

---

# OSTRE ZAPALENIE ZATOK PRZYNOSOWYCH U DZIECI

prof. dr hab. med. Antoni Krzeski<sup>1</sup>, prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski<sup>2</sup>  
dr med. Agnieszka Strzembosz<sup>3</sup>

Spośród ostrych zakażeń górnych dróg oddechowych rozwijających się u dzieci najczęściej są rozpoznawane **ostre zapalenia ucha środkowego (OZUŚ)** i **ostre zapalenia zatok przynosowych (OZZP)**. Łączy je podobna etiologia, patofizjologia i leczenie przeciwbakteryjne. O ile jednak OZUŚ jest jedną z najczęstszych chorób wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa, to OZZP dotyczy częściej dzieci starszych i młodych dorosłych. Co roku ukazuje się kilkadziesiąt prac na temat mikrobiologii i postępowania w OZUŚ. W większości są one publikowane w piśmiennictwie pediatricznym: *Pediatrics, Journal of Pediatrics i Pediatric Infectious Diseases Journal*. Wytyczne dotyczące leczenia OZUŚ są ustalane w gronie pediatrów, lekarzy rodzinnych i otolaryngologów. Natomiast prace dotyczące OZZP są publikowane głównie w piśmiennictwie otolaryngologicznym, a wytyczne dotyczące leczenia dzieci i młodzieży ustala się w gronie otolaryngologów i alergologów. OZZP jest jednym z 10 schorzeń najczęściej rozpoznawanych w praktyce ambulatoryjnej i znajduje się na 5. miejscu wśród przyczyn przepisywania antybiotyków przez lekarzy rodzinnych. Mimo że problematyka OZZP wydaje się dobrze znana, w ostatnich latach zagadnienie to poddano ponownym analizom, dzięki którym ustalono nową

nomenklaturę, uzyskano nowe dane epidemiologiczne oraz opracowano zasady rozpoznawania i leczenia tego schorzenia. Wyniki wspomnianych analiz stanowiły podstawę do opracowania nowych zasad postępowania, które z jednej strony miały zwiększyć skuteczność terapii, z drugiej zaś zmniejszyć negatywne skutki medyczne, społeczne i ekonomiczne tego częstego problemu medycznego.

## DEFINICJA

Ostre zapalenie zatok przynosowych (łac. *rhinosinusitis acuta*) definiuje się jako stan zapalny błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, rozwijający się nagle i trwający nie dłużej niż 4 tygodnie, charakteryzujący się całkowitym ustąpieniem objawów i dolegliwości po zastosowaniu właściwego leczenia (Meltzer in. 2004). Obecnie zaleca się stosowanie określenia *rhinosinusitis* zamiast *sinusitis* ze względu na podobieństwo histologiczne i patofizjologiczne zmian zachodzących w błonie śluzowej nosa i zatok, w których stan zapalny rozwija się niemal jednocześnie. W następstwie zakażenia, czyli wniknięcia i mnożenia się mikroorganizmów, rozwija się zapalenie, będące serią komórkowych i molekularnych reakcji obronnych organizmu człowieka, służących wyeliminowaniu czynnika zakaźnego i wspomagających procesy naprawcze uszkodzonych tkanek.

W celu określenia OZZP dodano do kryterium czasowego 7–10 dni ropnego wycieku z jamy nosa także listę tzw. głównych i dodatkowych dolegliwości i objawów. Chorobę rozpoznaje się po stwierdzeniu dwóch lub więcej objawów głównych lub jednego głównego i dwóch lub więcej dodatkowych (według *The Task Force on Rhinosinusitis Outcome Research of the American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery 2004*) (tab. 1).

## PRACA RECENZOWANA

---

<sup>1</sup> Klinika Otolaryngologii AM w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz Niemczyk  
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

<sup>2</sup> Klinika Gastroenterologii i Żywienia Dzieci AM  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Radzikowski  
ul. Działdowska 1, 01-184 Warszawa

<sup>3</sup> Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu  
Dyrektor: prof. dr hab. med. Henryk Skarżyński  
ul. Zgrupowania AK „Kampinos” 1, 01-943 Warszawa

Tabela 1. Objawy główne i dodatkowe występujące w ostrym zapaleniu zatok przynosowych.

Objawy i dolegliwości	
Główne	Dodatkowe
Ból, rozpieranie w okolicy twarzy	Ból głowy
Upośledzenie/niedrożność nosa	Uczucie ogólnego rozbicia
Wyciek z nosa surowiczny, śluzowy lub ropny	Nieprzyjemny zapach z ust
Zaburzenia węchu	Kaszel
Spływanie wydzieliny po tylnej ścianie gardła	Ból, uczucie zatkania, pełności w uchu
Gorączka	Ból zębów

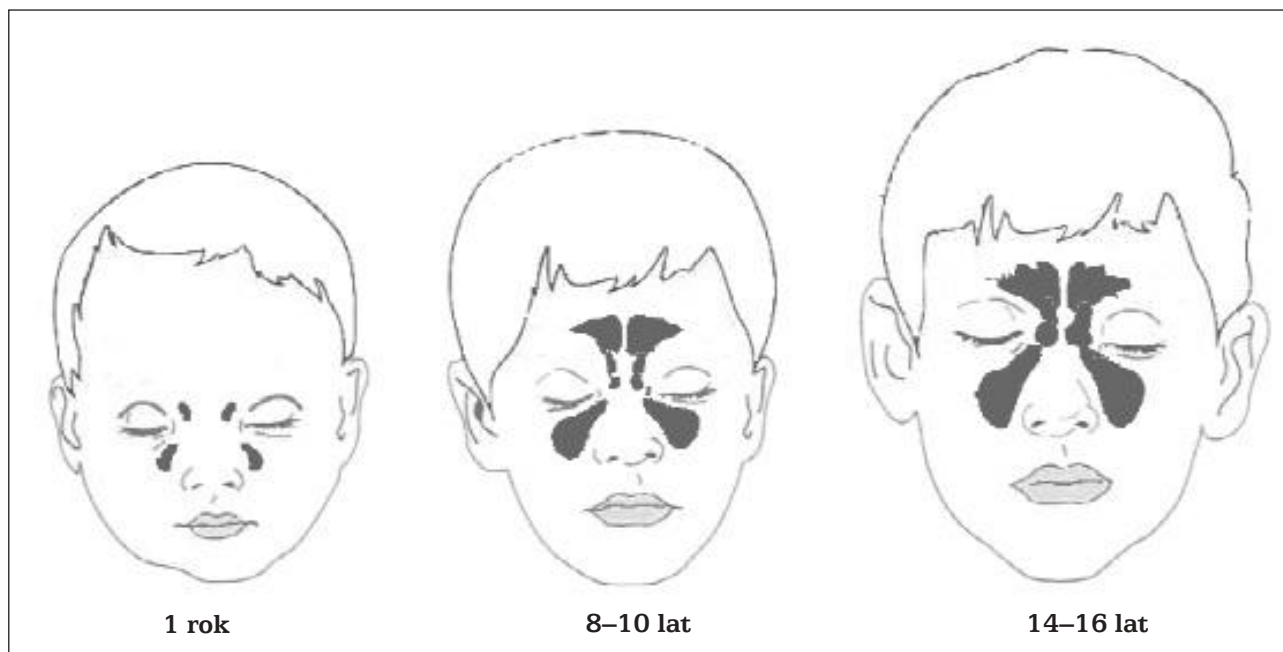
## ROZWÓJ ZATOK PRZYNOSOWYCH

Zatoki przynosowe są parzystymi przestrzeniami w obrębie twarzoczaszki, które przylegają do jam nosa i komunikują się z nimi. Pojawiają się w życiu płodowym, a ich rozwój pozostaje ściśle związany z tworzeniem się jam nosa.

