

Zapalenie szpiku kości czołowej jako powikłania zapalenia zatok przynosowych w wieku rozwojowym - opisy przypadków

Osteomyelitis of frontal bone as a complication of sinusitis in childhood - a cases report

ANNA ZAKRZEWSKA, AGNIESZKA SOŃTA, ZBIGNIEW KOZŁOWSKI

Klinika Otolaryngologii, Audiologii i Foniatrii Dziecięcej USK nr 4 w Łodzi

Wprowadzenie. Zapalenie kości i szpiku kości jest procesem obejmującym zarówno ścianę kostną, jak i istotę gąbczasta. W kości czołowej rozwija się jako rzadkie powikłanie, szerząc się poprzez żyły śródkościa z błony śluzowej zatoki czołowej. Niszcząc przednią ścianę zatoki może powodować powstanie ropnia podokostnowego, zwanego guzem Potta.

Cel pracy. Celem pracy była prezentacja trzech pacjentów w wieku rozwojowym, z objawami zapalenia szpiku kości czołowej w przebiegu zapalenia zatok przynosowych.

Materiał i metody. Analiza retrospektywna przebiegu choroby oraz czynników mogących odgrywać rolę w powstaniu powikłania zapalenia zatok przynosowych o charakterze zapalenie kości czołowej u trzech pacjentów w wieku 6-17 lat.

Wyniki. Przebieg choroby pozwala na jednoznaczne rozpoznanie ropnia podokostnowego tylko u jednego z przedstawionych pacjentów. U drugiego z pacjentów, który chorował na przewlekłe zapalenie zatok decydujące znaczenie w rozwoju stanu zapalnego kości miał uraz twarzoczaszki ze złamaniem w obrębie przednio-dolnej ściany zatoki czołowej. U najmłodszego 6-letniego pacjenta, u którego podejrzewano proces osteomyelityczny kości czołowej na podstawie przebiegu klinicznego choroby, rozpoznanie potwierdziły obrazy tomografii komputerowej.

Wnioski. Zapalenie szpiku kości czołowej jest rzadkim, ale nadal występującym powikłaniem zapalenia zatok, które może rozwinąć się nawet u młodszych dzieci, mających wykształconą zatokę czołową. Czynniki sprzyjającymi mogą być nieprawidłowości anatomiczne nosa, urazy, zaburzenia metabolizmu kostnego oraz duża zmienność rozwoju zatok czołowych.

Słowa kluczowe: zapalenie kości i szpiku, zapalenie zatok przynosowych, powikłania, dzieci

Introduction. Osteomyelitis is an inflammatory process affecting both the cortical and the cancellous bone. This is a rare complication of the frontal bone which spreads from the mucous membrane of the frontal sinus through the endosteal veins. Osteomyelitis destroys the front wall of the sinus and may cause formation of subperiosteal abscess, known also as Pott's puffy tumor.

Aim. To present three cases of patients who developed symptoms of osteomyelitis frontalis as a complication of sinusitis.

Material and methods. A retrospective analysis of the course of the disease and of the agents which might play a role in the development of osteomyelitis frontalis as a complication of rhinosinusitis in three patients aged 6-17.

Results. Typical subperiosteal abscess was unambiguously diagnosed only in one case. The second of the patients suffered from chronic sinusitis and his frontal and inferior portions of frontal sinus had been broken three months before treatment. This was the main cause of the complication. Osteomyelitis frontalis in the youngest, 6 year-old boy was diagnosed from the course of the disease and CT scans which were taken four weeks after treatment.

Conclusions. The inflammation of frontal bone marrow is a very rare disease but always constitutes a heavy complication of sinusitis which may affect even young children with developed frontal sinus. The main factors which promote the disease include anatomical abnormalities of the nose, injuries of sinuses, metabolic diseases of bone and variability of development of frontal sinuses.

Key words: osteomyelitis, sinusitis, complications, children

WSTĘP

Procesy zapalne zatok przynosowych, pomimo szczegółowych, stale modyfikowanych wytycznych postępowania diagnostyczno-leczniczego, stanowią nadal realne zagrożenie z powodu możliwości powstania powikłań. U dzieci młodszych najczęściej obserwowane są powikłania oczodołowe związane przede wszystkim z zapaleniem zatok sitowych, natomiast powikłania wewnątrzczaszkowe powstają częściej w przebiegu zapaleń zatok czołowych, zwykle u dzieci starszych. Pamiętać należy jednak o możliwości rozwoju obu rodzajów powikłań u tego samego chorego [1-3]. Zaburzenia odporności, przebyte urazy twarzoczaszki ze złamaniem ścian zatok, a także nieprawidłowości anatomiczne nosa i zatok mogą być przyczyną rozwoju powikłań. Zapalenie kości i szpiku kości (osteomyelitis), pomimo że nie jest zaliczane do powikłań wewnątrzczaszkowych, nierzadko jest ich bezpośrednią przyczyną (ropień nadtwardówkowy, zapalenie mózgu). Częstość jego występowania oceniana jest na 8-16% wszystkich powikłań związanych z procesami zapalnymi zatok przynosowych [4,5]. Rozwijać się może jako powikłanie ostrego lub przewlekłego zapalenia zatok, powodując zmiany w kości czołowej, a u dzieci także kości szczęki. Zapalenie to, ze światła zatoki, szerzy się drogą zakrzepowego zapalenia naczyń żylnych istoty gąbczastej kości czołowej lub kości szczęki u dzieci. Zakażenie następuje drogą krwiopochodną, ale także przez rany penetrujące do kości, lub przylegające tkanki [6].

Zapalenie szpiku kości może rozwinąć się w wyniku procesu zapalnego, toczącego się w każdej z zatok przynosowych. Najczęściej dotyczy zatok czołowych i szczękowych, a predysponowane do wystąpienia tego powikłania są osoby młode. Jest ono następstwem zakrzepowego zapalenia żył śródkościa (istoty gąbczastej kości), które łączą się z żyłami błony śluzowej zatok. U dzieci i młodych dorosłych kość czołowa zawiera dużą ilość istoty gąbczastej, w której występują żyły Bracheta – szerokie, bezzastawkowe naczynia żyłne, zwalniające przepływ krwi, co stwarza predyspozycję do powstania zakrzepów. Ostra infekcja szerzy się w systemie jam i kanałów Haversa, a jej następstwem może być powstawanie ropni podokostnowych [7].

