

# RYNOLOGICZNA MANIFESTACJA SARKOIDOZY

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

## RHINOLOGICAL MANIFESTATION OF SARCOIDOSIS

Sarcoidosis is a chronic non-caseating granulomatous disease, of unknown etiology. It is multiorgan disease most commonly occupying lungs and lymphatic system. The rhinological form is also known and occurs in up to 0,7–6% of patients with sarcoidosis. Symptoms are not specific and include nasal obstruction, mucosal edema, recurrent epistaxis and crusting with nasal obstruction. Sarcoidosis with rhinological manifestation is not often self-limited form of disease, and is less promising in treatment. Constant patient observation in laryngological outpatient clinic is necessary to avoid serious complications.

(Mag. ORL, 2017, 64, XVI, 132–138)

### Key words:

sarcoidosis, rhinological manifestation, non-caseating granulomatous disease, recurrent epistaxis

**Sarkoidoza** – dawniej nazywana chorobą Besniera-Boeck-Schaumanna – jest chorobą układową o nieznannej etiologii, w której przebiegu w różnych narządach organizmu dochodzi do powstawania nieserowacającej ziarniny zapalnej (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Woźniak i in. 2005, Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010, Gulati i in. 2012). Z danych epidemiologicznych wynika, że dotyczy 1–40 osób na 100 000 mieszkańców, a najczęściej występuje u kobiet między 20. a 40. rokiem życia. W Stanach Zjednoczonych zachorowalność przeważa u Afroamerykanów, natomiast w Europie najwyższy odsetek zachorowań notuje się w Szwecji (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010, Gulati i in. 2012, Antonio i in. 2016).

Po raz pierwszy sarkoidozę opisał pod koniec XIX wieku Hutchinson, następnie Boeck i Besnier. Doniesienia te dotyczyły skórnych manifestacji choroby. Przypadek pacjenta z objawami rynologicznymi i zajęciem zatok przynosowych przedstawił w literaturze również Boeck w 1905 r. Pełny obraz sarkoidozy, z zajęciem różnych narządów, w tym tych najbardziej typowych, czyli płuc i układu limfatycznego, opisał dopiero w 1917 r. Schaumann (Woźniak i in. 2005, Braun i in. 2010, Gulati i in. 2012, Spagnolo 2015).

W literaturze można spotkać różne hipotezy dotyczące etiologii sarkoidozy. Wśród predyspozycji wymienia się czynniki genetyczne, środowiskowe i infekcyjne, których oddziaływanie skutkuje przewlekłym stanem zapalnym o podłożu immunologicznym, najczęściej w płucach i układzie limfatycznym, który prowadzi do powstawania w tkance charakterystycznych ziarniaków sarkoidalnych. Są to jednak wyłącznie spekulacje, a przyczyna choroby pozostaje nadal nieznaną (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Mrowka-Kata i in. 2010).

Najczęściej spotykaną odmianą choroby jest postać z zajęciem układu oddechowego (przede wszystkim płuc) oraz układu limfatycznego (węzły chłonne wnek płucnych), występująca u 80–90% pacjentów. Rzadziej choroba manife-

---

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

stuje się zmianami skórnymi, zajęciem gałki ocznej, wątroby, serca, mięśni czy układu nerwowego, ograniczając się do jednego tylko organu bądź zajmując jednocześnie kilka (Woźniak i in. 2005, Mrowka-Kata i in. 2010, Gajewski i Szczeklik 2012, Gulati i in. 2012, Ziora, Jastrzebski i Labus 2012).

Pierwsze objawy sarkoidozy nie są swoiste. Pacjent może zgłaszać osłabienie, suchy kaszel, okresowe stany podgorączkowe i gorączkę, nocne poty, bóle mięśni i stawów czy też zmniejszenie masy ciała (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Mrowka-Kata i in. 2010, Gajewski i Szczeklik 2012).

