

## II Konferencja „Problemy laryngologiczne w praktyce lekarskiej” – Kraków, 2–3 marca 2013 r.

### Współczesne możliwości leczenia częściowej głuchoty przy pomocy różnych typów implantów słuchowych

Henryk Skarżyński<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa

<sup>2</sup> Światowe Centrum Słuchu, Kajetany

#### Streszczenie

Wdrożenie w 1992 r. programu leczenia całkowitej głuchoty zapoczątkowało nową erę w otolaryngologii. Wiązało się to z nowymi możliwościami leczenia głuchoty i głębokiego niedosłuchu z zachowaniem struktury ucha wewnętrznego, przygotowanego na nowe rozwiązania w przyszłości. Było to również wstępem dla nowego światowego programu leczenia różnych typów częściowej głuchoty od 2002 r. jako elektrycznego dopełnienia funkcjonalnego słuchu w zakresie niskich częstotliwości. W 2009 r. pozwoliło to na przedstawienie nowej koncepcji z użyciem różnych typów implantów słuchowych z wykorzystaniem stymulacji elektrycznej lub łączonej elektrycznej i akustycznej w obrębie ucha wewnętrznego czy stymulacji wyłącznie akustycznej w obrębie ucha środkowego lub bezpośredniej stymulacji akustycznej ucha wewnętrznego. Współczesna rodzina różnych typów urządzeń wszczepialnych pozwala prawie każdemu pacjentowi poprawić słuch w pełnym lub częściowo uszkodzonym zakresie odbieranych dźwięków z otoczenia. Sprawia to, że stale rosnące możliwości technologiczne z powodzeniem są wykorzystywane w codziennej praktyce klinicznej.

Celem prezentacji jest pokazanie różnych wskazań do zastosowania całego szeregu urządzeń w wielu rodzajach odbiorczego, mieszanego lub przewodzeniowego typu uszkodzeń słuchu – wrodzonego lub nabytego.

### Choroba Meniere’a – współczesne metody diagnostyki i leczenia

Katarzyna Zajdel, Joanna Szaleniec

Katedra i Klinika Otolaryngologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

#### Streszczenie

W 1861 r. Prosper Meniere opisał zespół charakteryzujący się głuchotą, szumami usznymi, epizodami zawrotów głowy i połączył tę chorobę z zaburzeniem ucha wewnętrznego. W 1938 r. Hallpike i Portman po raz pierwszy podają przyczynę choroby Meniere’a jako wodniaka endolimfatycznego, chociaż precyzyjna etiologia pozostaje nieuchwytna do dziś.

**Epidemiologia:** częstość występowania choroby wynosi 150 przypadków na 100.000 ludności (USA), 50 przypadków na stu-tysięczną populację (Europa), średni wiek zachorowania 40–50, lat częściej kobiety niż mężczyźni.

**Możliwe przyczyny:** nieprawidłowości anatomiczne w zakresie kości skroniowej, czynniki genetyczne, czynniki immunologiczne, przyczyna wirusowa, naczyniowa, metaboliczna.

**Cechą charakterystyczną** choroby jest jej nieprzewidywalność. U niektórych osób występuje kilka napadów, po czym choroba całkowicie ustępuje, bez następczej głuchoty. U innych pacjentów napady zdarzają się rzadko z towarzyszącą, postępującą głuchotą. U części pacjentów występuje ostra postać choroby, charakteryzująca się występowaniem kilku napadów, które prowadzą do trwałej głuchoty oraz znacznych zaburzeń równowagi.

**Rozpoznanie:** elektronystagmografia (ENG), inne badania układu równowagi, elektrokochleografia (ECoG), badanie potencjałów słuchowych wywołanych (BERA, ERA), rezonans magnetyczny (MRI), badania laboratoryjne w kontekście infekcji oraz czynników immunologicznych.

**Leczenie:** zachowawcze (farmakologiczne), chirurgiczne (destrukcyjne, niestrukcyjne).

## **Grzybicze zapalenie zatok przynosowych – narastający problem czy nadinterpretacja**

**Paweł Stręk**

Katedra i Klinika Otolaryngologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

### **Streszczenie**

Przewlekłe zapalenie zatok przynosowych (PZZP) jest chorobą o gwałtownie rosnącej częstości występowania, a w ostatnich trzech dziesięcioleciach także o szybko zwiększającej się wykrywalności. Niewątpliwie zwiększanie się liczby chorych, u których rozpoznano PZZP, wynika z ciągłego udoskonalania i upowszechniania metod diagnostycznych, a w szczególności radiologicznych technik obrazowych, endoskopowego badania jamy nosowej oraz badań bakteriologicznych i mykologicznych.

