

OSTRE ZAPALENIE JAM NOSA I ZATOK PRZYNOSOWYCH

REKOMENDACJE POSTĘPOWANIA W POZASZPITALNYCH ZAKAŻENIACH UKŁADU ODDECHOWEGO 2010

Autorzy:

prof. dr hab. n. med. WALERIA HRYNIEWICZ
Narodowy Instytut Leków, Warszawa

dr n. med. Tomasz Ozorowski
Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego, Poznań

prof. dr hab. n. med. Andrzej Radzikowski
Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Tadeusz M. Zielonka
Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Piotr Albrecht
Warszawski Uniwersytet Medyczny

dr hab. n. med. Witold Lukas
Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

prof. dr hab. n. med. Ewa Niżankowska-Mogilnicka
Uniwersytet Jagielloński CM, Kraków

prof. dr hab. n. med. Jerzy Kozielski
Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

dr n. med. Paweł Grzesiowski
Narodowy Instytut Leków, Warszawa

dr n. med. Józef Meszaros
Warszawski Uniwersytet Medyczny

prof. dr hab. n. med. Elżbieta Hassmann-Poznańska
Uniwersytet Medyczny, Białystok

prof. dr hab. n. med. Antoni Krzeski
Warszawski Uniwersytet Medyczny

prof. dr hab. n. med. Jan Kuś
Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

prof. dr hab. n. med. Michał Pirożyński
CMKP, Warszawa

prof. dr hab. n. med. Tadeusz Płusa
Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

DEFINICJA

Ostre zapalenie jam nosa i zatok przynosowych (dawniej ostre zapalenie zatok przynosowych – OZZP) to stan zapalny obejmujący jamy nosa oraz zatoki przynosowe, o nagłym początku i trwający nie dłużej niż 12 tygodni. Nazwa *rhinosinusitis* precyzyjniej określa lokalizację zmian niż dawny termin *sinusitis*, ponieważ zmieniona zapalnie śluzówka jam nosa i zatok obocznych stanowi morfologiczną oraz czynnościową całość. Określenie to rozważano od początku lat 90. jako zwięzłe i bardziej odpowiadające rzeczywistemu rozprzestrzenieniu zmian, ale wprowadzone zostało dopiero w 1999 roku w USA przez Agencję Opieki Zdrowotnej i Polityki Badań Naukowych w czasie opracowywania dokumentu dotyczącego Diagnostyki i Leczenia Ostrego Bakteryjnego Zapalenia Jam Nosa i Zatok Przynosowych (*rhinosinusitis*) [1, 2, 3]. W Polsce jednak powszechnie używany jest termin zapalenie zatok przynosowych, który należy uważać za równoważny z amerykańskim *rhinosinusitis* [4, 5]. Zgodnie z najnowszymi ustaleniami europejskimi (*European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps group – EPOS*), objawy wskazujące na *rhinosinusitis*, a trwające nie dłużej niż 10 dni, określa się jako przeziębienie lub ostre wirusowe zapalenie jam nosa i zatok przynosowych [6]. Natomiast trwające dłużej niż 10 dni, ale krócej niż 12 tygodni, lub przebiegające z nasileniem objawów po 5 dniach nazywamy ostrym niewirusowym zapaleniem jam nosa i zatok przynosowych, co sugeruje nadkażenia bakteryjne [6].

PATOFIZJOLOGIA

Ostre zapalenie jam nosa i zatok przynosowych jest chorobą o złożonej patofizjologii, w której głównymi zaburzeniami są obrzęk zapalny błony śluzowej zatok, zwężenie ujść zatok

(Mag. ORL, 2011, 39, X, 81–88)

oraz zmniejszenie aktywności układu śluzowo-rzęskowego [7]. Do czynników ryzyka upośledzających drenaż, a przez to sprzyjających OZZP, zalicza się alergiczny nieżyt nosa, wady anatomiczne przegrody i bocznej ściany jamy nosa, ekspozycję na dym tytoniowy itp. [8]. Pierwotną przyczyną choroby jest zakażenie wirusowe nosogardła. Natomiast alergia i zanieczyszczenie środowiska uznane są za czynniki sprzyjające rozwojowi OZZP. Wirusy grypy i adenowirusy uszkodzają nabłonek błony śluzowej, podczas gdy rinowirusy i koronawirusy nie powodują zniszczenia nabłonka. Interleukina 1, IL-6 i TNF alfa, jako cytokiny ostrej fazy zapoczątkowują produkcję czynników chemotaktycznych dla neutrofilów (IL-3 oraz IL-8) i poprzedzają wyrzut bradykininy, ale także histaminy i leukotrienów. W przypadku alergicznego podłoża zmian IL-3, IL-4 i IL-5 przyciągają eozynofile do błony śluzowej jamy nosa [9].

