

Rozwój wewnątrzczaszkowych powikłań zatokopochodnych w okresie zwiększonej zapadalności na gripę – przedstawienie 6 chorych hospitalizowanych w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w 2013 r.

Development of intracranial sinusogenic complications in the period of increased incidence of influenza infections – analysis of 6 patients hospitalized in the Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery of Poznan University of Medical Sciences in the year 2013

Wkład autorów:

A – projekt badań

B – wykonanie badań

C – analiza statystyczna

D – interpretacja danych

E – przygotowanie manuskryptu

F – przegląd piśmiennictwa

Witold Szyfter^{FA}, Anna Bartochowska^{BDE}, Łukasz Borucki^B, Aleksandra Kruk-Zagajewska^{DAEF}

z Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Witold Szyfter

Article history: Received: 14.08.2015 Accepted: 08.09.2015 Published: 30.09.2015

STRESZCZENIE:

W okresie od stycznia 2000 r. do końca grudnia 2013 r. w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu leczono 21 chorych z zatokopochodnymi powikłaniami wewnątrzczaszkowymi. Podkreślenia wymaga fakt, że aż 6 pacjentów z tej grupy hospitalizowano w 2013 r. We wcześniejszych analizowanych latach było od 1 do 2 pacjentów rocznie. Skłoniło to autorów do szczegółowego przedstawienia każdego chorego leczonego w 2013 r.

SŁOWA KLUCZOWE:

zatokopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe, ostre i przewlekłe zapalenie zatok przynosowych, infekcja grypowa, czynniki ryzyka

ABSTRACT:

In the period from January 2000 to the end of December 2013 in the Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery of Poznan University of Medical Sciences 21 patients with sinusogenic intracranial complications were treated. It should be emphasized that 6 patients in this group were hospitalized in 2013. In the previous analyzed years there were from 1 to 2 patients per year. This prompted the authors to a detailed presentation of all patients treated in 2013.

KEYWORDS:

intracranial sinusogenic complications, acute and chronic sinusitis, flu, influenza, risk factors

WSTĘP

Ostre i przewlekłe zapalenia zatok przynosowych należą do częstych stanów chorobowych górnych dróg oddechowych z ryzykiem rozwoju różnorodnych powikłań. Mają one też istotny wpływ na jakość życia. Ostre zapalenie zatok stanowi konsekwencję wirusowego zapalenia górnych dróg oddechowych. Odróżnienie ostrego bakteryjnego zapalenia od zapalenia wirusowego jest trudne. Zablokowanie naturalnych ujść zatok lub upośledzenie transportu śluzowo-rzęskowego w wyniku infekcji wirusowej, alergii i ekspozycji na czynniki ryzyka powoduje upośledzenie drenażu wydzieliny i bakterie zostają zablokowane w środowisku, w którym w prawidłowych okolicznościach panują warunki sterylne. Analiza przewlekłego zapalenia zatok wskazuje na duże jego zróżnicowanie i częstość występowania. Na podstawie wyników badań losowych przeprowadzonych przez 19 ośrodków z 12 państw europejskich zawierających 56 000 odpowiedzi ustalono, że obejmuje ono 10,9% (6,9–27,1 %) populacji [1, 17, 18, 42]. Nieco częstsze występowanie przewlekłego zapalenia stwierdza się u kobiet, natomiast cięższy i dłużej trwający przebieg z możliwością występowania powikłań obserwuje się u młodych mężczyzn [18, 40]. W Europie dostrzega się aktualnie zmniejszanie częstości występowania przewlekłych zapaleń u osób powyżej 55 r.ż., czego nie stwierdzono u osób poniżej 35 r.ż. i w wieku 35–54 lat [18]. Z punktu widzenia patofizjologii jest to różnorodna grupa chorobowa, która rozwija się w wyniku stanu zapalnego i przebudowy tkanek. Według opracowania Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI), zawartego w dokumencie European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS 2012), przewlekłe zapalenie zatok charakteryzuje się zmniejszoną drożnością nosa, wydzieliną z nosa i/lub spływaniem jej po tylnej ścianie gardła, bólem głowy i/lub twarzy, osłabieniem powonienia, trwającym ponad 12 tygodni w ostatnim roku, przy czym powinien wystąpić co najmniej jeden z dwóch pierwszych objawów [12]. Na podstawie badania klinicznego i endoskopowego nosa wyróżnia się dwa fenotypy przewlekłego zapalenia zatok: bez polipów i z polipami. W ocenie histopatologicznej w pierwszym z nich występuje włóknienie błony śluzowej i błony podstawowej, w drugim silny obrzęk z zatrzymaniem albumin i tworzeniem pseudotorbieli [1, 12, 22, 42].

Aktualnie wyróżnia się szereg podgrup przewlekłego zapalenia zatok. Istotne znaczenie mają podgrupy z obecnością lub bez obecności polipów nosa. Podstawową rolę w ich rozpoznaniu odgrywa badanie ryoskopowe, endoskopowe i/lub badanie obrazowe [21, 37]. Osobną podgrupę stanowią grzybicze przewlekłe zapalenia zatok, które dzieli się na inwazyjne i nieinwazyjne, przebiegające klinicznie w postaci ostrej lub

