

# magazyn OTORYNO- LARYNGOLOGICZNY

KWARTALNIK ● KWIECIEŃ – CZERWIEC 2017 ● TOM XVI ● ZESZYT 2

No **62**

- **DEFORMACJE NOSA ZEWNĘTRZNEGO  
W ZIARNINIAKOWATOŚCI Z ZAPALENIEM NACZYŃ**  
lek. Martyna Waniewska-Łęczycka,  
dr med. Eliza Brożek-Mądry, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
- **ANOMALIE W PRZEBIEGU TĘTNICY SZYJNEJ WEWNĘTRZNEJ  
W ODCINKU ZEWNĄTRZCZASZKOWYM**  
lek. Olga Jurek, dr med. Piotr Wójtowicz,  
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
- **MIAŻDŻYCA W PRZEBIEGU OBTURACYJNEGO BEZDECHU  
PODCZAS SNU**  
lek. Ewa Migacz, dr med. Wojciech Kukwa,  
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski
- **ZESPÓŁ KASZLOWY GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH**  
dr hab. med. Wojciech Ścierski
- **LECZENIE WRODZONEJ NIEDROŻNOŚCI DRÓG ŁZOWYCH  
U DZIECI**  
lek. Mateusz Koberda, lek. Paweł Lemski,  
dr med. Urszula Stodolska-Koberda, lek. Paulina Glasner,  
lek. Olimpia Zacharek, dr hab. med. Andrzej Skorek



prof. dr hab. med. Jan Kuś

## W NUMERZE

TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE	
prof. Jan Kuś .....	40
dr med. Marzena Kubiczek-Jagielska	
DEFORMACJE NOSA ZEWNĘTRZNEGO W ZIARNINIAKOWATOŚCI Z ZAPALENIEM NACZYŃ .....	43
lek. Martyna Waniewska-Łęczycska	
dr med. Eliza Brożek-Mądry	
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski	
ANOMALIE W PRZEBIEGU TĘTNICY SZYJNEJ WEWNĘTRZNEJ W ODCINKU ZEWNĄTRZASZKOWYM .....	50
lek. Olga Jurek, dr med. Piotr Wójtowicz	
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski	
MIAŻDŻYCA W PRZEBIEGU OBTURACYJNEGO BEZDECHU PODCZAS SNU .....	56
lek. Ewa Migacz, dr med. Wojciech Kukwa	
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski	
ZESPÓŁ KASZLOWY GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH ...	60
dr hab. med. Wojciech Ścierański	
LECZENIE WRODZONEJ NIEDROŻNIŚCI DRÓG ŁZOWYCH U DZIECI .....	63
lek. Mateusz Koberda, lek. Paweł Lemski,	
dr med. Urszula Stodolska-Koberda,	
lek. Paulina Glasner, lek. Olimpia Zacharek,	
dr hab. med. Andrzej Skorek	

### Komitet redakcyjny:

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

### Patronat naukowy:

Klinika Otorynolaryngologii  
Wydział Lekarsko-Dentystyczny  
Warszawski Uniwersytet Medyczny

### Rada naukowa:

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

### Opracowanie graficzne: M-art, Jolanta Merc

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

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 wyłącznie dla lekarzy, którzy posiadają uprawnienia do wystawiania recept.

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

Magazyn Otorynolaryngologiczny  
– punktacja: KBN 2 pkt, Index Copernicus 3,6 pkt.

*Droga Koleżanko,  
Szanowny Kolego,*

*spośród artykułów zawartych w niniejszym numerze Magazynu ORL chciałbym zwrócić szczególną uwagę Państwa na tekst poświęcony odmienności przebiegu tętnicy szyjnej zewnętrznej. W zeszłym roku bowiem, zarówno w naszym środowisku, jak i w przestrzeni medialnej, komentowana była śmierć młodej osoby w trakcie wykonywania tonsillektomii w jednym z ośrodków laryngologicznych.*

*Tonsillektomia należy do podstawowych zabiegów, wykonywanych we wszystkich oddziałach laryngologicznych. Nie do końca jednak wiadomo, dlaczego jest uważana za jeden z prostszych zabiegów. Wprawdzie technicznie operacja ta nie wymaga dużego doświadczenia chirurgicznego, ale sąsiedztwo tętnicy szyjnej zewnętrznej sprawia, że jest to zawsze operacja bardzo dużego ryzyka. Osobiście w mojej karierze zawodowej dwukrotnie widziałem śmierć pacjenta z powodu wykonania tonsillektomii i w rzeczywistości były to jedyne zgony okołoperacyjne, jakie wystąpiły w oddziale, w którym pracowałem. W piśmiennictwie podaje się, że śmierć w wyniku przeprowadzania tonsillektomii zdarza się w 1 przypadku na 80–100 tys. operacji. Trudno stwierdzić, czy to tragiczne zdarzenie przytrafia się często, czy sporadycznie, albowiem niezależnie od statystyk dotyczy ono z reguły młodych, w zasadzie zdrowych ludzi.*

*Treść tego artykułu jest uzupełniona opisem przypadku, w którym doświadczenie osoby kwalifikującej, współczesne metody obracowania oraz „palec opatrności” pozwoliły przewidzieć, a tym samym zapobiec uszkodzeniu tętnicy szyjnej zewnętrznej podczas operacji migdałka podniebiennego.*

*Serdecznie pozdrawiam*

*Antoni Krzeski*  
prof. Antoni Krzeski

Warszawa, kwiecień 2017 r.

# TWORZYLI POLSKĄ LARYNGOLOGIE

JAN KUŚ  
(1929–2017)

## Wspomnienie o profesorze

Profesor dr hab. med. Jan Kuś urodził się w lipcu 1929 r. nieopodal Wadowic. Jego dzieciństwo i wczesna młodość przypadły na lata wojny i okupacji. Po wojnie rozpoczął naukę w drugiej klasie gimnazjum, a po zdobyciu świadectwa maturalnego w 1948 r. rozpoczął studia medyczne na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. W 1953 r. otrzymał dyplom lekarza i rozpoczął pracę w Klinice Laryngologii Akademii Medycznej w Warszawie. Jego nauczycielami byli m.in. profesorowie: Antoni Dobrzański, Henryk Lewenfisz-Wojnarowski, Jan Duklan-Szymański, Irena Szumilin-Cichocka. W Klinice, która wówczas mieściła się w szpitalu Dzieciątka Jezus, prof. Jan Kuś zdobywał kolejne stopnie specjalizacji w dziedzinie laryngologii. W 1964 r. po obronie pracy doktorskiej pt. „Obraz kliniczny zapalenia neuronu przedsionkowego” otrzymał tytuł doktora nauk medycznych. Stopień doktora habilitowanego uzyskał w 1974 r. po ocenie dorobku naukowego i obronie rozprawy habilitacyjnej pt. „Leczenie operacyjne niedosłuchu w wadach wrodzonych ucha”. Profesor Kuś poszerzał swoje doświadczenie zawodowe podczas zagranicznych staży szkoleniowych m.in. w klinikach uniwersyteckich Umea i Karolinska w Szwecji oraz Halle i Getyndze w Niemczech. W 1990 r. otrzymał tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1996 r. tytuł profesora zwyczajnego. W 1973 r. prof. Kuś przeszedł do pracy na Oddziale Laryngologicznym Szpitala Bielańskiego, pełniąc jednocześnie funkcję konsultanta w dziedzinie laryngologii w Szpitalu Klinicznym Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego (CMKP) przy ul. Czerniakowskiej. W 1976 r. został zatrudniony w CMKP, a w 1980 r. w nowo powstałym Szpitalu Bródnowskim objął kierownictwo Oddziału Laryngologii, na bazie którego została powołana Klinika Otolaryngologii CMKP. Profesor stworzył klinikę od podstaw, starając się pozyskać zespół lekarzy i pielęgniarek oraz zdobyć sprzęt diagnostyczny i operacyjny. W latach 1980–1983 pełnił funkcję zastępcy dyrektora CMKP, a w latach 1991–1994 – dyrektora CMKP. W latach 1991–1997 był konsultantem krajowym w dziedzinie otolaryngologii.



Główną pasją prof. Kusia było leczenie chirurgiczne schorzeń głowy i szyi. Jako kierownik Kliniki Otolaryngologii CMKP prowadził setki kursów doskonalących dla specjalistów i ordynatorów. Znany był z szerokich zainteresowań dotyczących rozwoju metod chirurgicznych, zarówno mikrochirurgii, tj. operacji poprawiających słuch, rekonstrukcji nerwu twarzowego, chirurgii dużych gruczołów ślinowych, jak i leczenia rozległych nowotworów krtani, gardła i tarczycy z jednoczesną rekonstrukcją przeszczepami płatów skórno-mięśniowych oraz leczenia chirurgicznego zwężeń krtani i tchawicy. Rozpowszechniał dekompresje oczodołu jako chirurgiczną możliwość leczenia wytrzeszczu złośliwego niepoddającego się leczeniu zachowawczemu. Wprowadzał do praktyki laser operacyjny CO<sub>2</sub> i *jet-ventilation* (wysokoczęstotliwą pulsacyjną wentylację płuc w czasie znieczulenia ogólnego). Przeprowadzał pionier-

skie operacje guzów podstawy czaszki, m.in. chemodectoma opuszki żyły szyjnej i piramidy kości skroniowej. Profesor Kuś wykonał jedną z pierwszych operacji guza nerwu VIII z dojścia podskroniowego. Był animatorem powstania Towarzystwa Chirurgii Podstawy Czaszki.

Profesor wiele czasu poświęcał pracy naukowej. Opublikował przeszło 120 prac w czasopiśmie krajowych i zagranicznych. Był autorem i współautorem 3 podręczników i rozdziałów w podręcznikach akademickich. Pod jego kierownictwem 35 osób uzyskało specjalizację w dziedzinie otolaryngologii, a 4 osoby tytuł doktora nauk medycznych. Był recenzentem wielu prac doktorskich i habilitacyjnych. Brał czynny udział w pracach nad organizacją opieki zdrowotnej, tworzeniu nowej specjalności lekarza rodzinnego.

Profesor Jan Kuś został odznaczony wieloma odznaczeniami, m.in. Srebrnym i Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, nagrodami Miasta Warszawy, Ministra Zdrowia, Ministra Nauki i Techniki, Rektora Akademii Medycznej i Dyrektora CMKP. W styczniu 2011 r. w uznaniu zasług dla Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (Akademii Medycznej) Kapituła Medalu im. Tytusa Chałubińskiego przyznała mu to najwyższe odznaczenie tej uczelni. Profesor Jan Kuś był członkiem Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów, Chirurgów Głowy i Szyi od 1958 r., a w 2000 r. został jego członkiem honorowym.

Profesor, pomimo wielu godzin spędzanych na bloku operacyjnym, zawsze znajdował czas dla pacjentów. Potrafił porozmawiać z każdym, a dzięki pogodzie ducha, ciepłu i empatii docierał do wielu serc. Dawał pacjentom ciężko chorym nadzieję. Często decydował się na wykonanie operacji, kiedy inni rozkładali ręce z bezradności.

Dla nas, wieloletnich współpracowników, profesor był Mistrzem. Mistrzem w dziedzinie medycyny, ale także Mistrzem w życiu. Był niezwykle charyzmatyczny, znany z pogodnego usposobienia, ciepła i elegancji. Z charakterystycznymi długimi siwymi włosami, odziany w odpowiednie do sezonu kapelusze, sprawiał wrażenie prawdziwego artysty. Był człowiekiem renesansu. W trakcie operacji cytował Szekspira lub Gałczyńskiego, dzielił się wrażeniami z koncertów w Filharmonii, której był stałym bywalcem. Uczył nas otwartości na cierpienie pacjenta, umiejętności logicznego myślenia w procesie diagnostycznym. Powtarzał, że należy widzieć w pacjencie przyjaciela, a nie wroga. Zwierzał się, że bardziej w pamięć wryły mu się historie tych pacjentów, których nie mógł uratować, niż tych, których wyleczył.

Mogliśmy także podziwiać charakter profesora w kontaktach z innymi lekarzami. Niezwykle subtelny, grzecznie odpisujący na listy pacjentów z całej Polski, kierowanych do niego na konsultacje. Uczył szacunku i lojalności wobec kolegów po fachu i w kontaktach z pacjentami, choć niekiedy było to jednostronne.

W 1999 r. prof. Kuś przeszedł na emeryturę. Cieszyły go kontakty z kliniką i pracownikami, jednak nasze spotkania, nasze rozmowy stawały się coraz rzadsze. Profesor Jan Kuś zmarł 25 stycznia 2017 roku.

Jednak niemalże każdego dnia odżywają wspomnienia związane z osobą profesora Kusia. Jego obraz, słowa, ciągle są pamiętane. Nie ma dnia, żeby, zwłaszcza podczas operacji, nie przytaczano jego powiedzonek i żartów.

Panie Profesorze! Drogi Mistrzu! Dziękujemy za wszystko!

Pozostaniesz w naszej pamięci i sercach!

**dr med. Marzena Kubiczek-Jagielska**

# DEFORMACJE NOSA ZEWNĘTRZNEGO W ZIARNINIAKOWATOŚCI Z ZAPALENIEM NACZYŃ

lek. Martyna Waniewska-Łęczycka, dr med. Eliza Brożek-Mądry,  
prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

## NOSE DEFORMATIONS IN GRANULOMATIOSIS WITH POLYANGIITIS

Granulomatosis with polyangiitis (GPA) is a rare disease classified as autoimmune necrotizing vasculitis that involves small and medium sized vessels. Diagnose is based on the signs and symptoms, increased level of characteristic antibodies (c-ANCA and p-ANCA), and histopathological results. GPA can be divided into two types: generalized and localized. Rhynological symptoms are often first signs of the GPA, present in 55-90% patients. The most common external nose deformation is saddle nose and found in 10-28% patients with GPA. In this article we discuss the mechanism of this pathological process and present the classifications of the deformities with patients examples.

(Mag. ORL, 2017, 62, XVI, 42-49)

### Key words:

granulomatosis with polyangiitis,  
Wegener's granulomatosis, autoimmune vasculitis,  
small and medium vessel vasculitis, saddle nose

Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (ang. *granulomatosis with polyangiitis*, GPA) jest chorobą o podłożu autoimmunologicznym, która doprowadza do zapalenia małych i średnich naczyń (Mukhtyar i in. 2009, Thiel, Shakeel i Ah-See 2012, Trimarchi i in. 2013). W Europie zachorowalność na GPA wynosi od 25 do 150 osób na 1 mln mieszkańców, z tym, że większą częstość występowania tej choroby obserwuje się w krajach skandynawskich. GPA może się pojawić w każdym okresie życia, ale najczęściej dotyka ludzi w średnim wieku (ok. 50 r.ż.), bez względu na płeć (Mercado 1994, Cannady i in. 2009, Maranhão i in. 2012, Morales-Angulo i in. 2012, Taylor i in. 2012, Thiel, Shakeel i Ah-See 2012, Roszkowska i in. 2013, Trimarchi i in. 2013).

Chorobę tę po raz pierwszy opisał w 1936 roku niemiecki patolog Friedrich Wegener, który nazwał ją ziarniniakiem rynogennym (ang. *singular rhinogenic granulomatosis*). Współcześnie nosi ona nazwę ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (ang. *granulomatosis with polyangiitis*, GPA) (Wegener 1990, Mercado 1994, Sharma i in. 2012, Hafezi i in. 2015). W 1953 roku patolog Rober Fienberg wyodrębnił ograniczoną postać choroby (ang. *limited form of Wegener's granulomatosis*, LWG) (Ahmad i in. 2000).

Aktualnie wyróżnia się dwie postaci choroby: ograniczoną (ang. *localized/limited form*) i uogólnioną (ang. *generalised form*). W postaci ograniczonej choroba występuje w rejonie głowy i szyi, omijając nerki i płuca (Sriskandarajah i in. 2012, Roszkowska i in. 2013, Knopf i in. 2015).

Według Europejskiej Grupy Zapaleń Naczyń zajmującej się chorobami związanymi z przeciwciałami typu ANCA (*European Vasculitis Study Group*, EUVAS), ograniczona postać GPA cechuje się objawami ze strony górnych i/lub dolnych dróg oddechowych, bez występowania zmian

---

Klinika Otorynolaryngologii  
Wydział Lekarsko-Dentystyczny WUM  
Kierownik Kliniki: prof. Antoni Krzeski  
Szpital Czerniakowski  
00-731 Warszawa, ul. Stępińska 19/25

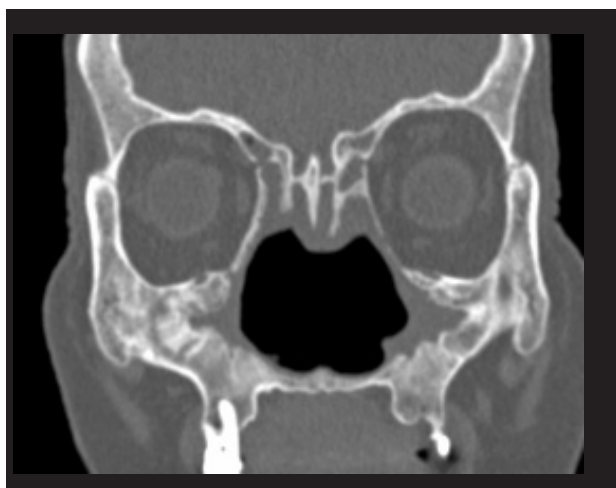
chorobowych w nerkach oraz bez objawów ogólnych (Holle i in. 2010).