Charakterystycznym obrazem ostrej postaci choroby jest zespół Löfgrena, w którym występuje gorączka, artralgia, zmiany skórne (typu rumienia guzowatego) oraz obustronna limfadenopatia wnęk płucnych (Gajewski i Szczeklik 2012, Ziora, Jastrzebski i Labus 2012).

W większości przypadków sarkoidoza ma charakter samoograniczający i po około 2 latach trwania dochodzi do jej całkowitej remisji. Taki przebieg dotyczy 50–85% chorych (Mrowka-Kata i in. 2010, Gajewski i Szczeklik 2012). W niektórych jednak przypadkach choroba przyjmuje postać bardzo agresywną i przewlekłą. Pacjenci z otorynolaryngologiczną manifestacją sarkoidozy najczęściej znajdują się w tej drugiej grupie chorych (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Mrowka-Kata i in. 2010).

Objawy w obrębie głowy i szyi występują u 9–18% pacjentów (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, deShazo i in. 1999, Mrowka-Kata i in. 2010, Wold i Sinacori 2012). Najczęściej obserwuje się je w śliniankach (5–10% pacjentów z sarkoidozą). Kompleks objawów nazywany zespołem Heerfordta, do których zalicza się obustronny obrzęk ślinianek przyusznych, przewlekłą gorączkę, zapalenie błony naczyniowej oka oraz porażenie nerwu twarzewego, spotyka się u 0,3% pacjentów ze stwierdzoną sarkoidozą (Mrowka-Kata i in. 2010, Gajewski i Szczeklik 2012, Chappity, Kumar i Sahoo 2015).

Należy wspomnieć o neurologicznej postaci sarkoidozy. Niedowład lub porażenie nerwu twarzewego, występujące u 5% chorych, jest skutkiem ucisku ziarniniaków zapalnych na strukturę nerwu lub wynika ze stanu zapalnego naczyń odżywczych ich osłonki (Chappity, Kumar i Sahoo 2015). Istnieje hipoteza, że neurosarkoidoza może być konsekwencją sarkoidozy umiejscowionej pierwotnie w jamie nosa i zatokach przynosowych, czyli skutkiem miejscowo rozprzestrzeniającego się stanu zapalnego (Aubart i in. 2006). Idiopatyczne porażenie nerwu twarzewego, które nie reaguje na leczenie lub ma charak-

ter nawracający, powinno skłonić lekarza prowadzącego do poszerzenia diagnostyki w kierunku sarkoi-dozy (Mrowka-Kata i in. 2010, Chappity, Kumar i Sahoo 2015).

Zajęcie górnego odcinka układu oddechowego (krtań, nosogardło i nos) bez dolegliwości płucnych, nazywane w skrócie SURT (ang. *sarcoidosis of the upper respiratory tract*), dotyczy około 6% pacjentów. Rzadko, ale jednak się zdarza, że ta lokalizacja jest jedynym umiejscowieniem choroby, co stwarza duże problemy diagnostyczne i opóźnia prawidłowe rozpoznanie (Rottoli i in. 2006).

Sarkoidoza w krtani występuje rzadko (dotyka 0,5–1,4% pacjentów). Do jej najczęstszych objawów należą: chrypka, bezgłos, duszność, stridor, dysfagia. W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę obrzęknięta i błada błona śluzowa w obrębie nagłośni, nalewek, fałdów nalewkowo-nagłośniowych oraz fałdów przedsionkowych. Niekiedy objawy te stwarzają konieczność wykonania tracheotomii (Mrowka-Kata i in. 2010).

Sarkoidoza jamy nosa i zatok przynosowych dotyczy 0,7–6% pacjentów (Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010, Braun i in. 2010, Gulati i in. 2012), a jako jedyny objaw choroby występuje zaledwie w 1% przypadków (Krespi, Kuriloff i Aner 1995).

Jak już wspomniano, u pacjentów z rynologiczną manifestacją sarkoidozy częściej obserwuje się bardziej agresywny przebieg choroby, a prawdopodobieństwo osiągnięcia remisji jest mniejsze. Z tego powodu często wymagają oni intensywniejszego leczenia niż inni chorzy z tej grupy (Aubart i in. 2006).