Z upływem lat i zakończeniem procesu wzrostu, zmienia się struktura kości płaskich, co wiąże się ze zmniejszeniem ilości istoty gąbczastej. W efekcie tych zmian, powikłania zapalenia zatok czołowych najczęstsze są w grupie nastolatków i młodych dorosłych, a zapalenia szpiku kości szczęki u młodszych dzieci, rzadko u dorosłych. Zapalenie kości szczęki rozwija się jako następstwo choroby zębów

i ich zawiązków oraz chorób dziąseł [8]. Natomiast przyczyny, takie jak: urazy ścian zatok, procesy martwicze po napromienianiu lub w wyniku chorób zakaźnych (takich jak odra, płonica czy dur), mogą leżeć u podstaw rozwoju zapalenia zarówno w kości czołowej, jak i kości szczęki [8].

Kliniczne objawy ostrego zapalenia szpiku kości czołowej to: wysoka temperatura, nasilone bóle głowy oraz często nudności, a nawet wymioty, którym towarzyszy bolesny obrzęk tkanek miękkich w okolicy czoła. Wczesne objawy rozwijających się powikłań ostrego zapalenia zatok czołowych są mało charakterystyczne, natomiast stwierdzenie chęłbotania w okolicy czoła wiąże się już z powstaniem ropnia podokostnowego [9]. Objawy wskazujące na rozwój powikłań zapalenia zatok czołowych wymagają diagnostyki i leczenia w trybie pilnym. Obrazy radiologiczne potwierdzają zmiany zapalne w obrębie zatok przynosowych, ale w początkach choroby nie wykazują istotnych zmian w kości. Zwykle zmiany o charakterze rozrzedzenia struktur kostnych i powstania martwaków, które są potwierdzeniem następstw procesu zapalnego, pojawiają się dopiero po ponad 7-10 dniach trwania choroby [9]. Leczenie musi być prowadzone w warunkach szpitalnych. Polega na antybiotykoterapii, początkowo empirycznej, modyfikowanej w oparciu o uzyskane wyniki badań bakteriologicznych oraz postępowaniu operacyjnym. Czas prowadzonego leczenia oraz nadzór nad pacjentami musi być długotrwały, co jest podstawowym warunkiem wyleczenia, z uwagi na dość częste nawroty choroby [10].

Pomimo rozległej wiedzy na temat zapalenia zatok przynosowych i ich powikłań zarówno przebieg choroby, jak i wybór metod postępowania leczniczego, a szczególnie operacyjnego, nierzadko w takich przypadkach stanowią istotny problem medyczny.

W pracy przedstawiono historie chorób trzech pacjentów leczonych z powodu zapalenia szpiku kości czołowej w przebiegu zapalenia zatok czołowych w latach 2012-2013 w Klinice Otolaryngologii Audiologii i Foniatrii Dziecięcej w Łodzi, analizując przyczyny rozwoju choroby oraz efekty zastosowanego leczenia.

OPISY PRZYPADKÓW

Przypadek 1

Chłopiec (FS) w wieku 6 lat zgłosił się z powodu nasilającego się od kilku dni bólu głowy, stanu podgorączkowego oraz pojawienia się obrzęku powiek oka prawego. Według relacji rodziców był na wakacjach, w czasie których nurkował na dość dużej głębokości w morzu, ale nie chorował, natomiast bóle głowy pojawiły się po locie samolotem.

W momencie przyjęcia do szpitala zgłaszał silne bóle głowy, temperatura około 38°C. Stwierdzono obrzęk i zaczerwienienie powieki górnej i dolnej, zwięzające szparę powiekową oraz niewielki obrzęk policzka z bolesnością w rzucie zatoki szczękowej i bocznej ściany nosa. W rynoskopii przedniej stwierdzono obrzęk i przekrwienie, ze znacznym upośledzeniem drożności nosa po stronie prawej. Na zdjęciu radiologicznym, z którym zgłosił się pacjent, widoczne było całkowite zaciemnienie zatoki szczękowej prawej, komórek sitowych oraz zaznaczony poziom płynu w zatoce czołowej prawej (ryc. 1).



Ryc. 1. Zdjęcie radiologiczne pacjenta FS (przypadek 1). Prawostronne zapalenie zatok przynosowych, całkowite zaciemnienie zatoki szczękowej prawej (a), poziom płynu w zatoce czołowej prawej (b), lewa zatoka czołowa nie-wykształcona.

Badania laboratoryjne: leukocytoza-29000, CRP 74.3mg/l.