Niejednokrotnie postać ograniczona przechodzi w postać uogólnioną. Następuje to dopiero w późniejszym stadium choroby i wtedy choroba manifestuje się dodatkowo objawami ze strony nerek i/lub płuc. Należy mieć na uwadze, że GPA może się rozwinąć w każdym regionie ciała ludzkiego.

Czas rozpoznania GPA trwa od kilku miesięcy do nawet kilku lat i w dużym stopniu zależy od wiedzy oraz doświadczenia lekarza prowadzącego. Trudności w diagnostyce sprawiają niecharakterystyczne objawy w początkowym okresie choroby. Wczesne rozpoznanie i dostępne współcześnie metody leczenia umożliwiają



Ryc. 1. Wspólna jama nosa powstała w wyniku destrukcji przegrody nosa, małżowin nosowych, ścian przyśrodkowych zatok szczękowych, przegród komórek sitowych



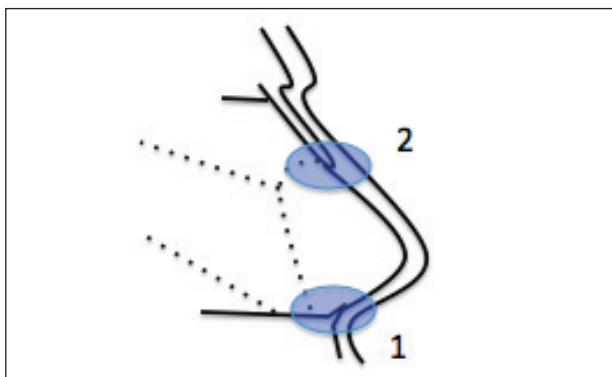
Ryc. 2. W ścianie bocznej lewej zatoki szczękowej widoczny proces neoosteogenezy z przejaśnieniem warstwy środkowej kości

wydłużenie średniego czasu przeżycia chorych do 22 lat (Erickson i Hwang 2007, Cannady i in. 2009, Angulo i in. 2012, Thiel, Shakeel i Ah-See 2012, Martinez Del Pero i in. 2013, Morales-Roszkowska i in. 2013, Trimarchi i in. 2013).

Wykazano zależność pomiędzy aktywnością choroby a miejscowym występowaniem *S. aureus* (Martinez Del Pero i in. 2013). Patogen ten działa jako czynnik współwystępujący, prowadzący do reakcji krzyżowej, w której dochodzi do autogennego procesu niszczenia struktur gospodarza. Z tą reakcją mogą mieć związek sekwencje peptydowe z proteinazą 3, przeciwko którym w przypadkach GPA powstają charakterystyczne przeciwciała (Erickson i Hwang, 2007, Sriskandarajah i in. 2012).

Objawy ze strony nosa w GPA dotyczą 55–90% pacjentów i jest to najczęściej obserwowany zespół objawów. Zgłaszający się do laryngologa pacjenci uskarżają się na nawracające krwawienia z nosa, zaburzenia odczuwania zapachów i smaku, ale także na niepoddające się leczeniu zachowawczemu przewlekłe zapalenie zatok przynosowych bądź nieprawidłowe gojenie się ran po leczeniu operacyjnym w tym rejonie. W przypadku stanów zapalnych błony śluzowej jamy nosa stwierdza się jej owrzodzenia oraz zasychanie śluzowo-ropnej i śluzowo-krwistej wydzieliny w jamach nosa i na przegrodzie. Z wydzieliny tej tworzą się twarde odlewy, powodujące zaburzenia drożności nosa (Ahmad i in. 2000, Erickson i Hwang 2007, Cannady i in. 2009, Martinez Del Pero i in. 2013, Trimarchi i in. 2013). W zatokach przynosowych najczęściej zajęta jest zatoka szczękowa, a najrzadziej – zatoka czołowa (Lloyd i in. 2002, Grindler 2009).

Proces autoimmunologiczny, będący istotą choroby, dotyczy unaczynienia błony śluzowej i naczyń chrzęstnej. Najczęściej ognisko pierwotne jest widoczne w postaci owrzodzenia



Ryc. 3. Główne miejsca podparcia piramidy chrzęstnej nosa: 1 – połączenie przegrody nosa z kołcem nosowym, 2 – pole K

w rejonie splotu Kiesselbacha (Erickson i Hwang 2007, Morales-Angulo i in. 2012, Trimarchi i in. 2013). W wyniku stanu zapalnego naczyń dochodzi do martwicy błony śluzowej w tym rejonie, a w następstwie do odsłonięcia chrząstki przegrody nosa, czego konsekwencją jest wtórna martwica chrząstki. Proces martwiczy ma charakter aseptyczny, a jego skutkiem jest perforacja przegrody nosa. Zdarza się, że niewielka perforacja przegrody uwidoczni się dopiero po ustąpieniu stanu zapalnego błony śluzowej, co ma miejsce w okresie remisji choroby (Ahmad i in. 2000, Trimarchi i in. 2013).

Niejednokrotnie postępująca martwica chrząstki przegrody nosa doprowadza do zniszczenia rusztowania chrzęstnego lub chrzęstno-kostnego nosa. Powoduje to deformację nosa zewnętrznego w postaci nosa siodłowego lub – w bardziej zaawansowanych stadiach choroby – deformację nozdrzy przednich (Qian i Malata 2014, Hafezi i in. 2015).

Wśród zgłaszanych przez pacjentów nieswoistych dolegliwości ogólnych należy wymienić bóle stawów, niewyjaśnione stany gorączkowe, krwioplucie, ból klatki piersiowej podczas oddychania, spadek masy ciała, wytrzeszcz gałki ocznej jako objaw pseudoguza oczodołu, zapalenie spojówek czy też zapalenie twardówki (Morales-Angulo i in. 2012, Sriskandarajah i in. 2012).

Badania obrazowe, a zwłaszcza tomografia komputerowa, istotnie uzupełniają diagnostykę ograniczonej postaci GPA. W obrazach tomografii komputerowej zatok przynosowych charakterystyczne są m.in. nieswoiste pogrubienia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, z częściową lub całkowitą obliteracją zatok. W zaawansowanych przypadkach można obserwować destrukcję struktur chrzęstno-kostnych nosa: przegrody

nosa, małżowin nosowych, ścian przyśrodkowych zatok szczękowych, przegród komórek sitowych, blaszki papierowatej, blaszki sitowej kości sitowej, z zachowaniem kości podniebienia twardego. Konsekwencją tych zniszczeń może być powstanie jednej wspólnej przestrzeni w obrębie jamy nosa. Zmianą stwierdzaną w badaniu obrazowym bywa też osteoneogeneza, która w obrazach TK jest widoczna jako zdwojenie ściany zatoki z obszarem hipodensyjnym między blaszkami. Glindler i współpracownicy opisują ponadto zmiany w postaci stwardniającego zapalenia kości (ang. *sclerosingosteitis*), będące skutkiem toczącego się aktywnego procesu zapalnego (ryc. 1 i 2) (Lloyd i in. 2002, David Grindler 2009).

W badaniu histopatologicznym stwierdza się trzy zmiany charakterystyczne dla GPA:

- zapalenie naczyń (które zwykle ma charakter włóknikopodobnego zwyrodnienia ścian naczyń),
- martwicę,
- ziarninowanie (konglomerat granulocytów obojętnochłonnych, makrofagów, komórek olbrzymich oraz innych komórek biorących udział w procesie zapalnym) (Ahmad i in. 2000).

Trzeba podkreślić, że bardzo często w pobieranych wycinkach nie stwierdza się współistnienia jednocześnie wszystkich trzech opisanych charakterystycznych cech choroby (Ahmad i in. 2000, Martinez Del Pero i in. 2013). Należy też pamiętać, że prawie połowa pobranych biopsji nie pozwala na postawienie rozpoznania (Erickson i Hwang 2007, Morales-Angulo i in. 2012) i że zależy to m.in. od doświadczenia lekarza pobierającego materiał do badania. Ze względu na łatwość pobrania i ilość możliwego do zdobycia materiału najlepiej pobierać wycinki z błony



Ryc. 4A i 4B. Pacjentka lat 40; choruje od 25 lat.; deformacja nosa zewnętrznego 1-stopnia wg. Durbecka i in. Widoczna zapadnięta linia grzbietu nosa, bez zmiany projekcji koniuszka nosa oraz bez skrócenia długości nosa

śluzowej jamy nosa (Morales-Angulo i in. 2012). McDonald uważa, że przeprowadzenie prawidłowej diagnostyki choroby wymaga pobrania od kilku do nawet kilkunastu wycinków z jamy nosa (Krzeski 2009).

U każdego pacjenta z podejrzeniem GPA należy wykonać badania laboratoryjne na obecność przeciwciał z grupy c-ANCA (PR-3) przeciwko cytoplazmie neutrofilii/proteinazie 3 oraz przeciwciał z grupy p-ANCA (MPO) przeciwko mieloperoksydazie. Dodatkowo miano przeciwciał jest ważnym kryterium potwierdzającym rozpoznanie, jednak jego ujemna wartość nie pozwala ostatecznie wykluczyć GPA z poszukiwanej diagnozy (Erickson i Hwang 2007, Martinez Del Pero i in. 2013, Trimarchi i in. 2013).

W wykrywaniu wymienionych przeciwciał stosuje się dwie metody: test immunofluorescencji pośredniej oraz test immunoenzymatyczny ELISA (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*). Zastosowanie jednocześnie obu metod pozwala na osiągnięcie 90% czułości i 98% swoistości w oznaczeniu wymienionych przeciwciał (Morales-Angulo i in. 2012, Lembicz, Batura-Gabryel i Nowicka 2014).

Zwiększone miano przeciwciał z grupy ANCA w ograniczonej postaci GPA występuje w 40–50% przypadków, a w postaci uogólnionej u 75–95% pacjentów (Sriskandarajah i in. 2012).

Do oceny aktywności ziarniniakowości z zapaleniem naczyń powszechnie stosuje się skalę zaproponowaną przez Europejską Grupę Zapaleń Naczyń (EUVAS). Skala ta odnosi się jednak zbyt ogólnikowo do objawów występujących w rejonie głowy i szyi, i nie zawiera wyczerpujących kryteriów oceny otorynolaryngologicznej w rozpoznawaniu GPA. American College of Rheumatology proponuje skalę, w której rozpoznaje się GPA na podstawie stwierdzenia dwóch z czterech następujących kryteriów:

- krwiomocz,
- nieprawidłowy obraz RTG klatki piersiowej,
- owrzodzenia w jamie ustnej i/lub jamach nosa,
- charakterystyczny obraz w badaniu histopatologicznym.

Laryngolog może skorzystać ze zmodyfikowanego systemu oceny laryngologicznej pacjentów z GPA (ang. *scoring system for ENT disease in granulomatosis with polyangiitis*, ENT/GPA DAS) przedstawionego przez Marcosa Martinez Del Pero i współpracowników, na którego podstawie można określić stadium choroby (zaostrenie lub remisję). Bierze się w nim pod uwagę sześć objawów występujących w okresie zaostrenia GPA. Są to:

- krwawienie z nosa (codziennie pojawiająca się krwista wydzielina z jamy nosa),



Ryc. 5A



Ryc. 5C



Ryc. 5B

Ryc. 5A–5C. Pacjentka lat 49, choruje od 4 lat: widoczna deformacja – zapadnięcie grzbietu nosa zewnętrznego 2-stopnia wg. Durbecka i in. o zaawansowaniu umiarkowanym, z destrukcją w polu K. Zapadnięcie się grzbietu nosa (wciągnięcie) odnóg bocznych chrząstek skrzydłowych większych



- obiektywny stridor krtaniowy (potwierdzony przez lekarza),
- zapalenie błony śluzowej nosa z tworzeniem się owrzodzeń, ziarniny, bez tworzenia się strupów (potwierdzone w badaniu endoskopowym),
- zapalenie błony śluzowej krtani z tworzeniem się owrzodzeń i ziarniny (potwierdzone w badaniu fiberoskopowym),
- zapalenie błony bębenkowej/ucha środkowego (przewlekły stan zapalny lub ziarnina na błonie bębenkowej lub w jamie bębenkowej),
- nagły niedosłuch odbiorczy (niedosłuch o natężeniu co najmniej 30 dB w zakresie trzech częstotliwości).

Autorzy podkreślają, że tworzenie się strupów w jamach nosa i osłabienie węchu to zbyt mało swoiste objawy, żeby przesądzały o zaostreniu GPA. W różnicowaniu tej choroby należy uwzględnić nałożenie się na jej objawy nadkażenia patogenami egzogennymi (Del Pero i in. 2013, Roszkowska i in. 2013).

Salehi-Abari i współpracownicy przedstawili propozycję planu diagnostycznego dla pacjentów z podejrzeniem GPA, którzy zgłaszają się do poradni laryngologicznych z objawami dotyczącymi uszu, nosa, gardła i krtani. Składa się on z czterech kroków:

Krok 1:

- badanie podmiotowe i laryngologiczne badanie przedmiotowe,
- ogólna analiza moczu, testy na obecność ANCA, RTG klatki piersiowej, RTG zatok przynosowych\*,
- badania laboratoryjne (morfologia, mocznik, kreatynina),
- analiza i różnicowanie z innymi jednostkami chorobowymi, takimi jak gruźlica, eozynofilowa ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń.

Krok 2:

- TK zatok przynosowych,
- TK płuc wysokiej rozdzielczości (HRCT).

Krok 3:

- badanie endoskopowe jam nosa,
- pobranie wycinków z jam nosa,
- pobranie wycinków z ucha środkowego (w zależności od zajętego chorobą rejonu).

Krok 4:

- pobranie wycinków z innych narządów (skóra, nerki, płuca) (Salehi-Abari i in. 2013).

\*Według autorów artykułu można zrezygnować z wykonania RTG zatok przynosowych, ponieważ TK zatok przynosowych zawiera się w drugim kroku planu diagnostycznego.



Ryc. 6A



Ryc. 6B



Ryc. 6C

Ryc. 6A–6C. Pacjentka lat 44, choruje od 9 lat: zniekształcenie nosa zewnętrznego 3-stopnia wg. Durbecka i in. z deformacją nozdrzy przednich. W tym przypadku doszło do destrukcji chrząstek bocznych nosa, skutkującej brakiem podparcia chrząstek skrzydłowych większych z wyraźnym zapadnięciem skrzydeł nosa

Terapia chorych na ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń polega na leczeniu systemowym przeciwzapalnym, immunosupresyjnym i cytostatycznym, i powinna być dostosowana indywidualnie do pacjenta. Najczęściej stosuje się glikokortykosteroidy, metotreksat oraz cyklofosfamid, ale także preparaty biologiczne czy też przeciwbakteryjne. Współczesna farmakologia pozwala na uzyskanie remisji u 90% pacjentów, co jest głównym celem leczenia, a wcześniej wdrożona zapobiega powstawaniu dalszych ognisk w jamach nosa (Erickson i Hwang 2007, Steiert 2011, Sriskandarajah i in. 2012, Calich i in. 2014, Qian i Malata 2014).

Obserwacje kliniczne i radiologiczne wykazują, że przeprowadzenie zabiegu operacyjnego w obrębie zatok przynosowych nie skutkuje wyleczeniem. Udowodniono, że operacja zatok przynosowych u pacjentów z GPA może być czynnikiem zaostrzającym chorobę. Leczenie operacyjne można przeprowadzić u pacjentów wyłącznie w okresie remisji choroby, przede wszystkim w przypadku deformacji nosa będącej następstwem choroby (Lloyd i in. 2002, David Grindler 2009, Vogt i in. 2011, Qian i Malata 2014).

Celem artykułu jest przedstawienie zniekształceń nosa zewnętrznego, które mogą powstawać w przebiegu GPA. Stanowią one nie tylko defekt kosmetyczny, ale również funkcjonalny w wyniku powstałej niedrożności nosa, skutkującej m.in. zmniejszeniem tolerancji na wysiłek. Mogą mieć także silny negatywny wpływ na psychikę chorego (Vogt i in. 2011, Durbec i Disant 2014, Qian i Malata 2014).

Warto zwrócić uwagę na dwa miejsca, od których zależy właściwe podparcie piramidy chrzęstnej nosa. Są to pole K (chrzęstno-kostne połączenie grzbietu nosa) oraz punkt połączenia

kolca nosowego z przegrodą nosa (**ryc. 3**) (Theising 2011). Naruszenie tych struktur w wyniku chorób autoimmunologicznych jak GPA czy urazu nosa skutkuje jego zniekształceniem.