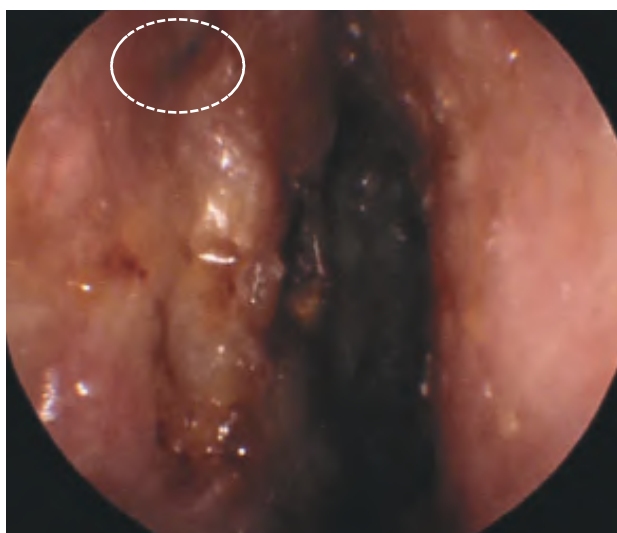
Na rozpoznanie choroby składa się wiele czynników: obraz kliniczny, histopatologiczny, radiologiczny oraz wyniki badań laboratoryjnych. Jednocześnie przed postawieniem ostatecznej diagnozy należy wykluczyć inne patologie o podobnym obrazie klinicznym (Rottoli i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010, Gulati i in. 2012).

Pacjenci z rynologiczną postacią sarkoidozy najczęściej zgłaszają się do laryngologa z problemem zasychania wydzieliny w nosie, tworzenia się z niej w jamach nosa twardych odlewów, które utrudniają oddychanie przez nos. Do mniej specyficznych dolegliwości należą: śluzowy lub ropny katar, ściekanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła, zaburzenia węchu (włącznie z anosmią) oraz nawracające krwawienia z nosa. Wspomnianym dolegliwościom może towarzyszyć ból twarzy i nasady nosa (Aubart i in. 2006, Braun i in. 2010, Mrowka-Kata i in. 2010, Chappity, Kumar i Sahoo 2015).

Na skórze twarzy mogą występować zmiany



Ryc. 1. 48-letni pacjent z niewielkim obrzękiem tkanek miękkich grzbietu nosa w przebiegu sarkoidozy



Ryc. 2. i 3. Obraz endoskopowy jamy nosa u chorego na sarkoidozę. Widoczna purpurowo przebarwiona błona śluzowa, pokryta suchą wydzieliną z miejscowymi bladożółtymi grudkami (zaznaczono kółkiem) na małżowinie nosowej dolnej oraz przegrodzie nosa

drobnoguzkowe oraz podskórne guzki niezapalne lub naczyńniowe, określane jako angiolutoidy lub sarkoidy odmrozinowe (*lupuspernio*) (Woźniak i in. 2005, Antonio i in. 2016). U niektórych pacjentów pojawia się twardy obrzęk nasady nosa (ryc. 1). Zmiany skórne mają charakter nieinwazyjny i nawracający oraz powodują znaczny dyskomfort estetyczny (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Gulati i in. 2012).