ETIOLOGIA

OZZP zapoczątkowane jest przez zakażenie wirusowe nosogardła, w szczególności przez: rino- i orbiwirusy, wirusy RS, grypy i paragrypy oraz adenowirusy. Zakażenie bakteryjne jest następstwem wirusowego OZZP jedynie w 0,5-2% przypadków [10]. Bakteryjne OZZP jest powodowane w większości przypadków przez *S. pneumoniae* i *H. influenzae* [11, 12]. Pozostałe drobnoustroje są odpowiedzialne za mniej niż 20% zakażeń bakteryjnych i należą do nich beztlenowce, *M. catarrhalis*, *S. aureus* oraz paciorkowce inne niż pneumokoki [12]. Etiologia zakażenia może być bardziej zróżnicowana, gdy proces chorobowy przechodzi w przewlekły lub u osób z przewlekłymi schorzeniami układu oddechowego [13]. Charakterystyka głównych drobnoustrojów bakteryjnych powodujących OZZP oraz mechanizmy oporności na antybiotyki zostały omówione w części „Zasady ogólne” (Nr 36 Magazyn Otorynolaryngologiczny 2010 r.).

DIAGNOSTYKA KLINICZNA

Celem diagnostyki klinicznej jest potwierdzenie lub wykluczenie rozpoznania OZZP i różnicowanie między zakażeniem wirusowym a bakteryjnym. Do najbardziej czułych i równocześnie najmniej swoistych objawów OZZP należą: wydzielina w jamach nosa i kaszel, a najbardziej swoistym i najmniej czułym objawem OZZP u pacjentów z objawami kataralnymi jest ból zębów szczękowych (**tab. I**) [14].

Tabela I. Czułość i swoistość objawów w rozpoznawaniu ostrego zapalenia jamy nosa i zatok przynosowych u pacjentów z wydzieliną w nosie [14]

Objaw	Czułość	Swoistość
Ból zębów szczękowych	18%	93%
Bolesne żucie	13%	84%
Tkliwość zatok	48%	65%
Oslabienie węchu	56%	64%
Ból twarzy	52%	48%
Kaszel	70%	44%
Kichanie	70%	34%

Na podstawie badań porównujących obraz kliniczny z wynikami badań pomocniczych, takich jak tomografia komputerowa i aspiracja materiału z zatok, oszacowano, że objawy najsilniej wskazujące na OZZP to: jednostronny ból twarzy, ból zębów szczęki, jednostronna tkliwość zatoki szczękowej oraz śluzoworopny wyciek z jamy nosa [15]. Żaden z wymienionych objawów nie jest wystarczająco czuły, aby stanowić podstawę rozpoznania OZZP [15]. Rozpoznanie opiera się raczej na stwierdzeniu zespołu objawów, z których najważniejszy jest ropny wyciek z jamy nosa (przez nozdrza przednie lub po tylnej ścianie gardła), któremu towarzyszy niedrożność nosa i ból lub uczucie rozpierania w obrębie twarzy [14, 15, 16]. Inny sposób diagnozowania OZZP opiera się na określeniu występowania tzw. dużych i małych objawów [2, 5]. Według EPOS [6] lekarz rodzinny rozpoznaje OZZP na podstawie niedrożności nosa i wydzieliny w jamach nosa (także spływającej na tylną ścianę gardła), któremu może towarzyszyć ból twarzy lub upośledzenie węchu nie trwające dłużej niż 12 tygodni. OZZP może występować raz lub jako kilka epizodów oddzielonych okresami bezobjawowymi, co stanowi kryterium rozpoznania nawrotowego OZZP. Przeziębienie/wirusowe OZZP rozpoznaje się, jeśli objawy nie trwają dłużej niż 10 dni. „Niewirusowe” OZZP rozpoznaje się, jeśli objawy nasilają się po 5 dniach lub trwają dłużej niż 10 dni.

Różnicowanie między wirusowym a bakteryjnym OZZP jest utrudnione ze względu na brak objawów swoistych dla poszczególnych etiologii. Rodzaj wydzieliny z nosa, w szczególności jej ropny charakter, nie stanowi kryterium różnicującego między zakażeniem wirusowym a bakteryjnym [17, 18]. Podobnie mało różnicującym objawem jest gorączka [14]. Ponieważ zakażenie bakteryjne prawie zawsze poprzedza infekcja wirusowa, to większe znaczenie różnicujące ma ocena ewolucji zmian. U ok. 3/4 chorych objawy infekcji wirusowej ustępują w ciągu 7-10 dni

[19]. U dzieci występowanie objawów zakażenia górnych dróg oddechowych dłużej niż 10 dni wskazuje na zakażenie bakteryjne [20, 21]. Różnicowanie między zakażeniem wirusowym i bakteryjnym w okresie krótszym niż 10 dni może odbywać się na podstawie pogorszenia stanu chorego lub nasilenia objawów klinicznych obserwowanych po okresie klinicznej poprawy [22]. OZZP u dzieci, przebiegające jako ciężkie zakażenie mogące sugerować etiologię bakteryjną, jest definiowane jako zły stan kliniczny dziecka, gorączka $>39^{\circ}\text{C}$ i wycieki z nosa trwające dłużej niż 3-4 dni [17, 23]. Jednakże uznanie przez niektóre towarzystwa naukowe takiego obrazu klinicznego za sugerujące zakażenie bakteryjne nie zostało wystarczająco udowodnione w badaniach klinicznych [24].

Rekomendacja 1

Rozpoznanie ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych stawia się na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego [AII].

Czas trwania objawów ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych powyżej 10 dni oraz pogorszenie stanu klinicznego po 5 dniach są najważniejszymi kryteriami różnicującymi zakażenie wirusowe od bakteryjnego [BII].