Najczęstszą deformacją nosa zewnętrznego jest nos siodłowy (ang. *saddle nose*), który obserwuje się u 10–28% pacjentów z GPA i częściej dotyczy kobiet (Abboud 1992, Vogt i in. 2011, Qian i Malata 2014). Zapadnięcie grzbietu nosa określane tym mianem jest zniekształceniem piramidy nosa, które prowadzi do widocznej deformacji nosa zewnętrznego. Zagłębienie w obrębie sklepienia chrzęstnego górnego spowodowane zapadnięciem się, przemieszczeniem lub resorpcją chrząstek, zwłaszcza przegrody nosa, jest główną cechą nosa siodłowego. Jest także bezpośrednią przyczyną osłabienia dwóch podstawowych mechanizmów podporowych wierzchołka nosa: przyczepu przysrodkowych odnóg chrząstek skrzydłowych większych do ogonowego brzegu chrząstki przegrody nosa oraz przyczepu odnóg bocznych chrząstek skrzydłowych większych do chrząstek bocznych nosa.

Brak właściwego podparcia wierzchołka nosa powoduje zmniejszenie jego projekcji, zmniejszenie rotacji w kierunku czaszkowym oraz wciągnięcie i skrócenie słupka nosa, co w konsekwencji objawia się poszerzeniem podstawy nosa. W następstwie zwiększenia odległości między punktami wyznaczającymi koniuszek nosa ulega on zaokrągleniu. W niektórych przypadkach obserwuje się opadnięcie wierzchołka nosa.

Dolegliwości czynnościowe związane z nosem siodłowym są bardzo zróżnicowane i zależą od umiejscowienia oraz stopnia zniekształcenia. Najczęściej zgłaszaną niedomogą jest zaburzenie drożności nosa, a zwłaszcza utrudniony przepływ powietrza podczas wdychu przez nos mimo



Ryc. 7A



Ryc. 7B

Ryc. 7A i 7B. Pacjentka lat 75; choruje od 6 lat. Przypadek skrajnej deformacji nosa zewnętrznego z powstaniem ubytków w ścianie bocznej nosa (współistnienie zmian w obrębie dróg łzowych). Zanik chrząstek bocznych nosa z zapadnięciem odnóg bocznych chrząstek skrzydłowych oraz zapadnięciem zastawki nosa

szerokich nozdrzy przednich. W następstwie zniekształcenia struktur tworzących przedsionek jamy nosowej i zastawkę nosa strumień wdychanego powietrza ulega mniejszej turbulencji niż w warunkach fizjologicznych. Niejednokrotnie obserwuje się nieprawidłową budowę morfologiczną błony śluzowej pokrywającej jamę nosową – często z cechami zaniku. Zaburzenia morfologii nabłonka oddechowego z następczym upośledzeniem transportu śluzowo-rzęskowego prowadzą do zaburzenia funkcji oczyszczania i nawilżania wdychanego powietrza. Tworzenie się w obrębie błony śluzowej jamy nosa ograniczonych obszarów zapalenia lub zakażenia może powodować znaczną skłonność do tworzenia się strupów z zalegających wydzielin. Do charakterystycznych dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów z nosem siodłowym należą także nawracające krwawienia z jamy nosowej (Krzeski 2004).

Wczesne rozpoznanie choroby i wdrożenie leczenia systemowego pozwala zapobiec tej deformacji (Martinez Del Pero i in. 2013).

Znacznie częściej GPA doprowadza do niedokrwienia i destrukcji chrzęstnych struktur nosa niż kostnych (Congdon i in. 2002, Durbec i Disant 2014). Ponadto ze względu na lepsze unaczynienie górnej części przegrody oraz chrząstek skrzydłowych nosa rzadziej dochodzi do ich destrukcji w przebiegu choroby (Abboud 1992).

W praktyce klinicznej stan deformacji nosa zewnętrznego można ocenić, stosując skalę przedstawioną przez Durbeca i współpracowników. W swoim artykule autorzy ci opisują trzy stopnie zaawansowania nosa siodłowego, bez względu na jego etiologię:

Stopień 1: minimalny nos siodłowy – cofnięcie się słupka nosa skutkujące niewielkim zagłębieniem grzbietu nosa powyżej okolicy nadkoniuszkowej, bez zmiany projekcji koniuszka nosa.

Stopień 2: umiarkowany nos siodłowy – zapadnięcie się grzbietu nosa większe

niż w stopniu 1, ale nie przekraczające 5 mm; nos ma spłaszczony kształt we wszystkich projekcjach, a jego wierzchołek ulega deformacji.

Stopień 3: znaczny nos siodłowy – skutek braku rusztowania kostno-chrzęstnego; wierzchołek nosa ulega znacznemu zadarciu, a długość nosa się skraca (Durbec i Disant 2014, Hussein 2015).

U pacjentów z GPA poza powstaniem nosa siodłowego deformacja tego rejonu może objawiać się m.in. ubytkami w powłokach nosa (ubytki skórno-nosowe) (Vogt i in. 2011).

Poszukiwanie przyczyny deformacji nosa zewnętrznego powinno uwzględniać, oprócz GPA, także: nawracające zapalenie wielochrzęstkowe, kiłę, gruźlicę, trąd, sarkoidozę, chorobę Leśniowskiego-Crohna, zmiany nowotworowe. Najczęściej do powstania nosa siodłowego dochodzi w wyniku urazu lub powikłania jatrogennego. Przeprowadzony z pacjentem wywiad powinien zawierać pytania o nadużywanie środków miejscowych, np. kokainy lub środków obkurczających naczynia typu ksylometazolina (Durbec i Disant 2014, Qian i Malata 2014). Przypadki kliniczne przedstawiono na **rycinach 4–7**.

Chirurgiczne leczenie w postaci rekonstrukcji nosa zewnętrznego można zaproponować pacjentom z GPA po wykluczeniu u nich okresu zaostrzenia choroby, nawracających infekcji, problemów z gojeniem się ran, u których remisja choroby utrzymuje się bez leczenia farmakologicznego lub jest podtrzymywana za pomocą minimalnych dawek leków. Przed przystąpieniem do leczenia operacyjnego należy uświadomić choremu zwiększone ryzyko ewentualnej reoperacji w porównaniu z pacjentami poddawanyymi operacji nosa zewnętrznego z innych przyczyn (Steiert 2011). Złotym standardem rekonstrukcji nosa zewnętrznego u pacjentów z GPA jest technika z zastosowaniem autogenego przeszczepu chrząstki z żebra. ●

- Abboud M., Lejour M., Greuse M. (1992) Nasal reconstruction in Wegener's disease. *Eur. J. Plast. Surg.* 15, 41-44.
- Ahmad I., Lee W.C., Nagendran V., Wilson F., Shortridge R.T. (2000) Localised Wegener's granulomatosis in otolaryngology: A review of six cases. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 62, 149-155.
- Calich A.L., Puechal X., Pugnet G., London J., Terrier B., Charles P., Mouthon L., Guillevin L.; French Vasculitis Study Group (2014) Rituximab for induction and maintenance therapy in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). Results of a single-center cohort study on 66 patients. *J. Autoimmun.* 50, 135-141.
- Cannady S.B., Batra P.S., Koenig C., Lorenz R.R., Citardi M.J., Langford C., Hoffman G.S. (2009) Sinonasal Wegener granulomatosis: A single-institution experience with 120 cases. *Laryngoscope* 119, 757-761.
- Congdon D., Sherris D.A., Specks U., McDonald T. (2002) Long-term follow-up of repair of external nasal deformities in patients with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope* 112, 731-737.
- Grindler D., Cannady S., Batra P.S. (2009) Computed tomography findings in sinonasal Wegener's granulomatosis. *American J. of Rhinology & Allergy* 23(5), 497-501.
- Del Pero M.M., Chaudhry A., Rasmussen N., Jani P., Jayne D. (2013) A disease activity score for ENT involvement in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Laryngoscope* 123, 622-628.
- Durbec M., Disant F. (2014) Saddle nose: classification and the rapetic management. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 131, 99-106.
- Erickson V.R., Hwang P.H. (2007). Wegener's granulomatosis: current trends in diagnosis and management. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 15, 170-176.
- Golusiński W. Trzeciak P. (2009) Diagnostyka histologiczna w schorzeniach ryńologicznych. W: Diagnostyka ryńologiczna (red.), A. Krzeski. Via Medica, Gdańsk, 89-95.
- Hafezi F., Naghibzadeh B., Ashtiani A.K., Nouhi A.H., Naghibzadeh G. (2015) Total nasal skeletal reconstruction disfigured by granulomatosis with polyangitis (Wegener granulomatosis). *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open* 3, e308.
- Holle J.U., Gross W.L., Holl-Ulrich K., Ambrosch P., Noelle B., Both M., Csernok E., Moosig F., Schinke S., Reinhold-Keller E. (2010) Prospective long-term follow-up of patients with localised Wegener's granulomatosis: does it occur as persistent disease stage? *Ann. Rheum. Dis.* 69, 1934-1939.
- Khamis W. Hussein A.H. (2015) Saddle nose: Autologous augmentation techniques and their relevant patient satisfaction. *Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences* 16, 113-122.
- Knopf A., Chaker A., Stark T., Hofauer B., Lahmer T., Thurmel K., Bas M. (2015) Clinical aspects of granulomatosis with polyangiitis affecting the head and neck. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 272, 185-193.
- Krzeski A. Galewicz-Zielińska A. (2004) Nos siodłowy. W: Podstawy chirurgii nosa (red.), A. Krzeski, Via Medica, Gdańsk, 85-93.
- Lembicz M., Batura-gabryel H., Nowicka A. (2014) Granulomatosis with polyangiitis – clinical picture and review of current treatment options. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 82, 61-73.
- Lloyd G., Lund V. J., Beale T., Howard D. (2002) Rhinologic changes in Wegener's granulomatosis. *J. Laryngol. Otol.* 116, 565-569.
- Maranhão A.S., Chen V.G., Rossini B.A., Testa J.R., Penido N.O. (2012) Mastoiditis and facial paralysis as initial manifestations of Wegener's Granulomatosis. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 78, 80-86.
- Martinez Del Pero M., Rasmussen N., Chaudhry A., Jani P., Jayne D. (2013) Structured clinical assessment of the ear, nose and throat in patients with granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 270, 345-354.
- Mercado U. (1994) Wegener's granulomatosis: The man behind the eponym. *Cleve. Clin. J. Med.* 61, 428-430.
- Morales-Angulo C., Garcia-Zornoza R., Obeso-Aguera S., Calvo-Alen J., Gonzalez-Gay M.A. (2012) Ear, nose and throat manifestations of Wegener's granulomatosis (granulomatosis with polyangiitis). *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 63, 206-211.
- Mukhtyar C., Guillevin L., Cid M.C., Dasgupta B., De Groot K., Gross W., Hauser T., Hellmich B., Jayne D., Kallenberg C.G., Merkel P.A., Raspe H., Salvarani C., Scott D.G., Stegeman C., Watts R., Westman K., Witter J., Yazici H., Luqmani R.; European Vasculitis Study Group (2009) EULAR recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis. *Ann. Rheum. Dis.* 68, 310-317.
- Qian S.Y., Malata C.M. (2014). Avoiding pitfalls in open augmentation rhinoplasty with autologous L-shaped costal cartilage strut grafts for saddle nose collapse due to autoimmune disease: The Cambridge experience. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 67, e195-203.
- Roszkowska A., Morawska-Kochman M., Temporale H., Sikorska-Zuk M., Krecicki T. (2013) Bilateral facial palsy in rapidly progressive course of Wegener's granulomatosis: A case report. *case rep. otolaryngol.* 2013, 875108.
- Salehi-Abari I., Khazaeli S., Khak M., Zarandy M.M. Hasibi M. (2013) Early diagnosis of granulomatosis with polyangiitis: An introduction to the newly designed Iran criteria. *Indian Journal of Rheumatology* 8, 107-111.
- Sharma A., Deshmukh S., Shaikh A., Dabholkar J. (2012) Wegener's granulomatosis mimicking skull base osteomyelitis. *J. Laryngol. Otol.* 126, 203-206.
- Sriskandarajah V., Bansal R.A., Yeoh R., Bansal A.S. (2012) Early intervention in localized Wegener's granulomatosis with sensorineural hearing loss preserves hearing. *Am. J. Audiol.* 21, 121-126.
- Vogt P.M., Gohritz A., Haubitz M., Steiert A. 2011. Reconstruction of nasal deformity in Wegener's granulomatosis: Contraindication or benefit? *Aesth. Plast. Surg.* 35(2) 156-161.
- Taylor S.C., Clayburgh D.R., Rosenbaum J.T., Schindler J.S. (2012) Progression and management of Wegener's granulomatosis in the head and neck. *Laryngoscope* 122, 1695-1700.
- Thiel G., Shakeel M., Ah-See K. (2012) Wegener's granulomatosis presenting as meningitis. *J. Laryngol. Otol.* 126, 207-209.
- Trimarchi M., Sinico R.A., Teggi R., Bussi M., Specks U., Meroni P.L. (2013) Otorhinolaryngological manifestations in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). *Autoimmun. Rev.* 12, 501-505.
- Theissing J.G.R., Rettinger G., Werner J.A. (2011) ENT – Head and neck surgery: Essential procedures. Thieme, UK.
- Wegener F. (1990). Wegener's granulomatosis. Thoughts and observations of a pathologist. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 247, 133-142.

# ANOMALIE W PRZEBIEGU TĘTNICY SZYJNEJ WEWNĘTRZNEJ W ODCINKU ZEWNĄTRZCZASZKOWYM

lek. Olga Jurek, dr med. Piotr Wójtowicz, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

## THE ANATOMICAL ANOMALIES OF THE EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY

According to most radiological and anatomical textbooks the extracranial course of internal carotid artery (ICA) is almost straight and does not have branches. Approximately 10–40% of the population have anatomical variations of the ICA. Anatomical anomalies of ICA can be divided into: aplasia or hypoplasia, the varies of arising of ICA (arising from collateral internal/external/common carotid artery or aortic arch or the brachiocephalic trunk), tortuosity of course, anastomoses between ICA and external carotid artery and its branches or vertebral artery. The aim of this article is to present anatomical variations of extracranial ICA, the frequency of their occurrences and the aetiology. The accidental damage to artery could be very dangerous and cause death because of massive haemorrhage. The surgeon should be aware of possibility occurrence of anatomical artery anomalies. In this article we present a case of women with tortuosity of the right internal carotid artery.

(Mag. ORL, 2017, 62, XVI, 50–55)

### Key words:

internal carotid artery, extracranial course, the anatomical variations, kinking, coiling, tortuosity, a case report

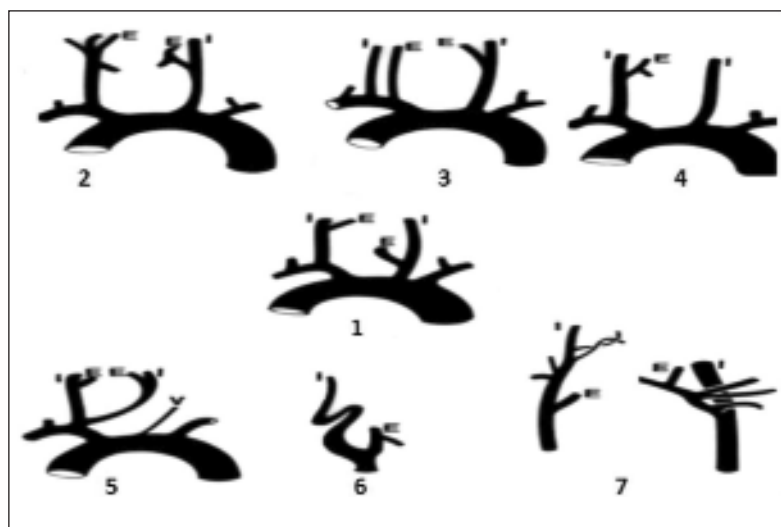
Tętnica szyjna wewnętrzna (*internal carotid artery*, ICA) jest jedną z dwóch końcowych gałęzi tętnicy szyjnej wspólnej. Rozpoczyna się na wysokości górnego brzegu chrząstki tarczowatej, w rozwidleniu tętnicy szyjnej wspólnej. W większości atlasów anatomicznych jej przebieg jest opisywany jako prostoliniowy lub słabo falisty, w kształcie spłaszczonej litery „S”. W przebiegu ICA można wyróżnić dwa odcinki: szyjny oraz czaszkowy. Proksymalnie, w trójkącie tętnicy szyjnej ICA układa się ku tyłowi i bocznie w stosunku do tętnicy szyjnej zewnętrznej. Trójkąt tętnicy szyjnej jest jednym z trójkątów określających topografię szyi. Ograniczony jest on przez przednią krawędź mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, mięsień łopatkowo-gnykowy oraz tylny brzusiec mięśnia dwubruźcowego. W dalszym odcinku – w przestrzeni przygardłowej – biegnie bardziej przyśrodkowo, w części skalistej kości skroniowej osiąga kanał tętnicy szyjnej i przez bruzdę tętnicy szyjnej tronu kości klinowej wchodzi w obręb jamy czaszki. W jej bezpośrednim sąsiedztwie biegną: żyła szyjna wewnętrzna i nerw błędny. Na całej długości zewnątrzczaszkowej nie oddaje odgałęzień ani nie zmienia grubości.