Jako pierwsze u płodu rozwijają się **zatoki szczękowe**, które w chwili narodzin dziecka osiągają rozmiary 7x3x5 mm. Po urodzeniu są wypełnione płynem i z tego powodu pozostają niewidoczne w badaniu radiologicznym. Dalszy rozwój przebiega dwufazowo. Pierwsza faza obejmuje okres od urodzenia do 3. roku życia. Pod koniec tego etapu dno zatoki szczękowej znajduje się około 4–5 mm powyżej dna jamy nosowej. Druga faza przypada na okres wyrastania

zębów stałych, czyli od 7. roku życia, i kończy się wraz z dorastaniem, czyli ok. 15. roku życia. Wtedy dno zatoki szczękowej leży 3–4 mm poniżej dna jamy nosowej. Ostatecznie objętość zatoki osiąga blisko 15 ml.

**Komórki sitowia** przedniego pojawiają się w życiu płodowym pomiędzy 2. a 3. miesiącem, a sitowia tylnego później, tj. ok. 6. miesiąca. Po urodzeniu obecne są już 3–4 komórki sitowe o wymiarach 5x2x3 mm, ich podział na grupę przednią i tylną opiera się na położeniu w stosunku do blaszki podstawnej małżowiny nosowej środkowej. Sitowie przednie rozwija się z bocznej ściany jamy nosowej w rejonie przewodu nosowego środkowego, a sitowie tylne powstaje jako uwypuklenie bocznej ściany jamy nosowej w rejonie przewodu nosowego górnego. Komórki sitowe



Ryc. 1. Schemat rozwoju zatok przynosowych.

---

powiększają się stosunkowo szybko i ok. 12. roku życia osiągają ostateczne rozmiary. Dla klinicysty niezwykle istotne jest, że w okresie niemowlęcym są one bardziej rozwinięte niż inne zatoki przynosowe i nieoddzielone od oczodołu tkanką kostną. Oznacza to, że zapalenie sitowia u małych dzieci obejmuje również oczodół, będąc niemowlęcą postacią OZZP.

**Zatoki czołowe** są u noworodka niewykształcone lub ograniczone do małego zachyłka czołowego i trudno je różnicować z komórkami sitowia przedniego. Te niewielkie przestrzenie w kości czołowej zaczynają rozwijać się w 2.–3. roku życia dziecka, by w 6. roku stać się widoczne w badaniu radiologicznym. Swoją ostateczną wielkość osiągają często po 20. roku życia. Charakteryzują się dużą zmiennością anatomiczną, a blisko 5% populacji ma niewykształconą co najmniej jedną zatokę czołową. Poprzez zachyłek czołowy łączą się z przewodem nosowym środkowym (kompleks ujściowo-przewodowy).

**Zatoki klinowe** w chwili urodzenia nie mają znaczenia klinicznego. Ich wielkość i kształt zaczyna się rysować ok. 5 roku życia dziecka. Rozwijają się jako wypuklenie błony śluzowej w tylnej części jamy nosowej. Dzięki stopniowej pneumatyzacji do ok. 7. roku życia powiększają się ku tyłowi, w kierunku siodła tureckiego, by w 15. roku życia osiągnąć ostateczne wymiary. Łączą się z jamą nosową w zachyłku klinowo-sitowym.

Po zakończeniu rozwoju organizmu zatoki przynosowe osiągają objętość ok. 80 cm<sup>3</sup>. Zatoki czołowa, szczękowa i komórki sitowia przedniego łączą się z przestrzeniami jamy nosa w rejonie kompleksu ujściowo-przewodowego.

## PATOFIZJOLOGIA

Najważniejszą i inicjującą rolę w patofizjologii OZZP odgrywają wirusy. W procesie tym wyróżnia się dwa etapy: naczyniowy i komórkowy. Ostra reakcja zapalna jest gwałtowną i niezbyt specyficzną próbą opanowania zakażenia powodującego uszkodzenie tkanek. Wirusy w porównaniu z innymi organizmami wywołującymi zakażenia są bardzo małe, nie mają błony komórkowej, a ich metabolizm jest ściśle uzależniony od metabolizmu gospodarza. Nie są zdolne do samodzielnej replikacji, dlatego najważniejszym procesem w infekcji wirusowej jest

replikacja wewnątrzkomórkowa, która może, choć nie musi, spowodować śmierć zakażonych komórek. Wniknięcie wirusa prowadzi zatem do ogniskowej martwicy i metaplastyki nabłonka, a w konsekwencji uszkodzenia mechanizmu transportu śluzowo-rzęskowego oraz jednoczesnego uwolnienia wielu mediatorów reakcji zapalnej. W odporności przeciwwirusowej bezpośrednią, szybką odpowiedzią obronną gospodarza jest wytwarzanie interferonu, który odgrywa taką samą rolę naturalnego antybiotyku jak lizozym w zakażeniu bakteryjnym, choć mechanizm działania interferonu jest zupełnie inny. Stanowi on grupę białek, które stymulują komórki do syntezy białek hamujących transkrypcję wirusa, chroniąc tym samym inne komórki przed rozprzestrzenieniem się zakażenia. Oprócz interferonów na tym etapie reakcji zapalnej stwierdza się zwiększoną syntezę i uwalnianie innych cytokin: czynnika martwicy nowotworów (ang. *tumor necrosis factor*, TNF- $\alpha$ ) oraz interleukin 1 i 6 (IL-1, IL-6) (Meltzer i in. 2004). Uwolnienie wspomnianych cytokin objawia się podwyższeniem temperatury ciała w następstwie pobudzenia cyklooksygenazy podwzgórzowej i wzrostu syntezy prostaglandyn. Powodują one przestawienie tzw. termostatu organizmu na wyższy poziom. Uwolnienie cytokin poprzedza uwolnienie wtórnych mediatorów, czyli bradykininy, histaminy, IL-8, tlenku azotu, leukotrienów i prostaglandyn, a także acetylocholin w rezultacie pobudzenia receptorów włókien czuciowych, biegnących drogą nerwu błędnego. Wszystkie one, działając na mięśniówkę naczyń, powodują ich rozszerzenie i przesączanie płynu do podścieliska, czyli obrzęk. Opisany etap naczyniowy w jamie nosowej przebiega z wypełnieniem krwią zatok żylnych, będących jamistymi rozszerzeniami między siecią naczyń kapilarnych a małymi żyłami. Następuje obrzęk i przekrwienie błony śluzowej, odczuwane jako blokada nosa. We wstępnej fazie zapalenia, w następstwie podrażnienia receptorów czuciowych, dochodzi do uwolnienia acetylocholin, bradykininy, histaminy, tlenku azotu i prostaglandyn, odpowiedzialnych za wodnisty wyciek z nosa i kaszel. Rozszerzenie naczyń powoduje zwolnienie przepływu krwi i tzw. rolowanie lub toczenie się leukocytów po powierzchni śródbłonka. Ułatwia to przyleganie i migrację tych komórek przez barierę śródbłonka na drodze diapedezy do miejsca, gdzie znajduje się patogen. W ten sposób rozwija się etap komórkowy zapalenia. Cytokiny i wtórne mediatory reakcji zapalnej mają zdolności chemotaktyczne.

---

Rozprzestrzeniają się w otaczającej zakażonej tkance, a ich stężenie zmniejsza się wraz z odległością od miejsca występowania patogenu. Drogę dla leukocytów do miejsca zakażenia wyznacza więc rosnące stężenie mediatorów reakcji zapalnej. Szczególne znaczenie ma tu IL-8, natomiast inna cytokina – czynnik stymulujący dojrzewanie makrofagów (ang. *granulocyte macrophage colony stimulating factor*, GM-CSF) – pobudza prekursorzy granulocytów-makrofagów (zarówno ich proliferację, jak i aktywność). To sprzyja powstawaniu nacieku komórkowego w miejscu obrzęku.