BADANIAN DODATKOWE

Badania mikrobiologiczne

Punkcja zatoki szczękowej, z pobraniem materiału do badania mikrobiologicznego, pozwala na identyfikację etiologii zakażenia w 34-65% przypadków bakteryjnego OZZP [25]. Ze względu na inwazyjny charakter, punkcja zatok wykonywana jest głównie dla celów naukowych lub w skomplikowanych przypadkach. Obserwuje się znaczną rozbieżność pomiędzy wynikami mikrobiologicznymi uzyskiwanymi z płukania nosogardła w porównaniu z wynikami punkcji zatok [26]. Umieszczenie cewnika w zatokach szczękowych i seryjne pobieranie próbek do badania mikrobiologicznego umożliwia ocenę eradykacji drobnoustroju patogenego po antybiotykoterapii, ale metoda ta jest wykorzystywana jedynie w badaniach naukowych [27]. Podobne wyniki uzyskuje się z posiewu wydzieliny pobieranej spod małżowiny środkowej po endoskopowym uwidocznieniu ujścia zatoki szczękowej. Zgodność wyniku bakteriologicznego tak pobranego materiału z wynikiem posiewu materiału z punkcji zatok oceniono w zakresie 65-85% [28, 29]. Mimo stosowania różnorodnych

metod, nie wykazano wpływu wykonywania badań mikrobiologicznych na skuteczność leczenia OZZP [7, 30]. Identyfikacja mikrobiologiczna z wykorzystaniem punkcji zatoki może być rozważana w przypadku braku odpowiedzi na leczenie, przy wystąpieniu powikłań śródczaszkowych lub w obrębie oczodołu oraz u chorych z niedoborami odporności [7, 26].

Badania obrazowe

Czułość oceny radiologicznej zatok w rozpoznawaniu OZZP wynosi 76% [29]. Jednakże głównym problemem jest niewielka swoistość w różnicowaniu zmian infekcyjnych z innymi zaburzeniami, takimi jak niespecyficzne zgrubienie błony śluzowej czy polip [31]. Uwidocznione w badaniu radiologicznym zgrubienie błony śluzowej może występować również w przeziębieniu [32]. Wykazano, że u dzieci chorych na OZZP z objawami trwającymi powyżej 10 dni badanie radiologiczne zatok przynosowych niewiele wnosi do weryfikacji rozpoznania stawianego na podstawie objawów klinicznych [33].

Tomografia komputerowa wykrywa zmiany w zatokach przynosowych z większą czułością niż klasyczne zdjęcie radiologiczne, ale badanie wykonane w czasie zwykłego kataru uwidacznia podobne zmiany jak w OZZP, co ogranicza jej zastosowanie do identyfikacji zakażeń bakteryjnych [34]. Nieprawidłowy obraz tomografii komputerowej zatok przynosowych stwierdza się także u 18-67% dzieci bez objawów zakażenia układu oddechowego [35, 31].

Tomografia komputerowa jest przydatna w diagnostyce przewlekłych stanów zapalnych zatok przynosowych [36, 37]. Badanie to, podobnie jak i rezonans magnetyczny, umożliwia identyfikację powikłań wewnątrzczaszkowych oraz w obrębie oczodołu [38].

Rekomendacja 2

W diagnostyce ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych nie zaleca się rutynowego wykonywania badań mikrobiologicznych [EII].

Do rozpoznania ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych nie jest wymagane rutynowe wykonywanie badań obrazowych [EII].

W przypadku podejrzenia wystąpienia powikłań w przebiegu ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych zaleca się wykonanie tomografii komputerowej [BII] oraz pilną konsultację specjalistyczną.

LECZENIE

Leczenie wirusowego OZZP polega na zastosowaniu starannej pielęgnacji, w tym odpowiedniego nawadniania oraz leczenia objawowego, tj. przeciwzapalnego, przeciwbólowego i przeciwgorączkowego (ibuprofen lub paracetamol) oraz miejscowej sterydoterapii. Szczególne znaczenie ma miejscowa krótkotrwała sterydoterapia.

Antybiotykoterapia

Celem antybiotykoterapii jest eradykacja bakterii z jam nosa i zatok, przyspieszenie ustępowania objawów oraz zapobieganie powikłaniom, takim jak przejście procesu w stan przewlekły lub zajęcie sąsiednich struktur. Skuteczność antybiotyków w porównaniu z placebo w OZZP oceniły 3 metaanalizy:

- metaanaliza 27 badań u dorosłych, dotycząca porównania amoksycyliny z placebo i z antybiotykami o szerszym spektrum działania, wykazała samoistne wyleczenia u 69% chorych; antybiotyk zmniejszył o ok. 50% ryzyko niewyleczenia; nie wykazano przewagi antybiotyków o szerszym spektrum działania nad amoksycyliną [39];
- metaanaliza Cochrane (49 badań) dotyczyła osób powyżej 12. roku życia i wykazała umiarkowaną przewagę antybiotykoterapii nad placebo, która była równoważona działaniami niepożądanymi związanymi ze stosowaniem antybiotyku; nie wykazano przewagi innych antybiotyków nad amoksycyliną [40];
- metaanaliza 13. badań u dorosłych wykazała poprawę u 70% nieleczonych antybiotykami; antybiotyk zwiększył szansę na wyleczenie lub poprawę o ok. 14%, a różnica w stosunku do placebo zauważalna była jedynie między 7. a 12. dniem choroby, pozostając bez wpływu na pełne wyleczenie w 14-15. dniu choroby [41].