Tętnica szyjna wewnętrzna jest odpowiedzialna za dostarczanie krwi do przedniej części mózgowia, gałek ocznych i ich przydatków oraz jam nosa i czoła (Cairney 1924; Weibel i Fields 1965a; Paulsen i in. 2000; Pfeiffer i in. 2016; Pfeiffer i Ridder 2008). Do jej anomalii anatomicznych zalicza się aplazję i hipoplazję. Innego typu anomalią jest bezpośrednie odejście tętnicy szyjnej wewnętrznej od łuku aorty, pnia ramienno-głowego czy też od przeciwległej tętnicy szyjnej wspólnej, wewnętrznej lub zewnętrznej. Rzadką anomalią anatomiczną bywa zachowanie płodowych połączeń tętnicy szyjnej z tętnicą kręgową (Uchino i in. 2015; Lahiani i Mahfoudhi 2015; Baldwin i Volchok 2009) (**ryc. 1**).

Powszechnie znany jest fakt, że ICA może mieć kręty przebieg w odcinku wewnątrzczaszkowym (Jackson 1933), ale może także może być

---

Klinika Otorynolaryngologii  
Wydział Lekarsko-Dentystyczny WUM  
Kierownik Kliniki: prof. Antoni Krzeski  
Szpital Czerniakowski  
00-731 Warszawa, ul. Stępińska 19/25



Ryc. 1. Anomalie w przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej:

- 1 – norma,
- 2 – hipoplazja ICA.
- 3 – odejście ICA od pnia ramiennie-głowowego,
- 4 – odejście ICA od łuku aorty,
- 5 – odejście ICA od przeciwległej tętnicy szyjnej wspólnej,
- 6 – krętość przebiegu,
- 7 – anastomozy.

(Common Trunk for the Two Internal Carotids and Right Subclavian Artery. Ronald A. Bergman, PhD Adel K. Afifi, MD, MS Ryosuke Miyauchi, MD)

wydłużona w odcinku zewnątrzczaszkowym. Kręty przebieg sprzyja tworzeniu się różnego rodzaju wygięć i zakrzywień, wśród których wyróżnia się przebieg łukowaty z zakrzywieniem skierowanym bocznie, przyśrodkowo bądź brzuszno-grzbietowo oraz przebieg zagięty i zwinięty, z pętlą włącznie (**ryc. 2**) (Paulsen i in. 2000; Pfeiffer i Ridder 2008; Weibel i Fields 1965a). Odsetek populacji, u którego można zaobserwować kręty przebieg ICA, szacuje się na 10–40% (Pfeiffer i Ridder 2008; Cairney 1924; Tillmann i Christofides 1995; Paulsen i in. 2000).

Etiologia występowania anomalii w przebiegu ICA nie jest w pełni wyjaśniona. Zaobserwowano zwiększoną tendencję do ich występowania w wieku niemowlęcym oraz narastanie częstości ich występowania wprost proporcjonalnie do wieku, poczynając od 50–60 roku życia. Zakrzywienia i pętle częściej występują jako wady wrodzone.

W życiu płodowym ICA powstaje z trzeciego łuku skrzelowego oraz z głowowej części aorty. W czasie prawidłowego rozwoju naczynia wraz z sercem zstępują do śródpiersia. Typowe dla tego okresu rozwojowego wydłużone i zakrzywione naczynia, zstępując, ulegają wyprostowaniu. Zaburzenia tego procesu, zatrzymany rozwój czy przyspieszony wzrost naczyń, mogą prowadzić do tworzenia się anomalii przebiegu tętnic szyi. Dotyczy to 5–10% płodów i noworodków. Najczęstszym miejscem w przestrzeni przygardłowej, w którym obserwuje się zakrzywienia i pętle, jest poziom dołu migdałkowego, co jest uwarunkowane przetrwaniem płodowego zakrzywienia ICA właśnie w tym miejscu (Pfeiffer i Ridder 2008). Według innej koncepcji, której autorem jest Kelly, występowanie pętli w przebiegu ICA może być spowodowane powstawaniem połączeń między dwoma kształtującymi się naczyniami w 5–6 tygo-

dniu życia płodowego. Zwiększenie częstości występowania różnych wariantów przebiegu tętnicy może mieć związek ze zmniejszaniem się elastyczności naczyń, nasilającym się z wiekiem. Udowodniono klinicznie związek pomiędzy występowaniem zagięcia kąтового a wiekiem. Podczas starzenia się organizmu zmniejsza się elastyczność naczyń, wskutek czego stają się one dłuższe i bardziej kręte. Także takie schorzenia, jak: dysplazja włóknisto-mięśniowa, miażdżyca, różnego rodzaju zwężenia, waskulopatie czy poszerzenia światła naczyń spowodowane atrofią ścian naczyń, predysponują do powstawania odmienności anatomicznych naczyń (Pal'tseva i in. 2016).

Odległość ICA od migdałka podniebiennego w jej typowym prostoliniowym przebiegu wynosi około 1–2 cm. U dzieci jest uzależniona od wieku i wagi. U noworodków wymiar ten szacuje się na około 14 mm, a u dorosłych na około 2,5 cm (Pfeiffer i Ridder 2008; Deutsch i in. 1995). Odległość ta jednak może się zmniejszać aż do całkowitego przylegania tętnicy do bocznej ściany gardła.

Jakob Henle jako jeden z pierwszych anatomów doniósł w 1868 r. o możliwości nietypowego, wydłużonego, a przez to w różnym stopniu krętego przebiegu ICA.

W 1965 r. Weibel i Fields jako jedni z pierwszych dokonali próby usystematyzowania anomalii ICA związanych z jej przebiegiem, biorąc pod uwagę kształt zakrzywienia. Zaproponowali 4-stopniową klasyfikację typów przebiegu tego naczynia.

1. przebieg prosty (*straight course*),
2. przebieg zakrzywiony (*curved course*) z wydłużeniem C- lub S-kształtnym,
  - a) z przyśrodkowym
  - b) z bocznym

- c) z grzbietowym przemieszczeniem zakrzywienia
- 3. zagięcie kątowe (*kinking*),
- 4. postać pętli (*coiling*).

Autorzy ci przeanalizowali także występowanie objawów neurologicznych w związku z nietypowym przebiegiem ICA (Weibel i Fields 1965b). Herschaft wyróżnił dodatkowo ICA w kształcie ekstremalnie esowatym, w kształcie syfona oraz okrągłej pętli (Herrschaft 1969).

Własnego podziału anomalii przebiegu ICA, uwzględniającego położenie tej tętnicy w stosunku do ściany gardła, do wieku pacjenta i powikłań operacyjnych, dokonali Paulsen i Tillmann. Autorzy ci wyróżnili cztery typy przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej (**ryc. 3**):

1. Przebieg prosty – w którym odchylenie zakrzywienia od pionu nie przekracza 15 stopni. Wariant ten dotyczył 67,7% przypadków, przy czym częściej występował u płci męskiej.
2. Przebieg zakrzywiony – w którym odchylenie od pionu mieści się w zakresie od 15 do 70 stopni. Ta anomalia dotyczyła 26,2% badanych przypadków i częściej występowała u kobiet. Autorzy dodatkowo określili położenie wypukłości krzywizny w stosunku do ściany gardła i tak:
  - a) – położenie przyśrodkowe dotyczyło 10,6% przypadków,
  - b) – położenie boczne dotyczyło 13,5% przypadków,
  - c) – położenie brzuszno-grzbietowe dotyczyło 2,1% przypadków.
- 3a. Zagięcie kątowe – w którym odchylenie od pionu mieści się w zakresie od 90 do 145 stopni (4,3% przypadków).
- 3b. Sprężyna z pętlą włącznie – anomalia, w której tętnica szyjna wewnętrzna tworzy kąt powyżej 145° stopni lub tworzy widoczną pętlę, zataczającą 360°. Pętla występowała w 1,8% przypadków częściej u kobiet.

W swojej pracy autorzy nie wykazali istotności statystycznej zachodzącej pomiędzy występowaniem anomalii a stroną objętą badaniem (Paulsen i in. 2000) (**ryc. 2**).

Kolejna klasyfikacja, autorstwa Pfeiffera i Riddera, nie tylko zawiera typowy

anatomiczny podział anomalii przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej, lecz także jest propozycją kliniczno-radiologicznego systemu uwzględniającego potencjalne ryzyko uszkodzenia naczynia podczas operacji w obrębie przestrzeni przygardłowej. W swoich badaniach autorzy wzięli pod uwagę korelację pomiędzy poziomem gardła (częścią nosową, ustną i krtaniową gardła), przez który przebiega tętnica, a minimalną odległością pomiędzy naczyniem a boczną ścianą gardła. Przedstawili 4-stopniową klasyfikację:

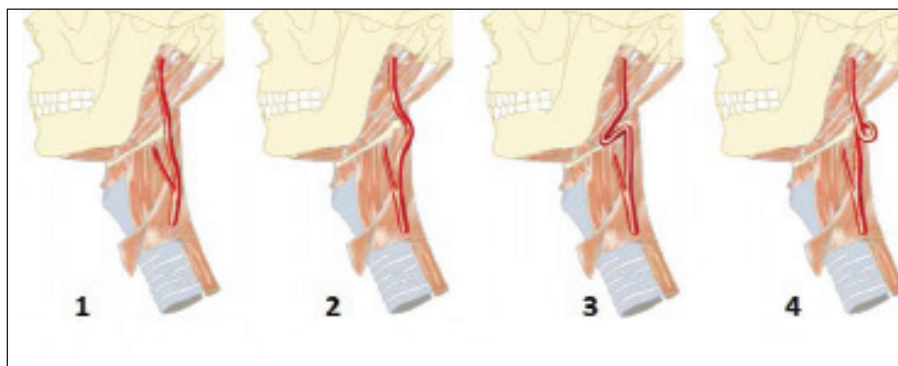
**Stopień I** – niski potencjalny stopień ryzyka uszkodzenia ICA. Dotyczy anomalii umiejscowionej w nosowej i ustnej części gardła przy minimalnej odległości ICA od bocznej ściany gardła wynoszącej ponad 10 mm.

**Stopień II** – średni potencjalny stopień ryzyka uszkodzenia ICA. Dotyczy anomalii na wszystkich trzech poziomach gardła, przy minimalnej odległości ICA od bocznej ściany gardła wynoszącej: 2–5 mm dla krtaniowej części gardła, a 5–10 mm dla nosowej i ustnej części gardła.

**Stopień III** – wysoki poziom ryzyka uszkodzenia ICA. Dotyczy anomalii na wszystkich poziomach gardła, przy odległości naczynia od bocznej ściany gardła wynoszącej 2–5 mm dla nosowej i ustnej części gardła, a w przypadku części krtaniowej – kiedy naczynie dotyka bocznej ściany gardła lub jego odległość od ściany gardła wynosi mniej niż 2 mm.

**Stopień IV** – bardzo wysokim poziom ryzyka śródoperacyjnego ICA. Dotyczy anomalii na poziomie nosogardła i gardła dolnego, kiedy ściana naczynia kontaktuje się ze ścianą gardła lub odległość między nimi wynosi mniej niż 2 mm.

Autorzy klasyfikacji stwierdzili ponadto, że operacje w obrębie nosowej i ustnej części gardła wiążą się z największym ryzykiem uszkodzenia naczynia tętniczego. Z tego względu powin-



**Ryc. 2. Odmienności anatomiczne przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej wg Paulsena i Tillmanna:**

**1 – przebieg prosty, 2 – przebieg zakrzywiony, 3– zagięcie kątowe, 4 – pętla.**

(Paulsen F., Tillmann B., Christofides C., Richter W. i Koebke, J. 2000. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. J. Anat, 197 Pt 3, 373-81)

no się zachować szczególną ostrożność podczas wykonywania zabiegów operacyjnych w tych rejonach anatomicznych (Pfeiffer i Ridder 2008).

Anomalie w przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej w 80% przypadków występują bezobjawowo, często pozostają nierozpoznane, a wykrywane są przypadkowo. Ich objawy, jeżeli już występują, są bardzo mało swoiste. Do najczęściej zgłaszanych przez pacjentów dolegliwości należą: zawroty głowy, szumy uszne, uczucie ciała obcego w gardle, dysfagia, neuralgia w obrębie gardła, bóle głowy oraz objawy niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego (Yilmazer i in. 2013; Battal i in. 2012; Gomes Ade i in. 2013).

Przy wydłużeniu tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej nietypowym położeniu podstawowe operacje i zabiegi w obrębie gardła środkowego mogą być tragiczne w skutkach. Podczas rutynowo wykonywanych operacji usunięcia migdałków podniebiennych, plastyki gardła i podniebienia, zabiegów drenażu ropni okołomigdałkowych czy operacji guzów gardła może dojść do przypadkowego uszkodzenia dużych naczyń szyjnych. Stwarza to ryzyko masywnego krwotoku i może doprowadzić do śmierci pacjenta. Dużą liczbę wymienionych zabiegów wykonują jeszcze nie w pełni wykształceni i nie dość doświadczeni operatorzy (Pfeiffer i in. 2016; Paulsen i in. 2000) Dodatkowo przed takimi operacjami nie wykonuje się rutynowo badań obrazowych, które mogą być przydatne w ocenie odchyłek w anatomii struktur szyi. Z tego względu trzeba zachować szczególną ostrożność podczas ich wykonywania oraz mieć stałą świadomość istniejących zagrożeń (Cairney 1924; Deutsch i in. 1995; La Barbera i in. 2006; Munoz i in. 2010; Paulsen i in. 2000; Pfeiffer i in. 2016; Pfeiffer i Ridder 2008; Tillmann i Christofides 1995; Herrschaft 1969) (Weibel i Fields 1965b; Weibel i Fields 1965a; Kaplan i Bontsevich 2013; Herrschaft 1969; Henly i in. 1962; Cairney 1924; Cadarso 1925; Yildiz i in. 2010; Cvetko 2014; Wang i in. 2008; Saba i in. 2015; La Barbera i in. 2006; Paulsen i in. 2000; Pfeiffer i Ridder 2008; Pfeiffer i in. 2016; Munoz i in. 2010; Lahiani i Mahfoudhi 2015; Tillmanns i in. 2006; Gomes Ade i in. 2013).

Ryzyko zgonu pacjenta podczas i po tonsillektomii szacuje się na 1: 3000 do 1: 20 000 przeprowadzonych operacji (Shihada i in. 2010). Jedną z przyczyn zwiększających to zagrożenie może być nietypowe położenie naczyń w obrębie głowy i szyi (Windfuhr i Seehafer 2001).

Celem prezentowanego artykułu jest przedstawienie wariantów anatomicznych przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku zewnę-

trzciaszkowym, częstości ich występowania i etiologii powstawania. Równie istotnym celem jest zwrócenie uwagi na możliwość przypadkowego uszkodzenia ściany ICA, skutkujące krwawieniem mogącym prowadzić do zgonu pacjenta. Operator powinien zdawać sobie sprawę z możliwości nietypowego przebiegu naczyń.

Poniższe opracowanie zobrazowane jest opisem przypadku pacjentki z nietypowym przebiegiem tętnicy szyjnej wewnętrznej będącym przyczyną modyfikacji metody operacyjnej.