Procesom zapalnym zachodzącym w błonie śluzowej towarzyszą zmiany struktury śluzu. Płynny, surowiczy śluz warstwy zolowej, w której poruszają się rzęski, zagęszcza się. Pomiedzy białkami krwi a mukopolisacharydami śluzu tworzą się kompleksy, a mukopolisacharydy ulegają polimeryzacji z tworzeniem mostków dwusiarczkowych. Zagęszczeniu śluzu sprzyja także uwalnianie takich neuropeptydów, jak neurokina A i B, substancja P i neuropeptyd K, oraz metabolitów kwasu arachidonowego – leukotrienów (LTC<sub>4</sub>, LTB<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>). Uszkodzający wpływ zakażenia wirusowego i samo zaleganie zagęszczonego śluzu przyczyniają się do upośledzenia drożności ujść zatok przynosowych i sprzyjają mnożeniu się bakterii kolonizujących drogi oddechowe. Nosicielstwo przechodzi w stan aktywnego zakażenia, któremu towarzyszy ponowne uwolnienie cytokin ostrego zapalenia. Zakażenia wirusowe, zwłaszcza wirusami RSV i grypy, stwarzają podłoże do rozwoju zakażenia bakteriami, które od wieku niemowlęcego kolonizują nosogardło. Szczególne znaczenie w stwarzaniu warunków do nadkażenia bakteryjnego ma zakażenie wirusami grypy i paragrypy, które za pomocą neuramidazy rozszczepiają kwas sialowy, co ułatwia rozprzestrzenianie się wirusa. Wirusy RSV, nie zawierając neuramidazy, przyczepiają się do komórek nabłonka oddechowego białkiem G, a penetrują tkankę dzięki działaniu białka F (fusion). Znacznie rzadziej sprzyjają nadkażeniu bakteryjnemu (Peltola i McCullers 2004). W zakażeniu bakteryjnym dochodzi do uwolnienia IL-8 z nabłonka dróg oddechowych i pobudzonych neutrofilów. Interleukina 8 pobudza następnie neutrofile do wytwarzania elastazy, która wraz z innymi proteazami neutrofilowymi i bakteryjnymi (w tym DNA-zą) powoduje uszkodzenie komórek i tkanek, co w obrazie klinicznym objawia się tworzeniem ropnej wydzieliny, dodatkowo upośledzającej transport śluzowo-rzęskowy (Szekanecz i Koch 2000, Playfair i Chain 2005).

## ETIOLOGIA I MIKROBIOLOGIA

Zasadniczą rolę w ostrym zapaleniu zatok przynosowych odgrywają wirusy, będące dominującym czynnikiem wywołującym zakażenia górnych dróg oddechowych, czyli tak zwane przeziębienia. Opisuje się ponad 100 typów immunologicznych wirusów (rhino- i orbiwirusy, wirusy RS, grypy i paragrypy, adenowirusy, coronawirusy), z których większość nie pozostawia po zakażeniu odporności. Według różnych danych epidemiologicznych rhinowirusy u dzieci wywołują infekcję nosogardła w 40–60% przypadków, a u dorosłych w 15%, wirusy grypy stwierdzano u 5%, paragrypy u 3%, a adenowirusy u 2% badanych. Wirusy trafiają do jam nosa przenoszone na powierzchni rąk, drogą kropelkową lub spływają wraz ze łzami. Następnie za pomocą transportu śluzowo-rzęskowego są przenoszone do nosogardła, gdzie znajduje się migdałek gardłowy. Jest to punkt końcowy transportu śluzowo-rzęskowego i rejon kolonizacji bakterii. W skupiskach obecnej tam tkanki limfatycznej znajduje się bardzo wiele komórek limfoepitelialnych, zawierających białka powierzchniowe – cząsteczki adhezyjne ICAM-1 (ang. *intracellular adhesion molecule*), które wzmacniają przyleganie komórki wirusa. Zmiany ekspresji tych białek, wspólnie z miejscowo uwalnianymi chemokinami, powodują zwolnienie tempa krążenia neutrofilów, monocytów i limfocytów – zjawisko o podstawowym znaczeniu dla reakcji zapalnej (Winther i in. 1997). Objawy kliniczne rozwijają się po 8–10 godzinach od wnikięcia wirusa. Obecnie wiadomo, że zmiany zapalne już we wczesnej fazie przeziębienia rozwijają się nie tylko w błonie śluzowej jam nosa. Badania metodą tomografii komputerowej zatok przynosowych, przeprowadzone u chorych z przeziębieniem, wykazały niedrożność kompleksów ujściowo-przewodowych w 70%, zmiany w zatoce szczękowej w 87%, a w sitowiu w 68% (Gwaltney i in. 1994). Uważa się, że wirusy i bakterie, czynniki reakcji zapalnej, są wtłaczane do światła zatok przynosowych w czasie „wydmuchiwanie” wydzieliny z nosa. Rozwój zakażenia i zapalenia powoduje obrzęk błony śluzowej, nacieki komórek zapalnych i gromadzenie gęstej wydzieliny wytwarzanej przez komórki kubkowe. Zakażenie wirusowe zatok przynosowych jest procesem samoo graniczającym się u większości chorych, a dolegliwości i objawy przeziębienia oraz zmiany w zatokach ustępują w ciągu ok. 2 tygodni.

---

## DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

W warunkach prawidłowych zatoki przynosowe pozostają jałowe, w odróżnieniu od jam nosa i nosogardła, kolonizowanych przez liczne bakterie. Wirusy (z wyjątkiem *Herpes simplex*) nie są elementem flory nosogardła. Natomiast w skład fizjologicznej flory bakteryjnej nosa zarówno u dzieci, jak i dorosłych wchodzi koagulazoujemne gronkowce, gatunki *Corynebacterium* i gronkowca złocistego. Nosicielstwo nosogardła dotyczy potencjalnie chorobotwórczych drobnoustrojów. Według danych epidemiologicznych w 0,2–2% wirusowych zakażeń zatok przynosowych występują nadkażenia bakteryjne. Charakteryzują się one obecnością jednego lub więcej rodzaju bakterii (w stężeniu co najmniej 1000 kolonii).

Źródłem zakażającym zatoki przynosowe są również bakterie zasiedlające nosogardło. Według współczesnych polskich danych nosicielstwo pneumokoków stwierdza się u około 60% dzieci w wieku przedszkolnym, a pałeczki hemofilne u 30%. Stanowią one potencjalne źródło zakażenia dla dzieci starszych i młodzieży. (Sulikowska 2006). Niezwykle ważny jest profil oporności bakterii będących potencjalnymi patogenami OZZP – obserwowany jest wzrost oporności pneumokoków, który w chwili obecnej wynosi około 20% oraz pałeczek hemofilnych, który osiąga obecnie wartość około 10%. Dyktuje to konieczność stosowania wysokich dawek amoksyliny – u dzieci do 90 mg/kg/dobę, a u dzieci starszych i dorosłych 1,5–2,0 g co 12 godz. przy niezmienionej dawce kwasu klawulanowego. Nowym zjawiskiem jest pojawienie się oporności pałeczki hemofilnej niezależnej od produkcji betalaktamaz, tzw. *beta-lactamaze negative amoxicilin resistans* (BLNAR), co dyktuje z kolei konieczność stosowania cefalosporyn III generacji podawanych parenteralnie (Skoczyńska i in. 2007).

Wśród głównych czynników patogennych wymienia się *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, w wymienionej kolejności, choć częstość wykrywania tych drobnoustrojów różni się u poszczególnych autorów. Wyniki badań pochodzą z aspiratów pobranych z zatoki szczękowej i uważa się je za reprezentatywne dla zakażeń pozostałych zatok. W 25% są one wywołane przez dwa gatunki bakterii, charakteryzujących się obfitym wzrostem kolonii: *S. pneumoniae* i *H. influenzae*; stanowią ok. 75% izolatów. Wydaje się, że bakterie beztlenowe mają mniejsze znaczenie. Stanowią one 2–6% zakażeń i są zwykle powikłaniem po zabiegach stomatologicznych (Winther i Gwaltney 2001).