Badania nad skutecznością antybiotyków w OZZP u dzieci nie były osobno wyszczególniane w wymienionych metaanalizach.

Badanie z randomizacją Garbutta i in., porównujące antybiotyk z placebo u dzieci, jest o tyle przydatne, że prowadzone było tylko u chorych, u których czas objawów przekraczał 10 dni i spełniał kryteria bakteryjnego OZZP [42]. W badaniu nie wykazano przewagi antybiotyku (amoksycylina lub amoksycylina z klawulanianem) nad placebo. Jednakże z badania wyłączone dzieci z objawami cięższego zakażenia.

Metaanaliza oceniająca skuteczność antybiotyków vs placebo w leczeniu dzieci chorych na OZZP trwające dłużej niż 10 dni wykazała umiarkowaną przewagę antybiotyków stosowanych przez 10 dni [43].

Porównanie przewagi antybiotyku nad placebo, określane jako wzrost częstości wyleczeń vs ryzyko działań niepożądanych, wykazuje ich zrównoważenie w bakteryjnym OZZP o przebiegu innym niż ciężkie [43].

Rekomendacja 3

U chorych z łagodnym lub umiarkowanym przebiegiem ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych, trwającym krócej niż 7–10 dni, można zastosować strategię czujnej obserwacji i wyczekiwania bez stosowania antybiotyku [BII]. Stosowanie antybiotyku w ostrym zapaleniu jam nosowych i zatok przynosowych jest zalecane w następujących sytuacjach:

- ciężki przebieg zakażenia określony intensywnością bólu twarzoczaszki oraz gorączką powyżej 39° C [AII];
- brak poprawy po 7–10 dniach [BII];
- objawy pogorszenia po wstępnej poprawie klinicznej [BIII];
- wystąpienie powikłań [AII].

Antybiotyk stosowany w OZZP powinien być skuteczny wobec *S. pneumoniae* i *H. influenzae*. Uwzględniając profil lekooporności tych drobnoustrojów w Polsce (patrz: „Zasady ogólne”) lekiem z wyboru powinna być amoksycylina. Za jej skutecznością przemawia wysoka aktywność wobec pneumokoków, w tym również szczepów o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę, stosunkowo rzadkie występowanie w Polsce szczepów *H. influenzae* produkujących beta-laktamazy oraz wykazana skuteczność porównywalna z antybiotykami o szerszym spektrum działania [39, 40, 44, 45].

Wątpliwości budzi kwestia dawkowania amoksycyliny przy zależnej od dawki skuteczności wobec pneumokoków o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę. Brak jest aktualnie badań porównujących skuteczność leczenia OZZP w zależności od wielkości dawki amoksycyliny, jak również nierozstrzygnięty pozostaje problem, czy zalecenia dotyczące dawkowania można przenosić z wyników badań nad innymi zakażeniami układu oddechowego. W leczeniu ostrego zapalenia ucha środkowego, aby przełamać zmniejszoną wrażliwość pneumokoków na peni-

cylinę, konieczne jest stosowanie wyższej dawki amoksycyliny, tj. 75–90 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych [46, 47]. Natomiast w grupie dzieci w wieku między 2. m.ż. a 5. r.ż. chorych na zapalenie płuc inne niż ciężkie, nie stwierdzono różnic w skuteczności amoksycyliny w dawce 45 mg/kg/dobę w porównaniu z 90 mg/kg/dobę [48]. Wykazano również istotny statystycznie wzrost ryzyka nosicielstwa pneumokoków opornych na penicylinę, jeśli dawka amoksycyliny była mniejsza [49].

Przy wyborze dawkowania leku należy uwzględnić czynniki ryzyka zakażenia pneumokokami o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę, do których zaliczane są wcześniejsza antybiotykoterapia (w ciągu ostatnich kilku miesięcy), uczęszczanie do żłobka lub przedszkola i przewlekłe schorzenia układu oddechowego [50, 51].

Czas stosowania antybiotyków w OZZP nie został poddany badaniom porównawczym, ale w większości badań wynosił 10 dni [39, 40, 41].

Rekomendacja 4

Antybiotykiem z wyboru w leczeniu bakteryjnego ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych jest amoksycylina [AII].

Zaleca się stosownie amoksycyliny przez 10 dni w wysokich dawkach:

- u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg 1500–2000 mg co 12 godz.;
- u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg 75–90 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych co 12 godz. [BIII].

Antybiotykoterapia skorygowana

Konieczność korekty leczenia podstawowego dotyczy następujących sytuacji:

- niepowodzenie leczenia I rzutu,
- nawrót ostrego zapalenia jam nosa i zatok,
- nawrotowe ostre zapalenie jam nosa i zatok,
- zaostrzenie przewlekłego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych,
- alergia na beta-laktamy i inne formy nietolerancji.