### OPIS PRZYPADKU

53-letnią kobietę przyjęto do Kliniki Otolaryngologii Wydziału Lekarsko-Dentystycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w lutym 2013 r. z powodu raka trójkąta zatrzonowcowego po stronie prawej. Pacjentka zgłosiła się do ambulatorium Kliniki z powodu bólesności okolicy zatrzonowcowej prawej trwającej od około 2 miesięcy i utrudniającej połykanie. Rutynowa diagnostyka przedoperacyjna polegała na wykonaniu badania ultrasonograficznego szyi oraz tomografii komputerowej szyi z podaniem środka kontrastowego. W badaniach tych stwierdzono, oprócz obszaru o niejednorodnym wzmocnieniu z centralnym rozpadem w okolicy trójkąta zatrzonowcowego prawego, nietypowy, kręty przebieg tętnicy szyjnej wewnętrznej (**ryc. 3**). Zdecydowano o wykonaniu trójwymiarowej rekonstrukcji przebiegu naczyń w obrębie szyi za pomocą programu Osirix. Nietypowy przebieg tętnicy szyjnej wewnętrznej w postaci zakrzywienia w kształcie litery „C” występował obustronnie, z torem zakrzywienia biegnącym wokół migdałków podniebiennych. Większy kąt krzywizny uwidoczniono po stronie prawej (**ryc. 3 i 4**). Chorą zakwalifikowano do operacyjnego leczenia raka trójkąta zatrzonowcowego. Ze względu na anomalię przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej operację rozpoczęto od dojścia do tętnicy szyjnej wewnętrznej z dostępu zewnętrznego. Wykonano cięcie na szyi wzdłuż prawego mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. Wypreparowano tkanki warstwowo, dochodząc do poziomu tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej. Wypreparowano tętnicę w połowie jej długości w rzucie migdałka podniebiennego. Odseparowano ją od otaczających tkanek jałowym gazikiem. Następnie przystąpiono do drugiego, głównego etapu operacji. Usunięto guz okolicy trójkąta zatrzonowcowego po stronie prawej wraz z fragmentem dna jamy ustnej, boczną częścią trzonu języka oraz migdałkiem podniebiennym prawym. Wykonano częściową mandibulektomię prawostronną oraz usunięto śliniankę



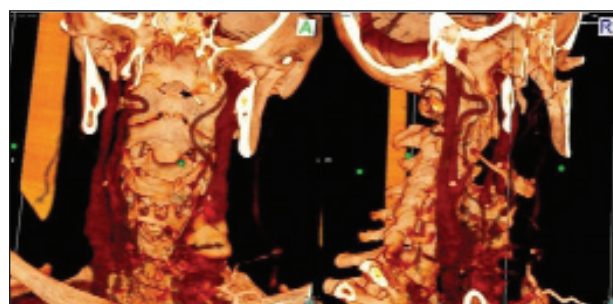


Ryc. 3a. Tomografia komputerowa szyi w przekroju czołowym. Odmienność anatomiczna – zakrzywiony przebieg tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku zewnątrzczaszkowym (obwiedzione na żółto) - materiał własny

podżuchwową prawą. Ubytek kości żuchwy zrekonstruowano plastyczną protezą tytanową. Pacjentka została zakwalifikowana do dalszego leczenia uzupełniającego – radioterapią.

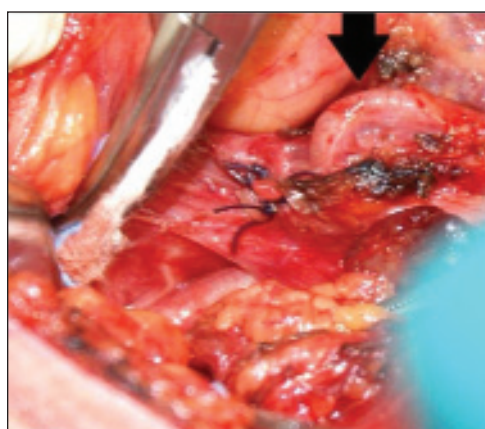
#### PODSUMOWANIE

Planując operacje w obrębie gardła i szyi, należy brać pod uwagę możliwość wystąpienia różnych wariantów anatomicznych przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej. Jakkolwiek anomalie anatomiczne tego naczynia są dość powszechne, to jednak rzadko zdiagnozowane przed przystąpieniem do interwencji chirurgicznej. Krwawienia czy też krwotoki powstałe w wyniku przypadkowego uszkodzenia tętnicy szyjnej wewnętrznej mogą



Ryc. 3b. Rekonstrukcja naczyń szyi w programie Osirix; materiał własny:

a – płaszczyzna strzałkowa, b – płaszczyzna czołowa



Ryc. 4. Anomalia przebiegu tętnicy szyjnej wewnętrznej – zdjęcie śródoperacyjne, materiał własny

być tragiczne w skutkach, dlatego operacje w tym rejonie powinno się wykonywać w sposób jak najbardziej staranny i ostrożny, po uprzednim dokładnym badaniu przedmiotowym i, na ile to możliwe, po wykonaniu pomocniczych badań obrazowych. Tomografia komputerowa z ewentualną trójwymiarową rekonstrukcją struktur anatomicznych szyi jest bardzo przydatnym badaniem, pozwalającym operatorowi przewidzieć zagrożenia i trudności związane z odmiennościami anatomicznymi w obrębie głowy i szyi. ●

#### PIŚMIENNICTWO

- Baldwin K. i Volchok J. (2009) Truncus bicaroticus and an aberrant right subclavian artery contributing to internal jugular venous line misplacement into the carotid artery. *Vascular*. 17, 161-162.
- Battal B., Karaman B., Akay S. i Tasar M. (2012) Aberrant retropharyngeal internal carotid artery associated with retropharyngeal abscess: determination of a safe drainage zone with computed tomography. *JBR-BTR*. 95, 37.
- Cadarso A.R. (1925) A Rare Case of Tortuosity of the Internal Carotid Artery. *J. Anat.* 60, 119-120.
- Cairney J. (1924) Tortuosity of the Cervical Segment of the Internal Carotid Artery. *J. Anat.* 59, 87-96.
- Cvetko E. (2014) Concurrence of bilateral kinking of the extracranial part of the internal carotid artery with coiling and tortuosity of the external carotid artery case report. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 55, 433-435.
- Deutsch M.D., Kriss V.M. i Willging J.P. (1995) Distance between the tonsillar fossa and internal carotid artery in children. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 121, 1410-1412.

- Gomes Ade M., Santos O.M., Marambaia P.P., Carrera C.A. i Gomes L.M. (2013) Anatomic variant of the internal carotid artery in the pharynx. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 79, 791.
- Henly W.S., Cooley D.A., Gordon W.B., JR. i Debakey, M.E. (1962) Tortuosity of the internal carotid artery. Report of seven cases treated surgically. *Postgrad Med.* 31, 133-144.
- Herrschaft H. (1969) (Abnormal tortuosity of the internal carotid artery and its clinical significance in surgery of the neck area). *Z Laryngol. Rhinol. Otol.* 48, 85-98.
- Jackson J.L. (1933) Tortuosity of the Internal Carotid Artery and Its Relation to Tonsillectomy. *Can. Med. Assoc. J.* 29, 475-479.
- Kaplan M.L. i Bontsevich D.N. (2013) (Effect of the form of pathological tortuosity of the internal carotid artery on cerebral haemodynamics). *Angiol Sosud Khir.* 19, 102-106.
- La Barbera G., La Marca G., Martino A., Lo Verde R., Valentino F., Lipari D., Peri G., Cappello F. i Valentino B. (2006) Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? *Surg. Radiol. Anat.* 28, 573-580.
- Lahiani R. i Mahfoudhi M. (2015) (Aberrant course of the internal carotid artery). *Pan Afr. Med. J.* 22, 257.
- Munoz A., De Vergas J. i Crespo J. (2010) Imaging and clinical findings in patients with aberrant course of the cervical internal carotid arteries. *Open Neuroimag J.* 4, 174-181.
- Pal'tseva, E.M., Polyakova V.O., Oskolkova S.A., Abramyan A.V., Ivanova A.G., Krylova Y.S. i Gavrilenko A.V. (2016) (Expression of matrix metalloproteinases and their inhibitors in the internal carotid artery wall in pathological tortuosity). *Arkh Patol.* 78, 26-31.
- Paulsen F., Tillmann B., Christofides C., Richter W. i Koebke J. (2000) Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J. Anat.* 197 Pt 3, 373-381.
- Pfeiffer J., Becker C. i Ridder G.J. (2016) Aberrant extracranial internal carotid arteries: New insights, implications, and demand for a clinical grading system. *Head Neck.* 38 Suppl. 1, E687-693.
- Pfeiffer J. i Ridder G.J. (2008) A clinical classification system for aberrant internal carotid arteries. *Laryngoscope.* 118, 1931-1936.
- Saba L., Argiolas G.M., Sumer S., Siotto P., Raz E., Sanfilippo R., Montisci R., Piga M. i Wintermark M. (2015) Association between internal carotid artery dissection and arterial tortuosity. *Neuroradiology.* 57, 149-153.
- Shihada R., Goldsher M., Braun J. i Luntz M. (2010) Aberrant carotid artery as an incidental finding before tonsillectomy. *Ear Nose Throat J.* 89, E17-18.
- Tillmann B. i Christofides C. (1995) (The „dangerous loop” of the internal carotid artery. An anatomic study). *HNO.* 43, 601-604.
- Tillmanns T.D., Falkner C.A., Engle D.B., Wan J.Y., Mannel R.S., Walker J.L., Johnson G.A., Mcmeekin D.S., Zuna R. i Gold M.A. (2006) Preoperative predictors of positive margins after loop electrosurgical excisional procedure-Cone. *Gynecol. Oncol.* 100, 379-384.
- Uchino A., Saito N., Okano N. i Kakehi Y. (2015) Aberrant internal carotid artery associated with occipital artery arising from the internal carotid artery. *Surg Radiol Anat.* 37, 1137-40.
- Wang L.J., Wang D.M., Zhao F., Liu J.C., Lu J., Qi, P., Zhu H., Zhai L.L. i Jiang X.L. (2008) (Clinical study and numerical simulation of hemodynamics in the tortuosity of internal carotid artery). *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 46, 1658-1661.
- Weibel J. i Fields W.S. (1965 a) Tortuosity, Coiling, and Kinking of the Internal Carotid Artery. I. Etiology and Radiographic Anatomy. *Neurology.* 15, 7-18.
- Weibel J. i Fields W.S. (1965 b) Tortuosity, Coiling, and Kinking of the Internal Carotid Artery. II. Relationship of Morphological Variation to Cerebrovascular Insufficiency. *Neurology.* 15, 462-468.
- Windfuhr J. i Seehafer M. (2001) Classification of haemorrhage following tonsillectomy. *J. Laryngol. Otol.* 115, 457-461.
- Yildiz S., Cece H., Karayol S. i Ziyilan Z. (2010) Concurrence of the tortuosity of bilateral common and left internal carotid arteries in a case with common origin of the innominate trunk and left common carotid artery. *Surg. Radiol. Anat.* 32, 797-799.
- Yilmazer R., Yilmazer A.B., Orhan K.S., Damar M. i Deger K. (2013) (A rare cause of oropharyngeal mass: bilateral aberrant internal carotid artery). *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg.* 23, 348-350.

# MIAŻDŻYCA W PRZEBIEGU OBTURACYJNEGO BEZDECHU PODCZAS SNU

lek. Ewa Migacz, dr med. Wojciech Kukwa, prof. dr hab. med. Antoni Krzeski

## ATHEROSCLEROSIS IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

The association between obstructive sleep apnea (OSA) and atherosclerosis is confirmed for long time, but the pathomechanism is still not known. The recent studies revealed new facts, which try to explain potential role of OSA in development of plaque in arteries. Atherosclerosis is not only lipid disorder, but many other factors as chronic inflammation, increased level of homocysteine, fibrinogen or tissue plasminogen activator contribute to its progression. The same factors also play important role in OSA. In this review we sum up all recent findings in human and animal research concerning common field of atherosclerosis and OSA.

(Mag. ORL, 2017, 62, XVI, 56–59)

### Key words:

obstructive sleep apnea, snoring, atherosclerosis, atherosclerotic plaque, chronic intermittent hypoxia

Obturacyjny bezdech podczas snu (OBPS) jest często występującym schorzeniem i według danych z literatury dotyczy w Polsce 16,7% mężczyzn oraz 5,4% kobiet (Szczeklik, 2010). Jest to zaburzenie snu, w którym następuje nocne nawracające zapadanie się i obturacja w obrębie górnych dróg oddechowych, podczas których dochodzi do przewlekłej okresowej hipoksji (POH, *chronic intermittent hypoxia* – CIH). OBPS przyczynia się do rozwoju wielu chorób układu krwionośnego, m.in.: nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, udaru, zaburzenia rytmu serca (Kohler, 2015), a także cukrzycy czy depresji.

Miażdżyca jest zaburzeniem, które poprzez wolno postępujące zwężenie światła tętnic prowadzi do powikłań mózgowo-naczyniowych oraz choroby wieńcowej. Z czasem może dojść do uszkodzenia blaszki miażdżycowej i powstania zakrzepu, co manifestuje się ostrym zespołem wieńcowym, uszkodzeniem mięśnia sercowego czy udarem (Weber i Noels, 2011).

Związek pomiędzy występowaniem OBPS a miażdżycą jest od wielu lat potwierdzany, jednak jego mechanizm nie jest dokładnie poznany (Eastwood i in., 2010). W ostatnim czasie pojawiły się doniesienia, których autorzy podjęli próbę wytłumaczenia tworzenia się blaszki miażdżycowej w tętnicach w przebiegu OBPS.

Proces tworzenia się blaszki miażdżycowej jest złożony i wieloczynnikowy. Do powstania tej patologii przyczyniają się nie tylko zaburzenia gospodarki lipidowej, lecz także: uogólniony oraz rozwijający się miejscowo w ścianie naczyń krwionośnych stan zapalny, aktywacja układu immunologicznego oraz dysfunkcja i uszkodzenie *endothelium* (Song i in., 2015). Głównymi mediatorami przewlekłego stanu zapalnego w tętnicach są cytokiny prozapalne, TNF- $\alpha$  (ang. *tumor necrosis factor- $\alpha$* ) i interleukina 8 (Kylintireas i in., 2012). Do głównych czynników ryzyka miażdżycy zalicza się: predyspozycję genetyczną, wiek, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, hiperlipidemię,

---

Klinika Otorynolaryngologii  
Wydział Lekarsko-Dentystyczny WUM  
Kierownik Kliniki: prof. Antoni Krzeski  
Szpital Czerniakowski  
00-731 Warszawa, ul. Stępińska 19/25

otyłość, brak aktywności fizycznej, depresję oraz nikotynizm. Oprócz tego istnieją tak zwane nowe czynniki ryzyka, takie jak: podwyższone wskaźniki stanu zapalnego, homocysteiny, fibrynogenu, D-dimerów, lipoproteiny (a), czy też tkankowego aktywatora plazminogenu (ang. *tissue plasminogen activator* – tPA) (Drager i in., 2011).

### PATOMECHANIZM

Nieznany jest dokładny mechanizm sprawiający, że u pacjentów z OBPS miażdżyca występuje częściej niż w populacji ogólnej i ma bardziej intensywny przebieg. Wiadomo jedynie, że OBPS jest czynnikiem ryzyka występowania miażdżycy niezależnym od cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii czy palenia papierosów. Z jednej strony wydaje się, że związek, który łączy OBPS i miażdżycę, jest wieloraki (Drager i in., 2011). Oba te schorzenia mają wspólne czynniki ryzyka, takie jak: nadciśnienie tętnicze, nadwaga, cukrzyca, przewlekły uogólniony stan zapalny. Współwystępując, czynniki te prowadzą do niekorzystnej interakcji pomiędzy OBPS a miażdżycą. Z drugiej strony postuluje się, że to przewlekła okresowa hipoksja jest głównym niezależnym czynnikiem łączącym te dwa schorzenia, jednak hipoteza ta nie znajduje potwierdzenia w badaniach (Song i in., 2015).

Nawracające cykle hipoksji i reoksygenacji w przebiegu OBPS prowadzą do uszkodzania naczyń krwionośnych i wytwarzania reaktywnych form tlenu (RFT) przez leukocyty i komórki śródbłonna. RFT, uszkodzając komórki ścian naczyń krwionośnych, wywołują stan zapalny i aktywację endothelium. U pacjentów, u których jeszcze nie ustabilizowano choroby naczyniowej, proces ten jest odwracalny pod warunkiem wdrożenia skutecznej terapii OBPS.

Pacjenci z OBPS cierpią często na inne, współistniejące choroby (m.in. nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzycę typu 2), które także mogą być przyczyną rozwoju chorób naczyniowych. Z tego powodu trudno określić, w jakim stopniu poszczególne schorzenia przyczyniają się do dysfunkcji śródbłonna oraz jakie pomiędzy nimi zachodzą interakcje. Nieznany jest też sam proces uszkodzenia śródbłonna i czas, jaki upływa od jego uszkodzenia do powstania konkretnej choroby naczyniowej manifestującej się klinicznie (Lui i in., 2013).

Nawet u pacjentów z łagodną postacią OBPS można stwierdzić zwiększone stężenia czynników prozapalnych i antyzapalnych, co może przemawiać za tym, iż miażdżyca rozwija się u nich szybciej niż w ogólnej populacji (Sahlman i in., 2010).

### MIAŻDŻYCA W TĘTNICACH SZYJNYCH

Obturacyjny bezdech podczas snu przyspiesza proces aterosogenezy w tętnicach szyjnych. Kylintireas i in. zaobserwowali, że w tętnicach szyjnych u pacjentów z OBPS w badaniu rezonansem magnetycznym częściej występuje blaszka miażdżycowa, jest ona bardziej rozwinięta i jest obciążona większym ryzykiem uszkodzenia niż u osób z grupy kontrolnej (Kylintireas i in., 2012). Hui i in. przeprowadzili badania na 50 pacjentach, z których 28 było leczonych przy użyciu aparatu CPAP (ang. *Continuous Positive Airway Pressure*), wytwarzającego stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych, a pozostałych 22 nie otrzymało takiego leczenia. Zaobserwowali, że pogrubienie warstwy *intima-media* w tętnicach szyjnych, która jest markerem miażdżycy, zmniejszyła się u pacjentów leczonych przez 12 miesięcy aparatem CPAP w porównaniu z grupą kontrolną (Hui i in., 2012). Udowodnili w ten sposób, że skuteczna terapia OBPS może cofać subkliniczne zmiany w naczyniach tętnicznych.