W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę sucha, łatwo krwawiąca pod wpływem dotyku, purpurowo przebarwiona błona śluzowa nosa, z miejscowymi bladożółtymi wyniosłościami tworzącymi obraz grudek (ryc. 2 i 3) (Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010). Zmiany te noszą w literaturze nazwę *strawberry skin* (Snow i Wackym 2009) i można je zaobserwować głównie na przegrodzie nosa oraz na małżowinach nosowych dolnych (Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010). Stan zapalny błony śluzowej nosa i zatok przynosowych prowadzi do jej nieodwracalnej przebudowy, z zanikiem komórek gruczołowych i komórek nabłonka rzęskowego. Skutkiem jest nieprawidłowy transport śluzowo-rzęskowy, powodujący zaleganie wydzieliny (Wold Sinacori 2012). Do obrazu choroby należy dodać obecność polipów w jamach nosa i zatokach przynosowych oraz zrosty błony śluzowej, głównie struktur bocznej ściany jamy nosa (małżowin) z przegrodą nosa (Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010). Późno rozpoznana i nieleczona sarkoidoza może doprowadzić do perforacji przegrody nosa, głównie w części chrzęstnej. U około 10% pacjentów destrukcja rusztowania chrzęstno-kostnego nosa zewnętrznego powoduje deformację nosa zewnętrznego w postaci nosa siodłowego (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Aubart i in. 2006, Rottoli i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010).

Krespi, na podstawie analizy 28 pacjentów chorych na sarkoidozę występującą w jamach nosa i zatokach przynosowych, wyróżnił trzy stopnie zaawansowania choroby, biorąc pod uwagę objawy, badanie przedmiotowe i obraz radiologiczny:

- I stopień – ograniczona postać sarkoidozy,
- II stopień – umiarkowana, ale odwracalna postać choroby,
- III stopień – ciężka, nieodwracalna postać sarkoidozy (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Mrowka-Kata i in. 2010, Antonio i in. 2016).

Charakterystyczną cechą obrazu mikroskopowego tkanki pacjenta chorego na sarkoidozę są ziarniniaki nieserowaciejące, składające się z komórek nabłonka, makrofagów i komórek olbrzymich typu Langhansa, ponadto stwierdza



się brak cech martwiczego zapalenia naczyń i martwicy serowaciejącej (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, deShazo i in. 1999, Antonio i in. 2016). Wraz z trwaniem choroby powstałe ziarniniaki ulegają degeneracji, zeszkliwieniu i włóknieniu o charakterze koncentrycznym (Woźniak i in. 2005).

W przypadku manifestacji rynologicznej zaleca się pobieranie wycinków z małżowin nosowych dolnych lub przegrody nosa (Braun i in. 2010, Wold i Sinacori 2012). Jeśli jednak choroba umiejscawia się wyłącznie w węzłach chłonnych wnęk płucnych, tkankę można pobrać z innego miejsca, np. z mniejszych gruczołów ślinowych znajdujących się na błonie śluzowej wargi dolnej lub z błony śluzowej nosa (małżowiny nosowe dolne) (Krespi, Kuriloff i Aner 1995).

W literaturze wartość diagnostyczna badania tkanki pobranej z niezmienionej błony śluzowej

nosa chorych na sarkoidozę nie jest oceniana jednoznacznie. Snow i współpracownicy określają przydatność badania wycinka z niezmienionej błony śluzowej nosa u pacjentów z sarkoidozą bez objawów rynologicznych tylko na 7%, sądząc, że w 93% przypadków wynik będzie niediagnostyczny (Snow i Wackym 2009). Według Shimamura i współpracowników, pozytywny wynik badania histopatologicznego wycinka z jamy nosa w kierunku sarkoidozy uzyskuje się w 30–58% przypadków, ale to zbyt mało, aby takie badanie uznać za wysoce swoistą metodę rozpoznawania tej choroby (Shimamura i in. 2016). Krespi i współpracownicy przedstawiają pogląd, że zmiany w błonie śluzowej nosa obserwuje się we wczesnym etapie choroby, i potwierdzają, że tkanka pobrana z makroskopowo niezmienionej błony śluzowej prezentuje cechy mikroskopowe sarkoidozy u większości pacjentów (Krespi, Kuriloff i Aner 1995).

Podsumowując przedstawione opinie, należy dodać, że negatywny wynik badania histopatologicznego nie pozwala wykluczyć choroby (Aubart i in. 2006).

