dołu pole zastawki jest ograniczone głową małżowiny nosowej dolnej. Jej resekcja skutkuje więc znacznym zmniejszeniem oporu w drogach oddechowych, mniejszą wartością ujemnego ciśnienia wewnątrzpiersiowego, a w konsekwencji upośledzeniem rozszerzania pęcherzyków płucnych. Ma to bezpośredni wpływ na pogorszenie wymiany gazowej, odczuwanie duszności i rozwój mechanizmu kompensacyjnego – hiperwentylacji (Mangin i in. 2017).

Ingerencja w struktury anatomiczne jam nosa, a szczególnie w strukturę małżowin nosowych, może powodować również zmianę toru przepływu wdychanego powietrza i doprowadzić do uciążliwego odczuwania suchości i hiposmii. Zmiana przepływu z turbulentnego na laminarny sprawia, że kontakt powietrza z błoną śluzową jest bardzo ograniczony. Skutkuje to upośledzeniem nawilżania wdychanego powietrza oraz wysuszeniem samej błony śluzowej nosa i pola węchowego (Sozansky i Houser 2015).

Nieustępujące uczucie niedrożności nosa powoduje, że chory zaczyna wspomagać się oddychaniem przez usta, co z kolei powoduje wysuszenie ust i warg.

Do zaburzeń poznawczych należą przede wszystkim zaburzenia koncentracji. Szczególną postacią tych zaburzeń jest *aprosexia nasalis* – tępość umysłu z niedrożności nosa. Cechuje się ona bardzo nasilonymi zaburzeniami pamięci i koncentracji, które są bezpośrednim rezultatem odczuwanej niedrożności nosa. W swoim wykładzie wygłoszonym w 2000 roku Kern przywołał przypadek kobiety, która zgłaszała uczucie zatkanego nosa od momentu rynoplastyki przeprowadzonej cztery lata wcześniej, a poza tym skarżyła się na poczucie otumanienia i niemożność skupienia uwagi.

Zdrowie psychiczne w zespole pustego nosa

U wielu pacjentów z zespołem pustego nosa obserwuje się objawy depresji, która rozwija się w wyniku odczuwalnych przez nich zaburzeń oddychania. Celem badań przeprowadzonych przez Manji, Nayak i Thamboo (2018) było określenie nasilenia problemów ze zdrowiem psychicznym i pogorszeniem jakości życia u osób z rozpoznanym zespołem pustego nosa. Badaniami objęto 53 osoby, które zostały poproszone o wypełnienie pięciu ankiet pozwalających na ocenę występowania u nich depresji (PHQ-9), lęku (GAD-7), problemów ze snem (ESS), trudności w pracy (WPAI) oraz ogólnego stanu zdrowia (EQ-5D-5L). Na podstawie wyników tych ankiet stwierdzono, że nasilenie objawów ENS było silnie skorelowane z depresją, lękiem, bólem i dyskomfortem w ciągu dnia oraz upośledzeniem wykonywania codziennych czynności. Częstość występowania klinicznie istotnych objawów depresji i lęku w badanej grupie wynosiła odpowiednio około 68 i 66%. Autorzy zwracają uwagę, że kwestionariuszy stosowanych do przesiewowego wykrywania depresji (PHQ-9) i lęku (GAD-7) nie wykorzystuje się w diagnostyce zespołu pustego nosa, jakkolwiek mogą one wskazać na istotne klinicznie objawy, które powinny być poddane dalszej ocenie psychiatrycznej. W badanej grupie zaburzenia snu nie były tak licznie reprezentowane i dotyczyły 41,5% osób. W podgrupie osób w średnim wieku około połowa nie była zatrudniona w okresie przeprowadzania badań, natomiast osoby zatrudnione zgłaszały znaczący spadek wydajności pracy. W konkluzji autorzy zwracają uwagę, że każdy przypadek zespołu pustego nosa jest odrębną jednostką kliniczną i optymalne leczenie jego objawów powinno uwzględniać podejście multidyscyplinarne, łączące chirurgię z terapią poznawczo-behawioralną.

W latach 2015–2017 Kim i współpracownicy (2021) przeprowadzili badania porównujące stopień nasilenia depresji u pacjentów z zespołem pustego nosa oraz u pacjentów z przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych z polipami, przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych bez polipów oraz z alergicznym nieżytem nosa. Autorzy wykazali, że częstość występowania klinicznie istotnej depresji u osób z zespołem pustego nosa wynosi około 68%, natomiast u osób z pozostałymi dolegliwościami wynosi odpowiednio 19, 15 i 27%. Ponadto grupa z zespołem pustego nosa miała również wyższy wskaźnik umiarkowanej i ciężkiej depresji. Badania wykazały, że depresja występuje częściej i jest bardziej nasilona u pacjentów z zespołem pustego nosa niż u pacjentów z jakąkolwiek inną chorobą zatok i nosa, niezależnie od tego, czy jest to depresja wtórna, czy współistniejąca. Autorzy sugerują, że w ramach przygotowań do leczenia zespołu pustego nosa powinno się badać stan psychiczny pacjentów, i podkreślają, żeby w planowanym procesie terapeutycznym nie lekceważyć problemów ze zdrowiem psychicznym.

Zgodnie z klasyfikacją zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-5) pacjenci z zespołem pustego nosa spełniają kryteria diagnostyczne zaburzeń somatycznych (ang. *somatic symptom disorder*, SSD). Tian z zespołem (2021) przeprowadzili badania mające na celu ocenę wpływu terapii poznawczo-behawioralnej wraz z leczeniem farmakologicznym (leki antydepresyjne) u osób z zespołem pustego nosa. Do badania zakwalifikowali 33 pacjentów w wieku od 21 do 75 lat, cierpiących na zespół pustego nosa i spełniających kryteria DSM-5 dla SSD. Badania ukończyło 28 osób. Badania kontrolne, w czasie których oceniano stan zdrowia psychicznego, przeprowadzono po 3 i 12 miesiącach terapii. W wyniku zastosowanego leczenia stwierdzono znaczne zmniejszenie nasilenia takich objawów, jak budzenie się w nocy, brak spokojnego snu, trudności z zasypianiem i osłabiona koncentracja. Autorzy stwierdzają, że pomimo ograniczeń związanych z metodologią badań, uzyskane wyniki sugerują, że pacjenci z zespołem pustego nosa, u których rozpoznano SSD, odnieśli korzyści z leczenia psychiatrycznego.

Zarówno objawy fizyczne, jak i dyskomfort psychiczny u pacjentów z zespołem pustego nosa można łagodzić, stosując terapię poznawczo-behawioralną w połączeniu z lekami przeciwpsychotycznymi.

DIAGNOSTYKA

W diagnostyce zespołu pustego nosa brak ujednoliconych standardów postępowania. Rozpoznanie opiera się głównie na ocenie klinicznej objawów zgłaszanych przez pacjentów, u których przeprowadzono ingerencję chirurgiczną w obrębie jam nosa i zatok przynosowych. Obecnie w celu potwierdzenia ostatecznej diagnozy zasadne wydaje się przeprowadzenie następujących badań dodatkowych:

SNOT-25 (The 25-Item Sino-Nasal Outcome Test) – kwestionariusz pozwalający określić zaburzenia zatokowo-nosowe w zespole suchego nosa

Kwestionariusz SNOT-25 został opracowany przez Housera w 2001 roku jako modyfikacja SNOT-20. Autor uwzględnił w nim pięć dodatkowych czynników typowych dla zespołu pustego nosa. Są nimi: suchość w jamach nosa, trudności w oddychaniu przez nos, duszność, uczucie zbyt otwartego nosa oraz strupienie/zasychanie wydzieliny w nosie. SNOT-25 jest prosty do wypełnienia i łatwo go stosować w rutynowej praktyce klinicznej. Informuje lekarza o różnorodnych problemach związanych z zespołem suchego nosa, jest użyteczny także jako test do oceny poprawy jakości życia po zabiegu implantacji (Chhabra i Houser 2009).

ENS6Q (The Empty Nose 6-Item Questionnaire) – kwestionariusz zawierający 6 pytań na temat zespołu pustego nosa

Kwestionariusz opracowany przez Velasaquez i jej zespół (2017) pozwala na określenie jakości życia pacjentów, u których podejrzewa się zespół pustego nosa. Umożliwia również różnicowanie ENS z przewlekłym zapaleniem zatok przynosowych bez polipów nosa. Odpowiadając na pytania ENS6Q, pacjenci dokonują samooceny pod względem stopnia nasilenia sześciu objawów typowych dla zespołu pustego nosa, którymi są: suchość w jamach nosa, uczucie zmniejszonego przepływu powietrza przez nos, duszność, uczucie zbyt otwartego nosa, zasychanie wydzieliny oraz pieczenie w jamach nosa. Każdemu z tych objawów można przypisać od 0 do 5 pkt, gdzie 0 oznacza brak danego objawu, a 5 –największe nasilenie objawu. Maksymalnie można otrzymać 30 pkt. Punktem odcięcia, po którego uzyskaniu można wiarygodnie rozpoznać zespół pustego nosa, jest wynik 10,5 pkt (Velasquez i in. 2017) (**tab. II**).

Badanie endoskopowe jam nosa

W przypadku zespołu pustego nosa w badaniu endoskopowym jam nosa można zaobserwować brak lub redukcję małżowin nosowych dolnych i/lub środkowych, w zależności od wykonanego wcześniej zabiegu. Nie stwierdza się występowania potencjalnej przeszkody, która mogłaby blokować przepływ powietrza. Błona śluzowa jam nosa jest zazwyczaj wysuszona i blada. Obserwuje się także zaleganie wyschniętej wydzieliny, która – nadkażona – może mieć ropny charakter (Moore i Kern 2001; Kuan, Suh i Wang 2015; Sozansky i Houser 2015).

Tomografia komputerowa zatok przynosowych

TK zatok przynosowych umożliwia określenie wielkości jam nosowych po redukcji małżowin nosowych, co stanowi ważne uzupełnienie wyników badania endoskopowego i przedmiotowego. Thamboo i współpracownicy (2016) zaobserwowali, że w porównaniu z grupą kontrolną u pacjentów z zespołem pustego nosa w centralnej i tylnej części przegrody nosowej występuje przerost błony śluzowej.

Tabela II. Kwestionariusz ENS6Q

Objaw	Brak problemu	Bardzo mały problem	Mały problem	Średni problem	Duży problem	Objaw o ekstremalnie ciężkim nasileniu
Suchość w jamach nosa	0	1	2	3	4	5
Uczucie zmniejszonego przepływu powietrza przez nos	0	1	2	3	4	5
Duszność	0	1	2	3	4	5
Uczucie zbyt otwartego nosa	0	1	2	3	4	5
Strupienie / zasychanie wydzieliny	0	1	2	3	4	5
Uczucie pieczenia w nosie	0	1	2	3	4	5

Test z watką

Opisany przez Housera w 2007 roku test z watką (ang. *cotton test*) polega na umieszczeniu w jamie nosa bawełnianego wacika nasączonego fizjologicznym roztworem soli. Test znajduje zastosowanie u pacjentów, u których przeprowadzono zabieg resekcji małżowiny nosowej dolnej i/lub środkowej. Wykonuje się go po wypełnieniu kwestionariusza ENS6Q. Po 20–30 minutach od wprowadzenia wacika pacjent ponownie wypełnia kwestionariusz i na tej podstawie ocenia się zgłaszaną przez pacjenta ewentualną poprawę oddychania przez nos. Zmniejszenie punktacji uzyskanej w kwestionariuszu ENS6Q świadczy o potencjalnej korzyści z chirurgicznego odtworzenia struktur anatomicznych ściany bocznej nosa. Pozwala on również ustalić najkorzystniejszą lokalizację zabiegu implantacji (Houser 2007, Thamboo i in. 2016).

Obliczeniowa mechanika płynów

Obliczeniowa mechanika płynów (ang. *computational fluid dynamics*, CFD) wykorzystuje metody numeryczne do opisu charakterystyki przepływu płynów. Pozwala na przybliżone wyznaczenie ich prędkości, ciśnienia, temperatury i innych parametrów. Metoda ta znajduje zastosowanie także w analizie przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe. Dayal, Rhee i Garcia (2016) stworzyli modele jam nosa po wirtualnie symulowanych zabiegach resekcji małżowiny nosowej dolnej lub środkowej, na których następnie przeprowadzili komputerową symulację przepływu wdychanego powietrza. Wykazali, że zwiększona objętość jamy nosa skutkuje zmniejszeniem oporu stawianego przez te struktury i zwiększeniem przez nie przepływu powietrza. Stwierdzili także pogorszenie ogrzewania i nawilżania wdychanego powietrza w związku ze znacznym zmniejszeniem powierzchni błony śluzowej wyścielającej jamę nosa. Wszystkie z zarejestrowanych zmian były bardziej nasilone w przypadku resekcji małżowiny nosowej dolnej.

Li i współpracownicy (2018) przeprowadzili badania na grupie 27 pacjentów z zespołem pustego nosa, u których wykonano w przeszłości zabieg chirurgiczny małżowiny nosowej dolnej. U dwóch osób wykonano całkowitą resekcję małżowiny nosowej dolnej, a u pozostałych przeprowadzono zabieg częściowej turbinektomii bądź redukcję małżowiny nosowej dolnej z zachowaniem błony śluzowej. Siedmioro z tych pacjentów miało dodatkowo przeprowadzone ingerencje chirurgiczne w obrębie małżowiny nosowej środkowej. Dla każdego z tych pacjentów stworzono indywidualne modele jam nosa metodą CFD na podstawie wcześniej wykonanych pooperacyjnych zdjęć TK zatok przynosowych. Wszyscy zostali poproszeni o wypełnienie kwestionariusza ENS6Q. U pacjentów z zespołem pustego nosa autorzy wykazali znacząco niższe wartości maksymalnego naprężenia stycznego (ang. *peak wall shear stress, peak* WSS) zarówno w rejonie małżowiny nosowej dolnej, jak i środkowej. Ustalili również, że niższe wartości maksymalnego WSS korelują z większym nasileniem objawów ocenionych na podstawie kwestionariusza ENS6Q.

Maza i współpracownicy (2019) uzyskali w swoich badaniach obiecujące wyniki, wskazujące na potencjał obliczeniowej dynamiki płynów jako obiektywnej metody diagnostycznej zespołu pustego nosa. Przeanalizowali oni przypadki 4 pacjentów, u których w przeszłości przeprowadzono operacje endoskopowe w jamach nosa (ang. *endoscopic endonasal approaches*, EEA). Były to: resekcja małżowiny nosowej środkowej i górnej, septektomia tylna oraz sphenoidotomia. Dwóch pacjentów miało wyraźne objawy

zespołu pustego nosa ze średnim wynikiem 13 pkt w teście ENS6Q. Pacjenci bez objawów pustego nosa (EEAw/oENS) uzyskali w tym teście średnio 4 pkt. Pacjenci prezentujący objawy zespołu pustego nosa (EEAwENS) przeszli w przeszłości drobne zabiegi podśluzówkowej redukcji małżowin nosowych, które były ledwie dostrzegalne w obrazowaniu diagnostycznym. Na podstawie zdjęć TK/MR wykonano modele jam nosa tych pacjentów techniką CFD. Uzyskane wyniki porównano z wynikami pacjentów z badań Li i współpracowników (2018), u których uprzednie ingerencje chirurgiczne były wykonane metodami nieendoskopowymi (non-EEA ENS). W grupie pacjentów EEAwENS Maza ze współpracownikami (2019) zaobserwowali znacząco zmniejszony przepływ powietrza w rejonie małżowiny nosowej dolnej i zwiększony w rejonie małżowiny nosowej środkowej. Taką samą zmianę toru przepływu powietrza uzyskali Li i spółpracownicy (2018), analizując pacjentów non-EEA ENS w porównaniu z grupą kontrolną. U pacjentów ENSw/oENS przepływ powietrza przez jamę nosową był rozłożony bardziej równomiernie. Ponadto u pacjentów EEAwENS, tak samo jak u pacjentów non-EEA ENS, wykazano mniejsze maksymalne naprężenie styczne (peak WSS) w rejonie małżowiny nosowej dolnej. Autorzy sugerują, że występowanie objawów zespołu pustego nosa koreluje nie tylko z anatomią jam nosa, ale także ze zmianami w aerodynamice.

Ocena wrażliwości nerwu trójdzielnego

Unerwienie czuciowe jam nosa pochodzi od dwóch nerwów: węchowego i trójdzielnego. Nerw trójdzielny nie tylko bierze udział w rozpoznawaniu zapachów, ale również przekazuje informację o przepływie powietrza przez nos do mózgu. Aktywacja włókien nerwu trójdzielnego przez substancje drażniące, alergeny lub bakterie uruchamia także odruchy obronne, które chronią przed zainhalowaniem potencjalnie niebezpiecznych substancji. W pełnieniu tych funkcji istotną rolę odgrywają termowrażliwe kanały przejściowego potencjału TRP (ang. *transient receptor potential*), TRPM8, TRPA1 i TRPV1 (Huart i in. 2019).

Do oceny funkcji nerwu trójdzielnego wykorzystuje się tzw. test lateralizacji. Polega on na jednoczasowym podawaniu substancji stymulującej nerw trójdzielny do jednego nozdrza i substancji bezwonnej do drugiego. Podczas tego badania pacjenci mają zasłonięte oczy, aby uniknąć ewentualnej identyfikacji wzrokowej podawanych substancji. Substancje będące agonistami nerwu trójdzielnego powodują oprócz wydzielania zapachu różnego rodzaju wrażenia czuciowe, takie jak np. pieczenie czy uczucie chłodu. Substancje czysto zapachowe, niedrażniące, nie aktywują nerwu trójdzielnego i ich lateralizacja nie jest możliwa. Konstantinidis i współpracownicy (2017) zbadali zdolność do lateralizacji bodźców za pomocą roztworu mentolu (50 g mentolu w 50 ml glikolu propylenowego) i bezwonnej substancji w postaci glikolu propylenowego. Mentol aktywuje występujące w błonie śluzowej jam nosa receptory TRPM8, co powoduje powstanie tzw. *cooling sensation*, czyli wrażenia nagłego ochłodzenia błony śluzowej jam nosa. W badaniach udział wzięło 39 pacjentów, u których w przeszłości wykonano zabieg radykalnej resekcji małżowiny nosowej dolnej z septoplastyką lub bez niej. U 21 osób zdiagnozowano zespół pustego nosa. Badania wykazały, że osoby z zespołem pustego nosa wykazują znacząco mniejszą zdolność do lateralizacji mentolu. Li i współpracownicy (2018) posłużyli się w swoich badaniach testem oceny progu lateralizacji mentolu (ang. *menthol lateralization detection thresholds*, LDS), podczas którego wykorzystuje się różne stężenia roztworu mentolu w celu ustalenia progu jego wykrywalności. Poprawna lateralizacja roztworu o większym stopniu rozcieńczenia wskazywała na większą wrażliwość nerwu trójdzielnego na prezentowany bodziec. Badacze wykazali, że osoby z zespołem pustego nosa mają także znacząco niższy (gorszy) próg lateralizacji mentolu.

LECZENIE

Zapobieganie

W piśmiennictwie podkreśla się, że odstąpienie od zbyt radykalnej ingerencji chirurgicznej jest podstawowym działaniem zapobiegającym powstawaniu zespołu pustego nosa. Zachowanie co najmniej 50% objętości małżowiny nosowej dolnej umożliwia zachowanie normalnej dynamiki przepływu powietrza przez jamę nosową, natomiast subtotalna resekcja małżowiny nosowej dolnej nie tylko powoduje zmianę toru przepływu powietrza przez jamę nosa, lecz może także spowodować drastyczne zmniejszenie liczby zakończeń nerwu trójdzielnego, przyczyniając się do paradoksalnego uczucia niedrożności nosa leżącego u podstaw ENS (Konstantinidis i in. 2017). W badaniach kohortowych Tana i współpracownicy (2018) ustalono, że częściowa resekcja małżowiny nosowej środkowej nie doprowadza do zwiększonego ryzyka wystąpienia ENS.

Leczenie zachowawcze

W dostępnym piśmiennictwie brak jakichkolwiek doniesień jednoznacznie dowodzących skuteczności leczenia zachowawczego w zespole pustego nosa. Ze względu na brak opracowanych schematów postępowania lekarz zajmujący się pacjentem z ENS zmuszony jest opierać się na swoim doświadczeniu i stosować leczenie empiryczne.

Talmadge i współpracownicy (2019) proponują następujący schemat postępowania zachowawczego: miejscowe nawilżanie błony śluzowej nosa solą fizjologiczną, stosowanie emolientów, które łagodzą uczucie suchości, zapobiegają formowaniu się strupów oraz zmniejszają odczuwany ból. Autorzy zalecają również stymulację receptorów TRPM8 roztworem mentolu przez inhalację lub bezpośrednią aplikację. W warunkach fizjologicznych receptory TRPM8 aktywują się w wyniku obniżenia temperatury błony śluzowej przez wdychane powietrze i pośredniczą w przekazywaniu informacji o drożności nosa do mózgu. Jak już wspomniano, mentol ma zdolność bezpośredniej aktywacji tych receptorów i wywołuje tzw. *cooling sensation*, co powoduje powstanie subiektywnego uczucia drożności nosa.

Ze względu na obciążający aspekt psychiczny ENS oraz udokumentowane przypadki lęku uogólnionego i depresji pacjentom powinna też zostać udzielona pomoc psychologiczna lub psychiatryczna. Ważna jest także diagnostyka wszelkich zaburzeń psychicznych, do których może predysponować ENS (Talmadge i in. 2019).

Brożek-Mądry i współpracownicy (2020) przeprowadzili badania, w których dokonali klinicznej oceny skuteczności zastosowania preparatu Rinotac u pacjentów, którzy cierpią na syndrom suchego nosa w przebiegu nieżytu nosa (alergicznego lub niealergicznego) albo przewlekłego zapalenia zatok przynosowych. Preparatowi temu przypisuje się działanie nawilżające, regenerujące i natłuszczające błonę śluzową nosa. Przez cztery tygodnie pacjenci otrzymywali Rinotac 3 razy dziennie po 2 rozpylenia do każdej jamy nosa. W badanej grupie 286 pacjentów 50 osób cierpiało na zanikowy nieżyt nosa. Na podstawie analizy kwestionariuszy SNOT-22 oraz ENS6Q autorzy zaobserwowali złagodzenie dolegliwości związanych z zanikowym nieżytem nosa po czterotygodniowym okresie stosowania preparatu Rinotac, wykazując tym samym korzyść płynącą z jego stosowania w tej grupie pacjentów.