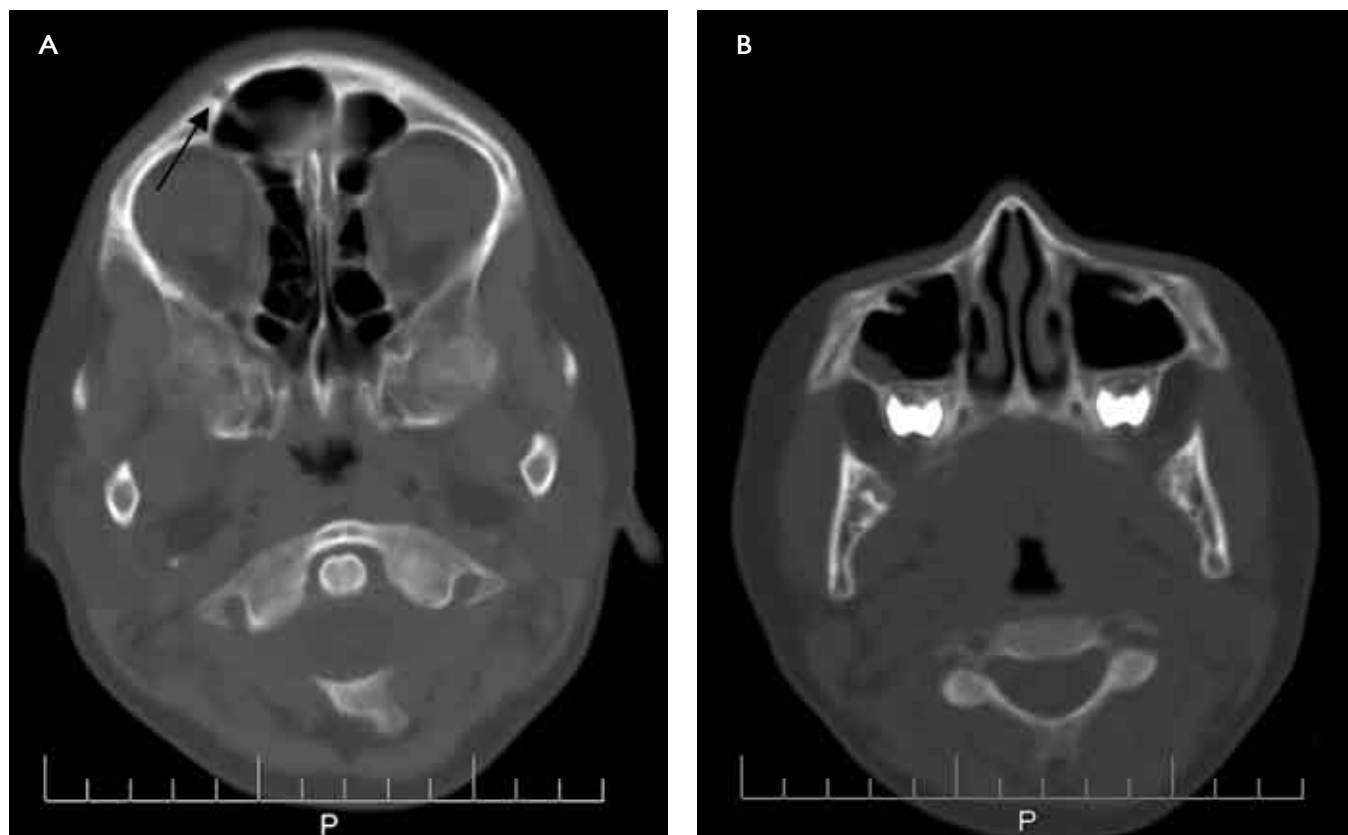
Rozpoznano ostre prawostronne zapalenie zatok przynosowych. Włączono antybiotykoterapię dożylną, leki przeciwzapalne, anemizację błony śluzowej nosa. Następnego dnia, wobec nasilających się dolegliwości bólowych w ramach dyżuru wykonano punkcję zatoki szczękowej, w której stwierdzono treść śluzowo-ropną wypełniającą jamę zatoki. Wobec wzrostu ciepłoty ciała do 39°C, dolegliwości bólowych, ograniczenia ruchomości i narastającego wytrzeszczu gałki ocznej prawej, czwartego dnia leczenia wykonano medializację

małżowiny nosowej środkowej, rewizję ujścia zatoki szczękowej z odessaniem zapalnej wydzieliny oraz etmoidektomię przednią, uzyskując odpływ obfitej treści śluzowo-ropnej. Osiągnięto poprawę stanu ogólnego i miejscowego pacjenta, kontynuowano leczenie ogólne.

W trzeciej dobie po operacji, ponownie nasiliły się dolegliwości bólowe głowy, pojawił się ciastowaty, bolesny obrzęk okolicy czołowej po stronie prawej, pomimo wyraźnej poprawy ruchomości gałki ocznej. Wobec stwierdzenia braku drenażu zatoki czołowej, w ocenie endoskopowej nosa, podjęto decyzję o odbarczeniu zatoki czołowej metodą Becka, a także rewizji zatoki szczękowej prawej. Po wykonaniu punkcji Becka wydzielina śluzowo-ropna wypłynęła pod ciśnieniem, odessano pozostałą, a następnie założono drenaż. W ocenie endoskopowej stwierdzono utrzymujący się obrzęk błony śluzowej komórek sitowych bez obecności treści patologicznej oraz zmniejszenie pojemności zatoki szczękowej, spowodowane odczynem zapalnym błony śluzowej, bez obecności treści patologicznej. Materiał wysłano do badania bakteriologicznego. Nie uzyskano wzrostu bakterii. Utrzymano drenaż zatoki czołowej do momentu oczyszczenia zatoki i udrożnienia przewodu nosowo-czołowego. Leczenie antybiotykami prowadzono przez 17 dni pobytu szpitalnego i kolejnych 7 ambulatoryjnie.

Po 5 dniach od zakończenia leczenia ponownie przyjęto do szpitala z powodu dolegliwości opisywanych jako „uczucie zawrotów głowy, pojawiających się przy jej ruchach”, bez skarg wskazujących na infekcję. Nie stwierdzono cech ostrego stanu zapalnego klinicznie ani w badaniach laboratoryjnych (leukocytoza 6400, CRP 0,6 mg/l), próba Romberga prawidłowa. Jedynie wartość OB wynosiła 26 po pierwszej godzinie. Neurologicznie bez istotnych nieprawidłowości. Wykonano badanie TK głowy: zatoki przynosowe powietrzne, widoczne zmiany zapalno-przerostowe błony śluzowej głównie prawostronnie w zatokach: szczękowej, sitowych przednich i tylnych, oraz czołowej z zaznaczonym rozrzedzeniem struktury kostnej przedniej ściany zatoki oraz miejscem drenażu operacyjnego. Niewielkie zmiany w zatokach po stronie lewej. Zatoki klinowe bez zmian. Nie stwierdzono nieprawidłowości wewnątrzczaszkowych (ryc. 2A i 2B).

Włączono leczenie makrolidami na okres 14 dni. Dolegliwości ustąpiły. Chłopca objęto stałą ambulatoryjną opieką laryngologiczną, która prowadzona jest do chwili obecnej; w okresie 14 miesięcy nie stwierdzono istotnych problemów zdrowotnych.



Ryc. 2A i B. Tomografia komputerowa pacjenta FS (przypadek 1) wykonana w 30 dobie od rozpoczęcia leczenia z powodu zgłaszanych dolegliwości. Widoczne miejsce po drenażu zatoki czołowej prawej (strzałka), zmiany śluzówkowe szczególnie w okolicy ujścia naturalnego oraz rozrzedzenia struktury kostnej przedniej ściany zatoki czołowej prawej. Zatoki szczękowe i sitowie powietrzne.