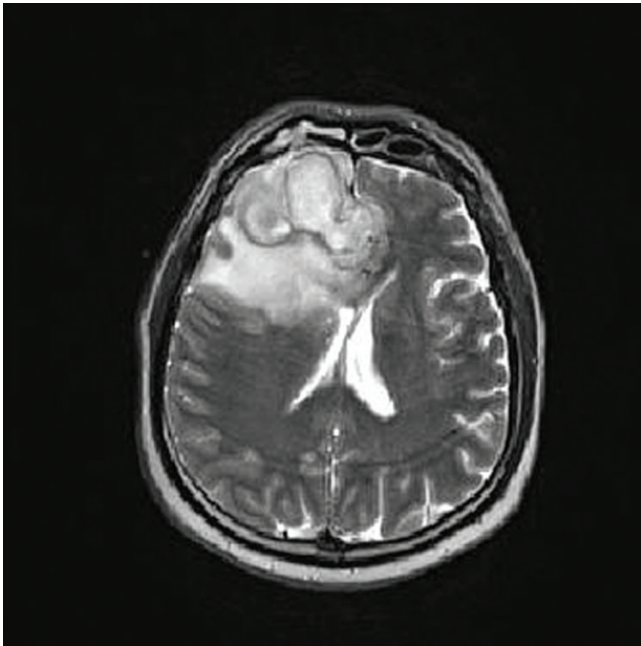
przewlekłej. Szczególną postacią tej podgrupy jest alergiczne grzybicze przewlekłe zapalenie zatok, które winno być rozpoznawane badaniem radiologicznym, alergologicznym, mikologicznym, immunologicznym i biochemicznym (cukrzyca) [31]. Ze względu na wzrastającą liczbę doniesień w sprawie zębopochodnego zapalenia zatok proponuje się wyróżnienie go jako osobnej podgrupy [14, 19, 29]. W ostatnich latach zwraca się coraz większą uwagę na patogeny biofilmu nosa, a zwłaszcza gronkowca złocistego i grzybicy, jako przyczyny przewlekłego zapalenia [9, 35, 36, 46]. Współistnienie biofilmu u chorych z polipami nosa wiąże się z niekorzystnym rokowaniem po zabiegach operacyjnych i gorszą jakością życia. Osobną podgrupę stanowią chorzy z zaburzeniem transportu śluzowo-rzęskowego genetycznie uwarunkowanym, które predysponuje do przewlekłych zakażeń nosa i zatok przynosowych. Może być wrodzone, jak np. w pierwotnej dyskinezii rzęsek, albo nabyte [5]. Podgrupa ta przebiega u dzieci z nawrotowymi infekcjami nosa i zatok przynosowych (zespół Younga, mukowiscydoza itp.).

Ze stanów chorobowych współistniejących z przewlekłym zapaleniem zatok należy wymienić astmę oskrzelową, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, atopię, nadwrażliwość na aspirynę zaostrażającą choroby dróg oddechowych i inne [24, 33, 34, 38, 44].

Czynniki ryzyka w patogenezie zapalenia zatok są *Helicobacter pylori*, refluks żołądkowo-przełykowy (GERD) [10, 32] oraz odmienności anatomiczne nosa i zatok przynosowych dotyczące grobli nosa, małżowiny nosowej środkowej, wyrostka haczykowatego, komórek Onodiego, puszki sitowej, komórek sitowych przednich [27]. Wyrostek haczykowy, komórki Onodiego mogą wpływać na kształtowanie konfiguracji przedniej części podstawy czaszki [7, 25]. Stwierdzono, że niewielkie skrzywienie przegrody nosa nie ma wpływu na częstość występowania przewlekłego zapalenia zatok, natomiast większe niż 3 mm przyczynia się w sposób istotny do rozwoju choroby. Nie wszyscy jednak spostrzegają taką zależność [30, 45]. Rozwój nowych technik obrazowania umożliwia weryfikację zależności odmienności anatomicznych zatok przynosowych w rozwoju zapalenia zatok [7, 25, 27, 45].

Istotnymi czynnikami ryzyka w szerzeniu ostrego i przewlekłego zapalenia zatok jest wirusowe zapalenie błony śluzowej nosa, w szczególności u osób z obniżoną odpornością immunologiczną [6], torujące drogę rozwoju zapalenia bakteryjnego zatok przynosowych.

Podkreśla się wpływ środowiska i wykonywanego zawodu na rozwój zapalenia zatok. Dotyczy to osób zamieszkujących i/lub pracujących w kurzu, dymie, wilgoci, palących tytoń, za-



Ryc. 1. MR głowy. Chory J. K., lat 50 (KG 131/2013). Wielokomorowy, zorganizowany ropień płata czołowego prawego o wymiarach 5,5 x 4x4,3 cm z destrukcją tylnej ściany zatoki czołowej.

równy czynnie jak i bierne [20, 28, 41]. W literaturze zwraca się jednak uwagę, że nie zawsze czynniki ryzyka można jednoznacznie ustalić [2].

Toczące się w ustroju przewlekłe stany zapalne, w tym również nosa i zatok przynosowych, mogą być czynnikami rozwoju innych chorób, jak np. serca i naczyń krwionośnych, ostrego zawału mięśnia sercowego [3, 43], udaru niedokrwiennego mózgu [23], stanów depresyjnych [4].

Zapalenie zatok przynosowych stwarza także zagrożenie powikłań wewnątrzczaszkowych. Wiąże się to z faktem, że zatoki przynosowe stanowią integralną część przedniego dołu czaszki, co ułatwia przejście stanów zapalnych z zatok przynosowych w kierunku wewnątrzczaszkowym. Istotne zagrożenie stanowią zarówno ostre, jak i przewlekłe stany zapalne zatok przynosowych, w szczególności komórek sitowych, zatoki czołowej, klinowej, rzadziej szczękowej. Podkreśla się również występowanie izolowanego zapalenia zatoki klinowej jako przyczyny rozwoju powikłań [2, 13]. Przejście zakażenia może nastąpić przez styczność drogą zapalnego lub urazowego niszczenia ścian struktur kostnych, jak również poprzez kompleksy naczyń żylnych (żyły Brescheta) i limfatycznych. Nie wyklucza się szerzenia zatokopochodnych powikłań przez dehiscencje kostne, ukryte pourazowe ubytki kostne przedniej części podstawy czaszki, po zabiegach endoskopowych nosa i zatok przynosowych czy też niedokładnie wykonanych zabiegach z dojścia zewnętrznego [2, 8, 47].