Daniels i współpracownicy w 1949 r. jako pierwsi uzupełnili diagnostykę sarkoidozy o histopatologiczne badanie materiału pobranego z niezmienionych węzłów chłonnych szyi z okolicy mięśni pochyłych. Metoda ta jest krytykowana głównie ze względu na inwazyjność, ale zwiększa skuteczność rozpoznawania choroby do 60–86% (Ziora, Jastrzebski i Labus 2012).

Obrazowanie radiologiczne jest bardzo użytecznym narzędziem uzupełniającym diagnostykę w kierunku sarkoidozy. Najczęściej stosowaną metodą oceny powikłań rynologicznych choroby jest tomografia komputerowa, ale przydatny bywa również rezonans magnetyczny oraz pozytonowa tomografia emisyjna z wykorzystaniem fluorodeoksyglukozy (FDG-PET) (Braun i in. 2010, Mrowka-Kata i in. 2010).

W tomografii komputerowej zatok przynosowych najbardziej charakterystycznym obrazem prodromalnego okresu sarkoidozy są liczne niewielkie (do 3 mm średnicy) grudki umiejscowione głównie na powierzchni małżowin nosowych dolnych i/lub na przegrodzie nosa (ryc. 4 i 5). Są one widoczne jako nierówności na powierzchni opisywanych struktur i występują w 50–85% przypadków (Aubart i in. 2006, Braun i in. 2010, Mrowka-Kata i in. 2010). Do mniej swoistych, ale również spotykanych w tej chorobie obrazów tomografii komputerowej należy stan zapalny zatok przynosowych, najczęściej widoczny jako całkowite lub częściowe zaciemnienie najczęściej zatok szczękowych i zatok sitowych przednich



Ryc. 4 i 5. Obraz tomografii komputerowej zatok przynosowych chorego na sarkoidozę: widoczny stan zapalny obejmujący zatoki szczękowe oraz częściowo komórki sitowia przedniego i tylnego. Na przegrodzie nosa i małżowinach nosowych dolnych są widoczne charakterystyczne grudki (strzałki). Ponadto w obu jamach nosa występują zrosty w przewodach nosowych wspólnych

(Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010). W niektórych przypadkach obserwuje się również destrukcję poszczególnych struktur jam nosa, najczęściej w obrębie przegrody nosa oraz małżowin nosowych dolnych. Podobne zniszczenia mogą dotyczyć również pozostałych małżowin nosowych, przegród kostnych komórek sitowia przedniego i tylnego, ścian zatok szczękowych, podniebienia twardego, a nawet kości nosowych, doprowadzając do powstania jednej wspólnej jamy nosa. Ściany zatok przynosowych mogą wykazywać także zmiany o charakterze osteo-sklerotycznym, będące reakcją na stan zapalny (Aubart i in. 2006, Braun i in. 2010).

Plan diagnostyczny dla chorych na sarkoidozę powinien obejmować także badania laboratoryjne, w tym między innymi oznaczenie enzymu konwertującego angiotensynę (ang. *angiotensin-converting enzyme*, ACE). Czułość tego testu waha się w granicach 40–73%, a jego swoistość wynosi około 90%. Zwiększone stężenie ACE spotyka się również w innych schorzeniach, takich jak trąd, gruźlica czy choroba Gauchera, co sprawia, że wyniki testu nie pozwalają na jednoznaczne postawienie rozpoznania, ale stanowi on uzupełnienie diagnostyki sarkoidozy (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Woźniak i in. 2005, Mrowka-Kata i in. 2010, Ziora, Jastrzebski i Labus 2012, Gundlach i in. 2016). Za rozpoznaniem choroby może przemawiać również zmniejszenie stężenia ACE w stosunku do wartości obserwowanych przed zastosowaniem leczenia w grupie pacjentów podejrzanych o sarkoidozę (Chappity, Kumar i Sahoo 2015).

W dodatkowych badaniach obserwuje się podwyższone miano odczynu Biernackiego, hiperkalcemię, hiperkalciurię, anemię, leukopenię

oraz eozynofilię (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Snow i Wackym 2009, Mrowka-Kata i in. 2010, Gulati i in. 2012).