Trening węchowy

Koncepcja neurostymulacji w leczeniu ENS polega na wielodniowej stymulacji receptora TRPM8, będącej swego rodzaju treningiem nerwu trójdzielnego. Le Bon i współpracownicy (2020) przeprowadzili ocenę wpływu treningu nerwu trójdzielnego na subiektywnie odczuwaną niedrożność nosa oraz na jakość życia pacjentów cierpiących na zespół pustego nosa. W ich badaniach wzięło udział 14 osób, które poproszono o co najmniej 30-dniowe stosowanie się do zasad treningu nerwu trójdzielnego: należało 3 razy dziennie wdychać zawartość dwóch, zapewnionych im, butelek przez co najmniej 10 s. Osobom tym dostarczono po dwie butelki z brązowego szkła o objętości 30 ml. W jednej znajdowało się 10 ml kryształów lewomentolu rozpuszczonych w glikolu propylenowym (1 g/1 ml), w drugiej 10 ml czystego roztworu eukaliptolu. Wybrano te substancje, gdyż wywołują one silne, dobrze tolerowane odczucie chłodzenia, chemicznie aktywując ten sam receptor nerwu trójdzielnego (TRPM8), który wywołuje uczucie subiektywnej drożności nosa. Uczestnicy badań dwukrotnie wypełniali kwestionariusze NOSE, SNOT-22 i ENS6Q: przed oraz po treningu. Trening ukończyło 7 z 14 pacjentów, 5 osób zrezygnowało w ciągu pierwszych 12 dni, a 2 osoby nie zgłosiły się na weryfikację wyników.

W efekcie 30-dniowego codziennego treningu nerwu trójdzielnego uzyskano znaczne zmniejszenie punktacji w kwestionariuszu NOSE: z 12,4/20 pkt do 9,8/20pkt. Podobnie w skali SNOT-22, w której uzyskano zmniejszenie punktacji z 63,7/110 pkt do 50,7/110 pkt. W wynikach ENS6Q nie zanotowano istotnych zmian.

Zastosowanie neurostymulacji w leczeniu zespołu pustego nosa wymaga dalszych badań, a w opinii autorów uzyskane przez nich wyniki mogą mieć wpływ na wykształcenie nowej metody leczenia tej choroby.

Leczenie chirurgiczne

W zespole pustego nosa celem leczenia chirurgicznego jest zmniejszenie przewodów nosowych, a tym samym stworzenie oporów zbliżonych do tych poprzedzających resekcję małżowiny nosowej dolnej. Efekt ten można uzyskać przez wprowadzenie wypełniaczy podśluzówkowych (karbometyloceluloza, kwas hialuronowy), bezkomórkowego alloprzeszczepu skórnego, chrząstki autologicznej czy też implantu syntetycznego.

Alternatywnie, w przypadku braku możliwości zwiększenia objętości małżowiny nosowej dolnej odległość między przegrodą nosową

a małżowiną nosową dolną można zmniejszyć przez poszerzenie przegrody nosa.

Przegląd systematyczny opublikowany w „Laryngoscope" (Leong 2015) przedstawia wyniki zawarte w 8 pracach omawiających łącznie przypadki 128 pacjentów. Prace te dotyczyły ingerencji chirurgicznych przeprowadzanych z użyciem przeszczepu auto- i allogenicznego, implantów lub iniekcji mających wpłynąć na zmniejszenie nasilenia objawów zespołu pustego nosa w ciągu 12 miesięcy. Autorzy zauważają, że obiektywna ocena skuteczności tej procedury wymaga dłuższego czasu obserwacji oraz analizy zarówno subiektywnych, jak i obiektywnych testów. Interwencja chirurgiczna znajduje się w klasie C rekomendacji, jest procedurą dopuszczalną, ale nie rekomendowaną.

Ma i współpracownicy (2017) wykonali metaanalizę skuteczności wszczepianych implantów w leczeniu zespołu pustego nosa. Uwzględnili 6 publikacji omawiających łącznie 122 pacjentów. Na podstawie analizy przed- i pooperacyjnych wyników kwestionariusza SNOT wykazali, że leczenie operacyjne może złagodzić objawy choroby. Dodatkowo zauważyli, że zastosowanie auto- i alloprzeszczepów przynosiło zauważalnie lepsze rezultaty niż użycie implantów wykonanych z materiału obcego.

Talmadge i współpracownicy (2019) zwrócili uwagę, że leczenie chirurgiczne zyskuje coraz większą akceptację, ponieważ coraz więcej prac dokumentuje skuteczność dotyczącą zarówno objawów zespołu, jak i współistniejących chorób psychicznych. Wypełniacze podśluzówkowe wprowadzone w 6–12 miesięcy po zabiegu będącym przyczyną ENS mogą stanowić korzystne i bezpieczne dla pacjenta rozwiązanie tymczasowe przed zabiegiem naprawczym. Wzmacniając miejsce wcześniejszego usunięcia tkanek małżowiny nosowej dolnej, dają czas konieczny do wyleczenia operowanych struktur oraz regeneracji wszelkich połączeń nerwowych. Biorąc pod uwagę doniesienia o znaczeniu receptorów TRPM8 nerwu trójdzielnego w rozwoju zespołu pustego nosa, takie postępowanie może doprowadzić do ustąpienia związanych z tą chorobą dolegliwości.

Thamboo i współpracownicy (2020) przeprowadzili pilotażowe badania na grupie 10 pacjentów cierpiących na zespół pustego nosa. Celem było zbadanie, czy poddanie ich zabiegowi zwiększenia objętości małżowiny nosowej dolnej (ang. *inferior meatus augmentation procedure*, IMAP) jest skuteczną metodą leczenia tej choroby. Do zabiegu używano prefabrykatów – podśluzówkowego wycinka z jelita cienkiego (ang. *small intestinal submucosa*, SIS *graft*) lub bezkomórkowej macierzy pochodzenia dermalnego o nazwie Alloderm. Rezultaty tych interwencji oceniano na podstawie kwestionariusza ENS6Q wypełnianego przez pacjentów przed zabiegiem i 6 miesięcy po nim. Porównanie wyników wykazało obniżenie punktacji średnio o 13 punktów względem wartości wyjściowej. Ponadto zaobserwowano cofnięcie się wielu objawów psychicznych i poprawę wyników w kwestionariuszach PHQ-9 (depresja) oraz GAD-7 (lęk uogólniony). Na tej podstawie autorzy sugerują, że wykonanie zabiegu zwiększającego objętość małżowiny nosowej dolnej (IMAP) może poprawić jakość życia pacjentów z zespołem pustego nosa. Sami badacze wskazują jednak na ograniczenia swojej pracy, wynikające z nielicznej grupy badanych oraz krótkiego czasu obserwacji pacjentów, uniemożliwiającego ocenę stopnia wchłonięcia przeszczepu.

Lee i współpracownicy (2018) w badaniach retrospektywnych porównali dwie procedury chirurgiczne stosowane w leczeniu pacjentów z ENS pod względem ich skuteczności: wszczepienie implantu do ściany bocznej małżowiny nosowej dolnej oraz umieszczenie go na dnie jamy nosa. Pod względem redukcji objawów psychicznych nie wykazali statystycznie znaczących różnic między tymi dwoma podejściami, natomiast u pacjentów z implantami umieszczonymi w małżowinie nosowej dolnej stwierdzili większą poprawę wyników uzyskanych w kwestionariuszu SNOT-22 niż u pacjentów z implantami w dnie jamy nosa.

Borchard z zespołem (2019) w pracy oryginalnej badali zastosowanie donosowych wypełniaczy podśluzówkowych jako implantów przejściowych w leczeniu zespołu pustego nosa. W badaniach wzięło udział 14 pacjentów, którym zostały one wstrzyknięte w rejonie małżowiny nosowej dolnej. Zabieg ten wykonuje się w warunkach ambulatoryjnych i może poprzedzać lub być alternatywą dla zabiegów trwałych i bardziej inwazyjnych, takich jak operacja wszczepienia implantu w ścianę jamy nosa. Ponadto autorzy sugerują, że zastosowanie wypełniaczy podśluzówkowych może okazać się korzystne dla pacjentów z zespołem pustego nosa (ENS6Q >11 pkt), u których wynik testu z watką jest nierozstrzygający. W badaniu zastosowano preparat z karboksymetylocelulozy (CMC)/żelu glicerynowego, który z czasem ulega samoistnemu wchłonięciu. Chociaż sami autorzy widzą ograniczenia swoich badań związane z małą grupą badawczą oraz brakiem obiektywnych badań poziomu przepływu powietrza przez jamy nosa przed i po wykonanym zabiegu, to złagodzenie

dzięki opisanej procedurze części objawów typowych dla zespołu pustego nosa przemawia, ich zdaniem, na jej korzyść.

Osocze bogatopłytkowe

Osocze bogatopłytkowe (ang. *platelet-rich plasma*, PRP) to autologiczny koncentrat płytek krwi w niewielkiej ilości osocza. Płytki krwi zawierają kilka czynników wzrostu, które promują proliferację komórek, procesy regeneracyjne, angiogenezę i rewaskularyzację oraz wytwarzanie fibroblastów i kolagenu. Ponadto preparat ten jest również dobrym źródłem adhezyn, które są odpowiedzialne za migracje komórek nabłonkowych. PRP otrzymuje się z poddanej procesowi wirowania krwi żylnej pacjenta. Jest to procedura bardzo szybka i bezpieczna. Po raz pierwszy osocze bogatopłytkowe zostało zastosowane w leczeniu trombocytopenii w drugiej połowie XX wieku. Od tego momentu dzięki swoim właściwościom znalazło zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny, między innymi w chirurgii twarzowo-szczękowej, chirurgii plastycznej, dermatologii czy ortopedii. Coraz więcej obiecujących badań pojawia się również na temat skuteczności osocza bogatopłytkowego w leczeniu schorzeń otorynolaryngologicznych.

Di Rienzo Busino i współpracownicy (2015) wykazali skuteczność rekonstrukcji małżowiny nosowej dolnej z zastosowaniem osocza bogatopłytkowego i lipoaspiratu (ang. *plalet rich lipotransfert*, PRL) w leczeniu zespołu pustego nosa. Do badania zakwalifikowano 46 pacjentów, którzy w przeszłości poddani zostali zabiegowi resekcji lub kauteryzacji co najmniej 50% powierzchni małżowiny nosowej dolnej. Ponadto wszyscy pacjenci podczas przeprowadzania testu z watką zasygnalizowali subiektywną poprawę zgłaszanych objawów.

Badanych podzielono na dwie równe grupy: grupę A (kontrolną) i grupę B (badawczą). W grupie A pacjenci otrzymali terapię medyczną w postaci sprayu do nosa z roztworem solno-bromowo-jodowej wody termalnej. W grupie B przed rozpoczęciem stosowania wskazanego sprayu do nosa pacjenci zostali poddani zabiegowi endoskopowej rekonstrukcji małżowiny nosowej dolnej z zastosowaniem autologicznego PRL. Zabieg wykonano w znieczuleniu lokalnym. Roztwór PRL został wstrzyknięty w miejsce, w którym umiejscowiono bawełniany wacik podczas wykonywania testu z watką. Na podstawie analizy kwestionariuszy SNOT-22 wypełnionych przed i po ukończeniu badania autorzy wykazali znacząco większą poprawę w łagodzeniu objawów związanych z zespołem pustego nosa u pacjentów w grupie badawczej. Badanie histologiczne po 12 miesiącach od zabiegu wykazało zmniejszenie stanu zapalnego i niemal całkowitą reepitelializację błony śluzowej. Zaobserwowano też skrócenie czasu transportu śluzowo-rzęskowego (ang. *mucocilliary transport time*, MCTt), co świadczy o rzeczywistej poprawie funkcji błony śluzowej.

PODSUMOWANIE

Podstawą w zapobieganiu zespołu pustego nosa jest zaniechanie nadmiernej ingerencji chirurgicznej w obrębie struktur jam nosa. Niezwykle istotne jest więc zwiększenie świadomości lekarzy wykonujących zabiegi w tym rejonie w kwestii ich możliwych negatywnych skutków. Rozpoznanie zespołu pustego nosa opiera się na ocenie objawów klinicznych u pacjentów poddawanych wcześniej ingerencji chirurgicznej naruszającej integralność struktur jam nosa. Do potwierdzenia diagnozy przydatne są następujące badania dodatkowe: SNOT-25, ENS6Q, badanie endoskopowe jam nosa, TK zatok przynosowych, test z watką, obliczeniowa mechanika płynów oraz ocena wrażliwości nerwu trójdzielnego. Do metod leczenia należy leczenie zachowawcze, chirurgiczne i trening węchowy. Brak jest jednak wystandaryzowanych schematów opieki nad chorym.

PIŚMIENNICTWO

- Baraniuk J.N. (2011) Subjective nasal fullness and objective congestion. Proc. Am. Thorac Soc. 8, 62-69.
- Borchard N.A., Dholakia S.S., Yan C.H., Zarabanda D., Thamboo A., Nayak J.V. (2019) Use of intranasal submucosal fillers as a transient implant to alter upper airway aerodynamics: Implications for the assessment of empty nose syndrome. Int. Forum Allergy Rhinol. 9, 681-687.
- Brożek-Mądry E., Steć Z., Burska Z., Krzeski A. (2020) Pielęgnacja błony śluzowej w chorobach nosa i zatok przynosowych preparatem Rinotac. Magazyn Otolaryngologiczny 73(1), 20-32.
- Businco L.D., Mario A.D., Tombolini M., Crescenzi D., Radici M. (2015) Functional reconstruction of turbinates with growth factors and adipose tissue in the treatment of empty nose syndrome. https://centrobusinco.it/wp-content/uploads/2018/12/J_J_Bone_1_2_009.pdf
- Chhabra N., Houser S.M. (2009) The diagnosis and management of empty nose syndrome. Otolaryngol. Clin. North Am. 42, 311-330, ix.
- Dayal A., Rhee J.S., Garcia G.J. (2016) Impact of middle versus inferior total turbinectomy on nasal aerodynamics. Otolaryngol. Head Neck Surg. 155, 518-525.
- Gill A.S., Said M., Tollefson T.T., Steele T.O. (2019) Update on empty nose syndrome: Disease mechanisms, diagnostic tools, and treatment strategies. Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 27, 237-242.
- Houser S.M. (2007) Surgical treatment for empty nose syndrome. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 133, 858-863.
- Huang C.C., Wu P.W., Fu C.H., Huang C.C., Chang P.H., Lee T.J. (2021) Impact of psychologic burden on surgical outcome in empty nose syndrome. Laryngoscope 131, E694-E701.
- Huart C., Hummel T., Kaehling C., Konstantinidis I., Hox V., Mouraux A., Rombaux P. (2019) Development of a new psychophysical method to assess intranasal trigeminal chemosensory function. Rhinology 57(5), 375-384.
- Huizing E.H., de Groot J.A.M. (2015) Functional reconstructive nasal surgery. Wyd. 2. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Kern E.B. (2000) Empty nose syndrome. IX International Congress of Rhinologic Society, Washington, https://www.youtube.com/watch?v=LUUbHSEsJjM&t=1518s
- Kim C.H., Kim J., Song J.A., Choi G.S., Kwon J.H. (2021) The degree of stress in patients with empty nose syndrome, compared with chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis. Ear Nose Throat J. 100, NP87-NP92.
- Koechler K. (1894) Aprosexia nasalis, tępość umysłu z niedrożności nosa. Nowiny Lekarskie 1.
- Konstantinidis I., Tsakiropoulou E., Chatziavramidis A., Ikonomidis C., Markou K. (2017) Intranasal trigeminal function in patients with empty nose syndrome. Laryngoscope 127, 1263-1267.
- Kuan E.C., Suh J.D., Wang M.B. (2015) Empty nose syndrome. Curr. Allergy Asthma Rep. 15, 493.
- Le Bon S.D., Horoi M., Le Bon O., Hassid S. (2020) Intranasal trigeminal training in empty nose syndrome: A pilot study on 14 patients. Clin. Otolaryngol. 45, 259-263.
- Lee T.J., Fu C.H., Wu C.L., Lee Y.C., Huang C.C., Chang P.H., Chen Y.W., Tseng H.J. (2018) Surgical outcome for empty nose syndrome: Impact of implantation site. Laryngoscope 128, 554-559.
- Lee T.J., Fu C.H., Wu C.L., Tam Y.Y., Huang C.C., Chang P.H., Chen Y.W., Wu M.H. (2016) Evaluation of depression and anxiety in empty nose syndrome after surgical treatment. Laryngoscope 126, 1284-1289.
- Leong S.C. (2015) The clinical efficacy of surgical interventions for empty nose syndrome: A systematic review. Laryngoscope 125, 1557-1562.
- Li C., Farag A.A., Maza G., McGhee S., Ciccone M.A., Deshpande B., Pribitkin E.A., Otto B.A., Zhao K. (2018) Investigation of the abnormal nasal aerodynamics and trigeminal functions among empty nose syndrome patients. Int. Forum Allergy Rhinol. 8, 444-452.
- Ma Z.X., Quan-Zeng, Jie-Liu, Hu G.H. (2017) Assessment of postsurgical outcomes between different implants in patients with empty nose syndrome: A meta-analysis. J. Int. Med. Res. 45, 1939-1948.
- Mangin D., Bequignon E., Zerah-Lancner F., Isabey D., Louis B., Adnot S., Papon J.F., Coste A., Boyer L., Devars du Mayne M. (2017) Investigating hyperventilation syndrome in patients suffering from empty nose syndrome. Laryngoscope 127, 1983-1988.
- Manji J., Nayak J.V., Thamboo A. (2018) The functional and psychological burden of empty nose syndrome. Int. Forum Allergy Rhinol. 8, 707-712.
- Maza G., Li C., Krebs J.P., Otto B.A., Farag A.A., Carrau R.L., Zhao K. (2019) Computational fluid dynamics after endoscopic endonasal skull base surgery-possible empty nose syndrome in the context of middle turbinate resection. Int. Forum Allergy Rhinol. 9, 204-211.
- Moore E.J., Kern E.B. (2001) Atrophic rhinitis: A review of 242 cases. Am. J. Rhinol. 15, 355-361.
- Rice D.H., Kern E.B., Marple B.F., Mabry R.L., Friedman W.H. (2003) The turbinates in nasal and sinus surgery: A consensus statement. Ear Nose Throat J. 82, 82-84.
- Scheithauer M.O. (2010) Surgery of the turbinates and „empty nose" syndrome. Laryngorhinootologie, 89(Suppl. 1), S79-S102.
- Shah K., Guarderas J., Krishnaswamy G. (2016) Empty nose syndrome and atrophic rhinitis. Ann. Allergy Asthma Immunol. 117, 217-220.
- Sozansky J., Houser S.M. (2015) Pathophysiology of empty nose syndrome. Laryngoscope 125, 70-74.
- Talmadge J., Nayak J.V., Yao W., Citardi M.J. (2019) Management of postsurgical empty nose syndrome. Facial Plast. Surg. Clin. North Am. 27, 465-475.
- Tan N.C., Goggin R., Psaltis A.J., Wormald P.J. (2018) Partial resection of the middle turbinate during endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis does not lead to an increased risk of empty nose syndrome: A cohort study of a tertiary practice. Int. Forum Allergy Rhinol., doi: 10.1002/alr.22127.
- Thamboo A., Dholakia S.S., Borchard N.A., Patel V.S., Tangbumrungtham N., Velasquez N., Huang Z., Zarabanda D., Nakayama T., Nayak J.V. (2020) Inferior meatus augmentation procedure (IMAP) to treat empty nose syndrome: A pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 162, 382-385.
- Thamboo A., Velasquez N., Ayoub N., Nayak J.V. (2016) Distinguishing computed tomography findings in patients with empty nose syndrome. Int. Forum Allergy Rhinol. 6, 1075-1082.
- Tian P., Hu J., Ma Y., Zhou C., Liu X., Dang H., Zou H. (2021) The clinical effect of psychosomatic interventions on empty nose syndrome secondary to turbinate-sparing techniques: A prospective self-controlled study. In. Forum Allergy Rhinol. 11, 984-992.
- US Institute for Advanced Sinus Care & Research. What Is Empty Nose Syndrome? Report 2020; available at: www.usasinus.org/empty-nose-syndrome; accessed on Feb 10, 2021.
- Velasquez N., Thamboo A., Habib A.R., Huang Z., Nayak J.V. (2017) The empty nose syndrome 6-item questionnaire (ENS6Q): A validated 6-item questionnaire as a diagnostic aid for empty nose syndrome patients. Int. Forum Allergy Rhinol. 7(1), 64-71.

ZESPÓŁ OBTURACYJNYCH BEZDECHÓW PODCZAS SNU W PRAKTYCE RYNOLOGICZNEJ – PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Paulina Szot[1], Patrycja Michalik[1], Julia Hamerska[1], Laura Hamerska[1], Julia Lipska[1], dr med. Eliza Brożek-Mądry[2], prof. dr hab. med. Antoni Krzeski[2]

OBSTRUCTIVE SLEEP APNOEA SYNDROME IN RHINOLOGY PRACTICE – REVIEW OF LITERATURE

The objective of this paper was to collect and review the latest studies about the role of pathologies within the nasal cavity in the development and progression of obstructive sleep apnea. Research papers were searched through PubMed database using the following key words: „sleep apnoea", „nose", „OSA", „nasal obstruction". Included studies were published in 1991–2021 and concerned pathologies within the nasal cavity in patients with obstructive sleep apnoea. 46 research papers concerning anatomical and morphological changes within the nasal cavity in patients with obstructive sleep apnoea were reviewed. A patient diagnosed with obstructive sleep apnoea should be referred to an otorhinolaryngologist and carefully examined during an endoscopic examination of the nasal cavity, which is crucial to assess the anatomy of nasal cavity and factor out inflammation of the mucous layer lining the nasal cavity and paranasal sinuses. An otorhinolaryngologist should be present during the diagnosis and treatment of a patient with obstructive sleep apnoea.