Ryc. 2. MRI głowy. Chory B. G., lat 23 (KG 32828/2013). Ropniak podtwardówkowy i skroniowego prawego, wywołujący efekt masy w postaci przemieszczenia układu komorowego na stronę lewą o ok. 7 mm z dyskretnym uciskiem na światło komory bocznej prawej oraz z cechami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Według Bayonne i wsp. [2] zatokopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe to najczęściej ropniaki podtwardówkowe (33%), ropień mózgu (27%), zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (24%), ropniak nadtwardówkowy (21%) oraz zapalenie tkanki mózgowej – cerebritis i zakrzepowe zapalenie zatoki jamistej. Według danych Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu najczęstszym zatokopochodnym powikłaniem wewnątrzczaszkowym były ropnie mózgu płatów czołowego i ciemieniowego [40]. Groźnym powikłaniem zewnątrzczaszkowym, mogąym współistnieć z powikłaniem wewnątrzczaszkowym jest guz Potta z ropniem podokostnowym okolicy czoła i zapaleniem szpiku kostnego [2, 16, 26]. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wymaga wykluczenia ukrytych pourazowych zmian kostnych i opony przedniej części podstawy czaszki [15, 39]. Nawet obecnie śmiertelność w zatokopochodnych powikłaniach wewnątrzczaszkowych stwierdzana jest w 0 do 19% przypadków, a konieczny okres leczenia chorych jest znacznie wydłużony [11, 12].

Rozpoznanie zatokopochodnych powikłań jest wyzwaniem dla lekarza pierwszego kontaktu, otolaryngologa i neurologa,

gdź wczesne leczenie decyduje o życiu chorego. Warto podkreślić, że objawy tych powikłań mogą być, zwłaszcza w początkowym okresie, nietypowe, a współistnienie ich z zapaleniem zatok przynosowych słabo wyrażone.

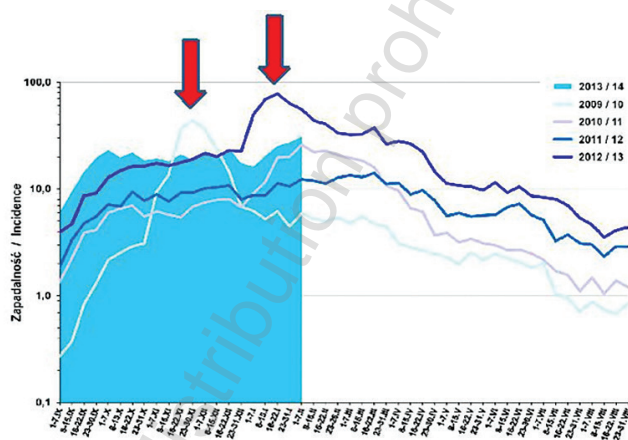
CEL PRACY

Celem pracy jest retrospektywna analiza 6 chorych leczonych w Klinice Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w ciągu jednego roku – 2013. Warto podkreślić, że od 1964 r. leczono rocznie zazwyczaj jednego do dwóch chorych z tym powikłaniem. Praca stanowi próbę odpowiedzi na pytanie, dlaczego w roku 2013 nastąpił tak znaczny wzrost zachorowań na zatokopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe (ZPW). Analizie poddano wiek, płeć, objawy ze strony zatok i centralnego układu nerwowego, leczenie przed przyjęciem do Kliniki, ryzyko rozwoju powikłań, rozpoznawanie, leczenie i wyniki leczenia.

OPIS CHORYCH

Pierwszy z chorych z rozpatrywanego okresu to 50-letni mężczyzna (KG 131/2013), który został skierowany do Kliniki na początku stycznia z powodu ropnia płata czołowego prawego. Na dwa dni przed zgłoszeniem się do lekarza pierwszego kontaktu u chorego wystąpiła okresowa utrata świadomości z drgawkami. Mężczyzna nigdy nie leczył się laryngologicznie. W chwili przyjęcia pacjent był przytomny, ale splątany i niezorientowany co do czasu i miejsca. W badaniu przedmiotowym z odchyień stwierdzono jedynie obrzękniętą błonę śluzową jamy nosa z dyskretnym esowatym skrzywieniem przegrody. W badaniu obrazowym stwierdzono wielokomorowy, zorganizowany ropień płata czołowego prawego o wymiarach 5,5 x 4x4,3 cm oraz destrukcję tylnej ściany zatoki czołowej (ryc. 1). Chorego operowano w trybie pilnym – stwierdzono całkowitą niedrożność zachyłka czołowego prawego, a w zatoce czołowej przerost błony śluzowej. Szeroko odsłonięto oponę płata czołowego i przy pomocy neuronawigacji w sposób typowy (wymieniając treść ropną na roztwór penicyliny) sukcesywnie zdrenowano ropień. Otwarto ponadto zatokę czołową z dojscia zewnętrznego i wytworzono szeroką jej komunikację z jamą nosową. Okołooperacyjnie wdrożono u pacjenta szerokospektralną antybiotykoterapię – Tazocin i Klimicin. W kontrolnym badaniu MRI głowy, wykonanym po 7 dniach, stwierdzono zmniejszenie ropnia, a po 14 dniach przekazano chorego w stanie ogólnym dobrym do ośrodka kierującego celem kontynuacji leczenia zachowawczego.

Miesiąc później skierowano do Kliniki 28-letnią pacjentkę (KG 2256/2013) ze wstępnym rozpoznaniem zatokopochod-



Ryc. 3. Średnia dzienna zapadalność na grypę i infekcje grypopodobne (na 100 tys. ludności) wg tygodniowych meldunków w sezonie 2013/14 w porównaniu z sezonami 2009/2010–2012/2013. Dane pochodzą z meldunków Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie (www.pzh.gov.pl).