Niepowodzenie leczenia pierwszego rzutu w OZZP rozpoznaje się, gdy w ciągu 7 dni od wystąpienia zakażenia bakteryjnego i zastosowania antybiotyku nie stwierdza się ustępowania objawów. Kryterium 7 dni wynika z umiarkowanego wpływu antybiotykoterapii na przebieg zakażenia między 3. i 5. dniem, który staje się wyraźny dopiero między 7. a 10. dniem leczenia [41].

Skrócenie czasu potrzebnego do oceny skuteczności antybiotyku poniżej 7 dni prowadzi do przedwczesnej identyfikacji nieskuteczności antybiotyku I rzutu. Należy również zwrócić uwagę, że okres 7 dni to czas, w którym objawy powinny zacząć ustępować, a nie okres potrzebny na pełne wyleczenie.

Przyczyną braku reakcji na antybiotyk I rzutu może być zakażenie szczepem opornym, wystąpienie powikłań zakażenia lub niebakteryjna przyczyna dolegliwości. Postępowanie przy niepowodzeniu leczenia pierwszego rzutu w OZZP nie było przedmiotem badań klinicznych umożliwiających wybór właściwego sposobu działania, któremu można przyporządkować kategorię zaleceń. Drobnoustroje oporne na amoksycylinę, które mogą powodować OZZP, to pneumokoki wysoce oporne na penicylinę, *H. influenzae* produkujący beta-laktamazy, *S. aureus* oraz bakterie beztlenowe. Należy wówczas rozważyć podanie amoksycyliny z klawulanianem, cefuroksymu lub fluorochinolonów przeciw pneumokokowych (moksyflokscyna i lewoflokscyna). Zaletą amoksycyliny z klawulanianem jest działanie wobec pneumokoków, beztlenowców i gronkowca złocistego metacylinowrażliwego. Lek ten może być zastosowany u osób leczonych antybiotykiem, a w szczególności amoksycyliną w ciągu ostatnich 4 tygodni oraz w przypadku niepowodzenia leczenia amoksycyliną lub wczesnego nawrotu OZZP. Amoksycylinę z kwasem klawulanowym u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg należy stosować w dawce 90 mg/6,4 mg/kg/dobę, a u dzieci starszych i dorosłych w dużej dawce 1600–2000 mg/100–125 mg co 12 godz. przez 10 dni [52, 53, 54].

Nawrót OZZP jest definiowany, jako wystąpienie kolejnego epizodu zakażenia po okresie co najmniej 10 dni bez objawów. Nawrotowe OZZP jest określane jako co najmniej trzy epizody ostrego zakażenia w ciągu roku występujące po okresach wolnych od objawów [1, 2, 55]. Przyczyn nawracającego OZZP należy upatrywać w:

- zaburzeniach miejscowych: mechaniczne zwężenie ujść zatok, upośledzenie sprawności układu śluzowo-rzęskowego;
- zakażeniu drobnoustrojem opornym na antybiotyki, w tym w zakażeniu grzybiczym;
- chorobach układowych, takich jak niedobory odporności, ziarniniakowatość Wegenera, niedoczynność tarczycy, mukowiscydoza itp.

Postępowanie w nawracającej postaci OZZP obejmuje wykonanie badań obrazowych, inwa-

zyjne pobranie materiału do badań mikrobiologicznych, ocenę alergologiczną, identyfikację niedoborów odporności i schorzeń układowych. Wystąpienie reakcji uczuleniowej na amoksycylinę, innej niż typu I, jest wskazaniem do zastosowania cefalosporyn, głównie cefuroksymu u dzieci w dawce 30 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych przez 10 dni, a u dzieci o masie powyżej 40 kg i u dorosłych 2 x 250-500 mg/dobę. U dorosłych z alergią natychmiastową na antybiotyki beta-laktamowe mogą być stosowane fluorochinolony przeciwpneumokokowe. Moksyflokscyna stosowana jest w dawkach jednorazowych 400 mg/dobę, a lewofloksacyna 500 mg/dobę przez 5-10 dni. Skuteczność stosowania lewofloksacyny przez 5 dni udowodniono w badaniach, w których wykorzystano technikę seryjnych aspiracji materiału z wnętrza zatoki szczękowej [56, 57]. U chorych z natychmiastową reakcją uczuleniową na jakikolwiek antybiotyk beta-laktamowy zaleca się stosowanie makrolidu działającego na *H. influenzae*, np. klarytromycyny w dawce u dzieci 15 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych, a u dorosłych 2 x 500 mg na dobę przez 10 dni. Nie wykazano w bezpośrednich badaniach skuteczności klarytromycyny i azytromycyny w leczeniu OZZP, natomiast kierując się wynikami uzyskanymi w ostrym zapaleniu ucha środkowego u dzieci można te antybiotyki zastosować [58, 59]. Natomiast wykazano skuteczność azytromycyny w jednej dużej dawce (2 g) w leczeniu OZZP u dorosłych [60].

Rekomendacja 5

W leczeniu skorygowanym ostrego zapalenia jam nosa i zatok przynosowych należy stosować:

- amoksycylinę z klawulanianem, w szczególności gdy uprzednie leczenie amoksycyliną było nieskuteczne; tak aby dawka amoksycyliny u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg wynosiła 1500-2000 mg co 12 godz. przez 10 dni, a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg wynosiła 75-90 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych przez 10 dni [BII];
- w reakcji nadwrażliwości nienatychmiastowej na penicyliny:
 - cefuroksym aksetylu; u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg 2 x 500 mg/dobę, a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg 30 mg/kg/dobę w 2 dawkach podzielonych przez 10 dni [BIII].