(Mag. ORL, 2021, 80, XX, 139–152)

Key words:
nose, nasal obstruction, rhinitis, obstructive sleep apnoea, OSA

[1] **Studenckie Koło Naukowe Otolaryngologii Szpitala Czerniakowskiego Wydział Lekarsko-Stomatologiczny WUM Opiekun: dr med. Eliza Brożek-Mądry**

[2] **Klinika Otorynolaryngologii Wydział Lekarsko-Stomatologiczny Warszawski Uniwersytet Medyczny Kierownik: prof. dr hab. med. Antoni Krzeski www.krzeski.pl Szpital Czerniakowski ul. Stępińska 19/25, 00-731 Warszawa**

Rola laryngologa w diagnostyce i leczeniu zespołu obturacyjnych bezdechów podczas snu (OBPS) nie jest dokładnie określona, mimo że udział jam nosa i gardła w patogenezie bezdechów sennych jest w najnowszej literaturze dobrze udokumentowany. Zgłaszający się na konsultację laryngologiczną pacjent z rozpoznanym zespołem OBPS powinien być dokładnie zbadany w zakresie morfologii jam nosa, nosogardła oraz gardła środkowego i dolnego pod kątem nieprawidłowości budowy i ewentualnych stanów chorobowych. Takie podejście pozwala na ustalenie i zrozumienie podłoża oraz nasilenia problemu, co w konsekwencji umożliwia uniknięcie niepotrzebnych interwencji chirurgicznych. Celem niniejszego artykułu jest przegląd aktualnego piśmiennictwa dotyczącego patofizjologicznych zagadnień z dziedziny rynologii, które mogą mieć wpływ na występowanie i przebieg zespołu obturacyjnych bezdechów podczas snu. Artykuły na interesujący nas temat zostały wyszukane w bazie PubMed za pomocą słów kluczowych: „*sleep apnoea*", „*nose*", „*OSA*", „*nasal obstruction*".

Zespół obturacyjnych bezdechów podczas snu polega na częściowej lub całkowitej redukcji przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe, co powoduje ich zapadanie się. Przy całkowitej blokadzie przepływu powietrza mówimy o bezdechu (ang. *apnoea*), a w przypadku częściowej blokady – o spłyconym oddechu (ang. *hypopnoea*).

Young i współpracownicy (1993) opisali fenotyp osoby chorej na zespół OBPS na podstawie badań kohortowych przeprowadzonych w Wisconsin (Wisconsin Sleep Cohort) na grupie 602 osób (250 kobiet i 352 mężczyzn). Autorzy zdiagnozowali zespół OBPS na podstawie wyników polisomnografii u 9% badanych kobiet i 24% badanych mężczyzn. Te dane pozwoliły im uznać mężczyzn za grupę trzy razy bardziej narażoną na zachorowanie na zespół OBPS, a tym samym

uznać płeć męską za czynnik ryzyka rozwoju choroby. Ponadto wykazali, że otyłość, określona wskaźnikiem BMI (ang. *body mass index*), znacznie zwiększa ryzyko występowania tego zespołu. W przedstawionych badaniach osoby chrapiące obojga płci okazały się grupą narażoną na częstsze występowanie obturacyjnych bezdechów, a także ich większe nasilenie. Za trzy najważniejsze czynniki ryzyka zachorowania na zespół OBPS uznano płeć męską, otyłość oraz chrapanie. Stwierdzono, że zachorowalność na zespół OBPS nasila się z czasem – przebadanie kohorty z Wisconsin 19 lat później pozwoliło na określenie częstości występowania zespołu u 14% kobiet i 55% mężczyzn. Badania Davies, Ali i Stradling (1992) wykazały ponadto, że wzrost masy ciała o 10% zwiększa ryzyko zachorowania na zespół OBPS aż sześciokrotnie. Jest to spowodowane między innymi odkładaniem się tkanki tłuszczowej w obrębie języka i ścian bocznych środkowej jamy gardła oraz szyi. Wywiera ona większy nacisk na ściany gardła, zwiększając ujemne ciśnienie przezścienne (ciśnienie napierające na gardło jest większe niż ciśnienie wewnątrz gardła), co ułatwia zapadanie się tego rejonu (Rodrigues i in. 2020).

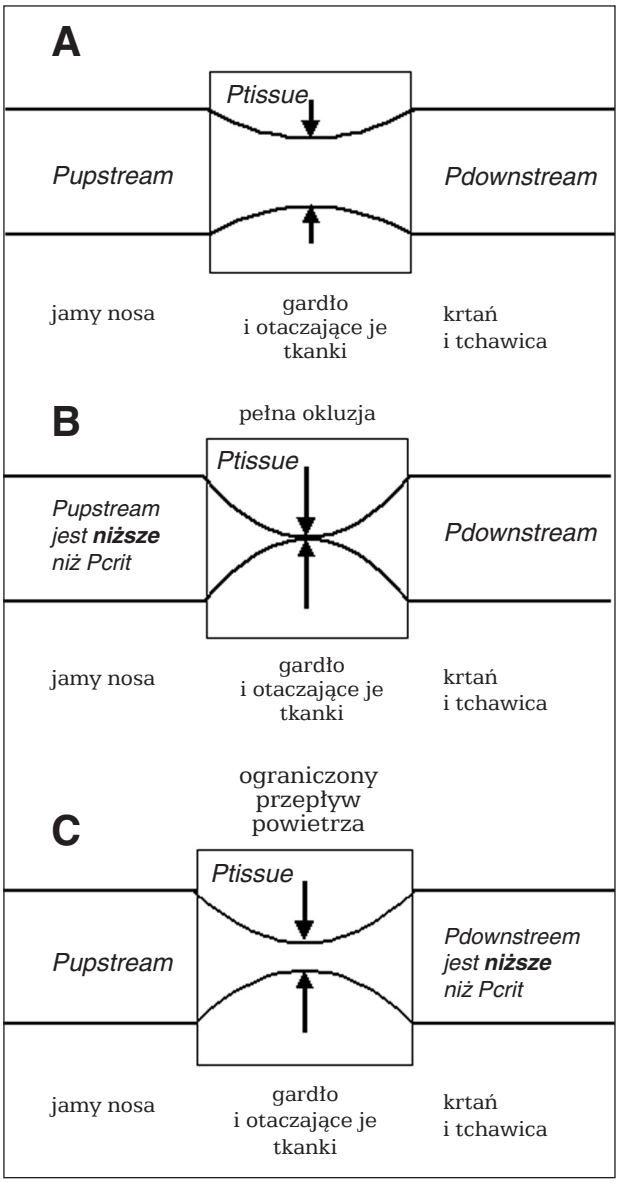
Gaines i współpracownicy (2015) przedstawili mechanizm odpowiedzialny za częstsze występowanie zespołu OBPS u mężczyzn niż u kobiet. Analizując markery prozapalne (CRP, IL-6, TNFR1) we krwi, wykazali, że ich stężenie jest większe u kobiet niż u mężczyzn (zarówno zdrowych, jak i chorych na zespół OBPS). Według badaczy jest to spowodowane większą ilością tkanki tłuszczowej stymulującej reakcje zapalne u kobiet. Mimo że stężenie markerów zapalnych we krwi jest większe u kobiet, ich działanie jest słabsze niż u mężczyzn – żeńskie hormony płciowe (estrogeny i progesteron) działają protekcyjnie na zapalenie. Autorzy wykazali, że częstsze występowanie zespołu OBPS u kobiet po menopauzie jest spowodowane zmniejszonym stężeniem estrogenów i progesteronu, które ułatwia utrzymywanie się stanu zapalnego. Podsumowując, mimo że kobiety mają większe stężenie czynników prozapalnych we krwi niż mężczyźni, odpowiedź na zapalenie u mężczyzn jest silniejsza, co skutkuje częstszym występowaniem zespołu OBPS wśród płci męskiej.

Z punktu widzenia laryngologa ważna jest znajomość znaczenia zaburzeń drożności nosa jako czynnika etiologicznego w patomechanizmie zespołu OBPS. Wymaga to zrozumienia zjawiska fizjologicznego opisanego przez Starlinga – modelu rezystora, który odnosi się zarówno do naczyń krwionośnych, jak i górnych dróg oddechowych. Model ten składa się z dwóch sztywnych przewodów połączonych przewodem, który może się zapadać (**ryc. 1A**). Odnosząc te założenia do warunków anatomicznych: sztywne przewody do jamy nosa, krtań i tchawica – usztywnione są tkanką chrząstną i kostną, natomiast część zapadająca się to gardło, któremu stabilności dodaje jedynie tkanka mięśniowa. Część środkowa ma przejściowo większą średnicę niż części zewnętrzne. Zgodnie z modelem średnica oraz opór przepływu w częściach sztywnych są stałe. Implikuje to, że przepływ powietrza z jam nosa do tchawicy jest stały i niezależny od ciśnienia w jej obrębie. W warunkach prawidłowej drożności jam nosa, mimo różnic ciśnienia wynikających z odmiennych średnic poszczególnych odcinków górnych dróg oddechowych, równoważą się one, nie powodując zapadania się elastycznej ściany gardła. Drożność części zdolnej do zapadania się (gardła) jest zależna od ciśnień w jamie nosa (ang. *Pupstream*) oraz krtani i tchawicy (ang. *Pdownstream)*, a także ciśnienia wywołanego przez tkanki napierające na gardło (ang. *Ptissue*) (**ryc. 1A**). Środkowa część zapada się, gdy ciśnienie w jej obrębie osiągnie krytyczne ciśnienie zamknięcia (ang. *critical closing pressure, Pcrit*), którego wartość jest względna do wartości *Pupstream*. Czym wartość *Pcrit* jest bardziej ujemna, to znaczy niższa od ciśnienia w jamach nosa, tym większy jest przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe. Jeżeli wartość *Pcrit* jest dodatnia – co zaobserwowano u pacjentów z zespołem OBPS – dochodzi do zapadania się gardła. Gleadhill i współpracownicy (1991) stwierdzili, że czym wartość *Pcrit* jest większa, tym bardziej wzrasta ryzyko zapadania się gardła. Do pełnej obturacji dochodzi także wówczas, gdy *Ptissue* jest większe niż ciśnienie wewnątrz gardła. Schwartz i Smith (2013) stwierdzili, że jeśli *Pupstream* jest niższe niż *Pcrit*, dochodzi do całkowitego zapadania się gardła (**ryc. 1B**), natomiast gdy Pdownstream jest niższe niż *Pcrit*, następuje tylko ograniczenie przepływu powietrza (**ryc. 1C**). W przypadku upośledzonej drożności nosa obserwowanej u pacjentów z zespołem OBPS zwiększa się opór, przez co nie równoważą się ciśnienia – *Pupstream* staje się niższe niż *Pcrit*, prowadząc do całkowitego zapadania się gardła, a w konsekwencji bezdechu (**ryc. 1B**).

Michaels i współpracownicy (2014) wykazali, że odruch nosowo-wentylacyjny jest upośledzony w zespole OBPS. Fizjologicznie, pobudzenie receptorów w błonie śluzowej jam nosa powoduje zwiększenie wentylacji. U osób z obturacyjnymi bezdechami zaobserwowano częstsze oddy-

chanie przez usta, co skutkuje zmniejszeniem pobudzenia receptorów błony śluzowej jam nosa i dezaktywacją odruchu nosowo-wentylacyjnego. U predysponowanych osób redukcja liczby spontanicznych oddechów doprowadza do bezdechów podczas snu.

Stopień nasilenia zespołu OBPS powszechnie ocenia się za pomocą wskaźnika AHI (ang. *apnea-hypopnea index*), który wyraża sumę bezdechów i spłyconych oddechów na godzinę snu: stopień łagodny stwierdza się przy $5 \pm AHI < 14$, umiarkowany przy $15 \pm AHI < 30$, a ciężki przy $AHI \pm 30$. „Złotym standardem" w diagnostyce zespołu OBPS jest polisomnografia (ang. *polysomnography*, PSG), w której skład



Ryc. 1. Model rezystora Starlinga ilustrujący przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe

wchodzą: elektroencefalografia, elektrookulografia, elektrokardiografia, elektromiografia, pulsoksymetria oraz pomiary przepływu powietrza i wysiłku oddechowego. Podczas polisomnografii określa się między innymi wskaźnik AHI.

Badanie polisomnograficzne można zastąpić badaniem poligraficznym (ang. *respiratory polygraphy*, PG), w którego skład wchodzą: pomiar przepływu powietrza i wysiłku oddechowego oraz pulsoksymetria. Można je przeprowadzić w warunkach domowych i jest ono zdecydowanie tańsze. Corlateanu i współpracownicy (2017) ocenili możliwość całkowitego zastąpienia badania PSG badaniem PG. Według podanych przez nich aktualnych danych czułość PG ocenia się na 73%, a swoistość na 76%. Umożliwia to podejmowanie właściwych decyzji terapeutycznych, ponieważ jedynie 3,5% wyników poligrafii jest niejednoznaczne i wymaga dodatkowego badania PSG. Autorzy stwierdzili, że w przypadku łagodnego i umiarkowanego przebiegu zespołu OBPS badanie poligraficzne może zaniżać wartość wskaźnika AHI. Doszli więc do konkluzji, że bardziej opłacalne jest zlecanie badania poligraficznego, które w przypadku niejednoznacznych wyników wymagałoby potwierdzenia diagnozy badaniem polisomnograficznym.

Rashid z zespołem (2020) oceniali wartość diagnostyczną wskaźnika AHI i stwierdzili, że okoliczności badania polisomnograficznego przeprowadzonego w warunkach szpitalnych mogą powodować zawyżenie wartości tego wskaźnika. Także heterogenność osobnicza snu u każdego pacjenta oraz niejednorodne kryteria określające spłycenia oddechu mogą wpływać na jego niemiarodajność. Jako metodę alternatywną dla PSG autorzy proponują nocną pulsoksymetrię (ang. *nocturnal pulse oxymetry,* NPO), podczas której mierzy się wskaźnik desaturacji krwi tlenem (ang. *oxygen desaturation index*, ODI) określający, ile razy saturacja krwi tlenem spadła o 3–4% w ciągu godziny snu. Wartość wskaźnika ODI jest niezależna od czasu trwania desaturacji. Używając pulsoksymetru, można także określić inne wskaźniki, takie jak: najniższa saturacja krwi tlenem (ang. SaO_2 *nadir*), średnia saturacja krwi tlenem w czasie snu (ang. *mean* SaO_2) oraz czas snu, w którym saturacja spadła poniżej 90%. Autorzy rekomendują nocną pulsoksymetrię z kilku powodów: badanie wykonuje się w warunkach domowych, a pulsoksmetr jest urządzeniem przenośnym, tanim i łatwo dostępnym. Wadą pulsoksymetrii jest niemożność różnicowania między bezdechem a spłyconym oddechem. Autorzy przeanalizowali 8 prac badawczych porównujących wskaźniki AHI (okre-

ślane przy PSG) i ODI (określane dzięki NPO) i stwierdzili, że istnieje duża rozbieżność między nimi, spowodowana różną czułością pulsoksymetrów. Doszli jednak do wniosku, że spadek saturacji krwi tlenem o 4% występujący częściej niż 15 razy na godzinę snu pozwala na rozpoznanie zespołu OBPS. Przy spadku saturacji krwi tlenem o 4% częściej niż 10 razy na godzinę snu autorzy zalecają dalszą diagnostykę w celu rozpoznania zespołu OBPS.

Hoel, Kvinnesland i Berg (2020) zbadali zależność między oporem przepływu powietrza w obrębie jam nosa za pomocą rynomanometrii a częstością występowania bezdechów i spłyconych bezdechów podczas snu. Badaniami objęli 126 osób z zespołem OBPS, u których wykonano poligrafię i rynomanometrię. U 57,9% badanych stwierdzili zwiększony opór przepływu powietrza przez jamy nosa. Zaobserwowali, że występuje u nich więcej spłyconych oddechów niż bezdechów i w związku z tym zaproponowali nowy wskaźnik: stosunek liczby spłyconych oddechów do liczby bezdechów podczas snu – HAR (ang. *hypopnea to apnea ratio*). U chorych ze zwiększonym oporem przepływu powietrza przez jamy nosa wskaźnik HAR wynosił 2,6, co świadczyło o przewadze liczby spłyconych oddechów nad bezdechami, natomiast u osób z małym oporem przepływu powietrza przez jamy nosa wskaźnik ten wynosił 0,8, co świadczyło o przewadze liczby bezdechów nad spłyconymi oddechami. U osób z dużym oporem przepływu stwierdzono 3,72 razy większą wartość HAR niż u osób z oporem małym. Autorzy zauważyli, że wskaźnik HAR jest szczególnie przydatny w zespole OBPS o umiarkowanym przebiegu (AHI < 30) – u osób z dużym oporem przepływu HAR wynosił średnio 4,5. Z kolei przy ciężkim przebiegu choroby (AHI > 30) wskaźnik HAR u osób z dużym oporem przepływu był niski i wynosił średnio 0,7. Autorzy postawili hipotezę, że u osób ze zwiększonym oporem przepływu w jamach nosa dochodzi tylko do częściowego zapadania się gardła, co powoduje spłycony oddech, a nie całkowitą obturację, a w konsekwencji bezdech. Warto zatem zauważyć, że przy łagodnym i umiarkowanym przebiegu zespołu OBPS można różnicować podłoże choroby, posługując się wskaźnikiem HAR zamiast AHI, gdyż wysoka wartość wskaźnika HAR sugeruje występowanie niedrożności w jamach nosa.

Należy wspomnieć o zjawisku przebudzeń związanych z wysiłkiem oddechowym (ang. *respiratory effort-related arousal*, RERA), które mają największy wpływ na jakość snu oraz są odpowiedzialne za jego fragmentację, a tym samym za doświadczanie senności w czasie dnia (Caples i Somers 2005). RERA można zastosować do wyliczenia wskaźnika RDI (ang. *respiratory disturbance index*), czyli sumy bezdechów, spłyconych oddechów i przebudzeń związanych z wysiłkiem oddechowym na godzinę snu.

W ciągu ostatnich lat w piśmiennictwie ukazywały się artykuły podające informacje o nieanatomicznym podłożu zespołu OBPS. Zaobserwowano współistnienie tego zespołu za stanami zapalnymi błony śluzowej jam nosa występującymi przy alergicznym i niealergicznym nieżycie nosa oraz z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej zatok przynosowych. W wyniku zapalenia dochodzi do obrzęku błony śluzowej, a zwłaszcza małżowin nosowych dolnych, co w konsekwencji upośledza drożność jam nosa. U predysponowanych osób skutkuje to pojawieniem się bezdechów podczas snu.

Patomechanizm wyjaśniający częstsze występowanie zespołu OBPS u osób chorych na nieżyt nosa nie jest dokładnie poznany. Bindu i współpracownicy (2017) sformułowali hipotezę, że za to zjawisko jest odpowiedzialny jeden z najsilniejszych odruchów autonomicznych – odruch trójdzielno-sercowy (ang. *trigeminocardiac reflex*, TCR). Błona śluzowa jam nosa jest unerwiona przez V nerw czaszkowy, a jego włókna dośrodkowe są aktywowane przez dwutlenek węgla, zimne powietrze, histaminę, amoniak, nikotynę, hipertoniczny roztwór soli fizjologicznej, bradykininę, kapsaicynę, a także przez niektóre alergeny czy też mechaniczne podrażnienie błony śluzowej. Drażnienie nerwu trójdzielnego na każdym poziomie jego długości aktywuje odruch TCR, który objawia się bradykardią, asystolią, obniżeniem ciśnienia tętniczego oraz bezdechem, ponieważ przy aktywacji odruchu trójdzielno-sercowego impulsacja przywspółczulna jest silniejsza od impulsacji współczulnej. Stan zapalny błony śluzowej jam nosa sprawia, że zakończenia nerwu trójdzielnego są bardziej czułe, co skutkuje częstszą aktywacją odruchu trójdzielno-sercowego. Autorzy sugerowali, że wydzielina zalegająca w jamach nosa sama w sobie może uruchamiać TCR, a zatem stany zapalne błony śluzowej mogą nasilać występowanie bezdechów podczas snu.

Chowdhury z zespołem (2017) zbadali, które z włókien współczulnych odgrywają największą rolę w utrzymywaniu napięcia mięśniowego podniebienia miękkiego, co jest konieczne dla zachowania prawidłowej drożności górnych dróg oddechowych. Mimo podejrzeń, że to włókna noradrenergiczne stymulują napięcie mięśni podniebienia miękkiego, okazało się, że spełnia-

ją one tylko funkcję modulującą, pobudzając włókna glutaminergiczne, które są odpowiedzialne za skurcz tych mięśni. Autorzy stworzyli koncepcję leczenia farmakologicznego bezdechów sennych – połączenie preparatów stymulujących włókna noradrenergiczne i receptory dla glutaminianu. Autorzy opisali także wspomniany odruch trójdzielno-sercowy. Stwierdzili, że towarzyszący nieżytowi zwiększony opór przepływu powietrza i zalegająca wydzielina w jamach nosa dziesięciokrotnie zwiększają częstotliwość występowania epizodów nieprawidłowego oddychania w czasie snu, w tym bezdechów. Nadmierna aktywacja odruchu trójdzielno-sercowego doprowadza do występowania arytmii w czasie snu, niedokrwienia mięśnia sercowego, a w ekstremalnych przypadkach do zatrzymania akcji serca, co autorzy wskazali jako cel przyszłych badań.

Thompson, Sardana i Craig (2013) w swoich badaniach jakości snu u osób z nieżytem nosa wykazali, że profil wydzielania cytokin prozapalnych oraz aktywności poszczególnych rodzajów limfocytów jest taki sam w grupie starszych, otyłych mężczyzn ze zdiagnozowanym zespołem OBPS, jak i w grupie nastoletnich dziewcząt z nieżytem nosa. W obu grupach stwierdzili zwiększone stężenie IL-1, IL-6 oraz TNF-α, a także przewagę aktywności limfocytów Th2 nad limfocytami Th1 (limfocyty Th2 mają większy udział w reakcjach alergicznych). Stan zapalny wywołany przez te czynniki sprzyja zaburzeniom oddychania w czasie snu, w wyniku czego osoby z nieżytem nosa są predysponowane do wystąpienia u nich zespołu OBPS.