nego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W chwili przyjęcia chora była nieprzytomna, wydolna krążeniowo i oddechowo. Z relacji rodziny od około tygodnia przyjmowała leki przeciwzapalne z powodu przeziębienia, a w dniu zgłoszenia się do miejscowego szpitala wystąpiły u niej silne bóle głowy i niedowład połowiczny lewostronny. W trybie pilnym wykonano u chorej MRI głowy – opisano bezpowietrzność zatok przynosowych po stronie prawej, zmiany niedokrwienne mózgu z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej mózgu i tętnicy mózgu tylnej prawej. Wysunięto podejrzenie zakrzepicy zatoki jamistej. Chorą operowano w trybie pilnym – drogą endoskopową oraz z dojscia podwargowego ewakuowano z zatoki szczękowej prawej obfitą treść ropną. Skontrolowano ponadto pozostałe zatoki przynosowe, nie stwierdzając odchyień, oraz wykonano ekstrakcję zmienionego próchniczo zęba 16. W okresie okołoperacyjnym włączono Meronem i Linezolid z leczeniem przeciwzakrzepowym. W kolejnym dniu wykonano u chorej nakłucie lędźwiowe – z posiewu płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano *Acinetobacter baumannii*. Z uwagi na pogarszający się stan ogólny pacjentka została przekazana na oddział intensywnej opieki medycznej. W odstęпах 5–7-dniowych wykonywano u niej badania obrazowe głowy, które wykazywały coraz liczniejsze ropnie śródmózgowe (na pograniczu czołowo-skroniowym prawym, w obrębie prawego wzgórze, torebki wewnętrznej i głowy jądra ogoniastego, w przypadkowych partiach płata czołowego prawego). Poza tym stwierdzono duży obrzęk prawej półkuli mózgu. Kontynuowano leczenie zachowawcze. Regresję zmian obrzękowych mózgu oraz zmniejszenie opisywanych ropni zanotowano dopiero 5 tygodni od przyjęcia do Kliniki. Po kolejnych 2 tygodniach pacjentka została przekazana w stanie ogólnym dobrym, z logicznym kontaktem, śladowym nie-

dowładem kończyn lewych, do ośrodka macierzystego celem dalszej rehabilitacji.

W kolejnym miesiącu przyjęto do Kliniki 72-letniego mężczyznę (KG 4272/2013), kierowanego z powodu ropnego zapalenia zatoki klinowej lewej. W dniu przyjęcia chory był przytomny, logicznie odpowiadał na zadawane pytania, zwracało uwagę spowolnienie toku myślenia, które – jak wynika z relacji członków rodziny – spostrzegano od kilku miesięcy. Chorego niepokoiły bardzo silne bóle głowy oraz uporczywy „wodojasny niezyt nosa”. Z wywiadu wynikało, że nie przeżył on urazu głowy ani uprzednich zabiegów operacyjnych zatok przynosowych. W badaniu przedmiotowym stwierdzono zaczerwienienie błony śluzowej nosa i lewostronne skrzywienie przegrody nosa oraz zaznaczoną sztywność karku. Po konsultacji neurologa wykonano punkcję łądźwiową, uzyskując potwierdzenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. W badaniu TK zatok przynosowych z oknem kostnym wykazano rozdęcie lewej zatoki klinowej z retencją treści płynnej, ubytek tylnej ściany zatoki oraz odmę śródczaszkową (pęcherzyki gazu rozsiane w całym mózgowiu). U pacjenta, po wcześniejszej konsultacji z mikrobiologiem klinicznym, włączono empiryczną szerokospektralną antybiotykoterapię: wankomycynę, ryfampicynę i meropenem. Następnie wykonano zabieg operacyjny zatok pod kontrolą endoskopu. Z dojścia przezprzegrodowego otwarto zatokę klinową, stwierdzając wodojasną treść oraz przetokę na tylnej ścianie zatoki, przez którą wypływał płyn mózgowo-rdzeniowy. Ubytek uszczelniono przy użyciu kleju tkankowego i błony śluzowej pobranej z małżowiny nosowej dolnej oraz tłuszczu z powłok brzusznych. W 10 dobie po zabiegu wykonano kontrolne nakłucie łądźwiowe – stwierdzono poprawę morfologii płynu mózgowo-rdzeniowego, a jego posiew okazał się jałowy. Chorego wypisano do domu w 18 dobie po zabiegu w stanie ogólnym dobrym, bez cech płynotoku.

Niespełna tydzień później przyjęto do kliniki 13-letnią chorą (KG 5869/2013), skierowaną z Oddziału Neurologicznego Szpitala Dziecięcego w Poznaniu z powodu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu ostrego zapalenia zatok przynosowych, prawdopodobnie o etiologii zębopochodnej. W chwili przyjęcia chora była splątana i nielogiczna. Z relacji matki wynikało, że od kilku dni manifestowała objawy przeziębienia, a po 24 godzinach wystąpił u niej epizod drgawek z utratą przytomności. Stan pacjentki pogarszał się z godziny na godzinę. W wykonanym w trybie pilnym MRI głowy stwierdzono bezpowietrzność wszystkich zatok przynosowych oraz niewielkie, niezorganizowane ropnie podtwardówkowe na sklepiści lewego i prawego płata czołowego oraz na pograniczu czołowo-ciemieniowym po stronie prawej. Podjęto decyzję o pilnym zabiegu operacyjnym. Wykonano endoskopową operację zatok przynosowych, w czasie której ewakuowano obfitą treść ropną

z zatok szczękowych, z komórek sitowych przednich i tylnych. Jednocześnie wykonano ekstrakcję 3 zmienionych próchniczo zębów 55, 36, 46. W okresie okołoperacyjnym wdrożono szerokospektralną antybiotykoterapię: Meronem, Wankomycynę i Ryfampicynę. W 2 dobie po zabiegu wystąpiło silne pobudzenie ruchowe i znaczne osłabienie siły mięśniowej kończyny górnej lewej. Po konsultacji neurologa, neurochirurga i anestezjologa zastosowano u chorej analgesodację i wykonano kontrolne badanie MRI głowy. Z uwagi na powiększenie i stopniowe organizowanie wcześniej opisywanych ropni podjęto decyzję o ponownym zabiegu operacyjnym – skontrolowano stan zatok przynosowych, wykonano obustronnie punkcję Becka i drogą trepanopunkcji ewakuowano opisywane ropnie. Stan chorej uległ poprawie, a wykonane po tygodniu kontrolne badanie obrazowe wykazało resorpcję ropni. Po 3 tygodniach wystąpił ponownie wzrost temperatury ciała z hektycznym przebiegiem oraz wzrost wykładników stanu zapalnego (CRP, prokalcytonina). Posiew krwi wykazał bakterię o etiologii *Candida albicans*. Chorą przekazano do Kliniki Chorób Zakaźnych Szpitala Dziecięcego w Poznaniu celem dalszego leczenia. Po zakończeniu terapii przeciwgrzybiczej pacjentkę przekazano w zadowalającym stanie do oddziału macierzystego celem rehabilitacji.