● w przypadku nadwrażliwości natychmiastowej na antybiotyki beta-laktamowe zalecane jest stosowanie:

- klarytromycyny u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg w dawce 250-500 mg co 12 godz., a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg w dawce 15 mg/kg/dobę w dwóch podzielonych dawkach;
 - azytromycyny u dorosłych i dzieci o masie ciała powyżej 40 kg w dawce 250-500 mg/dobę 1 raz na dobę przez 3 dni, a u dzieci o masie ciała poniżej 40 kg w dawce 10 mg/kg/dobę przez 3 dni.
- lub
- azytromycyny u dorosłych w jednej dawce 2 g (w nowej postaci mikrosfer).

MIEJSCOWE STOSOWANIE GLIKOKORTYKOSTEROIDÓW

Stosowanie glikokortykosteroidów (GKS) donosowo teoretycznie może wpływać na ograniczenie procesu zapalnego, zmniejszać obrzęk błony śluzowej nosa i ułatwiać drenaż wydzieliny. Skuteczność kliniczna GKS w OZZP była oceniana w następujących badaniach:

- metaanaliza Cochrane, oparta na 4 badaniach kontrolowanych z randomizacją, objęła łącznie 1943 chorych, zarówno dorosłych, jak i dzieci. Leki podawano wziewnie przez 21 dni: flutykazon dwa razy dziennie (łącznie 200 µg/dobę), mometazon dwa razy dziennie (łącznie 400 lub 800 µg/dobę), budesonid dwa razy dziennie w dawce 100 µg. W jednym badaniu porównywano z placebo dwie dawki mometazonu 200 i 400 µg podawanego przez 15 dni. Ustąpienie objawów lub wyraźną poprawę stwierdzono po 15 i 21 dniach leczenia u 66,4% pacjentów w grupie placebo i u 73% pacjentów leczonych GKS. Wykazano istotną statystycznie przewagę mometazonu podawanego w dawce dobowej 400 µg nad dawką 200 µg. Konieczność odstawienia leku ze względu na działania niepożądane stwierdzano u 1-3% pacjentów. Poddane analizie badania różniły się kryteriami rozpoznania OZZP: w dwóch zastosowano wyłącznie kryteria kliniczne, a w dwóch kryteria kliniczno-radiologiczne; jedno badanie dotyczyło chorych z nawrotowym i przewlekłym

rhinosinusitis, ale nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w częstości występowania nawrotów w obu grupach. Stwierdzono umiarkowaną poprawę po stosowaniu GKS, jednakże ze względu na małą liczbę badań wyniki wymagają jeszcze potwierdzenia [61];

- badanie z randomizacją i podwójnie ślepą próbą objęło 240 dorosłych z OZZP, którym podawano budezonid w dawce 200 µg na dobę do każdego z nozdrzy, z lub bez amoksyliny. Nie wykazano przewagi GKS nad placebo w ustępowaniu objawów zakażenia [62];
- opracowanie o charakterze metaanalizy obejmujące 8 badań z randomizacją i po-

dwójnie ślepą próbą wykazało umiarkowanie korzystny wpływ GKS na objawy *rhinosinusitis* zarówno w monoterapii, jak i w skojarzeniu z antybiotykoterapią [63];

- miejscowa sterydoterapia zajmuje poczesne miejsce w EPOS i uznana została za silne zalecenie o wysokim stopniu wiarygodności. Doczekała się też polskiego opracowania [64]. ●

Rekomendacja 6

W początkowej fazie wirusowego ostrego zapalenia zatok przynosowych zaleca się krótkotrwałą miejscową sterydoterapię [BI].