Zasadniczym problemem w odniesieniu do OZZP jest stwierdzenie, czy doszło do nadkażenia bakteryjnego, czy też mamy do czynienia z przedłużającą się infekcją wirusową. Dotychczas nie opracowano prostego testu diagnostycznego pozwalającego na rozpoznanie bakteryjnego ostrego zapalenia zatok przynosowych w warunkach ambulatoryjnych. Objawy w obydwu przypadkach są bardzo podobne, a w codziennej praktyce decyzja o zastosowaniu odpowiedniego leczenia, w tym o podaniu antybiotyku, opiera się na ocenie obrazu klinicznego, wywiadzie i badaniu przedmiotowym. W diagnostyce różnicowej należy także uwzględnić nieinfekcyjne nieżyty nosa lub stany chorobowe z towarzyszącym upośledzeniem drożności nosa i obecnością w jamie nosa wydzieliny o różnej gęstości i zabarwieniu. Obraz kliniczny, szczególnie sezonowego alergicznego nieżyty nosa, może być niekiedy bardzo zbliżony do zakażenia wirusowego górnych dróg oddechowych. O ile wspomniane stany zapalne nie są zakażeniem bakteryjnym, to na ich podłożu może rozwinąć się infekcja.

Infekcja wirusowa rozwija się w czasie krótszym niż 72 godziny i zwykle ma charakter epidemiczny. Poza obustronnym upośledzeniem drożności nosa i wodnistym katarzem towarzyszą jej uczucie ogólnego rozbicia, ból gardła, mięśni, uczucie pełności w uszach, a także kaszel, kichanie i umiarkowanie podwyższona ciepłota ciała. Chory nie potrafi dokładnie zlokalizować bólu głowy czy twarzy i nie skarży się na spływanie wydzieliny do nosogardła. Obecnie przyjmuje się, że wirusowe ostre zapalenie zatok przynosowych trwa nie dłużej niż 10 dni przy zastosowaniu leczenia objawowego. Jeśli w ciągu 10–14 dni od wystąpienia pierwszych objawów nie nastąpi poprawa, można mówić o nadkażeniu bakteryjnym. Zwykle wtedy dolegliwości zmieniają się: bóle głowy i twarzy są wyraźnie zlokalizowane i promieniują do zębów, dominuje jednostronna niedrożność nosa. Dolegliwości nasilają się podczas pochylania ciała i spuszczenia głowy. W jamach nosa pojawia się wydzielina ropna, spływająca do nosogardła. Podwyższa się temperatura ciała, występują zaburzenia węchu i uczucie ogólnego rozbicia. Zakażenie bakteriami beztlenowymi można stwierdzić na podstawie zmiany zapachu wydzieliny na gnilny, co odczuwa zarówno chory, jak i jego najbliższe otoczenie.

Kolejnym problemem diagnostycznym, współcześnie rzadkim, ale spotykanym w codziennej praktyce ambulatoryjnej, są powikłania

---

oczodołowe i wewnątrzczaszkowe zapalenia zatok przynosowych. Stwierdzenie jakichkolwiek objawów ocznych lub neurologicznych, obrzęku, zaczerwienienia powiek i twarzy, jak również pojawienie się asymetrii twarzy u chorego z OZZP czy brak poprawy lub pogorszenie w ciągu 48–72 godzin po zastosowaniu odpowiedniego leczenia wymaga objęcia chorego specjalistyczną opieką otolaryngologiczną, wykraczającą poza zakres terapii w warunkach ambulatoryjnych (Klossek i in. 2005).

## DIAGNOSTYKA

Ostre zapalenie zatok przynosowych rozpoznaje się na podstawie wywiadów i badania przedmiotowego. Przedstawiona wcześniej definicja OZZP opiera się na stwierdzeniu głównych i dodatkowych objawów, spośród których tylko gorączka jest charakterystyczna dla tej choroby, inne zaś stwierdza się również w przewlekłym zapaleniu zatok przynosowych (Meltzer i in. 2004).

Jeśli stan zapalny rozwija się w obszarze jednej zatoki, w obrazie klinicznym dominują zdefiniowane dolegliwości. Ból i uczucie rozpięcia w okolicy przyśrodkowego kąta oka, ból za gałką oczną i w okolicy skroniowej, nasilający się podczas pochylania ciała, kaszlu, wysiłku i w pozycji leżącej, jest charakterystyczny dla zapalenia sitowia. W izolowanym zapaleniu zatoki szczękowej głównymi objawami są ból, rozpieranie i tkliwość dotykowa w okolicy policzka, ból zębów i w okolicy skroniowej, które nasilają się w wyprostowanej pozycji ciała. Ból i tkliwość okolicy czołowej oraz wewnętrznego kąta oka, nasilające się w pozycji leżącej, są typowe dla ostrego zapalenia zatoki czołowej. Z kolei ostre zapalenie zatoki klinowej może się objawiać gorączką o nieznanym pochodzeniu, z towarzyszącym bólem głowy o różnej lokalizacji, włącznie z okolicą potyliczną. Ból nasila się w pozycji leżącej oraz podczas pochylania ciała do przodu i wykonywania próby Valsalvy. Jeśli stan zapalny rozwinął się w więcej niż jednej zatoce, w obrazie klinicznym poza uczuciem ogólnego rozbiecia dominuje obecność wydzieliny ropnej w jamach nosa i upośledzenie jego drożności (Thaler 2000).

Jak wspomniano wcześniej, diagnostyka OZZP opiera się na starannie zebranych wywiadzie i wyniku badania przedmiotowego, które obejmuje badanie palpacyjne okolicy zatok przynosowych oraz rynoskopię. W badaniu palpa-

cyjnym stwierdza się bolesność opukową w okolicy zajętej zatoki. Podstawową metodą oceny jamy nosa jest rynoskopia przednia za pomocą wziernika nosowego, przeprowadzana przed obkurczeniem błony śluzowej i po nim. Badanie nosa wziernikiem ma swoje ograniczenia. Skrzywienie przegrody nosa, wykazywane u 79% zdrowych osób, może zasłaniać małżowinę nosową środkową, a przewód nosowy środkowy jest zwykle widoczny po obkurczeniu błony śluzowej (Meltzer 2004). Więcej informacji dostarcza badanie endoskopowe jamy nosa, umożliwiające dokładną ocenę wszystkich okolic jamy nosa i nosogardła. W OZZP stwierdza się obrzęk i przekrwienie błony śluzowej z towarzyszącą wydzieliną o różnych cechach, w zależności od stopnia zaawansowania procesu chorobowego.

W diagnostyce OZZP nie wykonuje się rutynowo badań bakteriologicznych. Zwykle stosuje się antybiotykoterapię empiryczną. W pewnych sytuacjach klinicznych, takich jak nawracające OZZP czy brak poprawy stanu klinicznego, może być konieczne zastosowanie antybiotyku wybranego na podstawie wyniku posiewu wydzieliny z zatok i antybiogramu. Materiał do badania trzeba pobrać w taki sposób, aby nie znalazły się w nim elementy fizjologicznej flory dróg oddechowych. Zalecaną, choć inwazyjną techniką pobrania materiału do badania bakteriologicznego jest punkcja zatoki szczękowej. W ostatnich latach podkreśla się dużą czułość i specyficzność endoskopowej metody pobierania wymazu bezpośrednio spod małżowiny nosowej środkowej. Jest to badanie nieinwazyjne. Ma ono ograniczone zastosowanie u dzieci, u których występuje kolonizacja przewodu nosowego środkowego przez *S. pneumoniae*, *H. influenzae* i *M. catarrhalis* (Meltzer i in. 2004, ATBS Clinical Consensus Panel 2004).

## OSTRE ZAPALENIE ZATOK SITOWYCH

Jest to szczególna postać OZZP, często występująca u dzieci od 2. do 4. roku życia, co wynika z właściwości anatomicznych. Choroba jest wynikiem zastojów wydzieliny w komórkach sitowych i wtórnego zakażenia tej wydzieliny, najczęściej pałeczką hemofilną typu B (ryc. 2).