We wrześniu 2013 r. przyjęto 21-letniego pacjenta (KG 25228/2013) z podejrzeniem ropnia płata czołowego prawego w przebiegu zapalenia zatok przynosowych. U chorego od około 2 tygodni występowały bóle głowy okolicy czołowej, wodnisty katar i znaczne osłabienie. W chwili przyjęcia mężczyzna był przytomny, zorientowany auto- i allopsychicznie, spowolniały. W badaniu laryngologicznym stwierdzono obrzęk błony śluzowej z zaleganiem treści śluzowo-ropnej w obu jamach nosa. W badaniu neurologicznym zanotowano sztywność karku, przeczulicę na stopach, wyraźną tendencję do leżenia na prawym boku z przykurczonymi kończynami dolnymi. W trybie pilnym wykonano MRI głowy, w którym opisano: ropień o średnicy ok. 41 mm w płacie czołowym prawym, 2 mniejsze o średnicy odpowiednio 25 i 12 mm położone przystzałkowo w stosunku do poprzedniego, 2 ropniaki nadtwardówkowe o średnicy 12 i 10 mm oraz treść ropną w komórkach sitowych i zatoce czołowej prawej. Po wdrożeniu empirycznej antybiotykoterapii (meropenem, wankomycyna), chorego operowano. Drogą endoskopową poszerzono ujścia naturalne zatok szczękowych, uzyskując niewielką ilość treści ropnej z prawej zatoki szczękowej, otwarto komórki sitowe przednie i tylne, poszerzono obustronnie zachyłki czołowe. Następnie z dojścia zewnętrznego otwarto zatokę czołową prawą, uzyskując obfitą treść ropną, po czym w asyście neuronawigacji nakłuto i wymieniono na roztwór penicyliny zawartość opisywanych w MRI ropni nadtwardówkowych i śródmózgowych. Stan ogólny chorego po zabiegu był dobry, uzyskano normalizację parametrów zapalnych. Po tygodniu wykonano kontrolny

MRI głowy, w którym stwierdzono obraz podobny do tego co przed tygodniem, przy czym ropnie śródmózgowe miały grubsze, intensywniej wzmacniające się torebki. Chorego reoperowano pod kontrolą neuronawigacji, stopniowo odbarczając opisywane ropnie. Po uzyskaniu obfitej treści ropnej (6 i 9 cm) jamy ropni przepłukano słabym roztworem penicyliny krystalicznej. Po zabiegu uzyskano stopniową poprawę stanu ogólnego. Kontynuowano antybiotykoterapię, po tygodniu skierowano pacjenta do badania MRI głowy, które wykazało znaczną poprawę. W 18 dobie hospitalizacji pacjenta przekazano w stanie ogólnym dobrym do ośrodka kierującego celem dalszego leczenia.

W grudniu 2013 r. skierowano do Kliniki 23-letniego mężczyznę (KG 32828/2013) z powodu ropniaka podtwardówkowego płatów czołowego i skroniowego po stronie prawej w przebiegu ostrego zapalenia zatok przynosowych. Chory w stanie ogólnym ciężkim, z ograniczonym kontaktem, splątany, z wykładnikami niedowładu połowiczego lewostronnego. Od 2 tygodni miał objawy grypowe, leczone „domowymi sposobami”. W badaniu laryngologicznym z odchylen stwierdzono jedynie obrzęk błony śluzowej obu jam nosa, w ocenie neurologicznej – sztywność karku na 3 palce oraz plegię lewostronną. W trybie pilnym wykonano MRI głowy, który potwierdził obecność niewielkiego (5 mm) ropniaka namózgowego po stronie prawej, wywołującego efekt masy w postaci przemieszczenia układu komorowego na stronę lewą o ok. 7 mm z dyskretnym uciskiem na światło komory bocznej prawej oraz cechami zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (ryc. 2.). Chorego operowano w trybie pilnym. Endoskopowo otwarto komórki sitowe przednie i tylne oraz zatokę szczękową po stronie prawej – stwierdzono jedynie zmienioną zapalnie błonę śluzową. Po poszerzeniu zachyłka czołowego prawego uzyskano obfitą treść ropną. W kolejnym etapie z cięcia w łuku brwiowym otwarto zatokę czołową prawą, a po jej oczyszczeniu założono podwójny drenaż (zewnętrzny i do jamy nosa). Po konsultacji neurochirurga, z uwagi na niewielkie rozmiary ropniaka, odstąpiono od jego odbarczenia. W 2 dobie po zabiegu uzyskano wstępny wynik badania bakteriologicznego sugerujący obecność pneumokoków – odstawiono dotychczas stosowany Biotrakson i po konsultacji z mikrobiologiem klinicznym, włączono Linezolid. Zanotowano poprawę stanu ogólnego. Z uwagi na okresowo pojawiające się napady drgawek wdrożono leczenie Depakiną. W 5 dobie po zabiegu pacjent był podśpiający, spowolniały, z utrudnionym kontaktem, gorączkujący do 38,6°C. W trybie pilnym wykonano tomografię komputerową głowy, która wykazała progresję opisywanego wcześniej ropniaka namózgowego. Po konsultacji neurochirurgicznej w godzinach nocnych wykonano kraniotomię czołowo-skroniowo-ciemienną po stronie prawej z ewakuacją ropniaka podtwardówkowego (ok. 15 cm treści ropnej). Po zabiegu obserwowano stopniową poprawę stanu ogólnego chorego z ustępowaniem niedowładu

połowiczego. Wykonane po 13 dniach badanie MR głowy wykazało jedynie resztkowy ropniak nadnamiotowy. W 20 dobie hospitalizacji, w stanie ogólnym dobrym, przekazano pacjenta do ośrodka macierzystego celem dalszego leczenia.