Przypadek 2

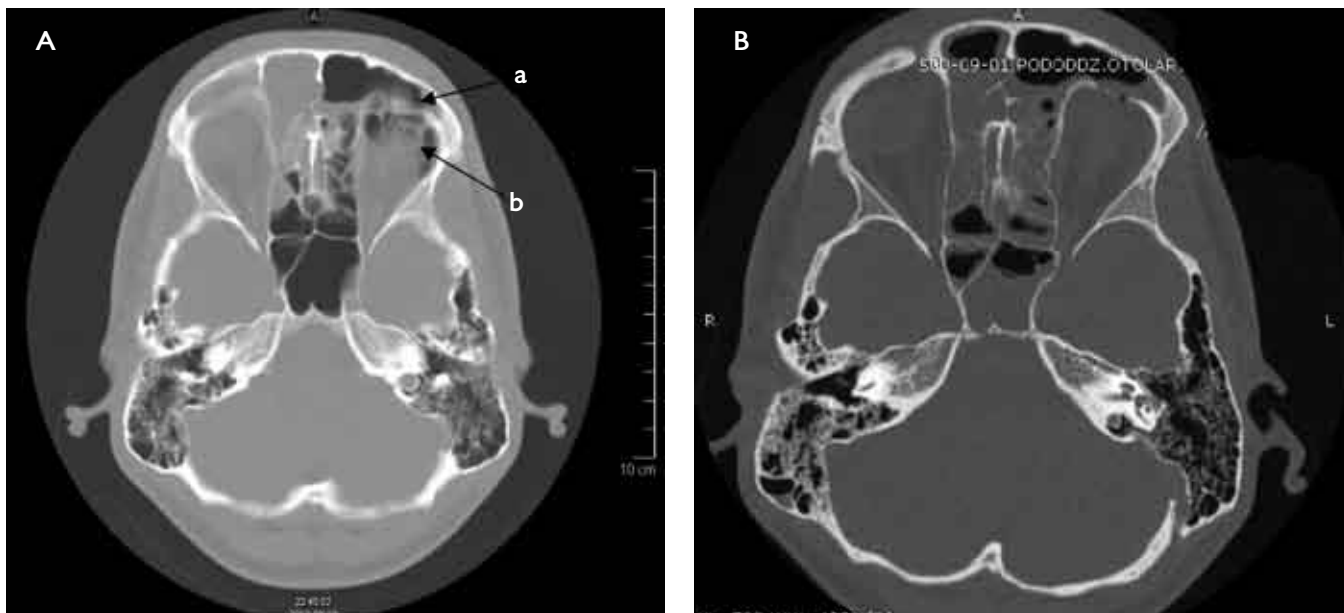
Chłopiec (SD) lat 17 przyjęty w stanie ogólnym dość ciężkim, wysoko gorączkujący, zgłaszający silny ból głowy. Trzy miesiące wcześniej doznał urazu głowy i twarzoczaszki, w którym stwierdzono złamanie przedniej ściany zatoki czołowej lewej i górnej ściany oczodołu lewego, z towarzyszącą odmą oczodołu. Z tego powodu był leczony szpitalnie przez okres tygodnia. Pomimo wyjaśnienia istotności urazu i możliwości powikłań wypisany na własne żądanie. Nie zgłaszał się na żadne zalecane badania ambulatoryjne i konsultacje laryngologiczne.

W badaniu przedmiotowym: ciastowate, niewielkie uwypuklenie okolicy czołowej lewej (ryc. 3), drożność nosa upośledzona po stronie prawej z powodu obecności treści śluzowo-ropnej, całkowicie zniesiona po lewej z powodu przekrwienia i obrzęku małżowin, obecność zacieku ropnego na tylnej ścianie gardła, widoczne zwężenie szpary powiekowej oka lewego, lewostronnie znaczna tkliwość palpacyjna czoła.

Badania laboratoryjne: leukocytoza 22000, CRP 94,8 mg/l. W wykonanej obecniotomografii komputerowej opisano zmiany zapalne wszystkich



Ryc. 3. Pacjent SD (przypadek 2) w momencie rozpoczęcia leczenia. Widoczne lewostronne zmiany obrzękowe powiek oraz uwypuklenie okolicy czołowej lewej.



Ryc. 4. Pacjent SD (przypadek 2). Obrazy tomografii komputerowej:

A) wykonanej 3 miesiące przed obecną hospitalizacją. Widoczne szczeliny złamania przednio-dolnej ściany zatoki czołowej lewej (a) i odma oczodołowa (b), całkowite zaciemnienie zatoki czołowej prawej i sitowia. Widoczne zmiany zapalne uogólnione zatok przynosowych;

B) wykonanej w momencie rozpoczęcia leczenia - zmiany zapalne zatok sitowych, klinowych i czołowych.

zatok przynosowych z wyraźną dominacją zmian po stronie lewej (ryc. 4A). Poziomy płynu w obu zatokach czołowych. Niewielki ubytek kostny w dolno-przedniej ścianie lewej zatoki czołowej (po przebytym złamaniu?) (ryc. 4B). Brak zmian ogniskowych mózgu, układ komorowy nieposzerzony, rezerwa płynowa zachowana. Rozpoznano uogólnione zapalenia zatok przynosowych z dominacją nasilenia procesu zapalnego w zakresie sitowia i zatoki czołowej z widocznym bolesnym uwypukleniem lewej okolicy czołowej, sugerującym guza Potta po stronie lewej.

W związku z nasilaniem się dolegliwości, pomimo włączonego leczenia oraz stwierdzeniem na podstawie TK wykonanego po urazie, trzy miesiące wcześniej, oraz obciążającym wywiadem wskazującym na proces zapalny zatok po stronie lewej, podjęto decyzję o leczeniu chirurgicznym. Wykonano operacyjne otwarcie zatok po stronie lewej: antrostomię środkową z uncinotomią, etmoidektomię przednią oraz otwarcie zatoki czołowej lewej i plastykę małżowiny środkowej. Stwierdzono polipowate zmiany zapalne błony śluzowej w otwartych zatokach.

Pomimo intensywnej antybiotykoterapii, szerokiego otwarcia zatok przynosowych i pielęgnacji pooperacyjnej (z oczyszczaniem i płukaniem) doszło do uniedroźnienia zachyłka nosowo-czołowego, które spowodowało nawrót dolegliwości klinicznych. Badania laboratoryjne: leukocytoza 7000,

CRP 9,4mg/l, OB 67/90. Po 16. dniach od pierwszej operacji podjęto decyzję o ponownym udrożnieniu endoskopowym zatoki czołowej. Stwierdzono wydzielinę śluzowo-ropną w świetle zatoki oraz zmiany zapalne w blaszce przedniej zatoki czołowej, założono dren ujścia zatoki czołowej (ryc. 5).



Ryc. 5. Pacjent SD (przypadek 2) po powtórny zabiegu operacyjnym, do wytworzonego ujścia zatoki czołowej lewej założony dren (strzałka).

