

Näspolypos – av intresse för många specialiteter

Förbättrad diagnostik och nya behandlingsmöjligheter

Näspolyper finns beskrivna sedan antiken, och har under det senaste seklet ansetts vara en kirurgisk angelägenhet för öron-, näs- och halsläkarna. Ny kunskap om polypernas utveckling och orsaker, samt förbättrad diagnostik och nya behandlingsmöjligheter, motiverar ett bredare intresse för detta tillstånd.

Omhändertagandet av polyppatienter berör numera även allmänläkare, barnläkare, lungmedicinare, allergologer, immunologer och tandläkare. Ur patientens synvinkel kan polypdiagnos innebära ett livslångt lidande med mångårigt medicinbruk och upprepade kirurgiska ingrepp.

Klinisk bild

Den kliniska bilden vid näspolypos är inte patognom. Initialt förekommer nästäppa, ibland sekretion, och senare tilltagande påverkan på lukt- och smaksinnet. Nästäppan är det dominerande symtomet och bilden kan vara svår att skilja från idiopatisk och perenn allergisk rinit [1].

Till skillnad från allergi brukar inte nysattacker och klåda vara framträdande. Många patienter känner sig kroniskt förkylda och upplever att besvären debuterat efter en förkylning. Eftersom polyperna i regel är bilaterala, bör också symtomen vara det. En septumdeviation kan dock bidra till mer ensidiga symtom, och polyperna växer lättare till på den trånga sidan.

Den nedsatta näsandningen aggraverar snarkning och sömnapné. Bihålebesvär är vanligare bland polyppatienter, men långt ifrån alla får besvär. Vid avancerad polypos ses benförtunning till bihålorna, och ibland kan näsryggens bredd öka, liksom avståndet mellan ögonen, s k hypertelorism, på grund av fortsatt polyptillväxt.

Patienter som är överkänsliga för acetylsalicylsyra, eller därtill besläktade antiinflammatorika (NSAID = non

steroidal antiinflammatory drugs), får ofta förvärrade nässymtom vid intag av NSAID-preparat och av vissa livsmedelstillsetser (tartazin, bensoesyra, sorbat, glutamat).

Diagnosen näspolypos är klinisk och ställs vid undersökning av näsan. Undersökningen ska alltid ske före och efter avsvällning med lokalt verkande avsvällande medel.

För att upptäcka näspolyper krävs en noggrann undersökning av näshålan. Polyperna måste växa till en ansevärd storlek innan de upptäcks vid rutinmässig rinoskopi med nässpekulum (Figur 1).

Polyperna buktar vanligen ut i mellersta och övre näsgångarna och utgår i princip aldrig från den undre näsgången (Figur 2-4). Polypernas fäste är i de trånga spatierna i mellersta näsgången och etmoidalsinus (Figur 5), men även de andra bihålorna kan vara fyllda av polyper. De framträder vanligen som bleka grå-vita svullnader, men kan också, på grund av metaplasi och förtjockning, vara mer röda i de främre delarna som möter inandningsluften. De är mobila då man stöter mot dem med bomullspinne.

Vid röntgen (vilket endast är indicerat preoperativt) framträder alltid mer eller mindre uttalade förtätningar av bihålorna som uttryck för slemhinnesvullnad [2]. Röntgenologiska förändringar är inte typiska för näspolyper, de ser likadana ut vid inflammatoriska tillstånd av annan orsak, inklusive bakteriell infektion.

Vid datortomografi ses ofta hur silbencellernas benvägg är demineraliserad. Undersökning av näsan med mikroskop, fiberskop eller stela endoskop ökar den diagnostiska säkerheten och gör det möjligt att undersöka den bakre delen av näsan, upptäcka vargator och bättre kartlägga polyposens utbredning.