PIŚMIENNICTWO

1. Kennedy D.: „Sinusitis” or „Rhinosinusitis”? Say he experts: That is good question. Symposia Monitor Daroien, Conn., Health Communication 1993.
2. Lanza D., Kennedy D.: Adult rhinosinusitis defined. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997;117: S.1-7.
3. AHCPR. Diagnosis and treatment of acute bacterial rhinosinusitis. Rockville, MD Agency for Health Care Policy and Research 1999.
4. Krzeski A., Gromek D.: Zapalenie zatok przynosowych. Via - Medica, Gdańsk 2008.
5. Brook J., Gooch III W., Jenkins S., et al.: Recommendations of a clinical advisory committee on pediatric and adult sinusitis. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2000; 109: 2-20.
6. Fokkens W., Lund V., Mullol J.: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps group (EPOS). Rhinol. 2007; 20 (Suppl.): 1-136.
7. Wald E. Sinusitis. In: Principles and practice of pediatric infectious diseases. Long S., Pickering C., Prober G. eds. Churchill Livingstone, New York 2003 pp. 200-5.
8. Kakish K., Mahafza T., Batiha A., et al.: Clinical sinusitis in children attending primary care centers. Pediatr. Infect. Dis. J. 2000; 19: 1071-1074.
9. Rudack C., Hauser U., Wagenmann M., et al.: Cytokine patterns in various form of sinusitis. Laryngorhinootologie. 1998; 77: 34-37.
10. Gwaltney J.: Acute community acquired sinusitis. Clin. Infect. Dis. J. 1996; 23: 1209-1223.
11. Jousimies-Somer H., Savolainen S., Ylikoski J.: Bacteriological findings of acute maxillary sinusitis in young adults. J. Clin. Microbiol. 1988;26:1919-25.
12. Gwaltney J., Scheld W., Sande M., et al.: The microbial etiology and antimicrobial therapy of adults with community acquired sinusitis. J. Allergy Clin. Immunol. 1992; 90: 457-461.
13. Brook I.: Bacteriological features of chronic sinusitis in children. JAMA. 1981; 246: 967-969.
14. Williams J., Simel D., Roberts L., et al.: Clinical evaluation for sinusitis: making the diagnosis by history and physical examination. Ann. Intern. Med. J. 1992; 117: 705-710.
15. Hansen J., Schmidt H., Roseburg J., et al.: Predicting acute maxillary sinusitis in a general practice population. BMJ. 1995; 311: 233-236.
16. Axelsson A., Runze U.: Comparison of subjective and radiological findings during the course of acute maxillary sinusitis. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1983; 92: 75-77.
17. Fireman P.: Diagnosis of sinusitis in children: emphasis on the history and physical examination. J. Allergy. Clin. Immunol. 1992; 90: 433-436.
18. Williams J., Simel D.: Does this patient have sinusitis? Diagnosing acute sinusitis by history and physical examination. JAMA. 1993; 270: 1242-1246.
19. Gwaltney J., Hendley J., Simon G., et al.: Rhinovirus infections in an industrial population. Characteristic of illness and antibody response. JAMA. 1967; 202: 494-500.
20. Wald E., Guerra N., Byers C.: Upper respiratory tract infections in young children: duration of and frequency of complications. Pediatrics. 1991; 87: 129-133.
21. Ueda D., Yoto Y.: The tenday mark as a practical diagnosis approach for acute paranasal sinusitis in children. Pediatr. Infect. Dis. J. 1996; 15: 576-579.
22. Lindbaek M., Hjordhal P., Johnsen U.: Use of symptoms, signs, and blood tests to diagnose acute sinus infections in primary care. Fam. Med. 1996; 28: 183-188.
23. Wald E.: Sinusitis. Pediatr. Ann. 1998; 27: 811-818.
24. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Pediatrics. 2001; 108: 798-808.
25. Engels E., Terrin N., Barza M., et al.: Metaanalysis of diagnostic test for acute sinusitis. J. Clin. Epidemiol. 2000; 53: 852-862.
26. Wald E., Milmo G., Bowen A., et al.: Acute maxillary sinusitis in children. N. Engl. J. Med. 1981; 304: 749-754.
27. Jones P., van Wart S., et al.: Serial sinus aspirate sampling (SSAS): a novel technique for evaluating antimicrobial therapy of acute maxillary sinusitis (AMS). Presentation A-34 presented at 43rd ICAAC. September 14-17. 2003. Chicago.
28. Savolainen S., Ylikoski J., Jousimies-Somer H.: Predictive value of nasal bacterial culture for etiological agents in maxillary sinusitis. Rhinology. 1987; 25: 49-55.
29. De Bock G., Houwing-Duistermaat J., Springer M., et al.: Sensitivity and specificity of diagnostic tests in acute maxillary sinusitis determined by maximum likelihood in the absence of an external standard. J. Clin. Epidemiol. 1994; 47: 1343-1352.
30. Benninger M., Appelbaum P., Denneny J., et al.: Maxillary sinus puncture and culture in the diagnosis of acute rhinosinusitis. The case for pursuing alternative culture methods. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002; 127: 7-12.
31. Varonen H., Makela M., Savolainen S., et al.: Comparison of ultrasound, radiography and clinical examination in the diagnosis of acute maxillary sinusitis: a systematic review. J. Clin. Epidemiol. 2000; 53: 940-948.
32. Glasier C., Mallory G., Steele R.: Significance of opacification of the maxillary and ethmoid sinuses in infants. J. Pediatr. 1989; 114: 45-50.