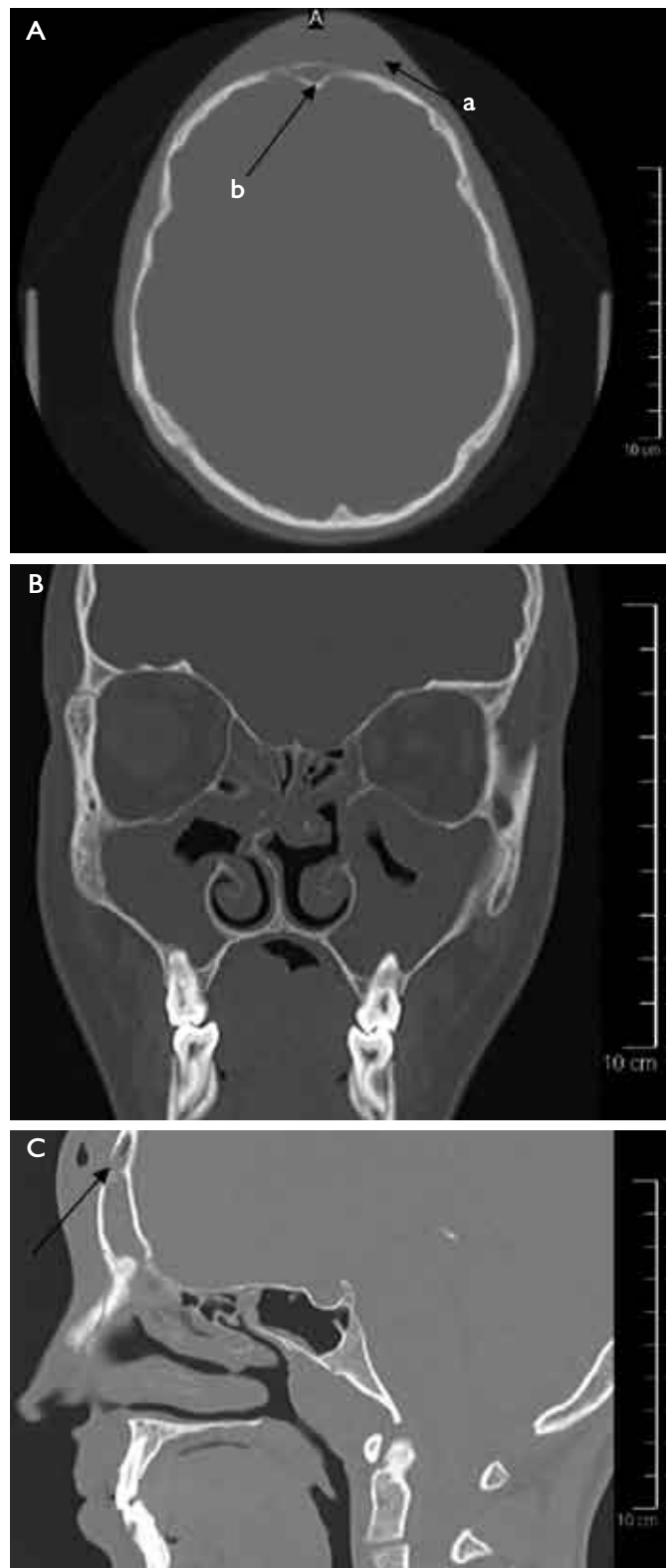
Badanie histopatologiczne wykazało przewlekły zaostyczny stan zapalny błony śluzowej z cechami aktywnego zapalenia, a fragmenty kostne wykazywały zmiany wskazujące na proces o charakterze zapalnym. Prowadzono dalsze leczenie przeciwzapalne, płukano zatokę czołową Metronidazolem, miejscowo stosowano steroidoterapię. Po 33-dniowym leczeniu, w stanie ogólnym i miejscowym dobrym, pacjenta wypisano do domu, z zaleceniem dalszej opieki ambulatoryjnej (obecnie 6 miesięcy).

Przypadek 3

Chłopiec (MP) lat 16, po raz pierwszy hospitalizowany był z powodu zapalenia zatok przynosowych z powikłaniem o typie guza Potta w grudniu 2012 roku. Leukocytoza 21 000, CRP 86 mg/l, OB 18/60. W tomografii stwierdzono całkowite zacięcie wszystkich jam zatok z dominacją zmian lewostronnych, ubytek w ścianie przedniej zatoki z przylegającym naciekiem zapalnym tkanek miękkich ok. czołowej oraz znaczną deformację przegrody nosa. W czasie pierwszej hospitalizacji wykonano obustronną antrostomię środkową oraz frontoetmoidektomię lewostronną, odbarczono ropień okolicy czołowej. Prowadzone przez 4 tygodnie leczenie pooperacyjne i przeciwzapalne poskutkowało ustąpieniem objawów choroby. Pacjenta, wypisanego w stanie dobrym, skierowano do dalszego nadzoru w opiece ambulatoryjnej. Na badania nie zgłosił się jednak ani razu.

Ponownie został przyjęty do Kliniki sześć miesięcy później w stanie dość ciężkim, z wysoką temperaturą, obrzękiem powiek nasilonym po stronie lewej, masywnym, rozległym ropniem okolicy czołowej lewej. Badania laboratoryjne leukocytoza 15500, CRP 22,5 mg/l, OB 42/96. W obrazie tomografii komputerowej obustronnie zatoki szczękowe, czołowe, oraz sitowe wypełnione międko-tkankowymi masami zapalnymi, polipowate zmiany śluzówkowe, uwypuklające się do przewodów nosowych. Ubytek w ścianie przedniej lewej zatoki czołowej łączący się z dużym naciekiem-ropniem powłok okolicy czołowej (obecność pęcherzyków powietrza), skrzywienie przegrody nosa z wyrosłą kostną sięgającą małżowiny nosowej dolnej, przyścienne zgrubienia w zatoce klinowej.

Stwierdzono uogólnione zapalenie zatok przynosowych, powikłane ropniem okolicy czołowej. Wykonano frontoetmoidektomię lewostronną – udrażniając zarośnięte ujście zatoki czołowej, otwarto szeroko rozległy ropień czoła, odszukano przetokę do zatoki czołowej, założono drenowanie ropnia czoła przez przetokę zatoki na zewnątrz oraz ze światła zatoki do nosa. Przeprowadzono także rewizję szeroko otwartej zatoki szczękowej (ryc. 6A, B i C).