Badania wykazały, że OBPS i nadciśnienie tętnicze mają addytywny wpływ na grubość warstwy *intima-media* w tętnicach szyjnych. Damiani i in. analizowali ten parametr w czterech grupach: u pacjentów z OBPS bez nadciśnienia tętniczego, pacjentów z OBPS i nadciśnieniem tętniczym, pacjentów z nadciśnieniem tętniczym bez OBPS oraz w grupie kontrolnej. Jego wartości były znacząco statystycznie podwyższone u pacjentów z OBPS bez nadciśnienia tętniczego i pacjentów z nadciśnieniem tętniczym bez OBPS w porównaniu z grupą kontrolną oraz znacząco statystycznie podwyższone u pacjentów z OBPS i nadciśnieniem tętniczym w porównaniu do pacjentów z OBPS bez nadciśnienia tętniczego (Damiani i in., 2015).

Według badań przeprowadzonych przez Monnereta i współpracowników grubość warstwy *intima-media* w tętnicach szyjnych jest także większa u pacjentów z OBPS chorych dodatkowo na chorobę metaboliczną niż u pacjentów cierpiących wyłącznie na chorobę metaboliczną (Monneret i in., 2012). Również stężenie homocysteiny, która jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy, jest większe w tej grupie pacjentów i wzrasta wraz z ciężkością OBPS.

W ostatnim czasie przeprowadzono wiele badań, próbując znaleźć związek pomiędzy chrapaniem, które często współwystępuje z OBPS, a miażdżycą.

Salepci i in. mierzyli pogrubienie warstwy *intima-media* (*intima-media thickening* – IMT) w tętnicach szyjnych w trzech grupach pacjen-

tów. Pierwszą grupę stanowiły osoby chrapiące, drugą – osoby cierpiące na łagodną lub umiarkowaną postać OBPS, trzecią – cierpiący na ciężką postać OBPS. Wskaźnik pogrubienia warstwy *intima-media* oraz grubość ściany tętnicy szyjnej były znacząco statystycznie większe w grupie trzeciej niż drugiej. Okazało się także, że u 16,7% całej badanej grupy, niezależnie od chrapania oraz nasilenia OBPS, występuje pogrubienie warstwy *intima-media* i ci pacjenci mieli wyższe wartości AHI (ang. *Apnea/Hypopnea Index* – wskaźnik bezdechu/spłyceń oddechu), ODI (ang. *Oxygen Desaturation Index* – wskaźnik desaturacji) oraz wyższy indeks chrapania w porównaniu do pacjentów z prawidłową warstwą *intima-media* ( $p < 0,05$ ). (Salepci i in., 2015). Wynika z tego, że zarówno pacjenci z OBPS, jak i chrapiący nie zgłaszający chorób układu krążenia powinni być poddawani badaniom przesiewowym w tym kierunku w poszukiwaniu subklinicznych zaburzeń, aby można było podjąć odpowiednie działania prewencyjne, zanim dojdzie do istotnych klinicznie powikłań (Schiza i in., 2015).

Kolejne badania potwierdzające zmiany w tętnicach szyjnych u osób chrapiących przeprowadzili Deeb i in. Grupę 54 pacjentów (z  $AHI < 5$ ) podzielili oni na chrapiących i niechrapiących według ankiety Snoring Outcomes Survey (SOS). Grubość warstwy *intima-media* w tętnicach szyjnych mierzona w tych badaniach przy użyciu metod ultrasonograficznych była znacząco statystycznie większa u osób chrapiących w porównaniu z grupą kontrolną (Deeb i in., 2014).

W sprzeczności z tymi wynikami pozostają obserwacje uzyskane w prospektywnych badaniach przeprowadzonych przez Kim i in. Mierzili oni dynamikę zmian w tętnicach szyjnych u 3129 pacjentów, których na podstawie danych z ankiety podzielili na nawykowo chrapiących, okazjonalnie chrapiących i niechrapiących. Okazało się, że chrapanie nie wywoływało zmian w tętnicach szyjnych w ciągu 4 lat obserwacji w żadnej z badanych grup. Ta rozbieżność w wynikach może być skutkiem stosowania subiektywnych metod badawczych (ankiet), z pominięciem badań obiektywizujących chrapanie (Kim i in., 2014).

Istnieje hipoteza, że samo chrapanie – poprzez wywoływanie wibracji przenoszonych przez tkanki miękkie szyi na ściany tętnic szyjnych – może prowadzić to kaskady zapalnej, będącej podłożem miażdżycy (Drager et al., 2011). Badania symulujące taki proces wykonano na modelu zwierzęcym. Szyje królików podda-

wano wibracjom przez kilka godzin, co powodowało skurcz naczyń oraz uszkodzenie komórek śródbłonna (Amatoury i in., 2006). Z kolei ostatnio przeprowadzony eksperyment, również na królikach, których szyje stymulowano 12 godzin dziennie przez 2 miesiące specjalnie do tego celu skonstruowanym urządzeniem imitującym chrapanie, nie wykazał nasilenia miażdżycy w tętnicach szyjnych w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną (Nam i in., 2013).

Konieczne są dalsze badania, zarówno kliniczne, jak i laboratoryjne, na liczniejszych kohortach, aby potwierdzić lub wykluczyć związek nawykowego chrapania bez współistnienia OBPS z miażdżycą.

### MIAŻDŻYCA W AORCIE I TĘTNICACH WIEŃCOWYCH

Z najnowszych badań wynika, że bezobjawowa (subkliniczna) miażdżycą w naczyniach wieńcowych występuje częściej u osób z ciężką postacią OBPS niż w populacji ogólnej, bez względu na BMI i inne czynniki sprzyjające chorobom układu krążenia (jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze czy zaburzenia lipidowe) (Lutsey i in., 2015). Co więcej, w badaniach tych wykazano m.in., że u wszystkich pacjentów częste wybudzenia w czasie snu miały ścisły związek z występowaniem miażdżycy. Może to oznaczać, że z fizjologicznego punktu widzenia zaburzenia jakości snu, niekoniecznie wyrażające się we współczynniku spłyceń oddechu i bezdechu (AHI), powodujące pobudzenie układu współczulnego, prowadzą do występowania miażdżycy (Kohler, 2015).

Retrospektywne badania, w których przeanalizowano wyniki tomograficznych badań komputerowych naczyń wieńcowych 81 pacjentów (49 z OBPS, 32 bez OBPS), wykazały, że u pacjentów z OBPS częściej występuje niekalkyfikowana blaszka miażdżycowa niż w grupie kontrolnej (63% vs 16%). Zależność ta była istotna statystycznie również po uwzględnieniu czynników ryzyka miażdżycy, takich jak: wiek, płeć, hipercholesterolemia czy nikotynizm. U pacjentów z OBPS występuje także bardziej zaawansowana stenozą naczyń wieńcowych i więcej naczyń jest dotkniętych procesem chorobowym niż u pacjentów bez OBPS (Sharma i in., 2012).

W badaniu na myszach wykazano, że po usunięciu okresowej hipoksji powodującej remodeling naczyń wieńcowych dochodzi do normalizacji m.in. takich parametrów, jak: grubość warstwy *intima-media*, dezorganizacja sieci elastycznych włókien w naczyniach czy włóknienie okołonaczyniowe w lewej komorze serca (Ca-

stro-Grattoni i in., 2016). Celem zastosowanej w przytoczonych badaniach procedury badawczej z odwróceniem okresowej hipoksji było naśladowanie leczenia pacjentów z OBPS za pomocą aparatu CPAP.

W innych badaniach, także przeprowadzanych na myszach, które podzielono na 3 grupy (myszy eksponowane na POH i dietę wysokocholesterolową, eksponowane tylko na POH oraz eksponowane wyłącznie na dietę wysokocholesterolową), zauważono, że po 12 tygodniach rozwój miażdżycy w aorcie wystąpił tylko w grupie myszy eksponowanych na POH i dietę wysokocholesterolową (Savransky i in., 2007), co prze-

mawia za hipotezą, że dyslipidemia jest koniecznym warunkiem istnienia miażdżycogennych właściwości przewlekłej hipoksji.

## PODSUMOWANIE

Wiadomo, że istnieje ścisły związek pomiędzy nasileniem zespołu OBPS a intensywnością procesów miażdżycowych, ale do tej pory nie został on wyjaśniony w wystarczający sposób.

Jakkolwiek liczne, szeroko zakrojone badania przeprowadzone w ostatnich latach stanowią w literaturze medycznej istotną wartość dodaną, to jednak pozostawiają wiele wątpliwości (Kohler, 2015). ●

## PIŚMIENNICTWO

- Amatory J., Howitt L., Wheatley J.R., Avolio A.P. i Amis T.C. (2006) Snoring-related energy transmission to the carotid artery in rabbits. *J. Appl. Physiol.* (1985). 100, 1547-1553.
- Castro-Grattoni A.L., Alvarez R., Torres M., Farre R., Montserrat J.M., Dalmeida M., Almendros I., Barbe F. i Sanchez de la Torre M. (2016) Intermittent Hypoxia-Induced Cardiovascular Remodeling is Reversed by Normoxia in A Mouse Model of Sleep Apnea. *Chest*.
- Damiani M.F., Zito A., Carratu P., Falcone V.A., Bega E., Scicchitano P., Ciccone M.M. i Resta O. (2015) Obstructive Sleep Apnea, Hypertension, and Their Additive Effects on Atherosclerosis. *Biochem. Res. Int.* 2015. 984193.
- Deeb R., Judge P., Peterson E., Lin J.C. i Yaremchuk K. (2014) Snoring and carotid artery intima-media thickness. *Laryngoscope*. 124, 1486-1491.
- Drager L.F., Polotsky V.Y. i Lorenzi-Filho G. (2011) Obstructive sleep apnea: an emerging risk factor for atherosclerosis. *Chest*. 140, 534-542.
- Eastwood P.R., Malhotra A., Palmer L.J., Kezirian E.J., Horner R.L., Ip M.S., Thurnheer R., Antic N.A. i Hillman D.R. (2010) Obstructive Sleep Apnoea: From pathogenesis to treatment: Current controversies and future directions. *Respirology*. 15, 587-595.
- Hui D.S., Shang Q., Ko F.W., Ng S.S., Szeto C.C., Ngai J., Tung A.H., To K.W., Chan T.O. i Yu C.M. (2012) A prospective cohort study of the long-term effects of CPAP on carotid artery intima-media thickness in obstructive sleep apnea syndrome. *Respir. Res.* 13, 22.
- Kim J., Pack A., Maisli G., Lee S.K., Kim S.H. i Shin C. (2014) Prospective observation on the association of snoring with subclinical changes in carotid atherosclerosis over four years. *Sleep Med.* 15, 769-775.
- Kohler M. (2015) Deleterious systemic effects of OSA: how much evidence do we need? *Thorax*. 70, 817-818.
- Kylintireas I., Craig S., Nethononda R., Kohler M., Francis J., Choudhury R., Stradling J. i Neubauer S. (2012) Atherosclerosis and arterial stiffness in obstructive sleep apnea a cardiovascular magnetic resonance study. *Atherosclerosis*. 222, 483-489.
- Lui M.M., Lam D.C. i Ip M.S. (2013) Significance of endothelial dysfunction in sleep-related breathing disorder. *Respirology*. 18, 39-46.
- Lutsey P.L., McClelland R.L., Duprez D., Shea S., Shahar E., Nagayoshi M., Budoff M., Kaufman J.D. i Redline S. (2015) Objectively measured sleep characteristics and prevalence of coronary artery calcification: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis Sleep study. *Thorax*. 70, 880-887.
- Monneret D., Tamisier R., Ducros V., Garrel C., Levy P., Baguet J.P., Faure P. i Pepin J.L. (2012) The impact of obstructive sleep apnea on homocysteine and carotid remodeling in metabolic syndrome. *Respi Physiol Neurobiol* 180, 298-304.
- Nam H., Yang H.J., Kim Y.A. i Kim H.C. (2013) Impact of chronic simulated snoring on carotid atherosclerosis in rabbits. *J. Clin. Neurol.* 9, 269-273.
- Sahilman J., Miettinen K., Peuhakurinen K., Seppa J., Peltonen M., Herder C., Punnonen K., Vanninen E., Gylling H., Partinen M., Uusitupa M. i Tuomilehto H. (2010) The activation of the inflammatory cytokines in overweight patients with mild obstructive sleep apnoea. *J. Sleep Res.* 19, 341-348.
- Salepci B., Fidan A., Ketenci S.C., Parmaksiz E.T., Comert S.S., Kiral N., Akturk U.A., Cagayan B. i Salepci E. (2015) The effect of obstructive sleep apnea syndrome and snoring severity to intima-media thickening of carotid artery. *Sleep Breath.* 19, 239-246.
- Savransky V., Nanayakkara A., Li J., Bevans S., Smith P.L., Rodriguez A. i Polotsky V.Y. (2007) Chronic intermittent hypoxia induces atherosclerosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 175, 1290-1297.
- Schiza S.E., Mermigkis C. i Bouloukaki I. (2015) The effect of obstructive sleep apnea syndrome and snoring severity to intima-media thickening of carotid artery. *Sleep Breath.* 19, 25-27.
- Sharma S., Gebregziabher M., Parker A.T., Abro J.A., Armstrong A.M. i Schoepf U.J. (2012) Independent association between obstructive sleep apnea and noncalcified coronary plaque demonstrated by noninvasive coronary computed tomography angiography. *Clin. Cardiol.* 35, 641-645.
- Song D., Fang G., Greenberg H. i Liu S.F. (2015) Chronic intermittent hypoxia exposure-induced atherosclerosis: a brief review. *Immunol Res.* 63, 121-130.
- Szczeklik A.T. (2010) Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010, Medycyna Praktyczna.
- Weber C. i Noels H. (2011) Atherosclerosis: current pathogenesis and therapeutic options. *Nat. Med.* 17, 1410-1422.

# ZESPÓŁ KASZLOWY GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH

dr hab. med. Wojciech Ścierański

## UPPER AIRWAYS COUGH SYNDROME (UACS)

Upper airways cough syndrome (UACS), previously referred to as postnasal drip syndrome, is one of the most frequent cause of chronic cough. It is responsible for 30-40% of all chronic cough patients. The pathogenesis and treatment methods of UACS remain still unclear. This review describes the definition, pathogenic mechanisms, diagnosis, treatment and other aspects of UACS.

(Mag. ORL, 2017, 62, XVI, 60–62)

### Key words:

chronic cough, post nasal drip syndrome, upper airways cough syndrome.

Kaszel jest oddechowym odruchem obronnym, który powstaje w wyniku drażnienia receptorów kaszlowych zlokalizowanych przede wszystkim w błonie śluzowej krtani, tchawicy i oskrzeli, ale również błony śluzowej gardła, nosa i zatok przynosowych. Powstaje też wskutek drażnienia skóry przewodu słuchowego zewnętrznego. Z jednej strony kaszel jest odruchem fizjologicznym, wspomagającym mechanizm oczyszczania śluzowo-rzęskowego dróg oddechowych, pod warunkiem, że jego częstość nie przekracza 10 na dobę. Z drugiej jednak strony jest objawem, który towarzyszy wielu schorzeniom (Kuna 2002).

Schematycznie wszystkie przyczyny kaszlu przyjęto dzielić na cztery grupy:

- Płucne, związane z drogami oddechowymi: astma oskrzelowa, zapalenia, nowotwory dróg oddechowych i inne.
- Pozapłucne, niezwiązane z drogami oddechowymi: choroby przewodu pokarmowego (refluks żołądkowo-przełykowy), choroby układu sercowo-naczyniowego (niewydolność krążenia z zastojem płucnym, zator tętnicy płucnej, tętniak aorty).
- Laryngologiczne: zespół kaszlowy górnych dróg oddechowych, zapalenia krtani, choroby przewodu słuchowego zewnętrznego.
- Inne: kaszel polekowy, psychogeny.

Przewlekły kaszel najczęściej występuje w przebiegu trzech zespołów chorobowych:

- zespołu kaszlowego górnych dróg oddechowych (ang. *upper airways cough syndrome*, UACS), który jest przyczyną 30–40% wszystkich przypadków kaszlu,
- astmy oskrzelowej (przyczyna 25% przypadków),
- zespołu refluksu żołądkowo-przełykowego (GERD) 20% przypadków.

Jeżeli dodamy do nich jeszcze zapalenia i rozstrzenie oskrzeli oraz stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensynowej, to otrzymamy 95% wszystkich przyczyn przewlekłego kaszlu (Irwin i Madison 2000). Należy podkreślić, że najczęstszą przyczyną przewlekłego kaszlu jest UACS, to znaczy, że chorzy kaszlący ponad 8 tygodni bezwzględnie powinni być skonsultowani przez laryngologa.