33. Wald E., Chiponis D., Ledesma-Medina J.: Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin/clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double blind, placebo controlled trial. *Pediatrics*. 1986; 77: 795-800.
34. Gwaltney J., Philips C., Miller R., et al.: Computed tomography study of the common cold. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 25-30.
35. Glasier C., Ascher D., Williams K.: Incidental paranasal sinus abnormalities on CT of children: clinical correlation. *Am. J. Neuroradiol.* 1986; 7: 861-864.
36. Vazquez E., Creixell S., Carreno J., et al.: Complicated acute pediatric bacterial sinusitis: imaging updated approach. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2004; 33: 127-1245.
37. Oxford L., McClay J.: Complications of acute sinusitis in children. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2005; 133: 32-37.
38. Eustis H., Mafee M., Walton C., et al.: MR imaging and CT of orbital infections and complications in acute rhinosinusitis. *Radiol. Clin. North. Am.* 1998; 36: 1165-1183.
39. Ferranti S., Ioannidis J., Lau J., et al.: Are amoxicillin and foliate inhibitors as effective as other antibiotics for acute sinusitis? A metaanalysis. *BMJ*. 1998; 317: 632-637.
40. Williams Jr J., Aguillar C., Cornell J., et al.: Antibiotics for acute maxillary sinusitis. *The Cochrane Database System Rev.* 2003. Issue 2; Art. CD000243 Doi 10.1002/14651858.
41. Rosenfeld R., Singer M., Jones S.: Systematic review of antimicrobial therapy in patients with acute rhinosinusitis. *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2007; 137 (Suppl. 3): S 32-45.
42. Garbutt J., Goldstein M., Gellman E., et al.: A randomized placebocontrolled trail of antimicrobial treatment for children with clinically diagnosed acute sinusitis. *Pediatrics*. 2001; 107: 619-625.
43. Morris P.S., Leach A.J.: WITHDRAWN: Antibiotics for persistent nasal discharge (rhinosinusitis) in children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008. Apr 16; (2): CD001094.
44. Hryniewicz W., Kadłubowski M., Skoczyńska A.: Dane Krajoowego Ośrodka Referencyjnego ds. Lekowrażliwości Drobno-ustrojów. *Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego* 2006.
45. Van Buchen F., Knottnerus J., Schrijnemaekers V., et al.: Primary carebased randomised placebo controlled trial of antibiotic treatment in acute maxillary sinusitis. *Lancet* 1997; 349 (9053): 683-687.
46. Piglansky L., Leibovitz E., Raiz S.: Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicillin for therapy of acute otitis media in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2003; 22: 405-412.
47. Seikel K., Shelton S., McCracken G., et al.: Middle ear fluid concentrations of amoxicillin after large dosage in children with acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis.* 1997; 16: 710-711.
48. Hazir T., Qazi S., Nisar Y., et al.: Comparison of standard versus double dose of amoxicillin in the treatment of nonsever pneumonia in children aged 259 months: a multicentre, double blind, randomized controlled trial in Pakistan. *Arch. Dis. Child. J.* 2007; 92: 291-297.
49. Schrag S., Pena C., Fernandez J., et al.: Effect of short course, high dose amoxicillin therapy on resistant pneumococcal carriage. *JAMA*. 2001; 286: 49-56.
50. Nasrin D., Collington P., Roberts L., et al.: Effect of betalactam antibiotic use in children on pneumococcal resistance to penicillin: prospective cohort study. *BMJ*. 2002; 324: 1-4.
51. Yagupsky P., Porat N., Fraser D., et al.: Acquisition, carriage and transmission of pneumococci with decreased antibiotic susceptibility in young children attending a day care facility in southern Israel. *J. Infect. Dis.* 1998; 177: 1003-1012.
52. Bennir M.: Amoxicillin/clavulanate potassium extended release tablets: a new antimicrobial for the treatment of acute bacterial sinusitis and community – acquired pneumonia. *Expert Opin. Pharmacother.* 2003; 4: 1839-1846.
53. White A., Kaye C., Poupard J., et al.: Augmentin (Amoxicillin/clavulanate) in the treatment of communityacquired respiratory tract infection: a review of the continuing development of an innovative antimicrobial agent. *J. Antimicrob Chemother.* 2004; 53 (Suppl. 1): 3-20.
54. Anon J., Ferguson B., Twynholm M., et al.: Pharmacokinetically enhanced amoxicillin/ clavulanate (2000/125 mg) in acute bacterial rhinosinusitis caused by *Streptococcus pneumoniae*, including penicillinresistant strains. *Ear Nose Throat. J.* 2006; 85: 500-504.
55. International Rhinosinusitis Advisory Board. Infectious rhinosinusitis in adults: classification, etiology and management. *Ear Nose Throat. J.* 1997; 76 (Suppl. 12): 1-22.
56. Poole M., Anon J., Paglia M., et al.: A trial of highdose, short-course levofloxacin for the treatment of acute bacterial sinusitis. *Otolaryngol. Head. Neck. Surgery.* 2006; 134: 10-17.
57. Anon J., Paglia M., Xiang J., et al.: Serial sinus aspirate samples during highdose, short course levofloxacin treatment of acute maxillary sinusitis. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis. J.* 2007; 57: 105-107.
58. Pukander J., Jero J., Kaprio E., et al.: Clarithromycin vs. amoxicillin suspension in the treatment of pediatric patients with acute otitis media. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1993; 12 (Suppl. 3): s.118-121.
59. Goch W., Vanthaya N., Corder W., et al.: Clarithromycin and cefaclor suspensions in the treatment of acute otitis media in children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1993; 12: (Suppl. 3): 128-133.
60. Murray J., Emparanza P., Lesinskas K., et al.: 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.* 2005; 133: 194-201.
61. Zalmanovici A., Yaphe J.: Steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database of Syst. Rev.* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005149. DOI: 10.1002/14651858.
62. Williamson I., Rumsby K., Bengte S.: Antibiotics and topical nasal steroid for treatment of acute maxillary sinusitis a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007; 298: 2487- 2496.
63. Lund V.J.: Therapeutic targets in rhinosinusitis: infection or inflammation? *Medscape J. Med.* 2008; 10: 105.
64. Postuła M., Krzeski A.: Zastosowanie glikokortykosterydów donosowych w terapii ostrego zapalenia zatok przynosowych. *Magazyn Otorynologiczny*. 2009; 8: 11-20.