W praktyce klinicznej znaczenie korelacji alergicznego nieżytu nosa z zespołem OBPS jest uważane za kontrowersyjne. Cao i współpracownicy (2018) wykonali metaanalizę współistnienia alergicznego nieżytu nosa (ang. *allergic rhinitis*, AR) i zaburzeń oddechu w czasie snu (ang. *sleep disordered breathing*, SDB) w grupie pacjentów z zespołem OBPS. Przenalizowali 44 badania, w których łącznie uczestniczyło 6086 pacjentów. Wśród osób dorosłych z zespołem OBPS na AR cierpiało 35,2% osób, a wśród osób z SDB – 22,8%. W analizie statystycznej nie wykazali różnicy między dorosłymi z SDB/OBPS a osobami zdrowymi pod względem częstości występowania AR. W podsumowaniu autorzy metaanalizy doszli do wniosku, że chociaż tradycyjnie AR uważa się za czynnik ryzyka zespołu bezdechów podczas snu, to pacjenci z AR niekoniecznie częściej chorują na ten zespół. Zaobserwowali także, że u 45,2% badanych dzieci zespół OBPS współistniał z AR, a tak wysoki procent tłumaczyli niedojrzałym układem odpornościowym u dzieci.

Pace i współpracownicy (2020) zbadali częstość występowania zespołu OBPS u pacjentów z alergicznym i niealergicznym nieżytem nosa. Jako niealergiczny nieżyt nosa wzięli pod uwagę niealergiczny nieżyt nosa z eozynofilią (ang. *non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome*, NARES). Badaniami objęli 60 dorosłych osób, które zostały podzielone na trzy podgrupy: chorzy z AR, chorzy z NARES i grupa kontrolna. Badani nie różnili się wskaźnikiem BMI ani wiekiem. Nasilenie zespołu OBPS określono u nich na podstawie wskaźnika AHI, obliczonego podczas badania polisomnograficznego. Zespół OBPS występował w grupie z NARES u 60% badanych (postać łagodna – 42%, umiarkowana – 25%, ciężka – 33%). W grupie z AR współistniał u 35% pacjentów (postać łagodna – 57%, umiarkowana – 14%, ciężka – 29%). W grupie kontrolnej u 10% zdiagnozowano zespół OBPS (postać łagodna – 50%, postać umiarkowana – 50%). Między grupą z NARES a grupą kontrolną stwierdzono statystycznie istotną różnicę pod względem częstości występowania zespołu OBPS. Między grupą z NARES a grupą z AR nie wykazano różnicy w częstości występowania zespołu OBPS. Autorzy wnioskowali, że niealergiczny nieżyt nosa sprzyja rozwinięciu się tego zespołu. Nie stwierdzili zależności między nasileniem przebiegu bezdechów sennych a alergicznym i niealergicznym nieżytem nosa.

Liu z zespołem (2020) oceniali jakość snu u dzieci chorych na alergiczny nieżyt nosa. Choroba ta u dzieci skutkuje przerostem migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego, co w konsekwencji powoduje rozwinięcie się zaburzeń oddychania w czasie snu, w tym zespołu OBPS. Przebadano 660 dzieci w wieku od 3 do 14 lat, u których zdiagnozowano AR. Badani zostali podzieleni na grupy: grupa 1 – 123 dzieci bez AR i bez zespołu OBPS, grupa 2 – 42 dzieci z AR, ale bez zespołu OBPS, grupa 3 – 367 dzieci bez AR, ale z zespołem OBPS, grupa 4 – 128 dzieci z AR oraz z zespołem OBPS. Wykazano, że u 19,4% badanych zespół OBPS współistniał z alergicznym nieżytem nosa. Autorzy wykazali, że w grupie ze zdiagnozowanym zespołem OBPS dzieci chore na AR częściej doświadczały senności w czasie dnia, zaobserwowano też u nich problemy behawioralne. W grupie dzieci bez zespołu OBPS także dzieci z AR częściej doświadczały senności w czasie dnia. W grupie dzieci z zespołem OBPS między chorymi z AR i bez AR nie wykazano różnicy pod względem wartości wskaźnika AHI, zatem badania nie wykazały korelacji

między nasileniem zespołu OBPS a występowaniem alergicznego nieżytu nosa.

Zheng i współpracownicy (2017) w swoich badaniach rozpatrywali problem: czy istnieje korelacja między nasileniem przebiegu zespołu OBPS a współwystępowaniem alergicznego i niealergicznego nieżytu nosa (ang. *non-allergic rhinitis*, NAR). Analizowali grupę 240 pacjentów z rozpoznanym zespołem OBPS, wśród których u 65 osób (27,1%) stwierdzono współistnienie AR, natomiast u 69 osób (28,7%) stwierdzono współistnienie NAR. Pozostali badani, bez objawów nieżytu nosa, stanowili grupę kontrolną. Na podstawie wartości wskaźnika AHI, określonego w badaniu polisomnograficznym, wyznaczono stopień nasilenia zespołu OBPS: w grupie osób z AR łagodną postać zespołu OBPS stwierdzono u 18 osób, umiarkowaną u 15 osób i ciężką u 32 osób; w grupie z NAR łagodną postać stwierdzono u 13 osób, umiarkowaną u 26 osób i ciężką u 30 osób. Analiza statystyczna nie wykazała różnicy między grupami z AR/NAR a grupą kontrolną pod względem nasileniem przebiegu zespołu OBPS. Autorzy doszli do wniosku, że nie ma związku między występowaniem nieżytu nosa a nasileniem przebiegu zespołu OBPS, ale jest on czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwinięcia się tego zespołu.

Giraldo-Cadavid i wsółpracownicy (2020) potwierdzili korelację między nasileniem przebiegu zespołu OBPS a ciężkością przebiegu AR. Przebadali 99 dzieci z AR, którego nasilenie zostało określone na podstawie klasyfikacji ARIA. Nasilenie przebiegu zespołu OBPS oceniali wskaźnikiem AHI określonym w badaniu polisomnograficznym. Pacjentów podzielono na grupy w zależności od charakteru AR: 30,3% – AR sezonowy łagodny, 7,1% – AR sezonowy umiarkowany/ciężki, 35,4% – AR całoroczny łagodny, 27,3% – AR całoroczny umiarkowany/ciężki. W badaniu polisomnograficznym u 53 pacjentów (53,5%) zdiagnozowano zespół OBPS: postać łagodną u 31,3%, umiarkowaną u 8,1%, ciężką u 14,1%. Wykazano, że ryzyko ciężkiej postaci zespołu OBPS jest 4,8 razy wyższe w przebiegu AR sezonowego umiarkowanego/ciężkiego oraz całorocznego łagodnego w porównaniu z sezonowym łagodnym. To ryzyko jest 10,1 razy większe u dzieci z całorocznym umiarkowanym/ciężkim przebiegiem AR. Autorzy podkreślili, że wyniki ich badań różnią się od badań innych autorów, ponieważ oni wykazali korelację między nasileniem przebiegu alergicznego nieżytu nosa a nasileniem zespołu OBPS.

Mimo że istnieją rozbieżności w postrzeganiu alergicznego i niealergicznego nieżytu nosa jako czynnika ryzyka czy ciężkości przebiegu zespołu OBPS, Gadi z zespołem (2017) zauważyli, że warto wziąć tę jednostkę chorobową pod uwagę podczas badania i leczenia zespołu OBPS. Wprowadzenie leków zmniejszających wydzielanie mediatorów zapalenia może być obiecującym rozwiązaniem w redukcji nasilenia przebiegu zespołu OBPS.

Hui i współpracownicy (2017) przeprowadzili badania, których celem było określenie związku między występowaniem przewlekłego zapalenia błony śluzowej jam nosa i zatok przynosowych (PZZP, ang. *chronic rhinosinusitis*, CRS) a zespołem OBPS u Afroamerykanów. Badaniami objęto grupę 916 osób z PZZP, w której u 252 osób stwierdzono PZZP z polipami, a u 664 – PZZP bez polipów nosa. Na podstawie badania polisomnograficznego u 100 osób (10,9%) stwierdzono zespół OBPS. Średnia wartość wskaźnika AHI u badanych chorych wynosiła 32,63 (odchylenie standardowe 28,86). Współistnienie zespołu OBPS z PZZP bez polipów stwierdzono u 12,2% chorych, a współistnienie zespołu OBPS z PZZP z polipami u 8,5% chorych. Autorzy wskazali, że osoby z PZZP mają większe ryzyko zachorowania na zespół OBPS, a jest ono jeszcze większe u osób z PZZP bez polipów nosa. Nie znaleźli korelacji między nasileniem przebiegu zespołu OBPS a PZZP.

Migueis i współpracownicy (2019) przeanalizowali przebieg zespołu OBPS i fenotypy pacjentów z PZZP z polipami. W ich badaniach wzięło udział 93 mężczyzn z zespołem OBPS stwierdzonym za pomocą polisomnografii – 31 z nich chorowało na PZZP z polipami, a 62 stanowiło grupę kontrolną, bez objawów PZZP i polipów w jamach nosa. Wykazano, że osoby z PZZP z polipami mają niższe BMI, a także rzadziej doświadczają senności w czasie dnia niż mężczyźni bez PZZP i bez polipów w jamach nosa. Ponadto, mimo że wśród pacjentów z PZZP z polipami niedrożność nosa została oceniona na sześć razy większą niż u pacjentów bez PZZP i bez polipów, chorzy na PZZP z polipami 43% rzadziej skarżyli się na chrapanie. Autorzy stwierdzili, że fenotyp osoby chorej na zespół OBPS oraz PZZP z polipami różni się od tradycyjnie opisywanego (wysokie BMI, częste chrapanie), ponieważ prawdopodobnie u takiej osoby zmieniony jest przepływ powietrza przez jamy nosa.

Kao i współpracownicy (2016) przeprowadzili pięcioletnie badania kohortowe, których celem było zbadanie odwrotnej zależności – czy zespół OBPS powoduje PZZP. Do badań zakwalifikowano 971 pacjentów z zespołem OBPS i 4855 pacjentów bez objawów zespołu OBPS

(5 osób zdrowych przypadało na jedną osobę chorą). W momencie rozpoczęcia badań u żadnej z badanych osób nie rozpoznano PZZP, alergicznego nieżytu nosa ani niedrożności nosa wynikającej ze skrzywienia przegrody nosowej. Badani nie różnili się pod względem średniej wartości BMI, zachorowalności na nadciśnienie czy cukrzycę. Po pięciu latach u 64 osób z zespołem OBPS zdiagnozowano PZZP (6,59%), natomiast w grupie osób bez bezdechów podczas snu 97 osób (2,0%) zachorowało na przewlekłe zapalenie zatok przynosowych i jam nosa. Zauważono, że osoby z zespołem OBPS są 3,18 razy bardziej podatne na zachorowanie na PZZP. Za możliwy patomechanizm tego zjawiska uznano fakt, że zespół obturacyjnych bezdechów podczas snu sprzyja przewlekłemu stanowi zapalnemu, który może wywołać PZZP.

Rodrigues z zespołem (2020) oceniali, jak otyłość wpływa na funkcjonowanie nosa u chorych na zespół OBPS w zakresie zmian morfologicznych. W ich badaniach wzięły udział 83 osoby z zespołem OBPS zdiagnozowanym na podstawie polisomnografii, w tym 29 kobiet i 54 mężczyzn. Przy użyciu tomografii komputerowej chorym zmierzono objętość dróg oddechowych w obrębie jam nosa, natomiast na podstawie badania endoskopowego jam nosa określono ich budowę, skupiając uwagę na skrzywieniu przegrody nosowej oraz na przeroście małżowin nosowych dolnych. Na podstawie badania ankietowego (NOSE) oceniono subiektywną niedrożność nosa – określono upośledzenie przepływu powietrza przez jamy nosa, uczucie zatkanego nosa, problemy z oddychaniem w czasie wysiłku fizycznego i snu. W analizie statystycznej wykazano, że osoby otyłe cierpiące na zespół OBPS częściej doświadczają niedrożności nosa, a także dotyczy ich 1,983 razy większe ryzyko przerostu małżowin nosowych dolnych. Nie wykazano różnicy w objętości jam nosa między osobami otyłymi a osobami z prawidłową masą ciała, a także między osobami z przerostem małżowin nosowych dolnych i bez przerostu, bez względu na masę ciała. Autorzy zauważyli, że przyczyną częstszego przerostu małżowin nosowych dolnych u osób otyłych jest zwiększone wytwarzanie cytokin prozapalnych, które oddziałują na małżowiny, powodując ich obrzęk. Zwrócili także uwagę na kluczowe znaczenie dokładnego badania endoskopowego jam nosa podczas ustalania odpowiedniego planu leczenia.

Badania Sin i współpracowników (2014) były poświęcone korelacji między wzmożonym oporem przepływu powietrza przez przednią część jam nosa a nasileniem zespołu OBPS u otyłych dzieci. Badaniami objęto 62 otyłych dzieci – 30 z OBPS oraz 32 bez objawów tego zespołu. Opór przepływu powietrza przez jamy nosa mierzono za pomocą przedniej rynomanometrii w pozycji leżącej na plecach. Opór w czasie wdechu i wydechu okazał się znacznie większy u dzieci chorych na zespół OBPS niż w grupie kontrolnej. Znaleziono także dodatnią korelację między oporem przy wdechu a wartością wskaźnika AHI. Podobnej korelacji nie wykryto przy oporze podczas wydechu. Nie stwierdzono zależności między wartością wskaźnika BMI a wartością oporu przepływu powietrza przez jamy nosa. W podsumowaniu autorzy wnioskują, że u otyłych dzieci bez zespołu OBPS zwiększenie oporu przepływu powietrza przez jamy nosa może skutkować zachorowaniem na ten zespół. Wyniki ich badań są zbieżne z wynikami podobnych badań, przeprowadzonych u osób dorosłych.

Friedman i współpracownicy (2011) przeprowadzili badania mające na celu wykazanie związku między niedrożnością nosa a zespołem OBPS. 49 pacjentów (30 mężczyzn i 19 kobiet) ze znacznym chrapaniem w wywiadzie, niedrożnością nosa i zespołem OBPS rozpoznanym na podstawie badania poligraficznego (Watch-Pat) zostało zakwalifikowanych do zabiegu septoplastyki, wymagającego założenia tamponady nosa. Na podstawie wskaźnika RDI podzielono ich na dwie grupy: z łagodną postacią zespołu OBPS i z umiarkowaną/ciężką postacią zespołu OBPS. Po operacji i w okresie utrzymywania tamponady nosa pacjentom ponownie wykonano badanie poligraficzne w celu porównania wskaźników RDI oraz ODI przed założeniem tamponady i w trakcie jej utrzymywania. Pacjenci z grupy z umiarkowanym/ciężkim zespołem OBPS mieli wyższą pooperacyjną średnią wartość wskaźnika RDI, wyższą średnią wartość wskaźnika ODI i niższe średnie minimalne wysycenie hemoglobiny tlenem w porównaniu z pacjentami z łagodną postacią OBPS. Natomiast wartości przedoperacyjnie nie różniły się w tej grupie od wartości pooperacyjnych. Pooperacyjne tamponowanie nosa pogorszyło parametry snu u pacjentów z łagodnym zespołem OBPS, ale nie u pacjentów z umiarkowanym/ciężkim przebiegiem choroby. Autorzy sugerują, że ciężki zespół OBPS jest skutkiem niedrożności dróg oddechowych na różnych poziomach, a drogi oddechowe na odcinku jam nosa są tylko kofaktorem w tej heterogennej chorobie.

Lan z zespołem (2021) zbadali wpływ niedrożności nosa na hipoksemię obserwowaną w zespole OBPS. Autorzy zwrócili uwagę, że hipoksemia, która powoduje wahania perfuzji

i przekazywania tlenu do tkanek obwodowych, indukuje syntezę reaktywnych form tlenu, które przyczyniają się do niszczenia tkanek, a w konsekwencji do zwiększonego ryzyka zachorowania na choroby układu krwionośnego, neurodegeneracyjne i metaboliczne, a także do zwiększonego ryzyka rozwijania się nowotworów. Badaniami objęto 88 osób w wieku od 22 do 77 lat chorych na zespół OBPS. Wykonano u nich badanie polisomnograficzne oraz przednią rynomanometrię w pozycji stojącej i leżącej na plecach podczas wdychania powietrza o ciśnieniu 75, 150 i 300 Pa. Podczas PSG obserwowano trzy parametry wskazujące na hipoksemię: ODI, czas snu, podczas którego saturacja krwi tlenem spadła poniżej 90% (wyrażany jako procent całego czasu snu, T < 90%) oraz najniższą saturację krwi tlenem w czasie snu. Wykazano, że opór przepływu powietrza przez nos jest większy w pozycji leżącej na plecach niż w pozycji siedzącej podczas wdychania powietrza o ciśnieniu 75 i 150 Pa. Zaobserwowano, że przy wdychaniu powietrza o ciśnieniu 75 Pa istnieje silna dodatnia korelacja między oporem przepływu powietrza przez jamy nosa w pozycji leżącej a wskaźnikami ODI i T < 90%, a także wskaźnikiem AHI. Im bardziej nasilona jest niedrożność nosa i opór przepływu powietrza przez jamy nosa, tym bardziej nasila się hipoksemia. Autorzy wyrazili przypuszczenie, że ta korelacja jest spowodowana zmniejszeniem aktywacji odruchu nosowo-wentylacyjnego oraz zmniejszonym wydzielaniem tlenku azotu, którego fizjologiczną rolą jest rozkurczanie naczyń płucnych, ułatwiające wymianę gazową. Autorzy doszli do wniosku, że niedrożność nosa skutkuje hipoksemią i związanymi z nią następstwami.

Magliulo i współpracownicy (2019) zbadali przyczyny niedrożności nosa i ich korelacje z zespołem OBPS (potwierdzonym w badaniu polisomnograficznym). Pod uwagę wzięli nieprawidłowości budowy anatomicznej jam nosa – skrzywienie przegrody nosowej, oraz morfologiczne – przerost małżowin nosowych dolnych, przewlekłe zapalenie zatok przynosowych oraz alergiczny i niealergiczny nieżyt nosa. Niedrożność nosa potwierdzili na podstawie oceny klinicznej z badaniem endoskopowym jam nosa i rynomanometrii przedniej. Rozpoznanie zapalenia zatok przynosowych stawiali zgodnie z klasyfikacją EPOS 2012. U wszystkich pacjentów wykonano tomografię komputerową zatok przynosowych. Rozpoznanie alergicznego bądź niealergicznego nieżtu nosa stawiali, posługując się kryteriami ARIA. Ostatecznie autorzy wykazali, że u 70% pacjentów z zespołem OBPS występowała niedrożnośćc nosa. Prawidłową morfologią nosa wykazało się tylko 20% pacjentów, a u pozostałych występował co najmniej jeden z wymienionych stanów patologicznych. Prezentowane badania ujawniły też związek między niedrożnością nosa o różnej etiologii a występowaniem zespołu OBPS. Najsilniejsza zależność zachodziła między niedrożnością nosa a zapaleniem zatok przynosowych. Nie wykazano związku pomiędzy nasileniem przebiegu zespołu OBPS a występowaniem alergicznego czy niealergicznego nieżytu nosa.

Zastawka wewnętrzna nosa to najwęższa część jam nosa, ograniczona przez chrząstkę górną boczną i przegrodę nosa. Prawidłowy kąt zastawki wynosi od 10° do 15°. W miejscu zastawki występuje największy opór przepływu powietrza. Przepływ powietrza przez zastawkę nosa odbywa się zgodnie z prawem Hagena-Poiseuille'a. Zakłada ono, że opór przepływu powietrza jest odwrotnie proporcjonalny do czwartej potęgi promienia, co oznacza, że niewielkie zwężenie kąta zastawki ma znaczący wpływ na opór przepływu powietrza przez nos.

Gelardi z zespołem (2019) zbadali rolę zastawki nosa u osób z zespołem OBPS. W ich badaniach wzięło udział 19 pacjentów z rozpoznanym zespołem OBPS. Ich zadaniem była subiektywna ocena stopnia niedrożności nosa, jakości snu i węchu za pomocą wizualnej skali analogowej (ang. *visual analog scale*, VAS), w której każdy parametr był oceniany w skali od 0 do 10, gdzie 10 oznacza najkorzystniejszą ocenę. Senność w ciągu dnia oceniano za pomocą skali senności Epworth (ang. *epworth sleepiness scale*, ESS) oraz zastosowano kwestionariusze STOP-Bang i Restorative Sleep w celu zbadania stopnia zespołu. Na podstawie badania poligraficznego obliczono wskaźnik AHI, ODI, T < 90% oraz SaO_2 nadir. Badanych podzielono na dwie grupy. Chorzy z pierwszej grupy mieli obustronnie zwężone pole zastawki nosowej, natomiast chorzy z drugiej grupy mieli zwężenie jednostronnie lub nie mieli zwężenia po żadnej stronie. Autorzy wykazali, że obustronne zwężenie zastawki nosa współwystępuje z wyższymi wartościami wskaźnika AHI i obniżeniem SaO_2 nadir. Wyniki te sugerują, że zwężona obustronnie zastawka nosa występuje częściej u osób z ciężką postacią zespołu OBPS i wiąże się ze zmniejszeniem jakości snu.

Kohortowe badania przeprowadzone w Islandii przez Vårendh i jej współpracowników (2018) (The Icelandic Sleep Apnea Cohort) wykazały związek pomiędzy niedrożnością nosa u pacjentów z zespołem OBPS a jakością snu i życia oraz wpływ wielkości pola powierzchni

przekroju wewnętrznej zastawki nosa na niedrożność nosa. W badaniu wzięło udział 810 pacjentów z zespołem OBPS. Badani odpowiadali na pytania zawarte w wystandaryzowanych kwestionariuszach dotyczących ich zdrowia i snu. Do oceny jakości snu, w tym objawów bezsenności, wykorzystano The Basic Nordic Sleep Questionnaire, senność w ciągu dnia oceniano za pomocą ESS, a jakość życia związaną ze stanem zdrowia badano za pomocą Short Form Health Survey (SF-12). Przeprowadzono też badania poligraficzne u wszystkich badanych. Większość pacjentów miała ciężką postać zespołu OBPS (73%), 23% – umiarkowaną, a 3% – łagodną. 65% pacjentów zgłaszało niedrożność nosa odczuwaną w nocy raz w tygodniu lub częściej, natomiast 35% pacjentów zgłaszało, że odczuwa tę dolegliwość częściej niż trzy razy w tygodniu. U wszystkich badanych wykonano rynomanometrię akustyczną. Oceniono sumaryczne minimalne pole przekroju poprzecznego obu zastawek nosa, minimalne pole przekroju poprzecznego w obrębie mniejszej zastawki nosa (lewej lub prawej), zsumowaną całkowitą objętość lewej i prawej jamy nosa oraz różnicę w wartości minimalnego pola przekroju poprzecznego w obrębie mniejszej zastawki nosa przed i po zastosowaniu aerozolu obkurczającego błony śluzowej nosa (oksymetazolina). Wykazano, że niedrożność nosa występuje u około 1–3 pacjentów z zespołem OBPS i pacjenci z tą dolegliwością częściej zgłaszali objawy bezsenności i senności w ciągu dnia oraz wykazywali ogólnie niższą jakość życia psychicznego w porównaniu z pacjentami z zespołem OBPS, ale bez niedrożności nosa. W grupie chorych z OBPS z niedrożnością stwierdzono średnio jedną zastawkę o mniejszym minimalnym polu przekroju w porównaniu z chorymi bez niedrożności jam nosa.