OMÓWIENIE

Z czego wynikało tak istotne zwiększenie częstości występowania powikłań wewnątrzczaszkowych w przebiegu zapalenia zatok przynosowych w 2013 roku? Czy mogło mieć związek z notowaną w tym czasie w Wielkopolsce wzmożoną częstością zachorowań na grypę i infekcje grypopodobne, torujących drogę patogenom bakteryjnym (ryc. 3.)? Czy znaczenie mogło mieć nadużywanie antybiotyków w leczeniu infekcji grypowych oraz leków przeciwzapalnych w leczeniu ostrego zapalenia zatok przynosowych? Czy istotne były choroby współistniejące, przebyte urazy czaszki, warunki socjoekonomiczne i inne?

Wśród pacjentów w analizowanym okresie dominowali mężczyźni (4). Średni wiek chorych wynosił 35 lat. Z wywiadów zebranych od chorych lub ich rodzin wynikało, że 3 z 6 analizowanych przypadkach ZPW doszło na podłożu ostrej infekcji zatok przynosowych. Żaden z nich nie leczył się wcześniej z powodu zapalenia zatok przynosowych i nie był z tego powodu operowany. Dwóch chorych hospitalizowanych w okresie jesienno-zimowym podawało w wywiadzie uraz głowy. U jednego z nich stwierdzono złamanie kości nosa, drugi był przed kilkoma laty poszkodowany w wypadku komunikacyjnym. W obu przypadkach stwierdzono ropień płata czołowego prawego, który nie współistniał z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. U chorego po urazie komunikacyjnym w badaniu tomografii komputerowej zanotowano destrukcję tylnej ściany zatoki czołowej. U drugiego pacjenta nie stwierdzono w badaniach radiologicznych ubytków kostnych w zakresie przedniej części podstawy czaszki. Pięciu chorych było nałogowymi palaczami tytoniu, natomiast 13-letnia dziewczynka była biernym palaczem. Niemal wszyscy chorzy (5/6) mieli trudne warunki materialne, większość podejmowała w przeszłości pracę w kurzu i wilgoci. Wywiad w zakresie chorób współistniejących, takich jak astma oskrzelowa, nadwrażliwość na aspirynę, choroby serca, alergie, GERD i depresję, pozostawał w analizowanej grupie bez znaczenia. Wywiad rodzinny obejmujący nawracające ostre i/lub przewlekłe zapalenia zatok przynosowych był również ujemny. Wśród pacjentów przeważali chorzy ze skrzywioną przegrodą nosa (u 3 chorych przekraczało ono 3 mm) i zmienionymi próchniczo zębami (4 chorych). W większości analizowanych przypadków stwierdzono w badaniu obrzękniętą i zaczerwienioną błonę śluzową nosa, często z zaleganiem ropnej wydzieliny pod małżowiną nosową środkową i na tylnej ścianie części nosowej

i ustnej gardła, ale u żadnego nie zanotowano w rynoskopii przedniej i badaniu endoskopowym polipów. W grupie badanej nie było osób otyłych.

Wśród chorych z 2013 r z ZPW dominowały ropnie mózgu (3) oraz ropniaki podtwardówkowe (2), z towarzyszącym im zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. W obrazach tomografii komputerowej przeważały zmiany jednostronne: w przypadku ropni i ropniaków podtwardówkowych płata czołowego występowała zmniejszona powietrżność jednej zatoki czołowej z tożsądnym zajęciem komórek sitowych, u chorych z etiologią zębopochodną zapalenia zatok zmiany dotyczyły przede wszystkim zatoki szczękowej z upośledzeniem drożności jej ujścia naturalnego. U wszystkich analizowanych pacjentów obserwowano w badaniach biochemicznych wzrost parametrów zapalnych (CRP, prokalcytoniny) oraz leukocytozę. Nie badano ich w zakresie niedoborów immunologicznych. Większość chorych trafiła do szpitala z powodu niedowładu połowicznego, afazji ruchowej lub w związku z pojawieniem się ogniskowych lub uogólnionych napadów padaczkowych, w zaawansowanym stadium choroby, często w bardzo ciężkim stanie ogólnym. W najpoważniejszym stanie była chora z zakrzepowym zapaleniem zatoki jamistej, natomiast najszybsza ewolucja objawów dotyczyła pacjentów z ropniakami podtwardówkowymi.

W grupie przedstawionych 6 chorych z ZPW spotykamy się z pełnym przekrojem zmian. Należy podkreślić, że każde z tych powikłań, zwłaszcza we wstępnym okresie, może manifestować się nieswoistymi objawami, takimi jak podwyższona ciepłota

ciała czy ból głowy. Do czasu wystąpienia zaburzeń świadomości, napadu drgawek, neurologicznych objawów ubytkowych objawy te mogą być uznawane za łagodne, niewymagające pomocy specjalisty ani tym bardziej pilnej hospitalizacji i interwencji chirurgicznej. Popularyzacja i szeroki dostęp do środków przeciwwzapalnych oraz powszechne wśród pacjentów i podkreślane coraz częściej w mediach twierdzenie, że regularne stosowanie tych preparatów pozwoli na „wyleczenie” zapalenia zatok przynosowych, opóźniają trafną diagnozę i wdrożenie odpowiedniego leczenia. Z drugiej strony, identyfikowane rokrocznie nowe, cechujące się dużą opornością szczepy bakteryjne oraz coraz częściej notowane zachorowania na grypę i choroby grypopodobne stwarzają niezwykle korzystne warunki do rozwoju powikłań wewnątrzczaszkowych.