W dobie coraz powszechniejszych szczepień przeciwko tej bakterii zapalenie sitowia rozpoznaje się stosunkowo rzadko. W początkowej fazie zapalenie komórek sitowych objawia bolesnym obrzękiem nasady nosa i powieki po tej samej stronie, wynikającym z upośledzonego od-



Ryc. 2. Zapalenie zatok sitowych z zajęciem oczodołu.

plywu żylnego. W kolejnej fazie dochodzi do przejścia stanu zapalnego na tkanki oczodołu poprzez naturalne dehiscencje błaszki oczodołowej, tworzącej przyśrodkową ścianę oczodołu. Rozwijające się w ten sposób zapalenie tkanek miękkich oczodołu klinicznie objawia się wytrzeszczem, zaczerwienieniem i obrzękiem obu powiek, spojówki powiekowej i gałkowej. Przy niepomysłnym przebiegu wystąpić może upośledzenie ostrości wzroku. W kolejnych fazach zapalenia sitowia może dojść do rozwoju innych groźnych powikłań: ropnia podokostnowego, ropnia oczodołu czy zakrzepowego zapalenia zatoki jamistej.

Ta postać zapalenia sitowia i jego dalszych konsekwencji wymaga leczenia szpitalnego.

## DIAGNOSTYKA OBRAZOWA

Badania radiologiczne zatok przynosowych są istotnym elementem procesu diagnostycznego stanów zapalnych zatok przynosowych. W przypadku ostrej infekcji ich znaczenie jest mniejsze. W praktyce klinicznej wykonuje się dwa rodzaje badań: zdjęcia przeglądowe i tomografię komputerową. Zgodnie z wytycznymi *The Task Force on Rhinosinusitis Outcome Research of the American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery* do rozpoznania OZZP nie są niezbędne badania obrazowe. Na zdjęciach przeglądowych zatok przynosowych opisuje się zmiany charakterystyczne dla OZZP, takie jak poziom płynu w zatoce, całkowite zaciemnienie światła zatoki czy pogrubienie błony śluzowej powyżej 5 mm. Nie pozwalają one jednak na rozpoznanie odmienności budowy anatomicznej bocznej ściany jamy nosa i dokładne

określenie zakresu choroby. Niewystarczająca czułość i specyficzność zdjęć przeglądowych oraz ekspozycja na promienie rentgenowskie ograniczają zastosowanie tych badań w praktyce klinicznej (Zinreich 1990, Meltzer i in. 2004, ATBS Clinical Consensus Panel 2004).

Tomografia komputerowa zatok przynosowych uwidocznia anatomię zatok, umożliwia ocenę kompleksów ujściowo-przewodowych oraz określenie rozległości stanu zapalnego. Obecnie badanie to wykonuje się w przypadku podejrzenia rozwoju powikłań OZZP.

## LECZENIE

Postępowanie w OZZP niepowikłanym wtórnym zakażeniem bakteryjnym, uwzględnia patofizjologię tego schorzenia i polega na leczeniu objawowym, którego celem jest wspomaganie odpowiedzi zapalnej organizmu. W pierwszej fazie reakcji zapalnej, zwanej naczyniową lub obrzękowo-wysiękową, celem leczenia jest zmniejszenie przekrwienia i obrzęku oraz towarzyszących procesowi zapalnemu gorączki i bólu. Na tym etapie stosuje się leki przeciwbólowe, przeciwgorączkowe, przeciwzapalne, obkurczające naczynia, zmniejszające wydzielanie. W drugiej fazie, nazywanej komórkową lub gęstą, dominuje wytwarzanie gęstej wydzieliny śluzowej, dlatego ważne jest odpowiednie nawodnienie organizmu. W tym okresie podaje się leki mukolityczne i mukokinezytyczne, a także wykrztuśne. W trzeciej fazie zapalenia, czyli nadkażenia bakteryjnego, wprowadza się antybiotykoterapię empiryczną, będącą terapią przyczynową.

**Leczenie gorączki i bólu** ma duże znaczenie, niezależnie od wieku chorego. Gorączkę szczególnie źle znoszą dzieci, u których może ona doprowadzić do drgawek. Gorączka i ból mogą się pojawić zarówno na początku infekcji, jak i być czynnikiem prognozującym wtórne zakażenie bakteryjne. Gorączka rozwija się w następstwie przestawienia się ośrodka termoregulacji na wyższy poziom pod wpływem prostaglandyn syntetyzowanych przez cyklooksygenazę podwzgórzową. Następuje skurcz naczyń obwodowych, zmniejszający straty energii, oraz wzmożone wydzielanie ciepła na skutek drżeń mięśniowych. Podwzgórzowa cyklooksygenaza ulega pobudzeniu przez tak zwane pirogeny endogenne. Są to białka syntetyzowane pod wpływem cytokin (IL-1, IL-6 i TNF), uwalnianych przez makrofagi w wyniku

działania na nie tak zwanych pirogenów egzogen-nych (wirusy, egzo- i endotoksyny bakteryjne). Zwiększone w przebiegu zapalenia wytwarzanie bradykininy, tlenku azotu i prostaglandyn uwrażliwia receptory bólowe (nocyceptory), na działanie zewnętrznych bodźców bólowych. Gorączka zwiększa wydatek energetyczny, sprzyja odwodnieniu, a u predysponowanych dzieci (ok. 4%) może wywołać drgawki gorączkowe. Decyzję o leczeniu gorączki należy podejmować indywidualnie, w zależności od samopoczucia pacjenta, nasilenia dolegliwości bólowych i zagrożenia drgawkami. Najszybszym i najprostszym sposobem obniżenia temperatury, często niestety źle tolerowanym przez dzieci, jest zastosowanie metod fizycznych, takich jak kąpiel w wodzie o temperaturze o 1 stopień niższej niż aktualna ciepłota ciała, przetarcie ciała gąbką nasączoną wodą, zawinięcie w mokry ręcznik, przyłożenie lodu na głowę lub w okolice pachwiny. **Zabiegi ochładzające powinno poprzedzać o 30–40 min podanie leku przeciwgorączkowego w celu przestawienia ośrodka termoregulacji w podwzgórzcu na niższy poziom.** W przeciwnym razie nie tyle obniża się gorączkę, co powoduje bardzo silne dreszcze. Zabiegi fizyczne są postępowaniem uzupełniającym farmakoterapię.

Najpopularniejszymi środkami stosowanymi w leczeniu bólu i gorączki są paracetamol i ibuprofen. Pierwszy działa tylko ośrodkowo, hamując podwzgórzową syntezę prostaglandyn. Jego działanie przeciwbólowe polega na hamowaniu syntezy tlenku azotu w rdzeniu kręgowym i syntezy prostaglandyn w obrębie wzgórza. Natomiast ibuprofen poza działaniem ośrodkowym wywiera również działanie obwodowe, polegające na hamowaniu uwalniania cytokin stymulujących syntezę pirogenów endogennych. Paracetamol osiąga maksymalne stężenie po podaniu *per os* między 30. a 90. minutą, a *per rectum* między 120. a 140. minutą. Wymagane stężenie terapeutyczne we krwi uzyskuje się zwykle po dawce 10–15 mg/kg *per os* u dzieci od 4 m.ż. (maks. 90 mg/kg m.c./24 h), 750–1000 mg u dzieci powyżej 12. roku życia (maks. 2 g/24 h w wieku 6–12 lat, maks. 4 g/24 h powyżej 12. r.ż.) oraz po dawce 20–30 mg/kg *per rectum* od 4. m.ż., 1500–2000 mg co 4 godziny u dzieci powyżej 12. roku życia. Ibuprofen, zaliczany do niesteroidowych leków przeciwzapalnych, w mniejszych dawkach (5 mg/kg/dawkę) wywiera tylko działanie przeciwbólowe i przeciwgorączkowe. Większe dawki (10 mg/kg/dawkę) dodatkowo wywierają nieznaczne działanie

przeciwzapalne i przeciwbólowe, które wystarcza jednak do złagodzenia zapalenia towarzyszącego ostrej infekcji wirusowej. Podany przed posiłkiem bardzo szybko i niemal całkowicie (95%) wchłania się z przewodu pokarmowego, osiągając maksymalne stężenie w ciągu 1–2 godzin. Jest to lek o potencjalnym działaniu gastrotoksycznym i nefrotoksycznym, zwłaszcza u dzieci w przypadkach przebiegających z wymiotami i biegunką, zagrażających odwodnieniem. Nie powinno się go stosować dłużej niż 3–5 dni bez konsultacji z lekarzem.