Leitzen, Brietzke i Lindsay (2013) zbadali zwiaązek pomiędzy niedrożnością nosa a nasileniem przebiegu zespołu OBPS potwierdzonego w badaniu poligraficznym. W ich badaniach wzięło udział 100 osób, które przeszły standardowe badanie nosa mające na celu ocenę zwężenia pola przekroju wewnętrznej zastawki nosa. Za pomocą rynoskopii przedniej oceniono przerost małżowin nosowych, skrzywienie przegrody oraz stan wewnętrznej zastawki nosa. Uczestnicy badań wypełnili kwestionariusze ESS, NOSE, SOS. Następnie autorzy skonfrontowali budowę jam nosa badanych pacjentów z uzyskanymi przez nich wynikami wspomnianych badań oraz PG i nie stwierdzili istotnej korelacji między nieprawidłowościami budowy anatomicznej i morfologicznej jam nosa a nasileniem przebiegu zespołu OBPS. Wykazali natomiast, że obiektywne pomiary niedrożności nosa korelowały z subiektywną oceną dyskomfortu zgłaszaną przez pacjentów.

Badania przeprowadzone przez Okun i współpracowników (2009) miały na celu zmierzenie objętości jam nosa i nosogardła w pozycji stojącej i leżącej na plecach w grupie 20 dzieci, u których przeprowadzono rynomanometrię akustyczną. Wśród chorych na zespół OBPS stwierdzono zmniejszenie objętości jam nosa po zmianie pozycji ze stojącej na leżącą na wznak, odwrotnie niż w grupie dzieci zdrowych, w której stwierdzono zwiększenie objętości jam nosa po zmianie pozycji ze stojącej na leżącą na wznak. Taką samą tendencję zauważono w przypadku objętości nosogardła. Autorzy stwierdzili, że zmniejszenie objętości jam nosa i nosogardła jest powszechne u dzieci z zespołem OBPS.

Do odmiennych konkluzji doszli na podstawie swoich obserwacji Bokov i współpracownicy (2019). Mimo że u dzieci z cięższym przebiegiem zespołu OBPS (ocenionym na podstawie wskaźnika AHI) zaobserwowali oni mniejszą objętość jam nosa i nosogardła, to zasugerowali, że prawdopodobnie jest to związane z rozwojem i wzrostem dziecka. Autorzy spekulowali także, że zmniejszenie przestrzeni nosogardła jest najprawdopodobniej związane z przerostem tkanki chłonnej w obrębie migdałków.

Liu z zespołem (2017) postanowili zbadać, czy obniżenie podniebienia gotyckiego może redukować nasilenie zespołu OBPS. Wąska szczęka z wysokim podniebieniem jest charakterystyczna dla chorych na OBPS, co jest związane z większym oporem przepływu powietrza przez jamy nosa oraz przemieszczaniem się języka w stronę środkowej części gardła. Autorzy stwierdzili, że takie cechy aż 10,9-krotnie zwiększają ryzyko zachorowania na zespół OBPS. Przebadali 20 dorosłych osób, u których zastosowano leczenie DOME (ang. *distraction osteogenesis maxillary expansion*), którego celem było obniżenie podniebienia i rozszerzenie szczęki. U operowanych pacjentów porównano wartości wskaźnika AHI i ODI (mierzonych podczas badania polisomnograficznego), a także wyniki ankiet ESS oraz NOSE uzyskane przed i po dwuletnim leczeniu DOME. Wyniki wykazały istotny statystycznie spadek wskaźnika AHI ze średniej 30,9 do 14,2, istotne statystycznie spadki uśrednionych wyników ankiet ESS (z 12,3 do 7,8) i NOSE (z 11,7 do 3,85). Nie znaleziono istotnego statystycznie zmniejszenia wartości wskaźnika ODI. Autorzy stwierdzili, że metodę DOME można skutecznie

stosować w leczeniu pacjentów z OBPS i podniebieniem gotyckim oraz z prawidłową okluzją.

Camacho i współpracownicy (2016) przeanalizowali 17 badań, których celem była ocena skuteczności leczenia RME (ang. *rapid maxillary expansion*) mającego na celu obniżenie podniebienia, rozszerzenie szczęki oraz naprawę nieprawidłowego zgryzu u dzieci z zespołem OBPS. W badaniach wzięło udział 314 chorych na zespół OBPS dzieci z podniebieniem gotyckim. Badacze porównali wartości wskaźnika AHI oraz najniższej saturacji krwi tlenem (ang. l*owest oxygen saturation*, LSAT) przed i po leczeniu w dwóch grupach: leczonej krócej niż trzy lata oraz leczonej dłużej niż trzy lata. W grupie leczonej krócej wykazano zmniejszenie średniej wartości wskaźnika AHI o 70% (z 8,9 do 2,7) oraz średni wzrost LSAT z 87 do 96%. W grupie leczonej dłużej wykazano spadek wartości wskaźnika AHI o 79% (ze średniej 7,1 do 1,5). W przypadku 90-osobowej grupy możliwa była ocena, ilu pacjentów wyzdrowiało całkowicie (AHI < 1) – było to 25,9%. Najlepsze wyniki leczenia zauważono u dzieci bez przerośniętych migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego. Autorzy wymienili korzyści ze stosowania terapii RME, którymi były: zwiększenie objętości jam nosa, które polepsza przepływ powietrza przez jamy nosa i ogranicza oddychanie przez usta, oraz rozszerzenie szczęki, dzięki czemu możliwe jest prawidłowe ułożenie języka. Stwierdzili, że RME powinno być leczeniem z wyboru u dzieci chorych na zespół OBPS z niepowiększonymi migdałkami i gotyckim podniebieniem, a także leczeniem drugorzędnym u dzieci z zespołem OBPS, u których adenotonsylektomia nie przyniosła oczekiwanych rezultatów.

Złotym standardem w leczeniu zespołu obturacyjnych bezdechów sennych jest terapia CPAP. Istotą tej procedury jest utrzymanie drożności górnych dróg oddechowych przez stałe dodatnie ciśnienie o wartości 4–20 cm H_2O. Yang i współpracownicy (2018) zbadali wpływ terapii CPAP na przebieg alergicznego nieżytu nosa u pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem OBPS w grupie 416 osób, w której 316 pacjentów stosowało terapię CPAP, a 100 pacjentów nie podjęło takiego leczenia. U badanych chorych przebieg zespołu OBPS był umiarkowany/ciężki. Stosowali oni urządzenia CPAP wyposażone w nawilżacz powietrza i automatyczny regulator ciśnienia. Przed rozpoczęciem badań i w czasie ich trwania (3 lata) badani subiektywnie oceniali niedrożność nosa na podstawie ankiety dotyczącej nasilenia objawów nieżytu nosa. Przed rozpoczęciem badań AR w wywiadzie zgłosiło 8,2% chorych z grupy stosującej CPAP i 6,0% chorych z grupy niestosującej CPAP. Pacjenci, którzy wcześniej nie chorowali na alergiczny nieżyt nosa, a rozpoczęli terapię CPAP, częściej zgłaszali AR niż ci, którzy tej terapii nie stosowali. Badani, którzy już przed rozpoczęciem badań chorowali na alergiczny nieżyt nosa, a rozpoczęli terapię CPAP, częściej zgłaszali nasilenie przebiegu AR niż ci, którzy nie stosowali terapii CPAP. Autorzy postawili hipotezę wyjaśniającą mechanizm częstszego występowania i pogorszenia przebiegu AR u pacjentów stosujących terapię CPAP: stwierdzili, że ciągłe wysokie ciśnienie wdychanego powietrza może niszczyć połączenia między komórkami błony śluzowej jam nosa, co narusza naturalną barierę chroniącą przed alergenami.

W leczeniu zespołu OBPS istotną rolę odgrywa zarówno leczenie behawioralne, jak i zmiana stylu życia czy redukcja BMI. Singh i Bhardwaj (2020) przeprowadzili badania mające na celu ocenę korzyści wynikających ze zmiany stylu życia, włączenia diety z deficytem kalorycznym oraz treningów siłowych u pacjentów z nadwagą ze zdiagnozowanym umiarkowanym bądź ciężkim przebiegiem zespołu OBPS. Do badań zaprosili 40 osób z BMI w zakresie 25–30 kg/m^2, których podzielili losowo na grupy A i B. Pacjentom w grupie A zalecono rezygnację z palenia i alkoholu, a także stosowanie diety zgodnej z aktualnym zapotrzebowaniem kalorycznym organizmu. W grupie B wprowadzono zakaz palenia i spożywania alkoholu, dietę z deficytem kalorycznym wynoszącym ok. 500–700 kcal dziennie oraz treningi siłowe 4–5 razy w tygodniu z trenerem personalnym. Zapotrzebowanie kaloryczne osób biorących udział w badaniu było wyliczane na podstawie wzoru Harrisa Benedicta. Do oceny wyników badań użyto wskaźnika BMI, wskaźnika AHI wyliczonego na podstawie badania polisomnograficznego oraz skali ESS. Zaobserwowano, że wartość wskaźnika BMI zmniejszyła się w obu grupach: w grupie A o 1,75 ± 0,698, w grupie B o 3,05 ± 1,32. Zmniejszyła się także wartość wskaźnika AHI – w grupie A o 3,5 ± 1,118, a w grupie B o 5,55 ± 1,90. U pacjentów biorących udział w badaniach poprawiła się także jakość snu i zmniejszyło uczucie senności, co przełożyło się na spadek o 2,2 ± 0,871 pkt. w skali ESS w grupie A oraz o 3,31 ± 0,05 pkt. w grupie B. Wszystkie wyniki były istotne statystycznie. Wykazano, że zmiana nawyków żywieniowych, redukcja masy ciała i aktywność fizyczna wpływają na zmniejszenie liczby bezdechów u pacjentów z zespołem OBPS oraz zwiększają jakość snu. Dieta z deficytem kalorycznym oraz włącze-

nie treningu siłowego w znacznym stopniu obniżają BMI, a także łagodzą objawy zespołu OBPS – można je zatem rekomendować jako elementy zmiany stylu życia.

Furlan z zespołem (2021) przeprowadzili randomizowane badania, których celem było wykazanie korzystnego wpływu operacji bariatrycznej na złagodzenie objawów zespołu OBPS. Zakwalifikowali do nich grupę osób z 1. bądź 2. stopniem otyłości, z rozpoznaną łagodną, umiarkowaną lub ciężką postacią zespołu OBPS w wywiadzie. Pacjentów z grupy badanej poddano operacji bariatrycznej metodą RYGB (wyłączenie żołądkowe typu Roux-en-Y). Analiza ich stanu przeprowadzona trzy lata po operacji wykazała średni spadek BMI o około 10,6 kg/m^2, co miało przełożenie na istotną redukcję wartości wskaźnika AHI, który w badanej grupie obniżył się średnio o 13,2. Autorzy wykazali, że operacja bariatryczna metodą RYGB jest skuteczną metodą redukcji masy ciała, dodatkowo powodującą znaczne zmniejszenie nasilenia przebiegu zespołu OBPS.

W piśmiennictwie znajdują się doniesienia o podejmowaniu prób farmakologicznego łagodzenia objawów zespołu OBPS. Carley i współpracownicy (2018) w wynikach II fazy badań PACE (Pharmacotherapy of Apnea by Cannabimetic Enhancement) przedstawili wpływ dronabinolu (syntetycznego kannabinoidu hamującego impulsację przywspółczulną) na nasilenie objawów u pacjentów z ciężkim i umiarkowanym przebiegiem zespołu OBPS. W przedstawionych badaniach wzięło udział 73 pacjentów, u których na podstawie wyników polisomnografii zdiagnozowano umiarkowany (AHI 15–30) i ciężki (AHI 30–50) przebieg zespołu OBPS. Podzielono ich na trzy grupy: 1) 21 pacjentów otrzymujących dronabinol w dawce 2,5 mg/dobę, 2) 27 pacjentów otrzymujących dronabinol w dawce 10 mg/dobę (w obu grupach pacjenci przyjmowali lek na godzinę przed snem przez 6 tygodni), 3) pozostali pacjenci stanowiący grupę kontrolną. Badania wykazały, że dronabinol jest środkiem bezpiecznym i dobrze tolerowanym przez pacjentów z umiarkowanym/ciężkim przebiegiem zespołem OBPS. Grupy badane nie różniły się znacząco od grupy kontrolnej pod względem liczby zgłaszanych zdarzeń niepożądanych. Ponadto pacjenci przyjmujący dronabinol wykazali istotny statystycznie spadek wartości wskaźnika AHI. W grupie przyjmującej lek w dawce 10 mg/dobę wartość tego wskaźnika obniżyła się o 12,9 ± 4,3, a w grupie przyjmującej lek w dawce 2,5 mg dziennie – o 10,7 ± 4,4 w stosunku do wyników sprzed badania. Co więcej, dronabinol zmniejszył uczucie senności ocenianej w skali ESS. W grupie badanej uzyskano redukcję o 3,8 ± 0,8 punktów w skali ESS w stosunku do wartości wyjściowych. Autorzy wykazali, że dronabinol jest nie tylko skutecznym, ale i bezpiecznym preparatem znajdującym zastosowanie w terapii zespołu OBPS.

Nguyen, Liang i Durr (2021) przeprowadzili metaanalizę 8 prac dotyczących efektywności miejscowego stosowania leków zmniejszających przekrwienie błony śluzowej jam nosa, glikokortykosteroidów i leków przeciwhistaminowych w łagodzeniu objawów zespołu OBPS. Wzięli pod uwagę ogółem 228 pacjentów. W ocenie skuteczności zastosowanego leczenia posłużyli się wartościami wskaźników AHI, RDI, ODI, uwzględnili także poziom minimalnej saturacji, opór przepływu powietrza przez jamy nosa oraz wyniki ankiet ESS i QSQ (Quebec Sleep Questionnaire). Wynikiem ich pracy było stwierdzenie, że stosowanie leków zmniejszających przekrwienie błony śluzowej, glikokortykosteroidów i leków przeciwhistaminowych nie wpływa istotnie na wartości wskaźnika AHI, jednakże przynosi poprawę pod względem poziomów minimalnej saturacji, wartości wskaźników ODI i RDI, a także jakości snu.

Segsarnviriya i Mahakit (2020) przeprowadzili badania, których celem była ocena wpływu furoinianu flutykazonu na błonę śluzową jam nosa u pacjentów stosujących terapię CPAP. Wzięło w nich udział 83 pacjentów, u których stwierdzono objawy w znacznym stopniu wpływające na upośledzenie drożności górnych dróg oddechowych, a będące powikłaniami długotrwałego stosowania CPAP – obrzęk i przekrwienie błony śluzowej nosa, swędzenie, kichanie, obecność wydzieliny z nosa. Autorzy odnotowali, że trzymiesięczne stosowanie flutykazonu istotnie statystycznie zmniejszyło nasilenie nieżytu, świądu, obrzęku i przekrwienia błony śluzowej. Wykazali, że flutykazon korzystnie wpływa na łagodzenie objawów zapalenia błony śluzowej nosa, dzięki czemu pacjenci chętniej wyrażają zgodę na poddanie się leczeniu CPAP. W badanej grupie zauważyli też wydłużenie czasu stosowania CPAP, w związku z tym rekomendują flutykazon do stosowania zarówno u pacjentów z alergicznym, jak i niealergicznym nieżytem nosa.

Z kolei Phoophiboon i współpracownicy (2020) chcieli się przekonać, jaka jest efektywność stosowania glikokortykosteroidów donosowych u pacjentów z przewlekłym nieżytem nosa i współwystępującym zespołem OBPS. W tym celu przeprowadzili badania w grupie 34 pacjentów, w której 18 pacjentom przez miesiąc poda-

wano furoinian flutykazonu, a 16 osób tworzyło grupę kontrolną. Do oceny skuteczności leczenia wykorzystali polisomnografię (m.in. AHI, RDI) oraz skale: TNSS (ang. *total nasal symptom score*), ESS, PSQI, a także rynomanometrię akustyczną. Wykazali, że w grupie badanej wartość wskaźnika AHI statystycznie istotnie się zmniejszyła – u niektórych pacjentów jego wartość spadła poniżej 15, poprawiła się też wartość wskaźnika RDI oraz jakość snu. We wnioskach autorzy stwierdzili, że u pacjentów z zespołem OBPS z towarzyszącym przewlekłym nieżytem nosa stosowanie glikokortykosteroidów donosowych można traktować jako skuteczne leczenie wspomagające, łagodzące objawy zespołu OBPS.

Prawidłowa drożność górnych dróg oddechowych jest istotnym elementem determinującym przebieg zespołu OBPS. Nieprawidłowości budowy anatomicznej, takie jak skrzywienie przegrody nosa, anatomiczny przerost małżowin nosowych czy zapadanie się zastawki nosa wymagają leczenia operacyjnego w celu przywrócenia właściwego przepływu powietrza przez jamy nosa.

Yalamanchali z zespołem (2014) przeprowadzili badania, w których na podstawie polisomnografii oceniali wpływ operacyjnego leczenia nosa i zatok przynosowych na przebieg zespołu OBPS oraz na jakość snu. Podstawowym analizowanym parametrem była wartość wskaźnika AHI przed i po operacji. W badaniach wzięło udział 56 pacjentów z zespołem OBPS i współistniejącym przewlekłym nieżytem nosa. Wykonano u nich septoplastykę z obustronnym zmniejszeniem małżowin nosowych dolnych i jednoczasowo ESS (ang. *endoscopic sinus surgery*). Na podstawie wyników polisomnografii wykonanej rok po operacji wykazano niewielkie, ale istotne statystycznie zmniejszenie wartości wskaźnika AHI jedynie u pacjentów z umiarkowanie ciężkim i ciężkim przebiegiem zespołu OBPS. W zakresie jakości snu nie odnotowano żadnej poprawy. Badania pokazały, że jednoczasowe przeprowadzanie operacji nosa i zatok przynosowych tylko w niewielkim stopniu łagodzi objawy zespołu OBPS. W przypadku ciężkiego przebiegu zespołu OBPS operacje w obrębie jam nosa można traktować jako uzupełnienie leczenia wielopoziomowych niedrożności w drogach oddechowych.

Park i współpracownicy (2014) oceniali wpływ zmniejszonej drożności w jamach nosa na ciężkość objawów zespołu OBPS w badaniach przeprowadzonych w grupie 25 pacjentów, którzy zostali poddani operacji septoplastyki i redukcji małżowin nosowych. Przeanalizowali kliniczną skuteczność operacji nosa jako sposobu leczenia zespołu obturacyjnych bezdechów sennych, porównując wartości wskaźników RDI, AHI, poziomy saturacji oraz długość i jakość snu (skala ESS) przed i po operacji. U 14 pacjentów zaobserwowali znaczną poprawę w subiektywnych objawach zespołu OBPS, a ponadto odnotowali u nich istotny statystycznie spadek wartości wskaźnika AHI (12,2 ± 6,4) i RDI (17,1 ± 7,5) w porównaniu z wartościami sprzed operacji (AHI 23,9 ± 14,9; RDI 28,8 ± 14,4). U 11 pacjentów nie uzyskano korzyści w zakresie wymienionych wskaźników, jednakże odnotowano poprawę jakości snu, co znalazło odzwierciedlenie w niższych wynikach w skali ESS oraz w wydłużonym czasie trwania fazy REM. Co więcej, u 7 pacjentów udało się uzyskać lepszą tolerancję terapii dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych i lepszą tolerancję przylegania maski CPAP. Skutkowało to możliwością użycia ciśnienia od 6 do 14 cm H_2O oraz stosowania tej terapii nawet dłużej niż cztery godziny w nocy przez przynajmniej pięć nocy w tygodniu. Autorzy wykazali, że poprawa drożności w jamach nosa może minimalizować negatywne skutki zespołu OBPS, a ponadto zwiększać skuteczność terapii zachowawczej CPAP.

Do podobnych wniosków doszli Poirier, George i Rotenberg (2014), którzy zauważyli, że u pacjentów, u których wykonano zabieg septoplastyki, czas stosowania CPAP wydłużył się z 0,5 godziny do nawet 5 godzin w ciągu nocy. U tych pacjentów można było również skutecznie zastosować niższe ciśnienia (średnio można je było zmniejszyć z 11,9 cm H_2O przed operacją do 9,2 cm H_2O po operacji).

Moxness i Nordgård (2014) opublikowali badania oceniające wyniki operacji w obrębie jam nosa u pacjentów z zespołem OBPS. Wzięło w nich udział 59 pacjentów. U 33 osób przeprowadzono jedynie korekcję przegrody nosowej, natomiast u pozostałych wykonano septoplastykę wraz z zmniejszeniem objętości małżowin nosowych dolnych. Pacjenci zostali poddani polisomnografii przed operacją oraz trzy miesiące po operacji, wypełnili także kwestionariusz ESS. W badaniach wykazano, że u pacjentów, u których wykonano zabieg septoplastyki z towarzyszącym zmniejszeniem objętości małżowin nosowych dolnych, nastąpiło istotne zmniejszenie wartości wskaźnika AHI w porównaniu z grupą, którą poddano jedynie korekcji przegrody nosowej. Poza tym w obu grupach na podstawie skali ESS stwierdzono poprawę jakości snu.