Ryc. 6. Pacjent MP (przypadek 3). Badanie TK - projekcja pozioma (A), czołowa (B) i strzałkowa (C). W projekcji poziomej widoczny ropień podokostnowy czoła (a), rozrzedzenie struktur kostnych (b). W projekcji czołowej widoczne zmiany zapalne w obrębie zatok sitowych i szczękowych oraz znaczna deformacja przegrody nosa. W projekcji strzałkowej widoczne zmienione zapalnie zatoki czołowe oraz ubytek kostny i ropień podokostnowy czoła (strzałka).

Pobrano materiał do badań bakteriologicznych i histopatologicznych, jednak nie uzyskano istotnych informacji z posiewów bakteriologicznych. Prowadzono drenaż i leczenie przeciwzapalne do pełnego oczyszczenia ropnia i zatoki przez 18 dni. Po usunięciu drenów w obrazie endoskopowym widoczne obustronne szerokie otwarcie zatok szczękowych, drożne ujścia zatok czołowych, niewielka ilość treści śluzowej zagęszczonej, bez treści ropnej. Po tygodniu dalszego leczenia ogólnego oraz płukania nosa i stosowania steroidoterapii miejscowej, w kontrolnym badaniu stwierdzono całkowite zamknięcie wytworzonego ujścia zatoki. Ponownie endoskopowo udrożniono odpływ, wytwarzając szerokie wejście do zatoki, założono dreny. Utrzymano leczenie ogólne i miejscowe. Badanie histopatologiczne potwierdziło przewlekły zaostrzony proces zapalny błony śluzowej, a także kości o charakterze przewlekłego zapalenia. Utrzymano leczenie przez następne dwa tygodnie. Po usunięciu drenów w obrazie endoskopowym widoczne szerokie wejście do zatoki czołowej z dobrym drenażem. W stanie dobrym wypisany do dalszej opieki ambulatoryjnej. W rozszerzonej diagnostyce ogólnej, mającej na celu próbę wyjaśnienia tak źle odpowiadającego na leczenie przebiegu choroby, stwierdzono u chorego znacznego stopnia hipowitaminozę D (podjęto leczenie).

Niestety po kolejnych dwóch tygodniach w kontrolnym badaniu endoskopowym ponownie stwierdzono tendencję do zamykania światła ujścia zatoki i nieprawidłowy drenaż zatoki czołowej lewej. Pacjent, wykazując dużą subordynację, objęty jest systematyczną opieką ambulatoryjną. Wydaje się jednak, że będzie wymagał ponownego leczenia operacyjnego, obejmującego także plastykę przegrody nosa.

DYSKUSJA

Powszechnie przyjęty jest pogląd, dotyczący związku rozwoju procesu zapalnego w zatokach przynosowych zależnie od wieku. U niemowląt i najmłodszych dzieci problem zapaleń zatok przynosowych dotyczy zwykle komórek sitowych, u nieco starszych najczęściej zapaleniem objęte są zatoki sitowe i szczękowe. W populacji rozwojowej zapalenia zatok czołowych zwykle łączone są z późnym okresem wieku nastoletniego. Przedstawione przypadki pacjentów chorujących na powikłane zapalenie zatok dotyczą zróżnicowanej grupy wiekowej od 6 do 17 roku życia. Pomimo utrwalonych poglądów łączących zapalenia zatok czołowych z dziećmi starszymi i dorosłymi, najmłodszym naszym pacjentem był niespełna 7-letni chłopiec. Potwierdzeniem możliwości rozwoju zapaleń zatok czołowych u dzieci jeszcze młodszych jest opis guza

Potta u 5-letniej dziewczynki [11]. Należy pamiętać o badaniach Cannon dotyczących możliwości powstania procesów zapalnych zatok u dzieci, zależnie od stanu rozwoju zatok. Pozwoliły one na ustalenie, że poniżej 5 roku życia u 3% dzieci chorujących na zapalenie zatok, proces ten obejmował także zawiązkową, ale już posiadającą jamę, zatokę czołową, w grupie od 5-10 lat zapalenie obejmowało zatokę czołową u około 50% populacji dzieci, a w wieku powyżej 11 roku życia stwierdzane było nawet u 65-75% dzieci [12]. Według badań podjętych przez Onodiego i kontynuowanych przez Wolfa zatoka czołowa uzyskuje pełną pneumatyzację do 12 roku życia, a następnie tylko powiększa się wraz ze wzrostem kości czołowej [13].

Nawracające infekcje górnych dróg oddechowych w wieku rozwojowym są powszechnym zjawiskiem, ich częstość zdecydowanie wzrasta u dzieci przebywających w zbiorowiskach dziecięcych, a u młodszych istotne znaczenie ma niedojrzałość układu immunologicznego. Powstanie w ich przebiegu ostrego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych jest zwykle samoograniczającym się procesem chorobowym. Jednak u niektórych dzieci proces zapalny rozwija się burzliwie, prowadząc do powikłań, co może wynikać z inwazyjności patogenu, a także współistnienia zmian anatomicznych w obrębie nosa. Istotne znaczenie mają, poprzedzające obecną chorobę, urazy twarzoczaszki, objawy alergicznego nieżyty nosa, a także inne przyczyny [14,15]. Pomimo, że w badaniach Fadda i Langille'a nie ustalono jednoznacznej zależności pomiędzy możliwością powstania choroby, jaką jest zapalenie zatok przynosowych, a istnieniem nieprawidłowości anatomicznych w obrębie nosa [16,17] to nieprawidłowości te wydają się mieć istotne znaczenia w przebiegu choroby i możliwości rozwoju powikłań. Wiele autorów podkreśla niezbędność dokładnych badań obrazowych u wszystkich chorych, u których z powodu braku zadawalających efektów leczenia zachowawczego, rozważane jest leczenie operacyjne [17,18]. Natomiast badania obrazowe, nierzadko powtarzane, są niezbędną składową diagnostyki powikłań zapaleń zatok przynosowych [2].

Błona śluzowa zatoki czołowej ma typową dla dróg oddechowych budowę pod względem nabłonka i gruczołów, a produkowana wydzielina opływająca zatokę ścieka do lejka sitowego. Zaburzenia odpływu z zatoki doprowadzają do zmian w składzie śluzu, jego kolonizacji bakteryjnej oraz uszkodzeń nabłonka migawkowego, co leży u podstaw rozwoju procesu zapalnego [19]. Podstawowymi patogenami izolowanymi w zapaleniach zatok czołowych u dzieci są *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* oraz *Hemophilus influenzae* [19-21]. Pomimo

pobrania materiału do badań mikrobiologicznych u przedstawianych pacjentów nie uzyskaliśmy informacji potwierdzających obecność patogenu. Jedyne u najmłodszego pacjenta wyhodowano *Streptococcus viridans* w badaniu pobranym w czasie punkcji zatoki, nie uzyskano potwierdzenia tej informacji w badaniach powtórzonych przy kolejnych działaniach operacyjnych.