**Leczenie zaburzeń drożności nosa.** Zaburzenia drożności nosa w ostrej reakcji zapalnej wynikają z przekrwienia i obrzęku błony śluzowej oraz wzmożonej sekrecji. Poprawę drożności nosa można uzyskać, stosując leki obkurczające naczynia krwionośne, czyli alfa-sympatykomimetyki zmniejszające głównie obrzęk, oraz leki hamujące układ przywspółczulny, bezpośrednio hamujące wydzielanie. Spośród agonistów alfa-adrenergicznych stosuje się doustnie pochodną adrenaliny – fenylefrynę i efedryny – jej izomer pseudoefedrynę i jej metabolit – fenypropolaminę, natomiast preparatami podawanymi donosowo są pochodne imidazolowe (ksylometazolina, oksymetazolina i nafazolina). U dzieci preparaty doustne powinno się stosować ostrożnie. Pseudoefedryna, norefedryna i fenylefryna podawane doustnie nie wywołują polekowego nieżyty nosa, typowej reakcji dla preparatów donosowych. Dostępne są w preparatach w połączeniu z lekiem przeciwhistaminowym lub niesteroidowym lekiem przeciwzapalnym, na przykład ibuprofenem.

Lekami, które hamują układ przywspółczulny i zmniejszają sekrecję, są preparaty antyhistaminowe. Rola histaminy w OZZP budzi wiele kontrowersji, natomiast hipersekrecję przypisuje się stymulacji układu przywspółczulnego. Lekom antyhistaminowym, zwłaszcza cetyryzynie, przypisuje się działanie przeciwzapalne, które polega na zmniejszeniu ekspresji cząsteczek adhezyjnych ICAM-I, które są jednocześnie receptorem dla rhinowirusów, co ogranicza atakowanie nabłonka oddechowego przez te wirusy. To z kolei zmniejsza uwalnianie histaminy z bazofilów, a także IL-8 z nabłonka – najważniejszej cytokiny chemotaktycznej. W drugiej fazie zapalenia leki przeciwhistaminowe działają przeciwzapalnie na poziomie komórkowym, blokując gromadzenie się jonów wapnia we wnętrzu komórki, hamując aktywność białkowej kinazy C i innych białek uczestniczących w reakcji zapalnej.



---

Preparatów zawierających agonistów alfa-adrenergicznych i leków przeciwhistaminowych nie powinno się podawać później niż 5 dni od rozpoczęcia infekcji, ponieważ ich zbyt długie stosowanie może spowodować upośledzenie ruchu rzęsek i nadmierne zagęszczenie wydzieliny.

**Leki mukolityczne i mukokinetyczne.** Powstawanie gęstej wydzieliny ma miejsce w drugiej fazie zapalenia, czyli po 2–5 dniach trwania pierwszej fazy. W tym okresie duże znaczenie ma prawidłowa pielęgnacja, szczególnie u dzieci. Nawodnienie i zapewnienie odpowiedniej wilgotności powietrza może istotnie zmniejszyć nasilenie zagęszczenia wydzieliny, która przyczynia się do upośledzenia drożności nosa i ujść zatok przynosowych oraz sprzyja wtórnemu zakażeniu bakteryjnemu, gdyż gęsty i lepki śluz staje się pożywką dla bakterii kolonizujących nosogardło. Istotnym elementem leczenia zmierzającego do oczyszczenia i zmniejszenia gęstości wydzieliny zapalnej jest płukanie jam nosa solą fizjologiczną bądź preparatami wody morskiej, które dodatkowo nawilżają błonę śluzową. Zabieg ten polega na wciąganiu przez chorego do nosa fizjologicznego roztworu chlorku sodu (0,9% NaCl), który może być umieszczony w zwiniętej dłoni lub w przygotowanym naczyniu. Ważne jest, aby roztwór był wciągany przez strumień powietrza, a nie wlewany za pomocą np. strzykawki. Przeprowadzone w ten sposób płukanie przyczynia się do rozrzedzenia zalegającej wydzieliny w jamach nosa i ułatwia jej ewakuację. Za odmianę płukania nosa można uznać inhalacje z zastosowaniem końcówki donosowej. Oprócz płukania nosa ważne jest stworzenie szczególnych warunków klimatycznych w pomieszczeniach, w których pacjent śpi. Pomieszczenie to powinno być czyste, często odkurzone, dobrze przewietrzane przed snem. Korzystne jest, aby temperatura w pomieszczeniu nie była zbyt wysoka, czyli nie przekraczała 20°C, natomiast wilgotność powietrza wynosiła ponad 70% (Krzeski i Kennedy 1997).

Decydujące znaczenie w upłynnianiu wydzieliny ma zastosowanie leków mukokinetycznych i mukolitycznych. Do grupy mukokinetyków, czyli stymulatorów gruczołów, zalicza się przede wszystkim bromheksynę i ambroksol, ale także jodek potasu, guaifenezynę i emetynę, a do mukolitycznych, czyli rozrzedzających lepłą wydzielinę śluzową, mesnę, N-acetylocysteinę. Ambroksol i jego prekursor bromheksyna oraz karboksymetylcysteina są przede wszystkim mukokinetykami, ale mają też działanie mukoli-

tyczne, polegające na rozcieńczeniu gęstego zalegającego śluzu rzadszą wydzieliną bogatą w sekrecyjne IgA, laktoferynę i lizozym. Powoduje to pobudzenie rzęsek i wzmacnia miejscową odporność. Wykazano, że ambroksol stymuluje makrofagi dróg oddechowych do wydzielania prozapalnej cytokiny IL-2, która sprzyja różnicowaniu limfocytów Th0 do rozwoju w kierunku limfocytów Th1 i dlatego jest bardzo ważnym promotorem odporności komórkowej. Ambroksol bezpośrednio modeluje przyczepność *H. influenzae* do nabłonka błony śluzowej gardła, co sprzyja oczyszczaniu się jej z tego drobnoustroju. Leki te nie tylko zmieniają cechy wydzieliny i zwiększają jej zdolności bakteriostatyczne, ale w fazie nadkażenia bakteryjnego zwiększają penetrację antybiotyku do wydzieliny ropnej. Podobny wpływ ma karboksycysteina wykazująca też działanie przeciwzapalne, zmniejszające nadreaktywność oskrzeli i poprawiające transport śluzowo-rzęskowy. Podobnie jak ambroksol zmniejsza ona lepkość śluzu i zwiększa jego hydrofilność, pobudzając gruczoły do wytwarzania wydzieliny przez zwiększenie syntezy sialomucyn. Typowym mukolitykiem jest acetylocysteina, rozbijająca mostki siarczkowe między łańcuchami mukopolisacharydowymi. Nie wpływa ona na proces sekrecyjny. Wykazano także jej przeciwzapalne, antyoksydacyjne i „antyadhezyjne” działanie w odniesieniu do bakterii.