Każdego pacjenta z rozpoznanym zespołem OBPS trzeba skierować na konsultację laryngologiczną, podczas której należy wykonać badanie endoskopowe jam nosa. Lekarz powinien zwró-

cić uwagę nie tylko na budowę anatomiczną jam nosa, lecz także wykluczyć zmiany zapalne błony śluzowej jam nosa i zatok przynosowych, albowiem są to parametry, które, jak wskazuje literatura, mogą mieć wpływ na występowanie i przebieg zespołu OBPS. W grupie pacjentów z zespołem OBPS konsultacje laryngologiczne są nieodzowne zarówno w czasie procesu diagnostycznego, jak i podczas leczenia.

PIŚMIENNICTWO

- Bindu B., Singh G., Chowdhury T., Schaller B. (2017) Rhinitis and sleep disorders: The trigeminocardiac reflex link? Medical Hypotheses 103, 96-99.
- Bokov P., Essalhi M., Medjahdi N., Boureghda S., Konofal E., Lecendreux M., Delclaux C. (2019) The utility of acoustic pharyngometry and rhinometry in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Medicine 58, 75-81.
- Camacho M., Chang E., Song S., Abdullatif J., Zaghi S., Pirelli P., Certal V., Guilleminault, C. (2016) Rapid maxillary expansion for pediatric obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. Laryngoscope 127(7), 1712-1719.
- Cao Y., Wu S., Zhang L., Yang Y., Cao S., Li, Q. (2018) Association 97(51), e13783.
- Caples S., Somers V. (2005) Obstructive sleep apnea and stroke. Annals of Internal Medicine 143(5), 390.
- Carley D., Prasad B., Reid K., Malkani R., Attarian H., Abbott S., Vern B., Xie H., Yuan C., Zee P. (2018) The pace (pharmacotherapy of apnea by cannabimimetic enhancement) clinical trial: Characteristics of clinical responders to dronabinol treatment of obstructive sleep apnea. Sleep Medicine 40, e45-e46.
- Chowdhury T., Bindu B., Singh G., Schaller B. (2017) Sleep disorders: Is the trigemino-cardiac reflex a missing link? Frontiers in Neurology, 8, 63.
- Corlateanu A., Covantev S., Botnaru V., Sircu V., Nenna R. (2017) To sleep, or not to sleep – That is the question, for polysomnography. Breathe 13(2), 137-140.
- Davies R., Ali N., Stradling J. (1992) Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. Thorax 47(2), 101-105.
- Friedman M., Maley A., Kelley K., Leesman C., Patel A., Pulver T., Joseph N., Catli T. (2011) Impact of Nasal Obstruction on Obstructive Sleep Apnea. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 144(6), 1000-1004.
- Furlan S., Drager L., Santos R., Damiani L., Bersch-Ferreira A., Miranda T., Machado R., Santucci E., Bortolotto L., Lorenzi-Filho G., Berwanger O., Cavalcanti A., Schiavon C. (2021) Three-year effects of bariatric surgery on obstructive sleep apnea in patients with obesity grade 1 and 2: A sub-analysis of the GATEWAY trial. International Journal of Obesity 45(4), 914-917.
- Gadi G., Wali S., Koshak E., Albar M., Fida A., Abdelaziz M., Alnoury K., Alama N. (2017) The prevalence of allergic rhinitis and atopic markers in obstructive sleep apnea. Journal of Epidemiology and Global Health 7(1), 37-44.
- Gaines J., Vgontzas A., Fernandez-Mendoza J., Kritikou I., Basta M., Bixler E. (2015) Gender differences in the association of sleep apnea and inflammation. Brain, Behavior, and Immunity 47, 211-217.
- Gelardi M., Intiglietta P., Porro G., Quaranta V., Resta O., Quaranta N., Ciprandi G. (2019) The role of the nasal valve in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Acta Biomedica 90, 15-18.
- Giraldo-Cadavid L., Perdomo-Sanchez K., Córdoba-Gravini J., Escamilla M., Suarez M., Gelvez N., Gozal D., Duenas-Meza E. (2020) Allergic rhinitis and OSA in children residing at a high altitude. Chest 157(2), 384-393.
- Gleadhill I., Schwartz A., Schubert N., Wise R., Permutt S., Smith P. (1991) Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive hypopnea and apnea. American Review of Respiratory Disease 143(6), 1300-1303.
- Hoel H., Kvinnesland K., Berg S. (2020) Impact of nasal resistance on the distribution of apneas and hypopneas in obstructive sleep apnea. Sleep Medicine 71, 83-88.
- Hui J., Ong J., Herdegen J., Kim H., Codispoti C., Kalantari V., Tobin M., Schleimer R., Batra P., LoSavio P., Mahdavinia M. (2017) Risk of obstructive sleep apnea in African American patients with chronic rhinosinusitis. Annals of Allergy, Asthma & Immunology 118(6), 685-688.e1.
- Kao L., Hung S., Lin H., Liu C., Huang H., Wu C. (2017) Obstructive sleep apnea and the subsequent risk of chronic rhinosinusitis: A population-based study. Scientific Reports 7, 46811.
- Lan M., Lan M., Kuan E., Huang Y., Huang T., Hsu Y. (2021) Nasal obstruction as a potential factor contributing to hypoxemia in obstructive sleep apnea. Nature and Science of Sleep 13, 55-62.
- Leitzen K., Brietzke S., Lindsay R. (2013) Correlation between nasal anatomy and objective obstructive sleep apnea severity. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 150(2), 325-331.
- Liu J., Wu Y., Wu P., Xu Z., Ni X. (2020) Analysis of the impact of allergic rhinitis on the children with sleep disordered breathing. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 138, 110380.
- Liu S., Guilleminault C., Huon L., Yoon A. (2017) Distraction osteogenesis maxillary expansion (DOME) for adult obstructive sleep apnea patients with high arched palate. Otolaryngology –Head and Neck Surgery 157(2), 345-348.
- Magliulo G., Iannella G., Ciofalo A., Polimeni A., De Vincentiis M., Pasquariello B., Montevecchi F., Vicini C. (2019) Nasal pathologies in patients with obstructive sleep apnoea. Acta Otorhinolaryngologica Italica 39(4), 250-256.
- Michels D., Rodrigues A., Nakanishi M., Sampaio A., Venosa A. (2014) Nasal Involvement in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. International Journal of Otolaryngology 2014, 1-8.
- Migueis D., Lacerda G., Lopes M., Azevedo-Soster L., Thuler L., Lemes L., Araujo-Melo M. (2019) Obstructive sleep apnea in patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps: A cross--sectional study. Sleep Medicine 64, 43-47.

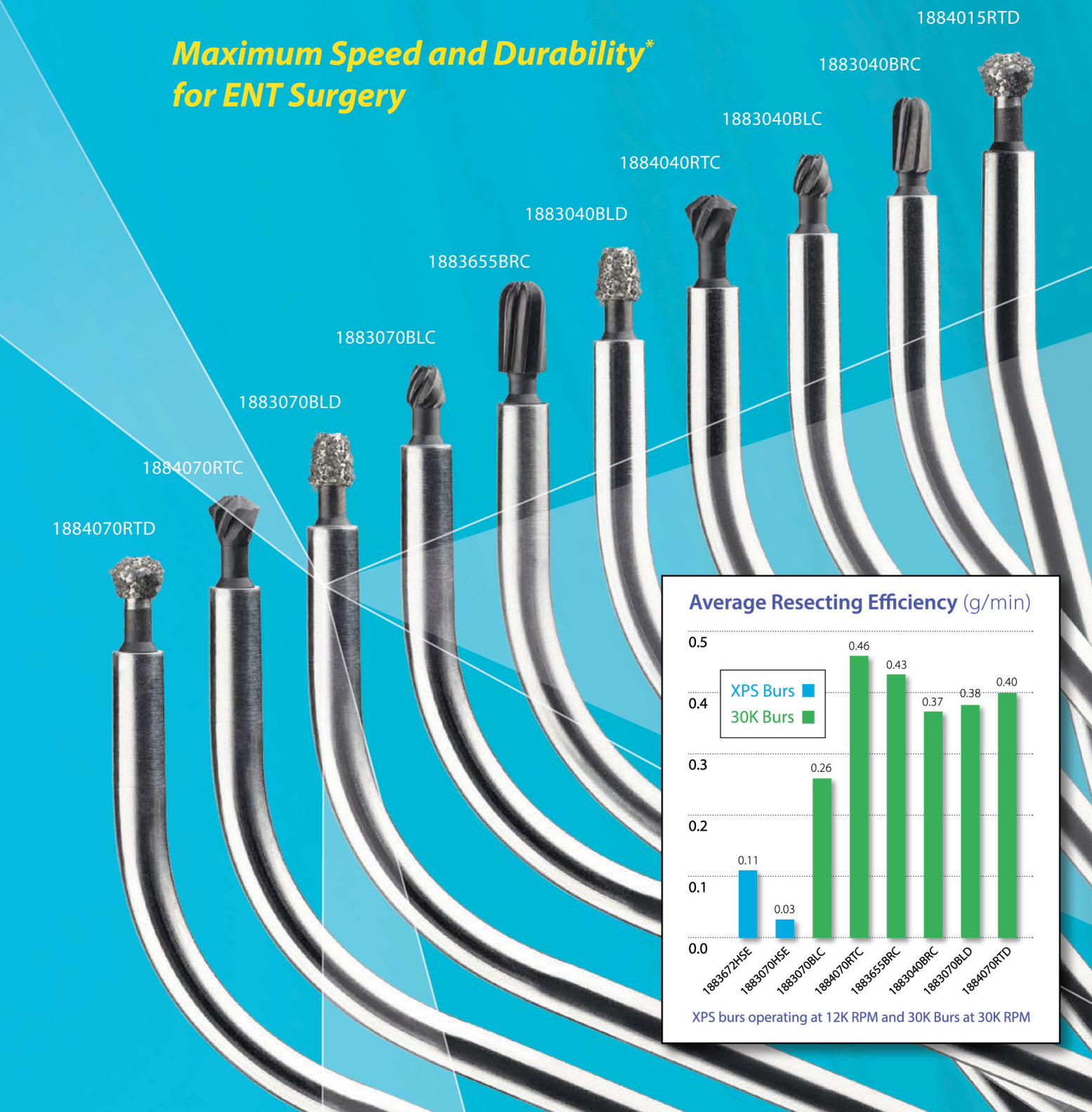
– Moxness M., Nordgård S. (2014) An observational cohort study of the effects of septoplasty with or without inferior turbinate reduction in patients with obstructive sleep apnea. BMC Ear, Nose and Throat Disorders 14, 11.
– Nguyen D., Liang J., Durr M. (2021) Topical nasal treatment efficacy on adult obstructive sleep apnea severity: a systematic review and metaanalysis. International Forum of Allergy & Rhinology 11(2), 153-161.
– Okun M., Hadjiangelis N., Green D., Hedli L., Lee K., Krieger A. (2009) Acoustic rhinometry in pediatric sleep apnea. Sleep and Breathing 14(1), 43-49.
– Pace A., Iannella G., Rossetti V., Visconti I., Gulotta G., Cavaliere C., De Vito A., Maniaci A., Cocuzza S., Magliulo G., Ciofalo A. (2020) Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Allergic and Non-Allergic Rhinitis. Medicina 56(9), 454.
– Park C., Hong J., Lee J., Lee K., Cho H., Lim S., Kwak J., Kim K., Kim H. (2014) Clinical Effect of Surgical Correction for Nasal Pathology on the Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. PLOS ONE 9(6), e98765.
– Phoophiboon V., Ruxrungtham K., Muntham D., Chirakalwasan N. (2020) A randomized, double-blind, placebo-controlled trial on the effect of intranasal corticosteroid as a treatment for moderate to severe obstructive sleep apnea with coexisting chronic rhinitis. Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology, doi 1012932/AP-070320-07.
– Poirier J., George C., Rotenberg B. (2014) The effect of nasal surgery on nasal continuous positive airway pressure compliance. Laryngoscope 124(1), 317-319.
– Rashid N., Zaghi S., Scapuccin M., Camacho M., Certal V., Capasso R. (2020) The value of oxygen desaturation index for diagnosing obstructive sleep apnea: A systematic review. Laryngoscope 131(2), 440-447.
– Rodrigues M., Carvalho P., Gabrielli M., Lopes R., Garcia Junior O., Pereira Filho V., Passeri L. (2020) How obesity affects nasal function in obstructive sleep apnea: anatomic and volumetric parameters. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, doi 10.1016/j.bjorl.2020.06.002.
– Schwartz A., Smith P. (2013) CrossTalk proposal: The human upper airway does behave like a starling resistor during sleep. The Journal of Physiology 591(9), 2229-2232.
– Segsarnviriya C., Mahakit P. (2020) The effects of topical nasal steroids on continuous positive airway pressure compliance in patients with obstructive sleep apnea. Sleep 43(Supp. 1), A239-A239.
– Sin S., Wootton D., McDonough J., Nandalike K., Arens R. (2014) Anterior nasal resistance in obese children with obstructive sleep apnea syndrome. Laryngoscope 124(11), 2640-2644.
– Singh J., Bhardwaj B. (2020) To study the effect of calorie deficit diet and strength training in patients with mild to moderate obstructive sleep apnea. Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery 72(3), 284-291.
– Thompson A., Sardana N., Craig T. (2013) Sleep impairment and daytime sleepiness in patients with allergic rhinitis: the role of congestion and inflammation. Annals of Allergy, Asthma & Immunology 111(6), 446-451.
– Värendh M., Andersson M., Bjornsdottir E., Hrubos-Strøm H., Johannisson A., Arnardottir E., Gislason T., Juliusson S. (2018) Nocturnal nasal obstruction is frequent and reduces sleep quality in patients with obstructive sleep apnea. Journal of Sleep Research 27(4), e12631.
– Wilhelm C., deShazo R., Tamanna S., Ullah M., Skipworth L. (2015) The nose, upper airway, and obstructive sleep apnea. Annals of Allergy, Asthma & Immunology 115(2), 96-102.
– Yalamanchali S., Cipta S., Waxman J., Pott T., Joseph N., Friedman M. (2014) Effects of Endoscopic Sinus Surgery and Nasal Surgery in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 151(1), 171-175.
– Yang Q., Li H., Wu W., Huang X., Tu B., Ma Y., Deng H., Li M., He H., Li C., Yang Y. (2018) Effect of continuous positive airway pressure on allergic rhinitis in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. Therapeutics and Clinical Risk Management 14, 1507-1513.
– 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.
– Zheng M., Wang X., Ge S., Gu Y., Ding X., Zhang Y., Ye J., Zhang L. (2017) Allergic and Non-Allergic Rhinitis Are Common in Obstructive Sleep Apnea but Not Associated With Disease Severity. Journal of Clinical Sleep Medicine 13(8), 959-966

Medtronic

30K Burs

FOR THE STRAIGHTSHOT® M5 MICRODEBRIDER

Maximum Speed and Durability* for ENT Surgery



XPS burs operating at 12K RPM and 30K Burs at 30K RPM

30K Burs

FOR THE STRAIGHTSHOT® M5 MICRODEBRIDER

Maximum Speed and Durability* for ENT Surgery.

Finding the right bur for the job has never been easier. With the largest selection of burs for frontal sinus surgery, you can choose a bur for the specific anatomic needs of each patient or procedure.

30K Burs have an entirely new design and multiple technology innovations, offering:

- **Speeds up to 30,000 rpm**
- **Improved durability and stability***
- **Up to 10 times more effective at removing material***
- **Best selection available for frontal sinus drilling**
- **Integrated irrigation**
- **Distal suction**

*Compared to Medtronic XPS® Burs

Rx only. Refer to product instruction manual/package insert for instructions, warnings, precautions, and contraindications.

For further information, please call Medtronic ENT at 800.874.5797 or consult Medtronic's website at **www.medtronicent.com** or **www.medtronic.com/30Kburs**.

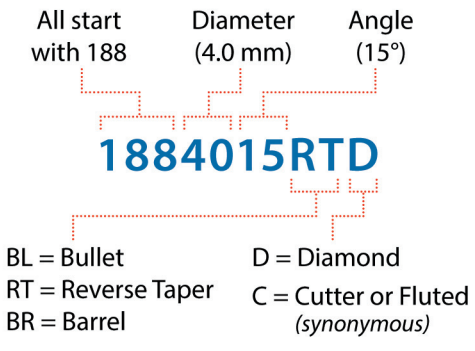
Product #	Description	Length
1884015RTD	30K Tapered Diamond Choanal Atresia Bur, 15°	13 cm
1883040BLD	30K Bullet Diamond Bur, 3.0 mm, 40°	13 cm
1883040BLC	30K Bullet Cutting Bur, 3.0 mm, 40°	13 cm
1884040RTC	30K Reverse Tapered Cutting Bur, 4.0 mm, 40°	13 cm
1883040BRC	30K Frontal Finesse Barrel Cutting Bur, 3.0 mm, 40°	13 cm
1883655BRC	30K Barrel Cutting Bur, 3.6 mm, 55°	13 cm
1884070RTD	30K Reverse Tapered Diamond Bur, 4.0 mm, 70°	13 cm
1884070RTC	30K Reverse Tapered Cutting Bur, 4.0 mm, 70°	13 cm
1883070BLD	30K Bullet Diamond Bur, 3.0 mm, 70°	13 cm
1883070BLC	30K Bullet Cutting Bur, 3.0 mm, 70°	13 cm

Medtronic, Inc.
ENT
6743 Southpoint Drive N
Jacksonville, FL 32216
USA
Toll free: (800) 874-5797
Telephone: (904) 296-9600
Fax: (800) 678-3995

International Telephone Numbers

Adriatic Region 385-1-488-1120
Argentina 54-11-4898-5700
Australia 1-800-668-670
Baltic Region 37-1-67560226
Belgium 32-2456-09-09
Brazil 55-11-2182-9200
Canada 1-800-217-1617
Chile 56-2-2655-5110
China 86-21-50800998
Colombia 57-1-742-7300
Czech Republic 420-2-9657-9580
France 33-470-679-800
Germany 49-2159-8149-209
Greece 30-210-67-79-099
Hong Kong 852-2919-1312
Hungary 36-188-90600
India 91-22-26836733
Israel 972-9-972-4400
Italy 39-02-24137-324
Japan 81-3-6430-2017
Korea 82-2-3404-3600
Lebanon 961-1-370-670
Luxembourg 32-2456-09-09
Malaysia 60-37-953-4800
Mexico 52-55-11-02-90-30
Netherlands 31-45-566-8800
Poland 48-22-4656900
Russian Fed. 7-495-580-73-77
Singapore 65-6776-6255
South Africa 27-11-466-1820
Spain 34-91-625-05-40
Taiwan 886-2-2183-6000
Thailand 662-232-7400
UK 44-1923-205-166

Part Numbers Defined



Medtronic

XPS® and Straightshot® are registered trademarks of Medtronic, Inc.
© 2015, Medtronic, Inc. UC201500639aEN 02.2015

OTORYNOLARYNGOLOGICZNE DOKONANIA LWOWSKIEGO LEKARZA BERNARDA SONNENSCHEIN-ŚWIATŁOWSKIEGO (1898–1941)

prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Kierzek[1], dr med. Jacek Kotuła[2]

OTORINOLARYNGOLOGICAL ACHIEVEMENTS OF THE LVOV DOCTOR BERNARD SONNENSCHEIN-ŚWIATŁOWSKI (1898-1941)

The life and professional paths of doctor Bernard Sonnenschein-Światłowski (1898-1941) from Lvov, including the military service in the Austrian Army and the Polish Army were presented at the beginning. He was a efficient versatile specialist in otorhinolaryngology. He dealt with, among others: otogenic palsy of the eye abduction nerve, syphilis and tuberculosis of the upper respiratory tract, removal of foreign bodies from the nose, larynx and esophagus, inflammation of the pharynx and larynx and their complications, the issue of decannulation after tracheotomy, local anaesthetization in otorhinolaryngology, equipment improvement, etc. He was broadly interested in the problem of certification in otorhinolaryngology.

(Mag. ORL, 2021, 80, XX, 155–160)

Key words:
history of Polish otorhinolaryngology, history of medicine in the South-Eastern Borderlands of the Second Polish Republic

Lwów był miastem, w którym także, obok Krakowa, Warszawy, Poznania oraz innych miast, rodziła się polska otorynolaryngologia. Antoni Jurasz sen. (1847–1923) i Teofil Zalewski (1872–1954) znani są szeroko. W Polsce międzywojennej ordynowało w tym polskim pięknym kresowym mieście wielu lekarzy tej specjalności, wśród nich Bernard Sonnenschein-Światłowski.

Urodzony 29 sierpnia 1898 r. we Lwowie, był synem Dawida i Liby z Beudów. We Lwowie ukończył gimnazjum i rozpoczął studia medyczne na Uniwersytecie Jana Kazimierza. Po ukończenie pierwszego trymestru został wcielony do austriackiej armii. Od maja 1916 r. służył w batalionie zapasowym 41 pułku piechoty, następnie odbył przeszkolenie w Szkole Oficerskiej Rezerwy w Jägersdorfie, służył w 21 batalionie marszowym 41 pułku piechoty, latem następnego roku szkolił się w Polowej Szkole Oficerskiej w Petalinie, był dowódcą 8 kompanii polowej 41 pułku piechoty na froncie. Ranny w ramię, został hospitalizowany. W lutym 1918 r. awansował do stopnia podporucznika piechoty rezerwy, służąc dalej w 41 pułku piechoty. Służbę w armii austriackiej zakończył 1 listopada 1918. Przez armię austriacką odznaczony został Krzyżem Karola oraz brązowym medalem za Waleczność i Medalem Rannych.

W sierpniu 1919 r. ochotniczo wstąpił do Wojska Polskiego, służąc w 2 batalionie 9 pułku piechoty 3 Dywizji Piechoty Legionów. W listopadzie zachorował na dur plamisty, a po wyzdrowieniu, od kwietnia 1920 r. pełnił służbę w 105 Szpitalu Polowym 1 Dywizji Litewsko-Białoruskiej, a od listopada tego roku – w 6 pułku harcerskim Wojsk Środkowej Litwy. Po demobilizacji w styczniu 1921 r. kontynuował studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jana Kazimierza. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich otrzymał w 1924 r. m.in. po edukacji w otorynolaryngologii w klinikach wiedeńskich. Pracował jako specjalista w ambulatorium otolaryngologicznym Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej fundacji Maurycego Lazarusa we Lwowie[1]. Był konsultantem lecznicy

1. **Sekcja Historyczna Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi Przewodniczący: prof. zw. dr hab. n. med. Andrzej Kierzek**
2. **Zakład Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Zielonogórskiego, Kierownik: dr n. o zdr. Jolanta Chmielowiec ul. Zyty 28, 65-046 Zielona Góra**

Lwowskiego Towarzystwa Walki z Gruźlicą w Hołosku Wielkim pod Lwowem[2], a także biegłym Sądu Okręgowego we Lwowie.