Wśród czynników etiologicznych PZZP tradycyjnie wymieniane są bakterie, jednakże w ostatnich latach zauważana jest także wzrastająca rola grzybów w tym procesie.

Około 10 lat temu pojawiły się doniesienia wskazujące na obecność grzybów w próbkach śluzu pobranych u 100% operowanych z powodu PZZP. Inne badania powstałe kilka lat wcześniej wykazały kolonizację przez grzyby jam nosa i zatok przynosowych u 96% chorych z PZZP, ale także u 91% osób nie zgłaszających objawów tej choroby.

Wobec tych doniesień rodzi się pytanie, czy tak szokujące wyniki badań są efektem większej czułości i skuteczności diagnostyki mykologicznej, serologicznej i histopatologicznej prowadzącej do wzrostu częstości rozpoznawania grzybiczego zapalenia zatok przynosowych (GZZP), czy też obserwujemy gwałtowną ekspansję tych patogenów. Wśród hipotetycznych przyczyn zwiększenia liczby rozpoznań GZZP brane jest pod uwagę coraz powszechniejsze stosowanie, a czasem nadużywanie antybiotyków i glikokortykosteroidów donosowych, promujące zmianę fizjologicznej flory bakteryjnej błony śluzowej i jej kolonizację przez grzyby.

Aktualnie stosowana klasyfikacja GZZP wyróżnia inwazyjną i nieinwazyjną postać tej choroby. Pierwsza z nich obejmuje formę przewlekłą i ostrą – o piorunującym przebiegu. Wśród nieinwazyjnych postaci wymieniane są: powierzchowne GZZP, grzybniak, alergiczne GZZP oraz eozynofilowe GZZP. W 2009 r. Stammberger zaproponował rozszerzenie powyższego podziału o trzecią postać GZZP, którą nazwał przejściową. Postać ta charakteryzuje się ewolucją, spowodowaną nieznaną przyczyną, od postaci nieinwazyjnej do inwazyjnej.

Pomimo ogromnej wiedzy, jaką obecnie dysponujemy na temat GZZP, w dalszym ciągu wiele zagadnień dotyczących tego rozdziału ryнологii pozostaje niewyjaśnionych. Możliwe że dopiero dalszy rozwój technik diagnostycznych oraz doskonalenie już stosowanych, jak np. identyfikacja białka MBP w błonie śluzowej nosa chorych z PZZP, pozwoli lepiej zrozumieć ten zespół schorzeń oraz rolę grzybów w jego powstawaniu i rozwoju, co w sposób oczywisty będzie miało wpływ także na metody postępowania terapeutycznego i jego skuteczność.

## **Dlaczego obecność biofilmu bakteryjnego utrudnia leczenie przewlekłych stanów zapalnych błony śluzowej górnych dróg oddechowych?**

Janusz Marcinkiewicz, Maria Walczewska, Ewa Pasich

Katedra Immunologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

### **Streszczenie**

Przewlekłe schorzenia o podłożu zapalnym z towarzyszącym zakażeniem bakteryjnym (np. zapalenie zatok obocznych nosa, zapalenie ucha środkowego, stany zapalne przyzębia) charakteryzują się tworzeniem biofilmu przez drobnoustroje chorobotwórcze. Ponad 60% zakażeń bakteryjnych prowadzi do tworzenia biofilmu, a większość bakterii kolonizujących skórę i błony śluzowe posiada tę właściwość. Wykazano powstawanie biofilmu przez *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, a także *Pseudomonas aeruginosa*, jeden z głównych czynników etiologicznych przewlekłego zapalenia zatok obocznych nosa typu neutrofilowego.

Bakterie zakażają błony śluzowe w formie planktonicznej. Jednakże po okresie adherencji i wytworzenia biofilmu zostają ukryte w macierzy biofilmu i stają się odporne na działanie chemioterapeutyków a także na atak immunologiczny. Jest to główna przyczyna zaostrzenia zmian chorobowych, przejścia ostrego odczynu zapalnego w przewlekły oraz trudności terapeutycznych.

Neutrofile, główne komórki fagocytarne odczynu zapalnego o etiologii bakteryjnej, są odpowiedzialne za eliminację drobnoustrojów wywołujących zakażenie i za regulację odczynu zapalnego. Aktywowane neutrofile są głównymi komórkami odporności wrodzonej i pierwszą linią obrony we wrotach zakażenia. Badania z ostatnich lat wykazały, że o ile neutrofile chronią nas przed bakteriami będącymi w formie planktonicznej, o tyle nie są skuteczne w zwalczaniu drobnoustrojów ukrytych w biofilmie. Jednakże mechanizm oddziaływania biofilmu na komórki układu immunologicznego, a w szczególności na receptory TLR, nadal nie jest wyjaśniony.