**Antybiotykoterapia.** Decyzja o zastosowaniu antybiotyku w OZZP opiera się na ocenie obrazu klinicznego choroby i znajomości jej przebiegu. W tabeli 2 przedstawiono zalecenia *Antibiotic Therapy for Bacterial Sinusitis (ATBS) Clinical Consensus Panel* dotyczące stosowania antybiotykoterapii w ostrym zapaleniu zatok przynosowych (ATBS Clinical Consensus Panel 2004).

Jeśli objawy wskazują jednoznacznie na bakteryjne zapalenie zatok przynosowych, wskazana jest antybiotykoterapia. Trudności z uzyskaniem bezpośredniego posiewu wymuszają konieczność empirycznego wyboru leczenia, które powinno uwzględniać wszystkie najczęstsze patogeny OZZP i ich profil oporności. Celem antybiotykoterapii jest eradykacja bakterii z jam zatok przynosowych, która zapobiega postępowi procesu niszczącego błonę śluzową, prowadzącego do przewlekłego procesu zapalnego, jak również mogącego prowadzić do rozwoju powikłań oczodołowych i wewnątrzczaszkowych. Wykazano, że antybiotykoterapia przyspiesza ustąpienie objawów klinicznych i przywraca odpowiedni drenaż ropnej wydzieliny (Anon i in. 2004).

W łagodnych postaciach OZZP jako leczenie początkowe stosuje się amoksycylinę w dawce 45–90 mg/kg/24 h u dzieci o masie do 35–40 kg, a u młodzieży w dawce 2000–3000 mg/24 h w dwóch dawkach podzielonych co 12 godz. przez 7–14 dni (Clinical Practice Guideline: Management of Sinusitis 2001, ATBS Clinical Consensus Panel 2004). Wysoką skuteczność kliniczną amoksycyliny w tradycyjnych dawkach w porównaniu z placebo wykazali w swoim badaniu Van Buchen i in. (1997). Leczenie skorygowane to amoksycylina z kwasem klawulanowym w stosunku nie mniejszym niż 7:1. Dawki amoksycyliny zależą od stopnia przypuszczalnej oporności pneumokoka, natomiast dawki kwasu klawulanowego są niezmiennie – 6,4 mg/kg. Im wyższy spodziewany odsetek pneumokoków o obniżonej wrażliwości, tym większa powinna być dawka amoksycyliny, przy niezmiennej dawce kwasu klawulanowego. Obecnie w Polsce, podobnie jak w Stanach Zjednoczonych, jest dostępny taki preparat, w którym stosunek amoksycyliny wynosi 14:1. Umożliwia on dawkowanie 90 mg/kg przy zachowanej dotychczasowej dawce kwasu klawulanowego 6,4 mg/kg. Nowe antybiotyki nie okazały się skuteczniejsze od amoksycyliny z kwasem klawulanowym, natomiast stosowanie cefalosporyn było istotnie

mniej obciążone działaniami niepożądanymi w porównaniu z podawaniem amoksycyliny z kwasem klawulanowym (Williams i in. 2003, Gwaltney 1996).

U dzieci leczonych antybiotykami w ciągu ostatnich 4 tygodni leczenie początkowe w postaciach łagodnych i umiarkowanie ciężkich powinno polegać na podawaniu amoksycyliny z kwasem klawulanowym w dawce 90 mg/kg/24 h. U dzieci z objawami biegunki poantybiotykowej lub alergią nienatychmiastową po amoksycylinie z kwasem klawulanowym lub bez niego zaleca się cefuroksym w dawce 30 mg/kg/24 h w dwóch dawkach podzielonych co 12 godzin lub ceftriakson 50–100 mg/kg/24 h przez 5 dni, ewentualnie klindamycynę w dawce 25–50 mg/kg/24 h w trzech lub czterech dawkach. Reakcja alergiczna na antybiotyki beta-laktamowe jest wskazaniem do zastosowania nowego makrolidu: klarytromycyny u dzieci w dawce 7,5–15 mg/kg/24 h i u młodzieży 500 mg co 12 godzin lub azytromycyny 30–60 mg/kg w jednej dawce u dzieci, a u młodzieży 1500 mg/24 h jednorazowo (Arguedas i in. 2005, Murray i in. 2005).

Duże dawki dobowe amoksycyliny podzielone na dwie i podawane co 12 godzin nie powodują więcej biegunek niż wcześniej stosowane mniejsze dawki dobowe podzielone na trzy

**Tabela 2. Zalecenia stosowania antybiotykoterapii w ostrym zapaleniu zatok przynosowych wg. *Antibiotic Therapy for Bacterial Sinusitis Clinical Consensus Panel (ATBS Clinical Consensus Panel 2004)***

<p><b>Niezalecana antybiotykoterapia:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– dolegliwości i objawy o małym stopniu nasilenia, trwające krócej niż 7 dni (wyjątek: brak poprawy lub pogorszenie po 48 godz. leczenia objawowego, immunosupresja, nawracające OZZP)</li> <li>– dolegliwości ograniczone do upośledzenia drożności nosa, wydzieliny w jamach nosa</li> <li>– ogólne osłabienie przy braku ostrych objawów wskazujących na OZZP</li> <li>– niespecyficzny, rozlany ból twarzy i uczucie rozpierania</li> <li>– temperatura ciała poniżej 38°C</li> </ul>
<p><b>Zalecana antybiotykoterapia:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– temperatura ciała powyżej 38°C</li> <li>– jednostronny ból i ucisk w obrębie twarzy</li> <li>– obustronny ból w obrębie twarzy</li> <li>– zaczerwienie skóry twarzy</li> <li>– obrzęk twarzy w okolicy zajętej zatoki</li> <li>– bóle zębów</li> <li>– nietypowy i gwałtowny przebieg choroby</li> </ul>

---

dawki podawane co 8 godzin. W przypadku złej tolerancji amoksyliny z kwasem klawulanowym w postaci biegunki poantybiotykowej lub reakcji nadwrażliwości typu 1 na składnik kombinacji należy zastosować cefalosporynę, czyli cefuroksym w dawce 30 mg/kg w dwóch podzielonych dawkach podawanych co 12 godzin, lub ceftriakson w dawce 50–100 mg/kg w jednej dawce na dobę. Dane dotyczące bezpieczeństwa i skuteczności tych antybiotyków opierają się na danych uzyskanych w badaniach klinicznych w ostrym zapaleniu ucha środkowego (Hoberman i in. 1997, Bottenfield i in. 1998).

Zgodnie z zaleceniami *ATBS Consensus Panel* ostateczna decyzja dotycząca wyboru antybiotyku i czasu trwania terapii zależy od indywidualnej oceny lekarza, opartej na analizie obrazu klinicznego, doświadczeniach własnych, tendencji do rozwoju oporności bakterii na określone antybiotyki występujących w rejonie zamieszkania chorego.

## PODSUMOWANIE

W leczeniu OZZP zasadniczym problemem pozostaje właściwe stosowanie antybiotykoterapii. Nie należy przy tym zapominać, że większość populacji w naszej szerokości geograficznej 6–8 razy na rok choruje na wirusowe zakażenia górnych dróg oddechowych. W wielu przypadkach choroba ustępuje samoistnie, w innych ma tendencję do progresji. Szacuje się, że w ok. 5–13% rozwija się wtórne zakażenie bakteryjne zatok przynosowych. Dlatego przestrzeganie zasad leczenia OZZP może się przyczynić do zahamowania rozwoju antybiotykoooporności. Zasadniczo OZZP leczy się ambulatoryjnie, co stwarza

konieczność odpowiedniej kontroli lekarskiej. Brak poprawy lub pogorszenie stanu chorego może wskazywać na oporność bakterii lub niewystarczające spektrum działania przeciwbakteryjnego. Ryzyko nawrotu choroby jest większe: u dzieci poniżej 6. miesiąca życia, uczęszczających do żłobka lub przedszkola, mieszkających z palącymi opiekunami lub często chorujących na zakażenia górnych dróg oddechowych. Brak reakcji na właściwie zastosowane leczenie może świadczyć o niedoborach immunologicznych chorego. Większość dzieci zapadających na OZZP o ciężkim przebiegu ma niewystarczające mechanizmy odpowiedzi humoralnej, wymaga dłuższej antybiotykoterapii i podania preparatów immunostymulujących.