Był autorem 14 publikacji naukowych. Od 1928 r. był członkiem Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, a także Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego i Związku Lekarzy Państwa Polskiego, organizatorem Lwowskiego Koła Ligi Obrony Powietrznej i Przeciwgazowej.

W 1925 r. ożenił się z Marią Wajsberger. W lipcu 1941 r. w 43 roku życia został zamordowany przez gestapo w Lesie Lisiewickim wraz z grupą innych lekarzy żydowskich[3].

Uchodził za sprawnego lekarza chorób uszu, nosa, gardła, krtani i pogranicza. Zostawił po sobie analizy ciekawych przypadków, opisy nowatorskich poczynań, a także jako – jeden z pierwszych – usystematyzowanie specjalistycznego orzecznictwa.

Opisał przypadek otogennego porażenia nerwu odwodzącego oka u 37-letniego chorego z przewlekłym zaostrzonym zapaleniem ucha środkowego. Wywołało ono zapalenie opon mózgowych i następowo porażenie tego nerwu. Wykonanie operacji radykalnej ucha środkowego z odsłonięciem opony twardej spowodowało ustąpienie wszelkich chorobowych objawów[4]. Pisał o uszkodzeniu ucha wewnętrznego po urazach porodowych[5].

Z zakresu rynologii zapoznał środowisko polskich otorynolaryngologów z kilkoma przypadkami. U 40-letniej kobiety po wykonanej resekcji przegrody nosa stwierdził kilaka przegrody nosa, znacznie utrudniającego oddychanie, współistniejącego z kilakiem podniebienia twardego, potwierdzonego dodatnim odczynem Wassermanna. 10- dniowa terapia specyficzna[6] spowodowała powrót zupełnej drożności nosa oraz zbliznowacenie owrzodzenia na podniebieniu. U 4-letniego bardzo niespokojnego dziecka, usunął pestkę arbuza, a u 21-kobiety z istniejącą od czterech lat niedrożnością nosa, bez innych objawów ubocznych, usunął wypełniający cały przewód nosowy dolny kawałek drewna długości ok 5,5 cm, szerokości od 6 do 8 mm, (!), który znalazł się tamże w wyniku upadku z płotu[7].

W pracy nt. stosunku patogenicznego migdałków do gruźlicy krtani, pracy, którą opublikował wespół z Janem Pieniążkiem[8], przedstawił analizę poziomu leukocytozy i odczyn opadania krwinek czerwonych przed i po rękoczynie uciskania migdałków[9]. W popularnonaukowym czasopiśmie „Młoda Matka" zapoznawał z zagadnieniem wyłuszczenia migdałków podniebiennych[10].

Ważne, nie tylko jego zdaniem, był problem uśmierzania bólów po tonsillektomii. Po operacji pozostawiał chorego w pozycji siedzącej, z głową lekko pochyloną ku przodowi, zakazując mówienia i chrząkania. Na szyję nakładał zimne okłady. Ból zwalczał czopkami o składzie: Rp. Pulv. Diali „Ciba" 0,03; Pyramidoni 0,30; But. Cacao g. s. ut. fiat supp. anal.; Dtd. Nr XII; D. S. kilka razy dziennie w odstępach kilkugodzinnych

Do łożysk migdałkowych rozpylał ortoform z anestezyną w stosunku 1:1. Jako napój w dniu operacji stosował chłodne mleko oraz wodę z obfitym dodatkiem soku malinowego lub różanego. Po czterech dniach wystarczała insuflacja środków przeciwbakteryjnych[11].

Światłowski prezentował także przypadek samoistnego pęknięcia tylnodolnego ropnia okołomigdałkowego u lekarza w okolicy dolnego bieguna łuku podniebienno-gardłowego; ów ropień pojawił się po zapaleniu gardła po przebytej płonicy. Przedstawił także przypadek zakażenia ogniskowego pochodzenia zębowego[12].

W pracy o zagrażającym życiu obrzęku krtani po przebytym ropniu okołomigdałkowym, który naonczas nie były wcale rzadki, Światłowski stosował po nacięciu ropnia środki zachowawcze, takie jak okłady, spraye, inhalacje, iniekcje olejku kamforowego, omnadyny, często wtedy stosowanej szczepionki nieswoistej, zawierającej produkty przemiany bakterii niechorobotwórczych, lipidy i zwierzęcy tłuszcz, działającej bodźcowo i przeciwzapalnie. Do radykalnych interwencji chirurgicznych radził uciekać się tylko w cięższych przypadkach, kiedy groziło rozlanie się procesu ropnego, ropowica szyi, posocznica lub śmierć, najczęściej spowodowana niewydolnością oddechową lub krążeniową[13].

W latach 1930–1932 zbadał w lecznicy w Hołosku 361 chorych na gruźlicę płuc i krtani. Biorąc uwagę tylko przypadki dotyczące gruźlicy płuc, wśród których prątkujących było 228, a nieprątkujących – 133, konstatował, że najwięcej prątkujących przypadało między 15–35 r.ż. Gruźlica krtani wystąpiła w 59 przypadkach (19,24% chorych)[14].

Znacznym problemem terapeutycznym owych czasów była nie tylko gruźlica narządowa, szczególnie krtani, ale i objawy jej towarzyszące. Zwalczanie dysfagii powodowało nie tylko zniesienie lub poprawę bólu przy połykaniu, ale i ułatwienie możliwości odżywiania chorego, a co za tym idzie podniesienia jego stanu ogólnego. Próbowano w tych razach stosować olejek mentolowy w 2–5% roztworze oliwy, ortoform czysty lub w roztworze mentolu. Pędzlowanie roztworem kokainy dawało efekt krótkotrwały (ok. 30–60 min) i ze względu na możliwość uzależnienia się od niej powinno być zaniechane.

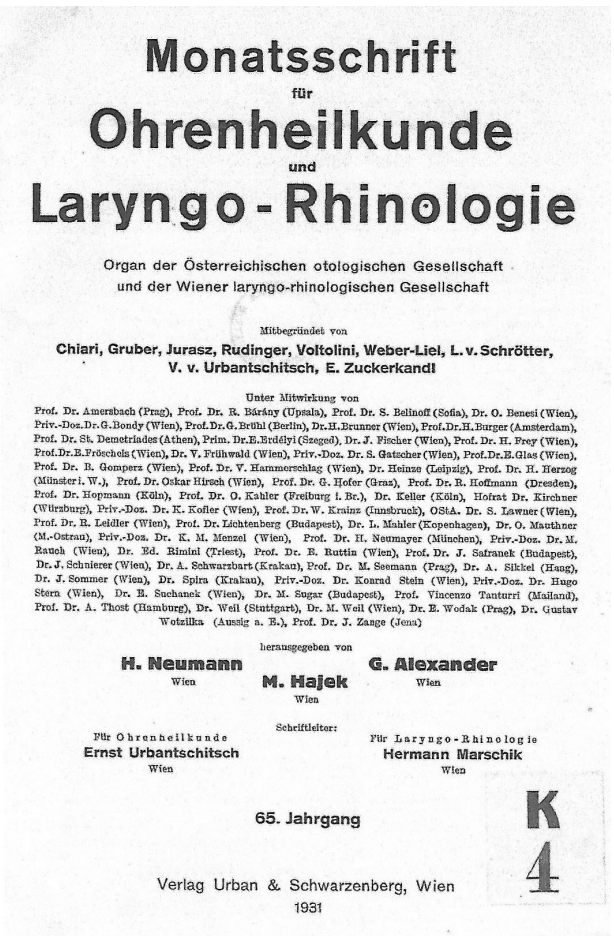
Próbowano znieść przewodnictwo nerwu krtaniowego przez znieczulenie nasiękowe morfiną, nowokainą, alkoholem bądź wycięcie nerwu[15].

Usuwał ciała obce krtani, m.in. igłę dentystyczną, ciała obce przełyku, m.in. kawałek kości po spożyciu kiełbasy usunął drogą ezofagoskopii[16].

Ciekawiły go zagadnienia dekaniulacji po tracheotomii. Przy długotrwałym, wielomiesięcznym noszeniu rurki tracheotomijnej, szczególnie o szerszej średnicy, następowała epidermizacja ściany kanału od szyi do tchawicy, w następstwie niej powstawała przetoka, nieulegająca zaciągnięciu i zarośnięciu po usunięciu rurki. Aby zamknąć ową przetokę, można było użyć kilku metod uzupełniających defekt w ścianie tchawicy: m. Dieffenbacha, Thosta, Huettera oraz innych metod polegających na transplantacji uszypułowanej skórnej (m. Ballasa lub Velpeau), skórno-okostnowo-kostnej z mostka (m. Schimmelbuscha) lub z obojczyka (m. Lardy, Nowakowskiego, Photiadesa), skórno-ochrzęstno-chrząstkowej z chrząstki tarczowatej (m. Königa), skórno-mięśniowo-okostnowo-kostnej z obojczyka i mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego (m. Esser). Transplantację wolną zalecano: z błony śluzowej wargi (Hacker), z powięzi (Hohmeier), z chrząstki wraz z ochrzęstną z żebra (Göbell, Mangoldt) lub małżowiny usznej, z kości wraz z okostną z mostka (Capelle) lub piszczeli (Gluck, Soerensen).

Sposób Sonnenschein-Światłowskiego różnił się od sposobu Thosta i Huetera zeszyciem wpuklonego płatka skórnego, mięśni i nadaniem przedniej ścianie tchawicy mięśniowej podpory, niedozwalającej skórnej bliźnie na ruchy, które mogłyby dać u kobiet efekt pod względem kosmetycznym niepożądany. Wyjaśniał: „Zeszyciem mięśni uzyskuję rozdział między szwem kapturowym a szwem skórnym. Mięśniami przedtchawiczemi zastępuję tkankę kostną lub chrzęstną…". Zagojenie następowało *per primam*[17].

Pisał także o wrodzonej przetoce środkowej szyi; opisując przypadek 19-letniego chłopca, szeroko omówił patogenezę i histopatologię tego schorzenia, najczęściej pochodzenia endodermalnego, ale również i ektodermalnego. Przeto-



Monatsschrift
für
Ohrenheilkunde
und
Laryngo-Rhinologie

Organ der Österreichischen otologischen Gesellschaft
und der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft

Mitbegründet von
Chiari, Gruber, Jurasz, Rudinger, Voltolini, Weber-Liel, L. v. Schrötter,
V. v. Urbantschitsch, E. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von
Prof. Dr. Amersbach (Prag), Prof. Dr. R. Bárány (Upsala), Prof. Dr. S. Belinoff (Sofia), Dr. O. Benesi (Wien), Priv.-Doz. Dr. G. Bondy (Wien), Prof. Dr. G. Brühl (Berlin), Dr. H. Brunner (Wien), Prof. Dr. H. Burger (Amsterdam), Prof. Dr. St. Demetriades (Athen), Prim. Dr. E. Erdélyi (Szeged), Dr. J. Fischer (Wien), Prof. Dr. H. Frey (Wien), Prof. Dr. E. Fröschels (Wien), Dr. V. Frühwald (Wien), Priv.-Doz. Dr. S. Gatscher (Wien), Prof. Dr. E. Glas (Wien), Prof. Dr. B. Gomperz (Wien), Prof. Dr. V. Hammerschlag (Wien), Dr. Heinze (Leipzig), Prof. Dr. H. Herzog (Münster i. W.), Prof. Dr. Oskar Hirsch (Wien), Prof. Dr. G. Hofer (Graz), Prof. Dr. R. Hoffmann (Dresden), Prof. Dr. Hopmann (Köln), Prof. Dr. O. Kahler (Freiburg i. Br.), Dr. Keller (Köln), Hofrat Dr. Kirchner (Würzburg), Priv.-Doz. Dr. K. Kofler (Wien), Prof. Dr. W. Krainz (Innsbruck), OStA. Dr. S. Lawner (Wien), Prof. Dr. R. Leidler (Wien), Prof. Dr. Lichtenberg (Budapest), Dr. L. Mahler (Kopenhagen), Dr. O. Mauthner (M.-Ostrau), Priv.-Doz. Dr. K. M. Menzel (Wien), Prof. Dr. H. Neumayer (München), Priv.-Doz. Dr. M. Rauch (Wien), Dr. Ed. Rimini (Triest), Prof. Dr. B. Ruttin (Wien), Prof. Dr. J. Safranek (Budapest), Dr. J. Schnierer (Wien), Dr. A. Schwarzbart (Krakau), Prof. Dr. M. Seemann (Prag), Dr. A. Sikkel (Haag), Dr. J. Sommer (Wien), Dr. Spira (Krakau), Priv.-Doz. Dr. Konrad Stein (Wien), Priv.-Doz. Dr. Hugo Stern (Wien), Dr. B. Suchanek (Wien), Dr. M. Sugar (Budapest), Prof. Vincenzo Tanturri (Mailand), Prof. Dr. A. Thost (Hamburg), Dr. Weil (Stuttgart), Dr. M. Weil (Wien), Dr. E. Wodak (Prag), Dr. Gustav Wotzilka (Aussig a. E.), Prof. Dr. J. Zange (Jena)

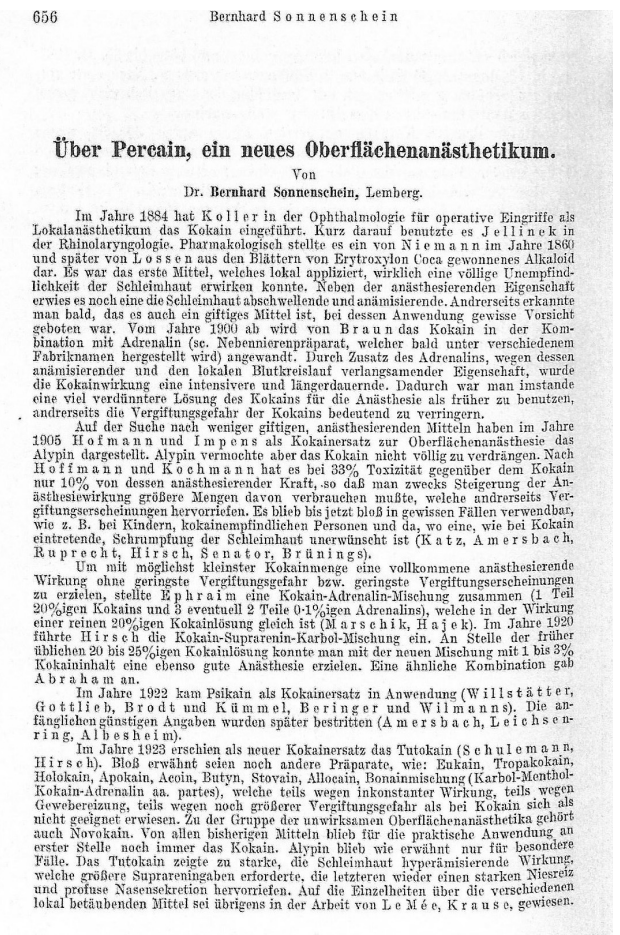
herausgegeben von
H. Neumann, Wien — M. Hajek, Wien — G. Alexander, Wien

Schriftleiter:
Für Ohrenheilkunde: Ernst Urbantschitsch, Wien
Für Laryngo-Rhinologie: Hermann Marschik, Wien

65. Jahrgang

K 4

Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien
1931



656 Bernhard Sonnenschein

Über Percain, ein neues Oberflächenanästhetikum.

Von
Dr. Bernhard Sonnenschein, Lemberg.

Im Jahre 1884 hat Koller in der Ophthalmologie für operative Eingriffe als Lokalanästhetikum das Kokain eingeführt. Kurz darauf benutzte es Jellinek in der Rhinolaryngologie. Pharmakologisch stellte es ein von Niemann im Jahre 1860 und später von Lossen aus den Blättern von Erytroxylon Coca gewonnenes Alkaloid dar. Es war das erste Mittel, welches lokal appliziert, wirklich eine völlige Unempfindlichkeit der Schleimhaut erwirken konnte. Neben der anästhesierenden Eigenschaft erwies es noch eine die Schleimhaut abschwellende und anämisierende. Andrerseits erkannte man bald, das es auch ein giftiges Mittel ist, bei dessen Anwendung gewisse Vorsicht geboten war. Vom Jahre 1900 ab wird von Braun das Kokain in der Kombination mit Adrenalin (sc. Nebennierenpräparat, welcher bald unter verschiedenem Fabriknamen hergestellt wird) angewandt. Durch Zusatz des Adrenalins, wegen dessen anämisierender und den lokalen Blutkreislauf verlangsamender Eigenschaft, wurde die Kokainwirkung eine intensivere und längerdauernde. Dadurch war man imstande eine viel verdünntere Lösung des Kokains für die Anästhesie als früher zu benutzen, andrerseits die Vergiftungsgefahr der Kokains bedeutend zu verringern.

Auf der Suche nach weniger giftigen, anästhesierenden Mitteln haben im Jahre 1905 Hofmann und Impens als Kokainersatz zur Oberflächenanästhesie das Alypin dargestellt. Alypin vermochte aber das Kokain nicht völlig zu verdrängen. Nach Hoffmann und Kochmann hat es bei 33% Toxizität gegenüber dem Kokain nur 10% von dessen anästhesierender Kraft, so daß man zwecks Steigerung der Anästhesiewirkung größere Mengen davon verbrauchen mußte, welche andrerseits Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Es blieb bis jetzt bloß in gewissen Fällen verwendbar, wie z. B. bei Kindern, kokainempfindlichen Personen und da, wo eine, wie bei Kokain eintretende, Schrumpfung der Schleimhaut unerwünscht ist (Katz, Amersbach, Ruprecht, Hirsch, Senator, Brünings).

Um mit möglichst kleinster Kokainmenge eine vollkommene anästhesierende Wirkung ohne geringste Vergiftungsgefahr bzw. geringste Vergiftungserscheinungen zu erzielen, stellte Ephraim eine Kokain-Adrenalin-Mischung zusammen (1 Teil 20%igen Kokains und 3 eventuell 2 Teile 0·1%igen Adrenalins), welche in der Wirkung einer reinen 20%igen Kokainlösung gleich ist (Marschik, Hajek). Im Jahre 1920 führte Hirsch die Kokain-Suprarenin-Karbol-Mischung ein. An Stelle der früher üblichen 20 bis 25%igen Kokainlösung konnte man mit der neuen Mischung mit 1 bis 3% Kokaininhalt eine ebenso gute Anästhesie erzielen. Eine ähnliche Kombination gab Abraham an.

Im Jahre 1922 kam Psikain als Kokainersatz in Anwendung (Willstätter, Gottlieb, Brodt und Kümmel, Beringer und Wilmanns). Die anfänglichen günstigen Angaben wurden später bestritten (Amersbach, Leichsenring, Albesheim).

Im Jahre 1923 erschien als neuer Kokainersatz das Tutokain (Schulemann, Hirsch). Bloß erwähnt seien noch andere Präparate, wie: Eukain, Tropakokain, Holokain, Apokain, Acoin, Butyn, Stovain, Allocain, Bonainmischung (Karbol-Menthol-Kokain-Adrenalin aa. partes), welche teils wegen inkonstanter Wirkung, teils wegen Gewebereizung, teils wegen noch größerer Vergiftungsgefahr als bei Kokain sich als nicht geeignet erwiesen. Zu der Gruppe der unwirksamen Oberflächenanästhetika gehört auch Novokain. Von allen bisherigen Mitteln blieb für die praktische Anwendung an erster Stelle noch immer das Kokain. Alypin blieb wie erwähnt nur für besondere Fälle. Das Tutokain zeigte zu starke, die Schleimhaut hyperämisierende Wirkung, welche größere Suprareningaben erforderte, die letzteren wieder einen starken Niesreiz und profuse Nasensekretion hervorriefen. Auf die Einzelheiten über die verschiedenen lokal betäubenden Mittel sei übrigens in der Arbeit von Le Mée, Krause, gewiesen.

Ryc. 1a, 1b. Stronica tytułowa pracy B. Sonnenschein-Światłowskiego: Über Percain, ein neues Oberflächenanästhetikum. „Monatsschrift fır Ohrenheilkunde und Laryngo – Rhinologie" 1931, t. LXV, nr 37, s. 656

kę po miejscowym znieczuleniu nowokainą usunięto poprzez poprzeczne nacięcie skóry na poziomie ujścia przetoki z wycięciem skóry. Dokonano tej chirurgicznej czynności blisko podstawy języka[18].