W literaturze można spotkać prace, w których autorzy zalecającą oznaczenie rozpuszczalnego receptora dla IL-2 (sIL2R-soluble IL2 receptor), którego stężenie jest zwiększone w różnych postaciach sarkoidozy. Jest to wykładnik pozwalający na ocenę aktywności choroby, uważany za jej czynnik prognostyczny (Grutters i in. 2003, Gundlach i in. 2016).

Izolowana z tkanek pacjentów chorych na sarkoidozę *Propionibacterium acne* stanowi etiologiczny czynnik zakaźny tej choroby, szczególnie przydatny w różnicowaniu chorób z zarniniakowatością. Przeciwciała, które powstają w wyniku zakażenia tym patogenem (tzw. przeciwciała PAB), reagują wyłącznie z ziarniną sarkoidalną, a efektem tej nadreaktywności i miejscowego stanu zapalnego może być miejscowe niszczenie struktur jam nosa (Negi i in. 2012, Shimamura i in. 2016).

W planie diagnostycznym nie może zabraknąć wykonania badań w kierunku przeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofilii (ang. *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*, ANCA). Zmniejszają one prawdopodobieństwo mylnej diagnozy, albowiem sarkoidoza oraz zarniniakowatość z zapaleniem naczyń (ang. *granulomatosis with polyangiitis*, GPA) miewają bardzo podobny obraz kliniczny (Aubart 2006). Różnice między GPA i sarkoidozą zebrano w **tabeli I**.

Warto wspomnieć o stosowanym w diagnostyce sarkoidozy teście Kveima, który obecnie ma już tylko znaczenie historyczne. Polegał on na śródskórnym podaniu wyjałowionej zawiesiny z węzła chłonnego lub z fragmentu śledziony zawierającej ziarninę sarkoidalną. Pojawienie się

**Tabela I. Różnicowanie sarkoidozy z zarniniakowatością z zapaleniem naczyń.**

Objawy ze strony nosa i zatok przynosowych	Sarkoidoza	Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (GPA)
Występowanie objawów rynologicznych	ok. 4–6% pacjentów	do 90% pacjentów
Badania laboratoryjne	ACE – 40–60% sIL2R	c-ANCA – 90% p-ANCA – 20%
Obraz histopatologiczny	ziarniniaki nieserowaciejące składające się komórek nabłonka, makrofagów i komórek olbrzymich typu Langhansa	zapalenie małych i średnich naczyń z martwicą i ziarniną zapalną
Obraz endoskopowy	bladożółte grudki, głównie na przegrodzie i małżowinie nosowej dolnej	„strupienie” w całej jamie nosa, często rozległa destrukcja struktur jam nosa – jedna wspólna jama

po kilku tygodniach w miejscu podania grudkowej zmiany wskazywało na chorobę (Snow i Wackym 2009, Mrowka-Kata i in. 2010). Należy dodać, że w 80–85% przypadków chorych na sarkoidozę wynik był pozytywny. Test wycofano ze względu na możliwość transmisji zakaźnych patogenów typu HBV i innych (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Mrowka-Kata i in. 2010).

Sarkoidoza ma często bardzo podobny przebieg do innych, częściej i rzadziej spotykanych chorób. Jej manifestację rynologiczną powinno się różnicować zwłaszcza z ziarniniakowatością z zapaleniem naczyń (dawniej określaną jako ziarniniak Wegenera) (**tab. I**), z nawracającym zapaleniem wielochrzęstowym, *lethalmidline granuloma*, gruźlicą, kiłą, trądem, alergicznym ziarniniakowym zapaleniem naczyń (dawniej określanym jako zespół Churga-Straussa), atypową mykobakteriozą, nokardiozą, promienicą, chorobą Leśniowskiego-Crohna, amyloidozą oraz zmianami nowotworowymi (deShazo i in. 1999, Aubart i in. 2006, Rottoli i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010, Ziora, Jastrzebski i Labus 2012, Shimamura i in. 2016).