---

Katedra i Oddział Kliniczny Otorynolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Kierownik: prof. dr hab. med. Maciej Misiołek  
ul. M. Curie-Skłodowskiej 10, 41-800 Zabrze

Od wieków znany jest związek pomiędzy chorobami górnych i dolnych dróg oddechowych. Galen tłumaczył to zjawisko podobną budową anatomiczną dróg oddechowych i bezpośrednim sąsiedztwem poszczególnych narządów. Bezsportny wydaje się związek pomiędzy astmą a stanami zapalnymi nosa i zatok przynosowych. Według różnych badań od 20 do 50% chorych z przewlekłym nieżytem jam nosa i zatok cierpi na astmę oskrzelową, podczas gdy średnio w całej populacji występuje ona w około 2–4% przypadków. Z drugiej strony w grupie chorych na astmę oskrzelową objawy przewlekłego nieżyty nosa i zatok stwierdza się u aż 75–80% chorych (Fergusson i Powell-Davies 2003, Zacharek i Krouse 2003).

Kolejnym przykładem takiego związku jest zespół kaszlowy górnych dróg oddechowych, którego cechą charakterystyczną jest przewlekły kaszel współistniejący ze stanami zapalnymi w obrębie górnych dróg oddechowych. Zespół ten był uprzednio określany jako zespół ściekania wydzieliny po tylnej ścianie gardła (ang. post nasal drip syndrome, PNDS). Okazało się jednak, że kaszel w przebiegu tego schorzenia jest powodowany nie tylko zjawiskiem ściekania wydzieliny po tylnej ścianie gardła i drażnieniem receptorów okolicy wejścia do krtani, ale również w wyniku innych mechanizmów. W związku z tym w 2006 roku zespół ekspertów z American College of Chest Physicians zdefiniował nową jednostkę chorobową, powstałą na bazie zespołu PNDS, którą określono jako zespół kaszlowy górnych dróg oddechowych (UACS) (Yu i in. 2015).

Jednym z proponowanych mechanizmów powstawania kaszlu w przebiegu UACS jest bezpośrednio drażnienie receptorów kaszlu zlokalizowanych w obrębie gardła dolnego lub wejścia do krtani przez spływającą po tylnej ścianie gardła wydzielinę z nosa i/lub zatok przynosowych. Drugim czynnikiem jest wzrost wrażliwości (czułości) całego odruchu kaszlowego w górnych drogach oddechowych (m.in. w nosie i zatokach przynosowych) i drażnienie tych receptorów przez istniejący tam stan zapalny.

Mechanizm trzeci zakłada, że istnieje pewien rodzaj bodźców fizycznych lub chemicznych, które drażnią receptory kaszlowe, doprowadzają do wzrostu reaktywności (czułości) ośrodków centralnych kaszlu zlokalizowanych w rdzeniu przedłużonym. Stwierdzono natomiast jednoznacznie, że u ludzi neurologicznie zdrowych nie ma możliwości aspiracji ściekającej wydzieliny po tylnej ścianie gardła, która docierałaby do dolnych dróg oddechowych i drażniła tam receptory odpowiedzialne za kaszel.

Rozpoznanie zespołu UACS jest trudne ze względu na brak obiektywnego testu potwierdzającego chorobę, brak możliwości oceny nasilenia oraz ilości ściekającej wydzieliny po tylnej ścianie gardła. Diagnostyka UACS jest bardzo trudna również dlatego, że temu zespołowi bardzo często towarzyszą inne choroby predysponujące do kaszlu.

Rozpoznanie zespołu opiera się na następujących kryteriach (Morice 2004, Boulet 2006, Yu i in. 2015):

- dolegliwościach zgłaszanych przez chorego,
- nieprawidłowościach w górnych drogach oddechowych stwierdzanych w trakcie badania fizykalnego,
- wynikach badań obrazowych jam nosa i zatok przynosowych,
- reakcji (odpowiedzi) na zastosowane empiryczne leczenie.

Ustąpienie lub zmniejszenie nasilenia kaszlu po zastosowaniu empirycznego leczenia jest kluczowym czynnikiem potwierdzającym zespół UACS. Empiryczne leczenie kaszlu jest w związku z tym zarówno postępowaniem terapeutycznym, jak i diagnostycznym.

Chorzy w wywiadzie, poza przewlekłym kaszlem trwającym ponad 8 tygodni, zgłaszają następujące dolegliwości: uczucie ściekania wydzieliny z góry po tylnej ścianie gardła, konieczność ciągłego oczyszczania gardła z napływającej wydzieliny, uczucie łaskotania w gardle, zaburzenia drożności nosa oraz obecność wydzieliny w jamach nosa. Bardzo często podają przebyte, liczne ostre infekcje przeziębieniowe górnych dróg oddechowych.

W badaniu fizykalnym narządów laryngologicznych u większości chorych z zespołem UACS stwierdza się jeden lub więcej z następujących objawów: obecność wydzieliny na tylnej ścianie gardła, „wybrukowany” wygląd błony śluzowej gardła środkowego pokrytej śluzem, obecność patologicznej wydzieliny w jamach nosa. Te objawy kliniczne są dosyć czułe, jednak nie są specyficzne dla zespołu UACS. Spotykamy je również u wielu chorych, którzy kaszlą z innego powodu.

Badania obrazowe wykonywane w diagnostyce UACS to przede wszystkim TK zatok przynosowych w płaszczyznach czołowych i poprzecznych. Wykazuje się w nich najczęściej objawy świadczące o istnieniu przewlekłego stanu zapalnego, takie jak polipy, obrzęki błony śluzowej czy całkowite zaciemnienie światła zatoki.

Objawy stwierdzane w badaniu podmiotowym i fizykalnym chorych kaszlących z powodu UACS są niespecyficzne. W związku z tym, opierając się tylko na nich, nie można postawić pew-



nej diagnozy. Większość autorów uważa, że potwierdzeniem zespołu UACS jest ustąpienie kaszlu po kilku dniach do kilku tygodni od zastosowania leku zawierającego preparat antyhistaminowy I generacji wraz z lekiem obkurczającym naczynia krwionośne błony śluzowej dróg oddechowych. Chociaż z drugiej strony istnieją dowody na to, że leki antyhistaminowe I generacji (difenhydramina, deksbromfeniramina) poza obwodowym działaniem blokującym receptory H1 działają również depresyjnie na centralny ośrodek kaszlu. W związku z tym mogą osłabiać też kaszel, którego przyczyną nie jest zespół UACS (Ragab, Clement i Vincken 2004).

Diagnostyka różnicowa chorób, które mogą być przyczyną zespołu UACS, obejmuje przede wszystkim stany zapalne jamy nosa i zatok przynosowych. Wśród nieżytów nosa najczęściej odpowiedzialne za UACS są: alergiczny nieżyt nosa, całoroczny niealergiczny nieżyt nosa, nieżyt nosa poinfekcyjny, związany z anomaliami anatomicznymi i nieżyt polekowy. Wśród stanów zapalnych zatok przynosowych najczęściej brane pod uwagę są bakteryjne i alergiczne grzybicze zapalenie zatok przynosowych.

Leczenie kaszlu w przebiegu zespołu UACS powinno być skoncentrowane na usunięciu przyczyny, która do niego doprowadziła. Leczenie empiryczne, to znaczy lek antyhistaminowy I generacji (klemastyna, difenhydramina, deksbromfeniramina) w połączeniu z lekiem obkurczającym naczynia krwionośne błony śluzowej nosa (pseudoefedryna, fenylefryna), jest wprowadzane w celach diagnostycznych oraz aby złagodzić trudny do zaakceptowania kaszel.

Niezwykle istotne jest, aby w każdym przypadku dążyć do usunięcia zaburzeń strukturalnych w obrębie jamy nosa (tj. korekcja skrzywienia przegrody, przerostu małżowin nosowych dolnych, nadmiernej pneumatyzacji małżowin nosowych środkowych i innych zaburzeń w obrębie bocznej

ściany jamy nosa) (Arcimowicz i Niemczyk 2012).

W dostępnej literaturze niewiele jest prac opisujących leczenie chorych z zespołem UACS. Ciekawą próbę leczenia przewlekłego kaszlu w swoim badaniu przedstawił w 2009 roku Macedo z zespołem, który podawał leki działające miejscowo u chorych z przewlekłym stanem zapalnym jamy nosa i zatok przynosowych. Przez 4 tygodnie stosował donosowo *fluticasone nasule* 400 µg raz dziennie, bromek ipratropium (bloker receptorów muskarynowych) 3 razy dziennie oraz azelastynę (bloker receptorów H1 II generacji o działaniu miejscowym) 2 razy dziennie. Po leczeniu uzyskano istotne zmniejszenie nasilenia kaszlu i obrzęku błony śluzowej w jamach nosa oraz kataru (Macedo, Saleh i Torreno 2009).

Jako jeden z nielicznych Gawchik z zespołem przedstawił wyniki badań wieloosrodkowych randomizowanych z podwójną ślepą próbą u chorych z zespołem UACS w przebiegu alergicznego nieżytu nosa. Po 14 dniach donosowej terapii mometasonem uzyskał u tych chorych znaczące zmniejszenie kaszlu (Gawchik i in. 2003).

W podsumowaniu należy podkreślić, że:

1. U 30-40% przewlekle kaszlących chorych za kaszel jest odpowiedzialny zespół UACS. Jest on zatem najczęstszą przyczyną przewlekłego kaszlu.
2. Diagnostyka zespołu UACS jest bardzo trudna ze względu na brak obiektywnego testu potwierdzającego chorobę.
3. U większości chorych na UACS można uzyskać ustąpienie kaszlu pod wpływem zastosowanego leczenia empirycznego. Problem stanowią jednak nawroty po odstawieniu leczenia.
4. Konieczne są dalsze kontrolowane badania z podwójnie ślepą próbą, aby jednoznacznie potwierdzić skuteczność redukcji kaszlu pod wpływem leczenia stanu zapalnego nosa i zatok przynosowych. ●

## PIŚMIENNICTWO

- Arcimowicz M., Niemczyk K. (2012) Przewlekły kaszel w praktyce otolaryngologicznej. Pol. Przegl. Otolaryngol. 2, 117-123.
- Boulet L.P. (2006) Future directions in the clinical management of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 129, 287-292.
- Ferguson B., Powell-Davies A. (2003) The link between upper and lower respiratory disease. Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 11, 192-195.
- Gawchik S., Doldstein S., Prenner B., John A. (2003) Relief of cough and nasal symptoms associated with allergic rhinitis by mometasone furoate nasal spray. Ann. Allergy Asthma Immunol. 4, 416-421.
- Irwin R., Madison J.M. (2000) The diagnosis and treatment of cough. New England J. Med. 343, 1715-1721.
- Kuna P. (2002) Astma oskrzelowa – diagnostyka, różnicowanie, leczenie. Alergia 4, 15-17.
- Macedo P., Saleh H., Torrego A. (2009) Postnasal drip and chronic cough: An open interventional study. Resp. Med. 103, 1700-1705.
- Morice A.H. (2004) Post nasal drip syndrome – a symptom to be sniffed at? Pulmon. Pharmacol. and Therap. 17, 343-345.
- Ragab A., Clement P., Vincken W. (2004) Objective assessment of lower airway involvement in chronic rhinosinusitis. Am. J. Rhinol 18, 1, 15-21.
- Yu L., Xu X., Lv H., Qiu Z. (2015) Advances in upper airway cough syndrome. Kaohsiung J Med. Sci. 31(5), 223-228.
- Zacharek M., Krouse J. (2003) The role of allergy in chronic rhinosinusitis. Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 11, 196-200.

# LECZENIE WRODZONEJ NIEDROŻNOŚCI DRÓG ŁZOWYCH U DZIECI

lek. Mateusz Koberda<sup>1</sup>, lek. Paweł Lemski<sup>2</sup>, dr med. Urszula Stodolska-Koberda<sup>1</sup>,  
lek. Paulina Glasner<sup>1</sup>, lek. Olimpia Zacharek<sup>1</sup>, dr hab. med. Andrzej Skorek<sup>2</sup>

## ADVANCEMENTS IN TREATMENT OF CONGENITAL NASOLACRIMAL DUCT OBSTRUCTION IN CHILDREN

This paper presents the current view on the causes of congenital tear ducts obstruction in children and summarizes current treatment options, including conservative and surgical techniques available, together with an analysis of the effectiveness of each of them based on the available literature and our experience. In this work we describe in detail techniques of balloon dacryocystoplasty (BCD), traditional dacryocystorhinostomy (extDCR), endoscopic dacryocystorhinostomy (endDCR) and the latest – laser dacryocystorhinostomy (lasDCR).

(Mag. ORL, 2017, 62, XVI, 63–67)

### Key words:

congenital nasolacrimal duct obstruction, endoscopy, dakrocystorhinostomy, balloon dacryocystoplasty, pediatric ophthalmology

W prawidłowych warunkach anatomicznych droga łez wytwarzanych w gruczole łzowym powinna prowadzić z worka spojówkowego przez punkty łzowe (dolny i górny), kanaliki łzowe do woreczka łzowego, a następnie przez przewód nosowo-łzowy do jamy nosowej przez jego ujście zlokalizowane pod dolną małżowiną nosową. Przed cofaniem się powietrza i treści patologicznej z jamy nosowej do przewodu nosowo-łzowego i dalej do dróg łzowych chroni prawidłowo wykształcona zastawka Hasnera, zlokalizowana tuż przed ujściem nosowym przewodu. Wrodzona niedrożność dróg łzowych jest jednym z najczęstszych problemów w okulistyce dziecięcej. Szacuje się, że występuje u około 2–6% dzieci, z równą częstotliwością u dziewczynek i chłopców, częściej jednostronnie – 65%, ale aż w 35% chorych obustronnie (Guerry III i Kendig Jr. 1948, Eloy 2015). Najczęstszą przyczyną powstania niedrożności jest nieprawidłowa budowa lub brak kanalizacji w obrębie zastawki, rzadziej rozległe, nierzadko wielopoziomowe, zwężenie przewodu nosowo-łzowego zarówno w jego przebiegu śródkostnym, jak i błoniastym, niekiedy wywołane torbielą (dacrylocystocele) lub zrostami pozapalnymi (Lueder 2002, Eloy 2015). Należy wspomnieć o większej częstości występowania niedrożności u dzieci z zespołem Downa (Al-Nuaimi, Inkster i Lobo 2011).

Głównym objawem wrodzonej niedrożności dróg łzowych jest upośledzenie odpływu łez z worka spojówkowego. Objaw ten może mieć różne nasilenie: od zwiększenia się menisku łzowego na brzegu powieki (przy częściowej niedrożności) aż po nieprawidłowy spływ łez po policzku, jeśli występuje całkowita niedrożność lub w czasie płaczu. Brak prawidłowej cyrkulacji łez i ich zastój tworzy dogodne środowisko do rozwoju bakterii w worku łzowym, stąd częstym objawem niedrożności jest zapalenie worka łzowego i spojówek.

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Okulistyki GUM  
Kierownik: dr med. Leopold Glasner  
ul. Smoluchowskiego 17, 80-952 Gdańsk

<sup>2</sup> Katedra i Klinika Otolaryngologii GUM  
Kierownik: prof. dr hab. med. Czesław Stankiewicz  
ul. Smoluchowskiego 17, 80-952 Gdańsk

Wrodzona niedrożność dróg łzowych ma tendencję do samowyleczenia w ciągu pierwszych 12 miesięcy życia u 90% niemowląt, natomiast po przekroczeniu tego czasu szanse na to znacznie maleją (Petersen i Robb 1978, Paul i Shepherd 1994). Jeżeli rozpoznanie następuje w pierwszych miesiącach życia dziecka, zwykle zaleca się leczenie zachowawcze. Polega ono na delikatnym masażu palcem okolicy kąta przyśrodkowego oka (i poniżej) kilka razy dziennie i obserwacji ewentualnego wycofania się objawów oraz na stosowaniu ciepłych kompresów na tę okolicę (Eloy 2015). W okresach zapalenia spojówek i/lub worka łzowego zaleca się krótkotrwałą antybiotykoterapię miejscową.

### LECZENIE CHIRURGICZNE

W przypadku nieskuteczności leczenia zachowawczego lub późniejszego rozpoznania leczeniem pierwszego rzutu jest sondowanie dróg łzowych w znieczuleniu miejscowym (w przypadku najmłodszych dzieci) lub ogólnym (u dzieci starszych), przy czym wybór znieczulenia i techniki chirurgicznej zależy od preferencji lekarza prowadzącego i ośrodka wykonującego zabieg. W przypadku naszego ośrodka sondowanie wykonuje się w znieczuleniu miejscowym u większości dzieci do 18 miesiąca życia. Jeżeli konieczne jest znieczulenie ogólne, to zwykle sondowaniu dróg łzowych towarzyszy ocena endoskopowa jamy nosa. Do skutecznego wykonania sondowania konieczne jest odpowiednio cienkie rozszerzadło do punktów łzowych oraz zestaw sond Bowmana w rozmiarze dopasowanym do wieku dziecka i średnicy kanalików łzowych – najczęściej rozmiar 0000 i 000, czyli odpowiednio: 0,45 i 0,5 mm. Dla porównania rozmiary dla pacjentów dorosłych to 00, co odpowiada średnicy 0,7 mm, a 0 – średnicy 0,8 mm. Niezależnie od rodzaju znieczulenia skuteczność tych zabiegów w piśmiennictwie oraz w naszym ośrodku sięga 90% (Wilson, Saunders i Rupal 2009). Niepowodzenie leczenia wiąże się zwykle z nieprawidłowym gojeniem okolicy połączenia workowo-nosowego, ziarninowaniem, włóknieniem i/lub bliznowacieniem tej okolicy (Shin, Woo i Kim 2016).