Charakterystyczną cechą błony śluzowej zatok jest brak jej wyraźnego odgraniczenia od okostnej, stąd nazwa mukoperiosteum. Pozwala to na przypuszczenie, że proces zapalny błony śluzowej może szerzyć się bezpośrednio do kości. Mechanizm szerzenia się zapalenia w kości czołowej związany jest z jej budową. Kości są metabolicznie czynnymi organami, ale ze względu na wolne tempo przebiegających w nich procesów metabolicznych, przebudowa po uszkodzeniu przez proces zapalny może trwać nawet około 100 dni [22]. U najmłodszego pacjenta zarówno kość czołowa, jak i jeszcze kość szczęki zawierały dużo istoty gąbczastej, stwarzając możliwość rozwoju w nich procesu zapalnego. Wydają się potwierdzać to: długotrwały przebieg choroby i stwierdzone przez radiologów zmiany o charakterze przebudowy kostnej w ścianie przedniej zatoki czołowej po 30 dniach od momentu rozpoczęcia leczenia. Proces zapalny kości wydaje się być także istotnym czynnikiem wpływającym na przebieg choroby i niepowodzenia leczenia chirurgicznego u dwóch starszych pacjentów. U pierwszego zmiany związane z przewlekłym procesem zapalnym zatok przynosowych, potwierdzone wywiadem, widoczne były w TK wykonanym z powodu urazu. Brak właściwego leczenia, zaostrenie przewlekłego procesu zapalnego przy istniejącym uszkodzeniu kości, spowodowanym urazem, było przyczyną rozwoju zapalenia kości, potwierdzonego badaniem histopatologicznym. U trzeciego pacjenta oprócz znacznego stopnia nieprawidłowości anatomicznych nosa stwierdzono cechy znacznej hipowitaminozy D, która wydaje się mieć istotne znaczenie zarówno dla inwazyjności przebiegu procesu zapalnego zatok, jak i powstałych uszkodzeń kości czołowej. Istotną nieprawidłowością anatomiczną było duże zniekształcenie przegrody nosa oraz zwężenie zachyłka nosowo-czołowego. Nieprawidłowość ta najczęściej łączy się z występowaniem tzw. dodatkowych komórek sitowych [23]. Należą do nich komórki grobli nosa, oraz komórki zachyłka czołowego (nadoczodołowe i czołowe) [24]. U trzeciego z przedstawianych pacjentów, oprócz stanu zapalnego kości i zaburzeń jej metabolizmu, stwierdzono nieprawidłowości anatomiczne, ograniczające działania operacyjne. Neoosteogeneza, wytwórczy proces o charakterze zagęszczenia kości w przebiegu pooperacyjnym, oraz

stan błony śluzowej, wydają się mieć decydujące znaczenie dla niewydolności operacyjnie odtworzonego drenażu zatoki czołowej. Na znaczenie pozostawienia zdrowej błony śluzowej dla procesu prawidłowego gojenia kości zwraca uwagę w swoich badaniach Nakanishi oraz Tuszyńska [25,26].

We wszystkich przedstawionych przypadkach proces zapalny spowodował największe zmiany w przedniej ścianie zatoki czołowej, powodując powstanie zorganizowanego podokostnowego ropnia, jednak tylko u trzeciego pacjenta. Nie obserwowano zmian wskazujących na uszkodzenie tylnej lub dolnej ściany zatoki czołowej. Nawet u pacjenta, u którego proces zapalny kości czołowej poprzedził uraz, obserwowano tylko zaznaczoną starą szczelinę złamania dolnej ściany zatoki, bez jednoznacznych cech wskazujących na szerzenie się tą drogą stanu zapalnego. Dlatego wydaje się, że to zapalenie szpiku kości, powodujące największe zmiany w ścianie zatoki posiadającej najgrubszą warstwę gąbczastą, ma decydujące znaczenie w przebiegu choroby u wszystkich przedstawianych pacjentów.

U najmłodszego z nich, u którego rozwój zapalenia zatok należy łączyć z zakażeniem związanym z nurkowaniem, a także prawdopodobnym urazem ciśnieniowym, na proces osteomyelityczny wskazywały dolegliwości odległe oraz stwierdzone w wykonanym z ich powodu badaniu tomograficznym ogniska przebudowy kostnej, po ponad 30 dniach od momentu początków choroby. W piśmiennictwie podkreślane są informacje, że w ostrym krwiopochodnym zapaleniu tkanki kostnej, objawy radiologiczne zapalenia pojawiają się dopiero po 8-14 dniach choroby, a zmiany o charakterze martwaków nie wcześniej, niż po ponad dwóch tygodniach trwania procesu [27].

Na proces zapalny o charakterze osteomyelitis we wszystkich przedstawianych przypadkach wskazują także wyniki badań laboratoryjnych, a szczególnie długo utrzymujące się wysokie wskaźniki OB, których znacznie mniej dynamiczna poprawa niż CRP i leukocytozy, przemawiają za długotrwałym procesem zapalnym [2,26]. W badaniach bakteriologicznych wydzielin i wymazów zatok, żadnego z przedstawianych pacjentów, nie uzyskano istotnych informacji o patogenach bakteryjnych. Pomimo kilkakrotnie wykonywanych badań bakteriologicznych wydzielin, wymazów i materiału operacyjnego, nie uzyskano istotnych, powtarzalnych informacji. Jednak na konieczność i znaczenie badań bakteriologicznych, niezależnie od braku jednoznacznych informacji o wzroście i rodzaju bakterii, wskazują także inni autorzy [2,28,29]. Długotrwała antybiotykoterapia empiryczna i opieka pooperacyjna, a następnie ambulatoryjna pozwoliła na opanowanie

procesu choroby. Na istotność długo utrzymywanej antybiotykoterapii oraz właściwej opieki zarówno po operacji jak i dalszej ambulatoryjnej, w przypadkach procesów osteomyelitycznych kości, zwracając uwagę wszyscy autorzy analizujący problemy powikłań zapaleń zatok przynosowych [27,11,30].