Leczenie sarkoidozy powinno być dostosowane do postaci choroby oraz jej aktywności (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Aubart i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010). Ocenia się, że 30–70% pacjentów nie wymaga leczenia ze względu na samoograniczający charakter choroby (Mrowka-Kata i in. 2010). Należy jednak pamiętać, że rynologiczna postać sarkoidozy gorzej rokuje niż inne jej postaci i pozostawienie tej grupy pacjentów zupełnie bez leczenia oraz bez obserwacji może doprowadzić do poważnych powikłań wewnątrzczaszkowych, takich jak nacieki podstawy czaszki przez ziarninę sarkoidalną (Wold 2012).

W przypadku choroby umiejscowionej w obrębie jam nosa i zatok przynosowych początkowe leczenie polega na miejscowym podawaniu glikokortykosteroidów (GKS) do nosa. W przypadku zasychnania wydzieliny w jamach nosa można dodatkowo zalecić irygację jam nosa roztworem alkalicznym z jednoczesnym stosowaniem środków natłuszczających błonę śluzową (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Aubart i in. 2006).

W przypadku niepowodzenia miejscowej terapii, w ostrej i agresywnej postaci choroby najczęściej stosuje się uogólnioną terapię GKS (Krespi, Kuriloff i Aner 1995).

Aubart i współpracownicy sugerują, aby u pacjentów z rynologiczną postacią sarkoidozy

już od początku choroby wdrażać zintensyfikowaną terapię GKS podawanymi ogólnie. Terapia ta polega na codziennym podawaniu prednizonu (30–60 mg/dobę) przez około 82 miesiące w celu zahamowania choroby i odpowiedniej kontroli jej przebiegu. Autorzy uważają, że takie postępowanie jest uzasadnione, ponieważ pacjenci z objawami ze strony nosa stanowią grupę zwiększonego ryzyka przejścia choroby w postać przewlekłą (Aubart i in. 2006).

U pacjentów, u których z różnych przyczyn należy ograniczyć podawanie GKS (ze względu na współistniejące choroby i skutki uboczne tej terapii lub na postać sarkoidozy oporną na leczenie GKS), dodatkowo można włączyć leczenie wspomagające w postaci metotreksatu, talidomidu, cyklofosfamidu, azatiopryny, pentoksyfiliny, cyklosporyny czy kolchicyny (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Aubart i in. 2006, Rottoli i in. 2006, Mrowka-Kata i in. 2010).

Leczenie zabiegowe polega na zastosowaniu lasera (typu CO<sub>2</sub> lub Nd:YAG) w celu usunięcia powstających w przebiegu choroby uciążliwych zrostów w jamach nosa (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Mrowka-Kata i in. 2010).

Planowe leczenie operacyjne powinno się podejmować u pacjentów będących w okresie remisji choroby, w przeciwnym bowiem przypadku postępowanie takie nie daje zamierzonych efektów, a wręcz może wiązać się z poważnymi komplikacjami (Aubart i in. 2006). Leczenie operacyjne może być konieczne u pacjentów z odmiennosciami w budowie anatomicznej bocznej ściany jam nosa, u których niemożliwe jest prawidłowe miejscowe aplikowanie leków (Mrowka-Kata i in. 2010). Należy je także rozważyć u pacjentów z deformacją nosa zewnętrznego. W tej ostatniej grupie rynoplastykę powinno się przeprowadzić również w okresie remisji choroby (Gulati i in. 2012, Shimamura i in. 2016).