Jeżeli sondowanie dróg łzowych okaże się nieskuteczne, dostępne są inne techniki chirurgiczne małoinwazyjne, takie jak balonowanie przewodu nosowo łzowego (ang. balloon catheter dilatation, BCD) lub różne warianty zespolenia nosowo-łzowego – dakryocystorynostomii (DCR).

### BALONOWANIE DRÓG ŁZOWYCH

Zabieg balonowania wymaga odpowiedniego zestawu balonów w zależności od poziomu/przy-

czyny niedrożności. Rozpoczyna się go od obkurczenia błony śluzowej jamy nosowej za pomocą np. 0,05% oxymetazoliny w kroplach lub nasączonym gazikiem. Następnie wykonuje się typowe sondowanie, zwykle przez górny punkt łzowy. Należy się upewnić, że końcówka sondy znajduje się w jamie nosowej. Balonik jest pokrywany substancją poślizgową i wprowadzany do dróg łzowych za zastawkę Hasnera, analogicznie do sondowania. Pompka jest napełniana solą fizjologiczną z fluoresceiną i opróżniana z zalegającego powietrza. Balonik pompuje się do ciśnienia około 8 atm na około 90 s, jednocześnie jest on stale obserwowany przez chirurga za pomocą endoskopu nosowego. Następnie balonik jest opróżniany, ponownie napełniany na 60 s i znowu opróżniany, nieco wysuwany, i cykl się powtarza w tej pozycji. Następnie balonik się usuwa, a drogi łzowe płucze w celu oceny drożności. W okresie pozabiegowym stosuje się miejscowo połączenie antybiotyku z glikokortykosteroidem. Skuteczność ocenia się na 71–83% (Ali 2014, Javate i Roxas 2015).

### DAKRYOCYSTORYNOSTOMIA PRZEZSKÓRNA (extDCR), ENDOSKOPOWA (endDCR), ULTRADŹWIĘKOWA (usonDCR) I LASEROWA (lasDCR)

W metodzie przezskórnej/klasycznej (extDCR) konieczne jest wykonanie niewielkiego pionowego nacięcia skóry (ok. 15 mm) w rzucie worka łzowego. Wypreparowuje się włókna m. okrężnego oka i uwidocznia się okostną kości łzowej. W czasie preparowania istnieje niebezpieczeństwo uszkodzenia żyły kątowej, co może się wiązać z wystąpieniem masywnego krwawienia. Następnie okostna jest nacinana i oddzielana od kości, po czym wytwarza się przetokę do jamy nosa. Najprościej wykonać przetokę w najcieńszym miejscu kości, czyli na granicy kości łzowej i wyrostka kości szczękowej. Przetokę powiększa się za pomocą wiertła lub dłuta i usuwa blok tkanki kostnej o średnicy 5–8 mm. Niezwykle ważne na tym etapie jest dokładne usuwanie wiórów i odłamków kostnych z pola operacyjnego, aby zapobiec powstaniu w tej okolicy nawarstwień/deformacji kostnych. Następnie przez punkty łzowe wprowadza się sondę Bowmana, nacina się worek łzowy od przyśrodkka, wytwarzając niewielkie płyty śluzówkowe. Wprowadza się silikonowe dreny, kierując się przez wytworzoną przetokę. Płaty błony śluzowej woreczka zszywa się z wytworzonymi płatami z błony śluzowej nosa, a następnie warstwowo zeszywa się ranę. Dreny wiąże się w jamie nosowej, aby po kilku tygodniach lub miesiącach je usunąć (Metson 1998, Ali i in.

2012). Skuteczność DCR z dojścia przezskórnego jest szacowana na 90–97% (McLachlan, Shanon i Flanagan 1984).

Podstawy leczenia DCR zarówno drogą zewnętrzną, jak i wewnętrzną zostały po raz pierwszy przedstawione przez G.W. Caldwell'a w 1893 roku. Jednak opisana metoda po raz pierwszy została zastosowana w 1904 roku przez A. Totiego i potem ulepszona przez L. Dupuy Dutempsa oraz M. Bourgeta w 1921 roku. Leczenie to stosowano w zawreczkowym zwężeniu dróg łzowych (ang. *postsaccal stenosis*) (Toti 1904, Dupuy-Dutemps i Bourguet 1920, Tutton i O'Donnell 1995).

Z upływem czasu, a przede wszystkim wraz z rozwojem technik endoskopowych nosa i zatok przynosowych możliwe stało się uniknięcie szpecącego nacięcia skóry twarzy dzięki połączeniu woreczka łzowego z jamą nosa z dojścia od strony jamy nosowej (endDCR). Technika ta polega na wytworzeniu trwałego i odpowiednio szerokiego połączenia woreczka łzowego z boczną ścianą nosa metodą endoskopową. Zabieg u dzieci wykonujemy w znieczuleniu ogólnym. Po intubacji dotchawiczej anemizujemy błonę śluzową nosa. W naszym ośrodku zwykle stosujemy 0,025% roztwór oxymetazolinę lub 0,5% roztwór efetoniny. Nie stosujemy natomiast u dzieci roztworu adrenaliny z/lub bez lignokainy w postaci nasiękowej do błony śluzowej nosa. Watkę nasączoną środkiem przeciwozobrzękowym przetrzymujemy w nosie przez około 10 minut. U dzieci stosujemy zwykle endoskopy z optyką 0° i 30° o średnicy 2,7 mm lub 4 mm. Po usunięciu watki przeprowadzamy typowanie lokalizacji woreczka za pomocą pęsety bagnetowej – opierając jedno ramię (zewnętrzne) na skórze w okolicy woreczka łzowego i obserwując pozycję drugiego ramienia (wewnętrznego) w nosie. Następnie wy-



Ryc. 1. EndDCR – wprowadzanie drenu do intubacji

konujemy niewielkie, kilkumilimetrowe nacięcie pionowe do przodu od przedniego przyczepu małżowiny nosowej środkowej. Cięciu pionowemu zwykle towarzyszą dwa cięcia poziome poprowadzone na końcach poprzedniego nacięcia, prowadzące do wytworzenia płata śluzówkowego. Chcemy jednak podkreślić, że ze względu na oczywiste różnice w wielkości jamy nosa u dorosłych i u dzieci, ale również (jeśli nie przede wszystkim) ze względu na odmienności budowy anatomicznej, tzn. brak wyodrębnionej grobli nosa, niewielką przestrzeń do przodu od małżowiny środkowej przy stosunkowo dużej małżowinie nosowej dolnej, nierzadko występujące u dzieci skrzywienie przegrody nosa oraz ustawienie pod nieco innym niż u dorosłych kątem osi długiej woreczka do płaszczyzny bocznej ściany nosa, wytworzenie odpowiednio dużego płata śluzówkowego bywa niewykonalne i ograniczamy się jedynie do usunięcia fragmentu błony śluzowej na wysokości woreczka łzowego. W następnym etapie operacji usuwamy fragment kości łzowej, odsłaniając przyśrodkową ścianę woreczka. Zwykle wykonujemy to delikatnym raspatorium. Chcemy zaznaczyć, że stosowanie wiertła i/lub shavera u małych i bardzo małych dzieci jest niewykonalne. Odsłonięty woreczek łzowy ma zwykle kilka milimetrów wysokości – przy jego nacinaniu należy zwykle zachować daleko idącą ostrożność. W celu zmniejszenia ryzyka uszkodzenia obu ścian woreczka zwykle ten zabieg wykonujemy po „odsunięciu” ściany przyśrodkowej przez sondę Bowmana. Po nacięciu woreczka intensywnie płuczemy drogi łzowe 0,9% NaCl. Następnie wykonujemy intubację kanalików łzowych silikonowymi drenikami w celu utrzymania drożności połączenia. Końcówki dreników związujemy od strony jamy nosa. Po zabiegu zwykle nie zakładamy do nosa tamponady. W przypadku zastosowania endDCR skuteczność szacowana jest równie wysoko jak klasyczna DCR – około 78–97% (Jae Wook Yong i Ha Na Oh 2012). Wieloletnie doświadczenia naszego ośrodka skłaniają do przedłużonego (nawet kilkuletniego) pozostawienia dreników w drogach łzowych, oczywiście przy ich dobrej tolerancji, co jest zgodne z obserwacjami innych autorów (Häusler i Caversaccio 1998, Övet, Sakaraya i Sentürk 2016). Proces wzrostu struktur kostnych przy braku usuniętej w trakcie zabiegu kości łzowej, możliwość wystąpienia zmian bliznowatych oraz niewielka ekspozycja worka łzowego u dzieci sprawiają, że naturalny przebieg procesów reparacyjnych w tym miejscu jest nieprzewidywalny, a pozostawienie dreników w drogach łzowych i nosie zapobiega restenozie.

Należy wspomnieć o czynionych od kilku lat próbach zapobiegania restenosie połączenia nosowo-workowego za pomocą stosowania miejscowego mitomycyny w uzupełnieniu leczenia chirurgicznego. Mitomycyna jako systemowy chemioterapeutyk hamuje syntezę DNA i komórkowego RNA, przez co hamuje również syntezę kolagenu przez fibroblasty. Wielu autorów podkreśla, że wskutek miejscowego działania mitomycyny na wytworzone nowe połączenie worka z jamą nosa zmniejsza się możliwość tworzenia się w tym miejscu blizn oraz wzrostu tkanki włóknistej, choć nie zaleca się stosowania mitomycyny u dzieci (Nair, Kamal i Agarwal 2016).

Pojedyncze doniesienia mówią również o możliwości zastosowania piezoelektrycznego urządzenia wykorzystującego ultradźwiękowe wibracje do zniesienia struktur kostnych pokrywających worek łzowy od strony nosa. Zwykle jednak stosuje się tę metodę u dzieci starszych i/lub dorosłych (Ali i in. 2014).

Najnowszym sposobem chirurgicznego leczenia niedrożności dróg łzowych jest laserowa dakryocystorhinostomia – lasDCR. Zabieg polega na wprowadzeniu przez punkt łzowy sondy Bowmana, a po rozszerzeniu dróg łzowych na wprowadzeniu, w zależności od techniki, endoiluminatora do worka łzowego lub endolaseru. W przypadku endolaseru wykonuje się przetokę od strony worka łzowego (ok. 4–5 mm), a obserwację prowadzi endoskopem umieszczonym w jamie nosa. Natomiast przy technice z wykorzystaniem endoilumi-

natora impulsy laserowe wykonuje się od strony jamy nosowej. Za pomocą endoskopu umieszczonego w jamie nosowej odszukuje się wtedy miejsce transiluminacji ze źródła światła i za pomocą lasera diodowego Nd:YAG lub Ho:YAG wykonuje się przetokę do worka łzowego o wielkości ok. 8–10 mm. Kolejnym etapem zabiegu jest założenie silikonowych drenów jak w poprzednich technikach (Weber i in. 2007). Skuteczność tej metody jest oceniana na 64–90% (Akay i in. 2015). Należy wspomnieć też o doświadczeniach innych autorów z zastosowaniem laserów argonowych, KTP, PTP, dwutlenkowo-węglowych (Sadiq i in. 1996).

## WNIOSKI KOŃCOWE

Chirurgia dróg łzowych u dzieci wciąż się rozwija. Techniki operacyjne pozwalają na uniknięcie szpecącej blizny, a ingerencja w tkanki konieczna do odtworzenia prawidłowej drogi odpływu jest coraz mniejsza. Dzięki zastosowaniu endoskopów, torów wizyjnych czy laserów stało się możliwe wykonywanie zabiegów o wysokiej skuteczności przy krótszym czasie operacji i minimalnym krwawieniu, co jest niezwykle istotne z punktu widzenia psychologicznego dla rodziców dziecka. Brak widocznych dla rodziców pacjenta ran i blizn oznacza lepszą tolerancję tego typu zabiegów i łatwiejszą współpracę oraz zminimalizowanie ryzyka uszkodzenia rany przez małe dziecko. ●

## PIŚMIENNICTWO

- Akay F., Ilhan A., Yolcu U., Gundogan F.C., Yildirim Y., Toyran S. (2015) Diode laser-assisted transcanalicular dacryocystorhinostomy: The effect of age on the results. *Arq. Bras. Oftalmol.* 78(3), 164-167.
- Ali M.J. (2014) Balloon dacryoplasty: Indications, techniques and outcomes. *International Journal of Health Research in Modern Integrated Medical Sciences* oct.-dec., 15-20.
- Ali M.J., Naik M.N., Honavar S.G. (2012) External dacryocystorhinostomy: Tips and tricks. *Oman J. Ophthalmol.* 5(3), 191-195.
- Ali M.J., Singh M., Chisty N., Kamal S., Naik M.N. (2016) Endoscopic ultrasonic dacryocystorhinostomy: Clinical profile and outcomes. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 273, 1789-1793, doi: 10.1007/s00405-015-3826-z
- Al-Nuaimi D., Inkster C., Lobo C. (2011) Paediatric powered endonasal dacryocystorhinostomy. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 268, 1823-1828.
- Dupuy-Dutemps M.M., Bourguet E.T. (1920) Note preliminaire sur un proded de dacryocystorhinostomie. *Ann. D`Ocul.* 157, 1445-1447.
- Eloy P. (2015) Chirurgia dróg łzowych u małych dzieci. Wykład. Warszawa: RhinoForum.
- Guerry D. III, Kendig E.L. Jr. (1948) Congenital impatency of the nasolacrimal duct. *Arch. Ophthalmol.* 39, 193-201.
- Häusler R., Caversaccio M. (1998) Microsurgical endonasal dacryocystorhinostomy with long-term insertion of bicanalicular silicone tubes. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 124, 188-191.
- Jae Wook Yong, Ha Na Oh (2012) Success rate and complication of endonasal dacryocystorhinostomy with unifornectomy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 250, 1509-1513.
- Javate R.M., Roxas J.L. (2015) Surgical technique and preliminary results of transcanalicular endoscopic lacrimal duct recanalization and balloon dacryoplasty with silicone intubation in Filipino patients with complete nasolacrimal duct obstruction. *Philipp. J. Ophthalmol.* 40, 36-40.
- Lueder G.T. (2002) Balloon catheter dilation for treatment of older children with nasolacrimal duct obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 120, 1685-1688.
- Lueder G.T. (2004) Endoscopic treatment of intranasal abnormalities associated with nasolacrimal duct obstruction. *JAAPOS* 8, 128-132.
- McLachlan D.L., Shanon G.M., Flanagan J.C. (1984) Results of dacryocystorhinostomy: Analysis of reoperations. *Ophthalmic Surgery* 11, 427-430.

- Metson R.B. (1998) Lacrimal obstruction. W: G.A. Gates (red.), Current Therapy in Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Sixth edition. St. Louis: Mosby, 501-504.
- Nair A.G., Kamal S., Agarwal A. (2016) Indian survey on practice patterns of lacrimal and eyelid disorders (iSUPPLE), report 2: Mitomycin-C and lacrimal stents in dacryocystorhinostomy. J. Craniofac. Surg. 27, 2015-2019.
- Övet G., Sakarya Y., Şentürk M. (2016) A comparative study of transcanicular diode laser supported endoscopic dacryocystorhinostomy and non-laser endoscopic dacryocystorhinostomy. Am. J. Otolaryngol. 37(6), 497-501, doi: 10.1016/j.amjoto.2016.07.003
- Paul T.O., Shepherd R. (1994) Congenital nasolacrimal duct obstruction: Natural history and the timing of optimal intervention. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 31, 362-367.
- Petersen R.A., Robb R.M. (1978) The natural course of congenital obstruction of the nasolacrimal duct. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus 15, 246-250.
- Sadiq S.A., Hugkulstone E., Jones N.S., Downes R.N. (1996) Endoscopic holmium: YAG laser dacryocystorhinostomy. Eye 10, 43-46.
- Shin H.J., Woo K.I., Kim Y.-D. (2016) Factors associated with rhinostomy shape after endoscopic dacryocystorhinostomy. Clin. Otolaryngol. 11, doi: 10.1111/coa.12767
- Toti A. (1904) Nuovo metodo conservator edicura radical delle suppurazioni croniche del sacco lacrimale (dacriocistorinostomia). Clin. Mod. Firenze 10, 385-387.
- Tutton M.K., O'Donnell N.P. (1995) Endonasal laser dacryocystorhinostomy under direct vision. Eye 9, 485-487.
- Weber R.K., Keerl R., Schaefer S.D., Della Rocca R.C. (red.) (2007) Atlas of lacrimal surgery. Berlin: Springer, 73-85.
- Wilson M.E., Saunders R.A., Rupal T. (red.) (2009) Pediatric ophthalmology. Current thought and a practical guide. Springer, 275-284.