W codziennej praktyce lekarskiej warto pamiętać o szczególnych związkach anatomicznych i czynnościowych ucha środkowego, nosogardła, jamy nosa i zatok przynosowych. Ostre zapalenie ucha środkowego jest nie tylko bardzo ważnym problemem epidemiologicznym wieku wczesnodziecięcego, ale także pouczającym modelem do badań nad związkiem patogenetycznym wirus – bakteria, nad związkiem nosicielstwa w nosogardle z aktywną chorobą, wpływem stosowania antybiotyków na rozwój oporności, a wreszcie wpływem szczepień przeciw grypie i przeciw pneumokokom czy pałeczkom hemofilnym na zachorowalność i etiologię schorzenia. W przypadku OZZP jeszcze trudniej pobrać posiew z jamy zatok niż z jamy ucha środkowego, co z kolei utrudnia badania nad skutecznością bakteriologiczną leków. Z tego powodu w postępowaniu w OZZP często korzystamy z danych uzyskanych w badaniach nad OZUŚ. ●

---

Niniejszy artykuł opracowano na podstawie rozdziału o tym samym tytule, który zostanie opublikowany w podręczniku „Zapalenia zatok przynosowych” pod redakcją prof. dr. hab. med. Antoniego Krzeskiego i dr med. Iwony Gromek (Wydawnictwo Via Medica, grudzień 2007 r.).

- 
- Anon J.B., Jacobs M.R., Poole M.D. i in. (2004) Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 130 (supl. 1), 1-45.
  - Antibiotic Therapy for Bacterial Sinusitis (ATBS) Clinical Consensus Panel (2004) Acute Bacterial Rhinosinusitis: Patient Assessment, Risk Stratification, Referral Strategies, and Outcome – Effective Antibiotic Selection Primary Care Consensus Reports.
  - Arguedas A., Emparanza P., Schwartz M.D. i in. (2005) A randomized, multicenter, double blind, double dummy trial of single dose azithromycin versus high dose amoxicillin for treatment of uncomplicated acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 24, 153-161.
  - Bottenfield G.W., Burch D.J., Hedrick J.A. i in. (1998) Safety and tolerability of a new formulation (90 mg/kg/day divided every 12 h) of Amoxicillin/clavunate (Augmentin) in the empiric treatment of pediatric acute otitis media caused by drug-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1, 963-968.
  - Brannan M.D., Herron J.M., Afrime M.B. (1997) Safety and tolerability of once-daily mometasone furoate aqueous nasal spray in children. *Clin. Ther.* 19 (6), 1329-1339.
  - Clinical Practice Guideline (2001) Management of sinusitis. *Pediatrics* 108 (3), 798-808.
  - Gwaltney J.M., Scheld M.W., Sande M.A., Riker D.K. (1994) Computerized tomography study of the common cold. *N. Engl. J. Med.* 330, 25-30.
  - Gwaltney J.M. Jr. (1996) State-of-art: acute community-acquired sinusitis. *Clin. Infect. Dis.* 23, 1209-1223.
  - Hoberman A., Paradise J.L., Burch D.J. i in. (1997) Equivalent efficacy and reduced occurrence of diarrhea from new formulation of amoxicillin/clavunate potassium (Augmentin) for treatment of acute otitis media in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 16, 463-470.
  - Kennedy D.W. (1999) „Sinusitis” or „Rhinosinusitis”? Say the experts: „That is good question”. *Symposia Monitor Daroien, Conn., Health Communication.* 1993 AH CPR Diagnosis and treatment of acute bacterial rhinosinusitis. Agency for Health Care Policy and Research Rockville, MD.
  - Klossek J.M., Chidiac C., Serrano E. (2005) Current position of the management of community – acquired acute maxillary sinusitis or rhinosinusitis in France and literature review. *Rhinology Suppl.* 19, 4-33.
  - Krzeski A., Kennedy D.W. (1997) Zapalenie zatok przynosowych. W: Krzeski A., Janczewski G. (red.). *Choroby nosa i zatok przynosowych.* Sanmedia, Warszawa, 203-218.
  - Meltzer E.O. i in. (2004) Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 131, S1-S62.
  - Meltzer E.O., Bachert C., Staudinger H. (2005) Treating acute rhinosinusitis: comparing efficacy and safety of mometasone furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. *J. Allergy Clin. Immunol.* 116, 1289-1295.
  - Meltzer E.O., Charous B.L., Busse W.W. i in. (2000) Added relief in the treatment of acute recurrent sinusitis with adjunctive mometasone furoate nasal spray. *J. Allergy Clin. Immunol.* 106, 630-637.
  - Murray J.L., Emparanza P., Lesinskas I. i in. (2005) Efficacy and safety of a novel, single dose azithromycin microsphere formulation versus 10 days of levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis in adults. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 133, 194-201.
  - Peltola V.T., McCullers J. (2004) Respiratory viruses predisposing to bacterial infections: role of neuraminidase *Pediatr. Infect. Dis. J.* 23, S87-97.
  - Playfair J.H.L., Chain B.M. (2005) *Immunologia w zarysie.* Wyd. 7. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
  - Sinus and Allergy Health Partnership (2004) Antimicrobial Treatment Guidelines For Acute bacterial Rhinosinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 130 (supl. 1).
  - Skoczyńska A., Kadłubowski M., Klarowicz A., Hryniewicz W. (2005) Resistance patterns of selected respiratory pathogens in Poland. *Clin. Microbiol. Infect.* (1 supl. 2), 476-477.
  - Skoczyńska A., Kadłubowski M., Waśko I., Fiest J., Hryniewicz W. (2007) Resistance pattern of selected respiratory tract pathogens. *Clin. Microbiol. Infect.* 13, 377-383.
  - Sulikowska A., Grzesiowski P., Sadowy E. i in. (2006) Characteristics of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* isolated from the nasopharynx of asymptomatic children and molecular analysis of *S. pneumoniae* and *H. influenzae* strain replacement in the nasopharynx. *J. H. Clin. Microbiol.* 42, 2126-2129.
  - Szekanecz Z., Koch A. (2000) Inflammation: cells, cytokines, and other mediators. W: Humes H. (red.). *Kelly’s textbook of internal medicine.* Wyd. 4. Williams and Wilkins, Lippincott Philadelphia.
  - Thaler E.R. (2001) Management of acute rhinosinusitis. W: Kennedy D.W. (red.). *Diseases of the sinuses. Diagnosis and management.* B.C. Decker Inc., Hamilton, London, 149-154.
  - Van Buchen F.L., Knotterus J.A., Schrijnemaekers V.J., Peeters M.F. (1997) Primary care-based randomized placebo controlled trial of antibiotic treatment in acute maxillary sinusitis. *Lancet* 349 (9053), 683.
  - Williams J.W. Jr., Aguillar C., Cornell J. i in. (2003) Antibiotics for acute maxillary sinusitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2 (No. Cdo00243 Doi 10.1002/14651858.C000243).
  - Winther B., Greve J.M., Gwaltney J.M. Jr. i in. (1997) Surface expression of intercellular adhesion molecule 1 on epithelial cells in the human adenoid. *J. Infect. Dis.* 176, 523-525.
  - Winther B., Gwaltney J.M. (2001) Microbiology of sinusitis. W: Kennedy D.W. (red.). *Diseases of the sinuses. Diagnosis and management.* B.C. Decker Inc., Hamilton, London, 77-84.
  - Wong D.M., Blumberg D.A., Lowe L.G. (2006) Guidelines for the Use of Antibiotics in Acute Upper Respiratory Tract Infections. *Am. Family Physician* 74, 956-966.
  - Zinreich S.J. (1990) Paranasal sinus imaging. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 103, 863-869.
-