Podsumowując, należy stwierdzić, że chorzy na sarkoidozę wymagają interdyscyplinarnego leczenia w zależności od zakresu i umiejscowienia choroby. W przypadku zajęcia górnych dróg oddechowych opiekę nad tymi chorymi powinien sprawować nie tylko specjalista chorób wewnętrznych, lecz także otorynolaryngolog. Stosowanie się do omówionych w tym artykule zaleceń diagnostycznych powinno przyspieszyć rozpoznanie choroby, zwłaszcza ograniczonej do struktur głowy i szyi (Krespi, Kuriloff i Aner 1995, Rottoli i in. 2006). ●

## PIŚMIENNICTWO

---

- Antonio A.M. i in. (2016) Ovarian carcinoma presenting as cutaneous nasal metastasis. *An. Bras. Dermatol.* 91(5 suppl 1), s. 101-104.
- Aubart F.C. i in. (2006) Sinonasal involvement in sarcoidosis: a case-control study of 20 patients. *Medicine (Baltimore)* 85(6), s. 365-371.
- Braun J.J. i in. (2010) Imaging in sinonasal sarcoidosis: CT, MRI, 67Gallium scintigraphy and 18F-FDG PET/CT features. *J. Neuro-radiol.* 37(3), s. 172-181.
- Chappity P. Kumar R., Sahoo A.K. (2015) Heerfordt's Syndrome Presenting with Recurrent Facial Nerve Palsy: Case report and 10-year literature review. *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 15(1), s. e124-128.
- deShazo R.D. i in. (1999) Diagnostic criteria for sarcoidosis of the sinuses. *J. Allergy Clin. Immunol.* 103(5 Pt 1), s. 789-795.
- Gajewski P., Szczeklik A. (2012) *Choroby wewnętrzne, tom IV.* Kraków: Medycyna Praktyczna.
- Gulati S. i in. (2012) Sinonasal involvement in sarcoidosis: a report of seven cases and review of literature. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 269(3), s. 891-896.
- Gundlach E. i in. (2016) Interleukin-2 Receptor and Angiotensin-Converting Enzyme as Markers for Ocular Sarcoidosis. *PLOS One.* 11(1), s. e0147258.
- Grutters J.C. i in. (2003) Serum soluble interleukin-2 receptor measurement in patients with sarcoidosis: a clinical evaluation. *Chest.* 124(1), s. 186-195.
- Krespi Y.P., Kuriloff D.B., Aner M. (1995) Sarcoidosis of the sino nasal tract: a new staging system. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 112(2), s. 221-227.
- Mrowka-Kata K. i in. (2010) Sarcoidosis and its otolaryngological implications. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 267(10), s. 1507-1514.
- Negi M. i in. (2012) Localization of propionibacterium acnes in granulomas supports a possible etiologic link between sarcoidosis and the bacterium. *Mod. Pathol.* 25(9), s. 1284-1297.
- Rottoli P. i in. (2006) Sarcoidosis with upper respiratory tract involvement. *Respir. Med.* 100(2), s. 253-257.
- Shimamura S. i in. (2016) Saddle nose with sarcoidosis: „A great imitator” of relapsing polycondritis. *Mod. Rheumatol.*, <http://dxdoi.org/10.1080/14397595.2016.1193931>
- Snow J.B. Jr., Wackym P.A. (red.) (2009) *Diagnosis and test of funcion. W: Ballenger's Otorinolaryngology - Head and Neck Surgery.* People's medical publishers house. s. 113-137.
- Spagnolo P. (2015) Sarcoidosis: a Critical Review of History and Milestones. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 49(1), s. 1-5.
- Wold S.M., Sinacori J.T. (2012) Intracranial sarcoid granuloma as an extension of severe sinonasal sarcoidosis. *Ear Nose Throat J.* 91(4), s. E27-E29.
- Woźniak T., Raszeja-Kotelba B., Stępień M., Bowszyc-Dmochowska I., Dadej E., Machowiak-Sęk B. (2005) Sarcoidosis – review of literature and three clinical cases. *Postępy Dermatologii i Alergologii.* 22, s. 51-58.
- Ziara D., Jastrzebski D., Labus L. (2012) Advances in diagnosis of pulmonary sarcoidosis. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 80(4), s. 355-364.