Przedstawione przypadki powikłanych zapaleń zatok przynosowych, w których zapalenie kości i szpiku kości czołowej miało istotne znaczenie

dla przebiegu choroby, są przykładem problemów zarówno diagnostycznych, jak i leczniczych, które pomimo stale wzrastającej wiedzy na temat procesu zapalnego i coraz doskonalszych technik operacyjnych, mogą pojawić się nawet u młodszych pacjentów w wieku rozwojowym.

Praca realizowana w ramach badań nr 503/1-123-02/503-01.

Piśmiennictwo

- Kastner J, Taudy M, Lisy J, Grabec P, Betka J. Orbital and intracranial complications after acute rhinosinusitis. *Rhinology* 2010; 48(4): 457-61
- Dalke K, Sawicki P, Burdak P, Kaźmierczak H. Przypadek mnogich powikłań zatoko- pochodnych w ostrym jednostronnym zapaleniu zatok przynosowych. *Otolaryngol Pol* 2011; 65(3): 228-32.
- Jones NS, Walker JL, Bassi S, Jones T, Punt J. The intracranial complications of rhinosinusitis: can they be prevented? *Laryngoscope* 2002; 112(1): 59-63.
- Piotrowski S, Wojciechowski I, Zaniewska-Kulesza I, Bojarski P. Zatokopochodne powikłanie wewnątrzczaszkowe u 18-letniej chorej. *Otolaryngol Pol* 2000; 54(2): 177-80.
- Quraishi H, Zevallos JP. Subdural empyema as a complication of sinusitis in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006; 70(9): 1581-6.
- Kim HY, Kim MB, Dhong HJ, Jung YG, Min JY, Chung SK i wsp. Changes of maxillary sinus volume and bony thickness of the paranasal sinus in long lasting pediatric chronic rhinosinusitis. *Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72(1): 103-8.
- Perloff JR, Gannon FH, Bolger E, Montone KT, Orlandi R, Kennedy DW. Bone involvement in sinusitis :an apparent pathway for the spread of disease. *Laryngoscope* 2000; 110(12): 2095-99.
- Goździk-Żołnierkiewicz T, Krzeski A. Powikłania zapalenia zatok przynosowych. (w) *Zapalenia zatok przynosowych*. Krzeski A, Gromek I (red.). Via Medica, Gdańsk 2008: 157-82.
- Gross CW, Han JK. *Pediatric Frontal Sinusitis*. The Frontal Sinus, Berlin Heidelberg, Springer 2005: 127-31.
- Lusk RP, Tychsen L, Park TS. Complication of sinusitis. (w) *Pediatric sinusitis*. Lusk RP (red.). Raven Press, New York 1992: 127-46.
- Rogo T, Schwartz RH. Pott puffy tumor in a 5-year-old girl with frontal sinusitis . *Ear Nose Throat J* 2013; 92(2): 24-6.
- Cannon CR, McCay B, Halton JR. Paranasal sinus development in children and its relationship to sinusitis. *J Miss State Med Assoc* 1995; 36(2): 40-3.
- Wolf G, Anderhuber W, Kuhn F. Development of the paranasal sinuses in children: implications for paranasal sinus surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102(9): 705-11.
- Krzeski A, Radzikowski A, Strzembos A. Ostre zapalenia zatok przynosowych u dzieci. *Magazyn Otolaryngologiczny* 2007; IX (wydanie specjalne).
- Germiller JA, Monin DL, Sparano AM, Tom LW. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132(9): 969-76.
- Fadda GL, Rosso S, Aversa S, Petrelli A, Ondolo C, Succo G. Multiparametric statistical correlations between paranasal sinus anatomic variations and chronic rhinosinusitis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012; 32(4): 244-51
- Langille M, Walters E, Dziegielewski PT, Kotylak T, Wright ED. Frontal sinus cells: identification, prevalence, and association with frontal sinus mucosal thickening. *Am J Rhinol Allergy* 2012; 26(3): 107-10.
- Nouraei SA, Elisay AR, Dimarco A, Abdi R, Majidi H, Madani SA, Andrews PJ. Variations in paranasal sinus anatomy: implications for the pathophysiology of chronic rhinosinusitis and safety of endoscopic sinus surgery *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 38(1): 32-7.
- Kuhn FA. Surgery of frontal sinus in diseases of the sinuses diagnosis and management. (w) *Diseases of the Sinuses: Diagnosis and Management*. Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ (red.). BC Decker, Hamilton, London 2001: 281-301.
- Brook I. Acute and chronic frontal sinusitis. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9(3): 171-4.
- Jung J, Lee HC, Park IH, Lee HM. Endoscopic endonasal treatment of a Pott's puffy tumor. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2012; 5(2): 112-15.
- Kocak M, Smith TL, Smith MM. Bone involvement in chronic rhinosinusitis *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 10(1): 49-52.
- Duque CS, Casiano RR. Surgical anatomy and embryology of the frontal sinus. (w) *The frontal sinus*. Kountakis SE, Senior BA, Draf W (red.). Springer Verlag, Berlin Heidelberg 2005: 21-31.
- Bent JP, Cuijly-Siller C, Kohn FA. The frontal cells as a cause of frontal sinus obstruction. *Am J Rhinol* 1994; 8(4): 185-91.
- Nakanishi M, Haruna S, Wada K, Otori N, Moriyama H. Outcomes of frontal mucocele marsupialisation: endonasal and external approaches. *Am J Rhinol* 2004; 18(4): 247-52.
- Tuszyńska A. Zapalenia kości w przebiegu przewlekłych zapaleń zatok przynosowych - wybrane zagadnienia. *Praca doktorska WUM, Warszawa 2009.*
- Górecki A, Babiak I. Leczenie zakażeń w obrębie narządu ruchu. (w) *Antybiotyki w profilaktyce i leczeniu zakażeń*. Hryniewicz W, Meszaros J (red.). PZWL, Warszawa 2001: 732-70.

28. Suwan PT, Mogal S, Chaudhary S. Pott's puffy tumor: an uncommon clinical entity. *Case Rep Pediatr* 2012; 2012(386104): 1-4.
29. Parida PK, Surianarayanan G, Ganeshan S, Saxena SK. Pott's puffy tumor in pediatric age group: a retrospective study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76(9): 1274-7.
30. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F i wsp. The European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. EPOS 2012. *Rhinology* 2012; 50(suppl. 23): 1-298.