Najnowsze nasze badania koncentrują się na opracowaniu skutecznej strategii w leczeniu przewlekłych stanów zapalnych charakteryzujących się powstaniem biofilmu bakteryjnego i przewlekłym naciekiem komórek fagocytarnych.

## **EPOS 2012: Europejskie standardy rozpoznawania i leczenia przewlekłych zapaleń zatok i polipów nosa**

Magdalena Arcimowicz

Katedra i Klinika Otolaryngologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

### **Streszczenie**

Zapalenia zatok przynosowych należą do najczęściej występujących chorób w populacji. Błona śluzowa nosa i zatok przynosowych stanowi pewną całość pod względem fizjologicznym i patofizjologicznym. Mając na uwadze te związki, od kilkunastu lat w literaturze przyjęto dla tego schorzenia nazwę rhinosinusitis, jako że nie istnieje zapalenie zatok przynosowych bez towarzyszącego się równolegle zapalenia błony śluzowej.

Najnowsza edycja dokumentu **European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012 (EPOS 2012)**, w stosunku do poprzednich wydań zmienia przede wszystkim nasze spojrzenie na problematykę ostrych zapaleń zatok przynosowych oraz uzupełnia dotychczasową wiedzę w zakresie epidemiologii czy leczenia tej grupy schorzeń, jak również wprowadza pojęcie kontroli choroby.

Zgodnie z dokumentem EPOS 2012, klinicznie zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych definiowane jest jako schorzenie, w którym występują dwa lub więcej objawów, wśród których jednym musi być:

- blokada nosa (upośledzenie drożności nosa) i/lub
  - wydzielina nosowa (anterior/posterior nasal drip)
- oraz
- ból twarzy, twarzoczaszki, rozpieranie,
  - redukcja/utrata węchu (u dzieci: kaszel).

Jak również w badaniu endoskopowym

- polipy i/lub
  - śluzowo-ropna wydzielina – pierwotnie w przewodzie nosowym środkowym,
  - obrzęk śluzówki – pierwotnie w przewodzie nosowym środkowym
- i/lub zmiany w CT
- zmiany śluzówkowe w obrębie kompleksu ujściowo-przewodowego (OMC) i/lub zatok.

**Ze względu na długość trwania objawów wyróżniamy:**

**Ostre Zapalenie Zatok Przynosowych (ARS – acute rhinosinusitis):**

- objawy <12 tygodni,
- całkowite ustępowanie objawów.

**Przewlekłe Zapalenie Zatok Przynosowych (CRS – chronic rhinosinusitis):**

- objawy >12 tygodni,
- niecałkowite ustępowanie objawów.

Rhinosinusitis chronica może także przebiegać z kolejnymi zaostrzeniami.

**Podział ostrych zapaleń zatok przynosowych (ARS):**

- przeziębienie (ostre wirusowe zapalenie zatok) – objawy nie trwają dłużej niż 10 dni,
  - postwirusowe ostre zapalenie zatok
- objawy nasilają się po 5 dniach lub utrzymują dłużej niż 10 dni, ale trwają krócej niż 12 tygodni.

**Ostre bakteryjne zapalenie zatok (*acute bacterial rhinosinusitis* ABRS)** możemy podejrzewać wówczas, gdy stwierdzamy obecność przynajmniej trzech z następujących objawów:

- podbarwiona wydzielina (z jednostronną dominacją) i ropna wydzielina w jamie nosa,
- silne miejscowe dolegliwości bólowe (z jednostronną dominacją),
- gorączka >38°C,
- podwyższone OB lub CRP,
- „double sickening” – pogorszenie po wstępnej, łagodniejszej fazie choroby.

Jeśli nawracające ARS: pomiędzy nawrotami choroby występują okresy wolne od objawów.

**Podział przewlekłych zapaleń zatok przynosowych (CRS):**

- CRS bez polipów
- polipy nieobecne w badaniu endoskopowym (nawet po anemizacji błony śluzowej),
- CRS z polipami
- obustronne polipy widoczne w badaniu endoskopowym (w przewodzie nosowym środkowym u nieoperowanych wcześniej pacjentów).

Podział przewlekłych zapaleń błony śluzowej nosa i zatok przynosowych na – z polipami i bez polipów: musi opierać się na badaniu endoskopowym.