Zajmował się sprawą znieczulenia miejscowego w laryngologii. Rozważał wskazania i przeciwwskazania do stosowania kokainy, alkaloidu pochodzącego z liści *Erytroxylon coca* uzyskanego w 1860 r. przez Niemanna, a wprowadzonego do laryngologii w 1884 r. przez Edmunda Jellinka z Wiednia[19], a do oftalmologii w tym samym roku przez Köllera. Stosowana razem z adrenaliną, wykazującą działanie anemizujące, kokaina działała dłużej i silniej. W 1923 r. wprowadzono tutokainę, zbyt silnie jednak anemizującą błonę śluzową, następnie – m.in. stosowany jeszcze po II wojnie światowej – płyn Bonaina (karbol + kokaina + mentol + adrenalina *aa partes*) oraz inne leki, drażniące jednak tkanki, działające toksycznie etc. Nadzieje pokładano w preparacie firmy Ciba – perkainie, pochodnej chinoliny. Sonnenschein-Światłowski stosował ją m.in. w. resekcji małżowin nosa dolnych i środkowych,

Folia
oto-laryngologica

Publikationsorgan der
Oto-laryngologischen Gesellschaft zu Berlin
Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte
Vereinigung südwestdeutscher Hals- und Ohrenärzte
Vereinigung südostdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte
Gesellschaft Münchener Hals-, Nasen- und Ohrenärzte
Nordostdeutschen oto-laryngologischen Gesellschaft

1. Teil / Originale:

Zeitschrift für
Laryngologie · Rhinologie
Otologie und ihre Grenzgebiete

Unter ständiger Mitarbeit der Herren:
Prof. Citelli (Catania), Dr. O. Glogau (New-York), Geh. San.-Rat Prof. Gluck (Berlin), Dr. Max Goerke (Breslau), Prof. Dr. Karl Grünberg (Bonn), Prof. Dr. Hajek (Wien), Geh. San.-Rat Prof. P. Heims-Heymann (Berlin), Doz. Dr. Ludwig Hofbauer (Wien), Prof. Dr. Richard Hoffmann (Dresden), Prof. Dr. Imhofer (Prag), Priv.-Doz. Iwanoff (Moskau), San.-Rat Dr. Katz (Ludwigshafen a. Rh.), Prof. Dr. Klestadt (Magdeburg), Prof. Dr. Franz Kobrak (Berlin), Prof. Dr. Kompanejetz (Jekaterinoslaw), Dr. Kronenberg (Solingen), Prof. Dr. Marx (Würzburg), Dr. Jörgen Möller (Kopenhagen), Prof. Dr. Naumayer (München), Dr. G. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. O. Seifert (Würzburg), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Spieß (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stenger (Königsberg), Prof. St. Clair Thomson (London), Prof. Dr. W. Uffenorde (Marburg)

Herausgegeben von
Professor Dr. Felix Blumenfeld, Wiesbaden

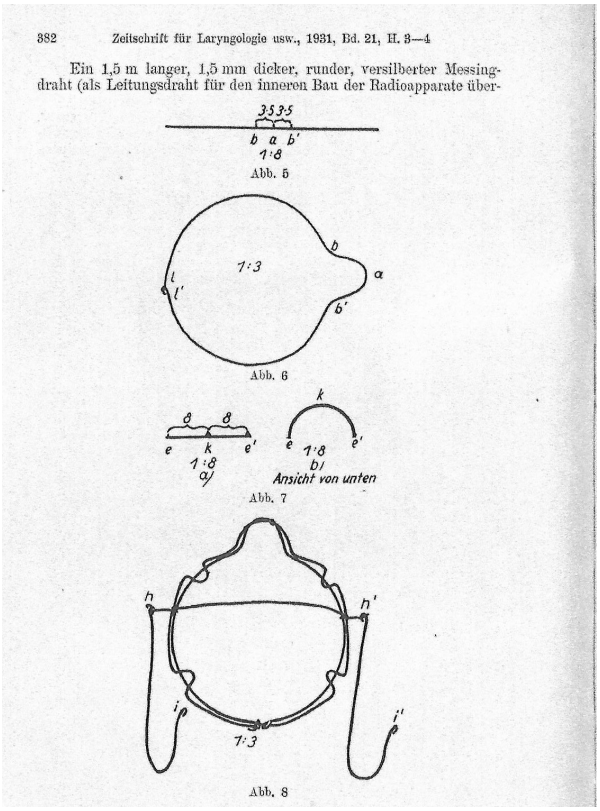
BAND 21

Mit 210 Abbildungen im Text und 4 farbigen Tafeln

1 9 3 1

LEIPZIG / VERLAG VON CURT KABITZSCH

K
34


382 Zeitschrift für Laryngologie usw., 1931, Bd. 21, H. 3—4

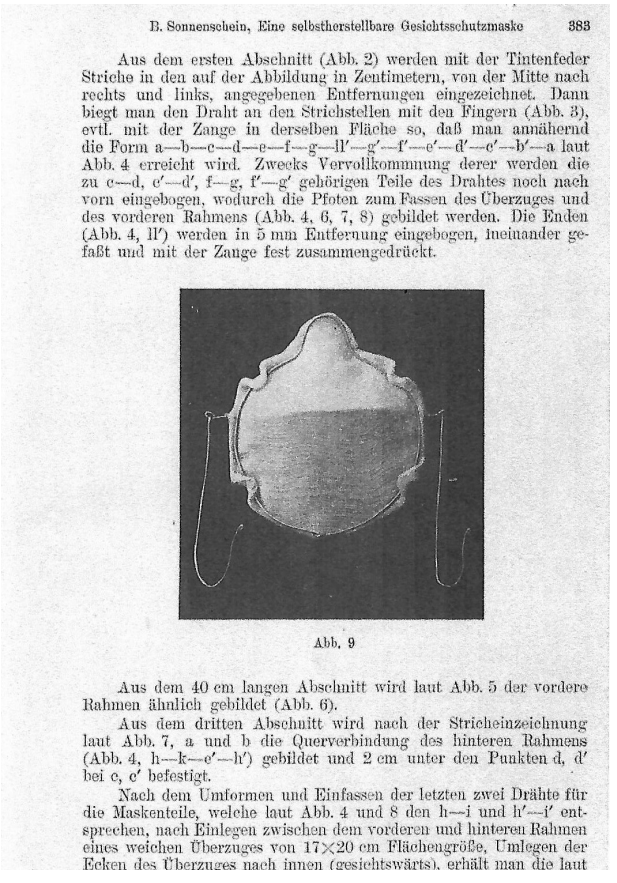
Ein 1,5 m langer, 1,5 mm dicker, runder, versilberter Messingdraht (als Leitungsdraht für den inneren Bau der Radioapparate über-

Abb. 5

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 8


B. Sonnenschein, Eine selbstherstellbare Gesichtsschutzmaske 383

Aus dem ersten Abschnitt (Abb. 2) werden mit der Tintenfeder Striche in den auf der Abbildung in Zentimetern, von der Mitte nach rechts und links, angegebenen Entfernungen eingezeichnet. Dann biegt man den Draht an den Strichstellen mit den Fingern (Abb. 3), evtl. mit der Zange in derselben Fläche so, daß man annähernd die Form a—b—c—d—e—f—g—ll'—g'—f'—e'—d'—c'—b'—a laut Abb. 4 erreicht wird. Zwecks Vervollkommnung derer werden die zu c—d, c'—d', f—g, f'—g' gehörigen Teile des Drahtes noch nach vorn eingebogen, wodurch die Pfoten zum Fassen des Überzuges und des vorderen Rahmens (Abb. 4, 6, 7, 8) gebildet werden. Die Enden (Abb. 4, ll') werden in 5 mm Entfernung eingebogen, ineinander gefaßt und mit der Zange fest zusammengedrückt.

Abb. 9

Aus dem 40 cm langen Abschnitt wird laut Abb. 5 der vordere Rahmen ähnlich gebildet (Abb. 6).

Aus dem dritten Abschnitt wird nach der Stricheinzeichnung laut Abb. 7, a und b die Querverbindung des hinteren Rahmens (Abb. 4, h—k—e'—h') gebildet und 2 cm unter den Punkten d, d' bei c, c' befestigt.

Nach dem Umformen und Einfassen der letzten zwei Drähte für die Maskenteile, welche laut Abb. 4 und 8 den h—i und h'—i' entsprechen, nach Einlegen zwischen dem vorderen und hinteren Rahmen eines weichen Überzuges von 17×20 cm Flächengröße, Umlegen der Ecken des Überzuges nach innen (gesichtswärts), erhält man die laut

Ryc. 2a, 2b. Fragment pracy B. Sonnenschein-Światłowskiego: Eine selbstherstellbare Gesichtschutzmaske. „Zeitschrift fır Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete" 1931. T. XXI, nr 3-4, s.382-383

w punkcjach zatok szczękowych, czołowych, polypektomiach nosa, ekskochleacji zatok sitowych, resekcji przegród nosowych, usuwaniu nacieków twardzielowych etc[20]. (**ryc. 1a, b**)

Na łamach poczytnego w świecie lekarskim czasopisma „Zeitschrift fir Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete" zaprezentował własnoręcznie wykonaną maskę służącą wyłącznie do ochrony twarzy. W celu ochrony oczu, co czasami było szczególnie konieczne dla osoby wykonującej endoskopię dolnych dróg oddechowych, dla osób normalnie widzących stosował okulary z soczewkami neutralnymi. Można było je sterylizować, a ich elastyczność sprawiała, że można było stosować je do każdego kształtu twarzy. Dodatkowym walorem tej maski była niska cena, nieprzekraczająca 10 fenigów[21]. (**ryc. 2a**, **b**)

O dociekliwości i dokładności tego lwowskiego lekarza świadczy fakt, że dokładnie analizując wykonywane przez techników zdjęcia rentgenowskie, potrafił zidentyfikować błąd w kasecie, który wywoływał skazy na filmach[22].

W „Polskim Przeglądzie Oto-laryngologicznym" w połowie lat trzydziestych ubiegłego stulecia ukazała się unikatowa, jedna z pierwszych prac nt. orzecznictwa lekarskiego w otorynolaryngologii pt. „Opiniowanie chorób uszu, nosa, gardła i krtani przez biegłego". Sonnenstein-Światłowski stworzył ją na podstawie materiału z biblioteki Zakładu Ubezpieczeń Społecznych we Lwowie, korzystając z cennych rad prof. Teofila Zalewskiego i dra Haisiga. W rozdziale pierwszym zaprezentował zasady opiniowania lekarskiego, czynności szczególnie odpowiedzialnej. Uchybianie tej odpowiedzialności, jego zdaniem, „naraża na szwank nietylko godność lekarza jako osoby i jednostki, ale godność i powagę całego stanu lekarskiego", powodując naruszanie zasad deontologii lekarskiej.

Opinia lekarska wydawana dla użytku różnorakich instytucji prywatnych (np. towarzystw ubezpieczeniowych) lub państwowych (np. Polskich Kolei Państwowych, innych urzędów), społecznych (Zakładu Ubezpieczeń Społecznych), a także dla celów sądowych mogła być ustna lub pisemna, „począwszy od krótkiego powiadomienia stanu zdrowia aż do szczegółowego naukowego wywodu". W sądzie lekarz występować mógł „w charakterze zwyczajnego świadka albo świadka-biegłego lub biegłego (znawcy). Wedle art. 250 kpc „sąd ocenia wiarygodność i moc dowodów, (szczególnie opinii lekarskiej) według własnego przekonania na podstawie rozważania wszechstronnego materiału". Jeżeli opinie kilku biegłych różniły się, to według art. 138 kpk sąd mógł zasięgnąć opinii odpowiedniego urzędu lub zakładu, np. uniwersyteckiego Zakładu Medycyny Sądowej albo Rady Wydziału Lekarskiego. Lwowski lekarz podał także powody, dla których biegły mógł odmówić wydaniania opinii. Lekarz wydający opinię lekarską na zlecenie stron trzecich (sądu, ZUS-u etc.) nie powinien badanemu podawać szczegółów i wyniku badania, jak również poprzednich badań innych lekarzy. Krytyka takich lekarzy była absolutnie niedopuszczalna. Nie wolno było wydawać opinii stronniczych, „naraża(jących) na szwank godność danego lekarza", nieprzynoszących w efekcie korzyści badanemu. Lwowski lekarz podał także wysokość należności za opinie dla sądów cywilnych, w sprawach administracyjnych, w ubezpieczeniach prywatnych; np. „za badanie przez lekarza-specjalistę, powołanego w charakterze konsultanta, wraz z orzeczeniem" – 10 do 15 zł[23].

W rozdziale drugim pn. „Opiniowanie pisemne" podał niezbędne wymogi sporządzenia takiego aktu na formularzu urzędowym lub wg własnego wzoru. Ważny był dokładny wywiad, badanie przedmiotowe, nie tylko odpowiednim otorynolaryngologicznym sprzętem, ale i badanie wizualne i palpacyjne nie tylko uszu, nosa, gardła, krtani i pogranicza. Można było dołączyć dokumentację obrazową, na którą wówczas składały się diafanoskopia oraz dokładnie opisane zdjęcia rentgenowskie narządów otorynolaryngologicznych, ewentualnie wcześniejsze oraz aktualne. Badanie słuchu przeprowadzano za pomocą szeptu, mowy konwersacyjnej oraz badań stroikowych, wykonując o ile trzeba np. wcześniejszą katateryzację trąbek słuchowych. Do badania głuchoty jednostronnej stosowano np. metodę Lucae-Dennerta. Pobudliwość błędników badano próbą cieplną i obrotową. Dla odróżnienia zmian czynnościowych od organicznych konieczne nieraz były konsultacje neurologa, okulisty, psychiatry, ewentualnie innych specjalistów. Dla uściślenia rozpoznania w trudniejszych diagnostycznie przypadkach biegły powinien skorzystać z najnowszych metod diagnostycznych[24].

Opinia lekarska, zdaniem Bernarda Sonnenschein-Światłowskiego, oparta winna być na naukowej dokładności oraz krytycznym ujęciu danych. Powinna być jasna i wyczerpująca, obrazować jasno i zrozumiale powstanie, przebieg i następstwo choroby, służyć za podstawę do dalszego rozstrzygnięcia lekarskiego problemu[25].

Ten lwowski lekarz podał szczegółowy wykaz chorób otolaryngologicznych zagrażających życiu; a oto ich wykaz podany *in extenso*:

1. W zakresie uszu ostre lub zaostrzające się przewlekłe zapalenie ucha środkowego, połączone z zapaleniem wyrostka sutkowego lub z porażeniem nerwu twarzowego, z zapaleniem błędnika, zatok żylnych, opon mózgowych, mózgu lub móżdżku.

2. W zakresie nosa silne uszkodzenie szkieletu nosowego, prowadzące do komunikacji z jamą czaszkową, uszkodzenia nerwu wzrokowego, przysadki, połączone ze zranieniem tętnicy głównej, zatoki żylnej jamistej.

3. W zakresie krtani uszkodzenie szkieletu, połączone z odmą podskórną, obrzękiem krtani"[26].

Zaprezentowane dokonania doktora Bernarda Sonnenschein-Światłowskiego, chętnie publikowane przez niego w czasopismach polskich i niemieckich, świadczyły o znacznej inwencji zawodowej i naukowej tego lekarza, który poniósł bestialską śmierć z rąk niemieckich ludobójców w wieku niespełna 43 lat. Można sądzić, że gdyby żył, mógłby zdziałać dla naszej specjalności znacznie więcej.

PRZYPISY

1. Od końca XVIII wieku we Lwowie działał szpital dla ludności żydowskiej ufundowany przez Izaaka Waringera, mieszczący się w starym budynku przy ul. Szpitalnej. W 1898 Maurycy Lazarus (1832-1912) – żydowski bankier, polityk, filantrop, poseł do Sejmu Krajowego Galicji, zobowiązał się wybudować nowy szpital na 100 łóżek; warunkiem było nadanie mu nazwy „Szpital lwowskiej gminy wyznaniowej izraelickiej fundacji Maurycego Lazarusa" oraz odstąpienie przez zbór izraelski bezpłatnie działki pod jego budowę.
2. A. Kierzek, M. Paprocka-Borowicz, J. Kuciel-Lewandowska, K. Tuszyński, J. Kotuła: Hołosko – znany ośrodek leczenia gruźlicy na kresach południowo-wschodnich Drugiej Rzeczypospolitej Polskiej. „Pomeranian Journal of Life Sciences" 2017, t. LXIII, nr 1, s. 63-68.
3. S. Zabłocki: Słownik biograficzny otolaryngologów polskich XIX i XX wieku. Warszawa 2012, s. 606-607; T. Wulman, J. Tenenbaum: The martyrdom of jewish physicians in Poland. New York 1963, s. 459; J. Barciński: Zarys historii otolaryngologii polskiej w okresie 1918 -1939. „Acta Biologica et Medica Societas Scientiarum Gedanensis" 1966, t. X, s. 17; Z. Szlenk, A. Kierzek: Koleje losu polskich otorynolaryngologów w czasie drugiej wojny światowej (Cz. III. R – Ż) Materiały Sekcji Historycznej Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów – Chirurgów Głowy i Szyi 2017, t. XXXIII, nr 1- 4, s. 55.
4. B. Sonnenschein: Przypadek otogennego porażenia nerwu odwodzącego oka. „Polska Gazeta Lekarska" 1926, t. V, nr 28, s. 545.
5. B. Sonnenschein: O uszkodzeniach ucha wewnętrznego wskutek urazu porodowego. „Polska Gazeta Lekarska" 1936; nie udało się jednak dotrzeć do tej publikacji.
6. Lwowski lekarz nie podał leku; przypuszczalnie chodziło o stosowany wówczas szeroko salwarsan.
7. B. Sonnenschein: Z kazuistyki schorzeń górnych dróg oddechowych. „Polski Przegląd Oto-laryngologiczny" 1931, t. VIII, s. 290-292.
8. A. Kierzek: Otolaryngolodzy warszawscy w XIX wieku. Wrocław 1998, s. 257-260.
9. B. Sonnenschein-Światłowski, J. Pieniążek: O stosunku patogenicznym migdałków do gruźlicy krtani. „Polska Gazeta Lekarska" 1933, t. XII, nr 49, s. 951.
10. B. Sonnenschein: O wyłuszczeniu migdałków. „Młoda Matka" 1931, nr 20.
11. B. Sonnenschein: O uśmierzaniu bólów po tonsillektomji. „Polski Przegląd Oto-laryngologiczny" 1930, t. VII, nr 1, s. 126-128.
12. B. Sonnenschein: Z kazuistyki… op. cit., s. 292-294.
13. B. Sonnenschein: Ueber lebengefahrliches Kehlkopfoedem nach Tonsillarabszess. „Zeitschrift fır Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete" 1930, t. XIX, z. 4, s. 368-371; A. Denker, W. Brınings: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Halle 1923, s. 237.
14. B. Sonnenschein-Światłowski: Przyczynek statystyczny do sanatoryjnej gruźlicy płuc i krtani. „Polska Gazeta Lekarska" 1933, t. XII, nr 49, s. 950-951.
15. B. Sonnenschein: O uśmierzaniu utrudnienia połykania (dysfagii) w gruźlicy krtani. „Polska Gazeta Lekarska" 1932, t. XI, nr 41, s. 753-754.
16. B. Sonnenschein: Z kazuistyki … op. cit., s. 294-295.
17. B. Światłowski: Przyczynek do zamknięcia przetoki potracheotomijnej. „Polski Przegląd Oto-laryngologiczny" 1933, t. X, s. 113-115; C. Hueter: Tracheotomie und Laryngotomie. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. Erlangen 1872, s. 77 et passim; Witte: Ueber die Vervundungen des Kehlkopfes und ihre Behandlung, insbesondere ueber die Bedeutung der prophylaktischen Tracheotomie bei denselben. „Langenbeck's Archiv" 1878, t. XXI, s. 237-239.
18. B. Światłowski: Ein Fall von Fistula colli mediana congenita. „Monatsschrift fır Ohrenheilkunde und Laryngo – Rhinologie" 1934, t. LXVIII, s. 1096-1106.
19. A. Kierzek: Czy wprowadzenie kokainy pomogło w rozwoju otorynolaryngologii? „Otolaryngologia Polska" 2004, t. LVIII, nr 6, s. 1227-1234.
20. B. Sonnenschein: Über Percain, ein neues Oberflächenanästhetikum. „Monatsschrift fır Ohrenheilkunde und Laryngo – Rhinologie" 1931, t. LXV, nr 37, s. 656-663; B. Sonnenschein: O perkainie, zastępującej kokainę. „Polska Gazeta Lekarska" 1932, t. XI, nr 15, s. 272-274.
21. B. Sonnenschein: Eine selbstherstellbare Gesichtschutzmaske. „Zeitschrift fır Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete" 1931, t. XXI, nr 3-4, s. 380-384.
22. B. Sonnenschein: Z kazuistyki … op. cit., s. 294.
23. B. Światłowski: „Opiniowanie chorób uszu. nosa, gardła i krtani przez biegłego". „Polski Przegląd Oto-laryngologiczny" 1937, t. XIII, s. 120-142.
24. B. Światłowski: „Opiniowanie… op. cit., s. 143-152.
25. B. Światłowski: „Opiniowanie…op. cit., s. 152-155.
26. B. Światłowski: „Opiniowanie…op. cit., „Polski Przegląd Oto-laryngologiczny" 1937, t. XIII, z. 3-4, s. 480.

NOWOŚĆ

WYOBRAŹ SOBIE INHALACJĘ W KAPSUŁCE

300 MG

Respero Myrtol

LEK ROŚLINNY:

- ROZLUŹNIA ŚLUZ
- UŁATWIA OCZYSZCZANIE ZE ŚLUZU
- DZIAŁA PRZECIWZAPALNIE

ŁAGODZI OBJAWY OSTREGO ZAPALENIA GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH[1]

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO Respero Myrtol, 300 mg, kapsułki dojelitowe, miękkie. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY** Jedna kapsułka zawiera 300 mg destylatu z mieszaniny rektyfikowanych olejków eterycznych: *Eucalyptus globulus Labill. aetheroleum* (eukaliptusowy olejek eteryczny), *Citrus sinensis L. aetheroleum* (pomarańczy słodkiej olejek eteryczny), *Myrtus communis L. aetheroleum* (mirtu zwyczajnego olejek eteryczny) i *Citrus limon L. aetheroleum* (cytryny zwyczajnej olejek eteryczny). Substancja pomocnicza o znanym działaniu: sorbitol. Jedna kapsułka zawiera nie więcej niż 50 mg sorbitolu. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA** Kapsułka dojelitowa, miękka. **WSKAZANIA DO STOSOWANIA** Łagodzenie objawów ostrego zapalenia górnych dróg oddechowych. **PRZECIWWSKAZANIA** Produktu leczniczego Respero Myrtol nie należy stosować w następujących przypadkach: stany zapalne przewodu pokarmowego i dróg żółciowych lub ciężka choroba wątroby, nadwrażliwość na olejek eukaliptusowy, olejek z pomarańczy słodkiej, olejek mirtowy, olejek cytrynowy lub cyneol (główny składnik olejku eukaliptusa), lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. **PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** G. Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Kieler Straße 11, 25551 Hohenlockstedt, Niemcy. **NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU** 25844. Lek dostępny bez recepty (OTC). **AKTUALIZACJA** 06.2021. **INFORMACJA NAUKOWA** Berlin-Chemie/Menarini Polska Sp. z o.o., ul. Słomińskiego 4, 00-204 Warszawa.

Na podstawie: 1. Respero Myrtol Informacja dla użytkownika (06.2021). Przygotowano: październik 2021, PL-RES-2021-C3-17-v1-WEB

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Przed użyciem zapoznaj się z ulotką, która zawiera wskazania, przeciwwskazania, dane dotyczące działań niepożądanych i dawkowanie oraz informacje dotyczące stosowania produktu leczniczego, bądź skonsultuj się z lekarzem lub farmaceutą, gdyż każdy lek niewłaściwie stosowany zagraża Twojemu życiu lub zdrowiu.