Analiza 6 przypadków chorych z ZPW hospitalizowanych w Klinice Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w 2013 r. może wskazywać na zwiększone zagrożenie zachorowalnością na zatokopochodne powikłania wewnątrzczaszkowe w przebiegu panujących infekcji grypowych i grypopodobnych oraz podkreśla rolę wirusów w torowaniu ich rozwoju. Zaostrzenie przewlekłego zapalenia zatok dodatkową infekcją wirusową zwiększa ryzyko rozwoju ZPW. Nie można również wykluczyć: obniżonej sprawności układu immunologicznego chorych, spowodowanej paleniem tytoniu, pracą w kurzu i wilgoci, próchnicznymi zębami, wpływu przebytych urazów głowy, obniżonych warunków ekonomicznych oraz ich roli w ułatwieniu rozwoju infekcji wirusowej i bakteryjnej w zatokach przynosowych. W ostateczności jednak nie znaleziono jednoznacznych przyczyn infekcji.

Piśmiennictwo

1. Bachert C., Van Bruaene N., Toskala E. et al.: Important research questions in allergy and related diseases: 3-chronic rhinosinusitis and nasal polyposis: A GA²LEN study. *Allergy*. 2009; 64: 520–533.
2. Bayonne E., Kania R., Tran P., Huy B., Herman P.: Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. *Rhinology*. 2009; 47: 59–65.
3. Beaglehole R., Magnus P.: The search for new risk factors for coronary heart disease: occupational therapy for epidemiologists? *International Journal of Epidemiology*. 2002; 31: 1117–1122, author reply 1134–1135.
4. Brandsted R., Sindwani R.: Impact of depression on disease-specific symptoms and quality of life in patients with chronic rhinosinusitis. *Am J Rhinol*. 2007; 21: 50–54.
5. Chapelin C., Coste A., Reinert P. et al.: Incidence of primary ciliary dyskinesia in children with recurrent respiratory diseases. *The Annals of Otolaryngology, Rhinology, and Laryngology*. 1997; 106: 854–858.
6. Chee L., Graham S.M., Carothers D.G., Ballas Z.K.: Immune dysfunction in refractory sinusitis in a tertiary care setting. *The Laryngoscope*. 2001; 111: 233–235.
7. el-Hakim H., Oluwole M., MacKerrow W.S., McClymont L.G., White P.S.: Study of surgeons' agreement on the presence of bony anomalies on coronal CT of paranasal sinuses. *Ear, nose and Throat Journal*. 2002; 81: 834–838.
8. Fenton J.E., Smyth D.A., Viani L.G., Walsh M.A.: Sinogenic brain abscess. *Am J Rhinol*. 1999; 13: 299–302.
9. Ferguson B.J., Stolz D.B.: Demonstration of biofilm in human bacterial chronic rhinosinusitis. *American Journal of Rhinology*. 2005; 19: 452–457.
10. Flook E.P., Kumar B.N.: Is there evidence to link acid reflux with chronic sinusitis or any nasal symptoms? A review of the evidence. *Rhinology*. 2011; 49: 11–16.
11. Fokkens W.J., Lund V., Mullol J. EP3OS 2007: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2007; 45: 97–101.

12. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C. et al.: European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinol Suppl.* 2012; 23: 1–298.
13. Gallagher R.M., Gross C.W., Phillips C.D.: Suppurative intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope.* 1998; 108 (11 Pt 1): 1635–1642.
14. Ganguly R., Ramesh A.: Odontogenic sinusitis: an underdiagnosed condition. *J Mass Dent Soc.* 2014; 63: 46–47.
15. Gore M.R., Herman P., Senior B., Fokkens W.: Complications of acute rhinosinusitis. In *Rhinology and skull base surgery.* F.W. Georgalas C.: Editor. Thieme. Stuttgart New York. 2013; 527–544.
16. Gronkiewicz Z., Wójtowicz P., Sobieraj A., Krzeski A.: Powikłania wewnętrzzaskłkowe i kostne u pacjenta z przewlekłym zapaleniem zatok z polipami nosa w przebiegu zespołu nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne. *Otolaryngol Pol.* 2013; 12, (2); 89–95.
17. Hamilos D.L. Chronic rhinosinusitis: epidemiology and medical management. *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 128: 693–707.
18. Hastan D., Fokkens W.J., Bachert C. et al.: Chronic rhinosinusitis in Europe – an underestimated disease. A. GA³LEN study. *Allergy.* 2011; 66: 1216–1223.
19. Hoskison E., Daniel M., Rowson J.E., Jones N.S.: Evidence of an increase in the incidence of odontogenic sinusitis over the last decade in the UK. *J Laryngol Otol.* 2012; 126: 43–46.
20. Iversen M., Kirychuk S., Drost H., Jacobson L.: Human health effects of dust exposure in animal confinement buildings. *J Allergol Saf Health.* 2000; 6: 283–288.
21. Johansson L., Akerlund A., Holmberg K., Melen I., Bende M.: Prevalence of nasal polyps in adults: the Skovde population-based study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003; 112: 625–629.
22. Jurkiewicz D. Polipy nosa. /w/ *Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób górnych dróg oddechowych o podłożu immunologicznym.* (red.) Ligęziński A., Jurkiewicz D., Urban i partner, Wrocław 1999. 253–270.
23. Kang J.H., Wu C.S., Keller J.J., Lin H.C.: Chronic rhinosinusitis increased the risk of stroke: a 5-year follow-up study. *The Laryngoscope.* 2013; 123: 835–840.
24. Kasper L., Sladek K., Duplaga M. et al.: Prevalence of asthma with aspirin hypersensitivity in the adult population of Poland. *Allergy.* 2003; 58: 1064–1066.
25. Kayalioglu G., Oyar O., Gobsa F.: Nasal cavity and paranasal sinus bony variations: a computed tomographic study. *Rhinology.* 2000; 38: 108–113.
26. Ketenci I., Unlu Y., Tucer B., Vural A.: The Pott's puffy tumor: a dangerous sign for intracranial complications. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011; 268: 1755–1763.
27. Krzeski A., Kennedy D.: Zapalenie zatok przynosowych. /w/ *Choroby nosa i zatok przynosowych.* (red) Janczewski G., Wydanie Sanmedia. Warszawa. 1997; 203–221.
28. Lachanas V.A., Tsea M., Tsinouva S. et al.: The effect of active cigarette smoking in Sino-Nasal Outcome Test in 127 subjects without rhinologic disease. A prospective study. *Clin Otolaryngol.* 2014; 27: 178–182.
29. Longhini A.B., Brabstetter B.F., Ferguson B.J.: Otolaryngologists perceptions of odontogenic maxillary sinusitis. *The Laryngoscope.* 2012; 122: 1910–1914.
30. Lund V.J., Stammberger H., Fokkens W.J. et al.: European position paper in the anatomical terminology of the internal nose and paranasal sinuses. *Rhinol Suppl.* 2014; 1–34.
31. Montone K.T., Livosi V.A., Feldman M.D. et al.: Fungal rhinosinusitis: a retrospective microbiologic and pathologic review of 400 patients at a single university medical center. *Int J Otolaryngol.* 2012; 2012: 684–835.
32. Morinaka S., Ichimiya M., Nakamura H.: Detection of *Helicobacter pylori* in nasal and maxillary sinus specimens from patients with chronic sinusitis. *The Laryngoscope.* 2003; 113: 1557–1563.
33. Obaseki D., Potts J., Joos G. et al.: The relation of airway obstruction to asthma, chronic rhinosinusitis and age: results from a population survey of adults. *Allergy.* 2014; 69: 1205–1214.
34. Piotrowska V.M., Piotrowski W.J., Kurmanowska Z. et al.: Rhinosinusitis In COPD: symptoms, mucosal changes, nasal lavage cells and eicosanoids. *Int J Chron Obstruct Pulman Dis.* 2010; 5: 107–117.
35. Psaltis A.J., Ha K.R., Beule A.G., Tan L.W., Wormald P.J.: Confocal scanning laser microscopy evidence of biofilms in patients with chronic rhinosinusitis. *The Laryngoscope.* 2007; 117: 1302–1306.
36. Rujanavej V., Soudry E., Banaei N. et al.: Trends in incidence and susceptibility among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from intranasal cultures associated with rhinosinusitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2013; 27: 134–137.
37. Sitarek P., Zielińska-Bliźniewska H., Miloński J. et al.: Role of the -65 G/C polymorphism of COX-2 gene in pathogenesis of chronic rhinosinusitis with nose polyps in a Polish population. *Otolaryngol Pol.* 2012; 66: 181–184.
38. Szczeklik A., Nizankowska E., Duplaga M.: Natural history of aspirin-induced asthma. AIANE Investigators. European Network on Aspirin-Induced Asthma. *Eur Respir J.* 2000; 16: 432–436.
39. Schick B., Weber R., Kahle G., Draf W., Lackman G.M.: Late manifestations of traumatic lesions of the anterior skull base. *Skull Base Surg.* 1997; 7: 77–83.
40. Szmeja Z., Kruk-Zagajewska A., Szyfter W., Kulczyński B., Piątkowski K.: Zatokopochodne powikłania wewnętrzzaskłkowe w materiale Kliniki Otolaryngologii AM w Poznaniu w latach 1964–1999. *Otolaryngol Pol.* 2001, LV, 3, 293–298.
41. Thilsing T., Rasmussen J., Lange B. et al.: Chronic rhinosinusitis and occupational risk factors among 20- to 75-year-old Danes-A GA)LEN-based study. *Am J Ind Med.* 2012; 55: 1037–1043.
42. Tomassen P., Newson R.B., Hoffmans R. et al.: On behalf of the GA³LEN Survey. Reliability of symptom criteria and nasal endoscopy in the assessment of chronic rhinosinusitis based on EP3OS-guidelines – a GA³LEN study. *Allergy.* 2011; 66: 556–561.
43. Wang P.C., Lin H.C., Kang J.H.: Chronic rhinosinusitis confers an increased risk of acute myocardial infarction. *Am J Rhinol Allergy.* 2013; 27: 178–182.
44. Wilson K.F., McMains K.C., Orlandi R.R.: The association between allergy and chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps: an evidence-based review with recommendations. *International forum of allergy and rhinology.* 2014; 4: 93–103.

45. Yasan H., Dogru H., Baykal B., Doner F., Tuz M.: What is the relationship between chronic sinus disease and isolated nasal septal deviation? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 133: 190–193.
46. You H., Zhuge P., Li D. et al.: Factors affecting bacterial biofilm expression in chronic rhinosinusitis and the influences on prognosis. *Am J Otolaryngol.* 2011; 32: 583–590.
47. Zakrzewski A., Zakrzewski J.: Zatokopochodne zapalenie szpiku kostnego czaszki. /w/ *Otolaryngologia kliniczna.* (red) Zakrzewski A., PZWL, Warszawa. 1984. 93–97.

Word count: 3670 Tables: – Figures: 3 References: 47

Access the article online: DOI: 10.5604/20845308.1168517 Full-text PDF: www.otorhinolaryngologypol.com/fulltxt.php?CID=1168517

Corresponding author: Aleksandra Kruk-Zagajewska; Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu; ul. Przybyszewskiego 49; 60-355 Poznań; tel. 61 869 13 87; email: otosk2@ump.edu.pl

Copyright © 2015 Polish Society of Otorhinolaryngologists Head and Neck Surgeons. Published by Index Copernicus Sp. z o.o. All rights reserved

Competing interests: The authors declare that they have no competing interests.

Cite this article as: Szyfter W., Bartochowska A., Borucki Ł., Kruk-Zagajewska A.: Development of intracranial sinusogenic complications in the period of increased incidence of influenza infections – analysis of 6 patients hospitalized in the Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery of Poznan University of Medical Sciences in the year 2013. *Pol Otorhino Rev* 2015; 4(3): 20-28