**Pod względem nasilenia objawów rhinosinusitis klasyfikujemy na:**

(w oparciu o wizualną skalę analogową VAS)

- łagodne: VAS 0–3,
- umiarkowane: VAS >3–7,
- nasilone: VAS ≥7–10.

**Kontrola choroby w przewlekłym zapaleniu błony śluzowej nosa i zatok przynosowych:**

Celem leczenia CRS jest osiągnięcie i utrzymanie klinicznej kontroli.

Kontrola jest definiowana jako stan choroby, w którym pacjent nie ma dolegliwości /objawów lub objawy nie są kłopotliwe, jeśli możliwe, to w połączeniu ze zdrową lub prawie zdrową śluzówką i potrzebą przyjmowania wyłącznie leków miejscowych.

**Trudne do leczenia rhinosinusitis (*Rhinosinusitis difficult-to-treat*):**

Dotyczy pacjentów leczonych zgodnie z zaleceniami zachowawczo i chirurgicznie, którzy jednak nie osiągnęli akceptowalnego poziomu kontroli choroby. Definicja obejmuje przypadki poddane zabiegowi chirurgicznemu, leczone donosowymi glikokortykosteroidami, u których w ciągu ostatniego roku zastosowano co najmniej dwukrotnie krótkie kursy leczenia antybiotykami lub GKS ogólnie.

## Zespoły chorobowe jamy nosowej u kobiet w ciąży

Jacek Składzień

Katedra i Klinika Otolaryngologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

### Streszczenie

Już w starożytności ówczesni lekarze twierdzili, że kobiety będące w ciąży mogą mieć pewne schorzenia jamy nosowej całkowicie mijające po porodzie zwane *Rhinopatia gravidarum*. W 1884 r. Kenze przedstawił obserwacje erekcji małżowin nosowych w trakcie menstruacji czy stosunków płciowych.

Nieżyt błony śluzowej nosa w czasie ciąży to przekrwienie i obrzęk błony śluzowej jamy nosowej i są one obecne przez ostatnich 6 i więcej tygodni ciąży i w 2 tygodnie po porodzie znikają. W Polsce około 30% ciężarnych cierpi na to schorzenie, a na świecie około 20%. Lecznicze propozycje to jak najmniej farmakologii. Kolejnym schorzeniem jest ziarniniak ciążyowy albo polip krwawiący przegrody nosa. Nie zanika on po porodzie i musi być usunięty operacyjnie. Następnym zespołem jest odpływ zwany refluksiem żołądkowo-jelitowym występujący w trzecim trymestrze ciąży u 30% ciężarnych i w 2. tygodniu po porodzie te dolegliwości także ustępują. Niewielkie kłopoty w połknięciu mogą prowadzić do złego odżywienia ciężarnej.

Obwodowy zespół bezdechów sennych występuje u znacznego odsetka ciężarnych (30%) i zdaniem autora jest on wskazaniem do porodu przy pomocy cięcia cesarskiego.

## Infekcje bakteryjne gardła – angina, płonica, nosicielstwo bakterii – diagnostyka i leczenie

Barbara Lorkowska-Zawicka

Katedra Farmakologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

### Streszczenie

Procesy zapalne gardła mogą obejmować zarówno tkankę nabłonkową, jak i limfatyczną. Ostre stany zapalne gardła w większości przypadków wywoływane są przez wirusy. Bakterie odpowiedzialne są jedynie za 15–30% zakażeń u dzieci i 5–10% zakażeń u dorosłych. Głównym bakteryjnym czynnikiem etiologicznym zapalenia gardła jest paciorkowiec  $\beta$ -hemolizujący grupy A (*Streptococcus pyogenes*). Dominacja objawów ogólnych oraz pojawienie się charakterystycznych objawów w wyniku działania toksyny erytrogennej *Streptococcus pyogenes* warunkuje rozpoznanie płonicy. W diagnostyce ostrego bakteryjnego zapalenia gardła zawsze należy ocenić prawdopodobieństwo zakażenia *Streptococcus pyogenes*. Jediną wiarygodną metodą rozpoznania paciorkowcowego zapalenia gardła jest wykonanie posiewu wymazu z gardła, chociaż stosowane są szybkie testy diagnostyczne. Określenie lekowrażliwości patogenu bakteryjnego warunkuje właściwe leczenie, co ogranicza powstawanie nosicielstwa.

W ramach wykładu przedstawiono aktualne poglądy dotyczące diagnostyki i leczenia bakteryjnego zapalenia gardła (anginy, płonicy). Omówiono także problem nosicielstwa wybranych patogenów bakteryjnych w obrębie nosogardła.