Förekomst

Vi vet inte hur vanligt det är med näspolyper. Prevalensen beror med stor säkerhet på vilken metod som används för diagnostik. Vid undersökning med traditionellt nässpekulum brukar siffran 1–4 procent uppges [3]. I sektionsmaterial, där silbensområdet plockats ut och

Sammanfattat

- Näspolyper är inte en sjukdom per se utan ett tecken på underliggande inflammation av olika, oftast okända, orsaker.
- Inflammatoriska celler, oftast eosinofiler, utgör dominerande cellslag.
- Polyper ses ofta vid generell luftvägsinflammation med astma.
- Även infektiös rinosinuit kan orsaka, underhålla och förvärra näspolyper.
- Behandling skall i första hand vara medicinsk antiinflammatorisk.
- Kirurgi reserveras för solitära polyper och vid medicinsk terapivikt.
- Mot bakgrund av polyposjukdomens mångfacetterade genes kommer dessa patienter att dyka upp inom flera specialiteter.

detaljstuderats, förekommer siffror på upp till 40 procent med näspolyper [4]. Sannolikt är näspolyper ett ganska vanligt tillstånd, som kan uppträda passagärt, sekundärt till underliggande orsaker, och spontanläka sedan orsakerna eliminerats. Det har hävdats att prevalensen ökar i takt med att kronisk luftvägsinflammation blir vanligare i populationen, något som dock inte är bevisat. Den förfinade diagnostiken med optiker har säkert också bidragit till intrycket av en ökad förekomst.

Ärftliga faktorer verkar ha betydelse, och näspolyper drabbar företrädesvis män (2:1) i medelåldern. Polyper uppträder sällan före 20 års ålder, om inte patienten har cystisk fibros eller annan underliggande infektiös process av kronisk natur. Om en polyplikande

Författare

MATS HOLMSTRÖM

docent, överläkare, öronkliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala.



FOTO: JAN KUMLIEN

Figur 1. Polyp som hänger ut i näsan, väl synlig med hjälp av ett nässpekulum.

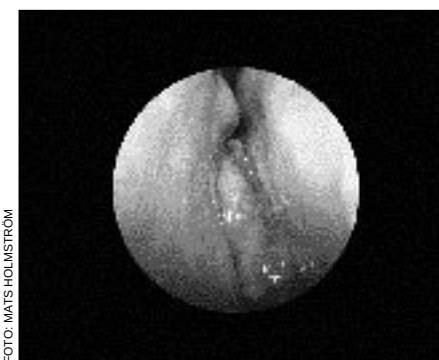


FOTO: MATS HOLMSTRÖM

Figur 2. Med hjälp av ett nasoskop syns polyper såväl lateralt (mellersta näsgången) som medialt (övre näsgången) om conca media, vilken framträder som en mer rodnad struktur i mitten.

bildning ses i näsan hos riktigt små barn ska meningo- eller encephalocele utslutas. Märkligt nog finns det inga djurarter, mer än möjligen schimpanser, som drabbas av näspolyper.

Orsaker

Näspolyper är inte en sjukdom per se utan ett uttryck för en underliggande inflammation i nässlemhinnan, vilken i sin tur kan orsakas av ett stort antal olika sjukdomar. Inflammationen kan ha många – ofta okända – orsaker, och det är i det enskilda fallet mycket svårt att ge en prognos.

Infektion. Näspolyper är vanliga vid dental sinuit och kroniska rinosinuit av infektiös karaktär med underliggande ciliedysfunktion, eller vid hämrat försvarssystem av annan orsak. Hos patienter med Kartageners sjukdom eller cystisk fibros är nässlemhinnan ofta koloniserad med *Pseudomonas aeruginosa* och *Staphylococcus aureus*.

Bakteriell växt i bihålorna påträffas ofta hos patienter som opereras för näspolyper. Huruvida bakterieväxten är sekundär till att polyper obstruerar sinusosterna, vilket befrämjar bakterieväxt, eller om bakterierna de facto är kausala är ej klarlagt. Vid svampinfektion i bihålorna, speciellt allergisk

aspergillos, är näspolyper också mycket vanliga [5].

NSAID-intolerans. Ökad mängd leukotriener i slemhinnan på grund av defekt i arakidonsyrametabolismen medför en risk att utveckla näspolyper och astma. 8–36 procent av polyppatienterna är intoleranta mot acetylsalicylsyra (ASA-intolerans) [6], och upp till 96 procent av dem med NSAID-intolerans uppges ha näspolyper [7]. I en tredjedel av fallen med NSAID-intolerans och polyper förekommer dessutom en kolonisering av *Staphylococcus aureus* i nässlemhinnan. Triaden av NSAID-intolerans, astma och näspolyper brukar benämnas Samters triad. Patienterna i denna grupp har en mer svårbehandlad polypos och blir ofta specialistfall.

Miljöfaktorer. Rapporter på senare år har pekat på en ökad förekomst av polyper bland arbetare som exponeras för damm och irriteranter [8].

Luftvägsinflammation. Näspolyper upptäcks oftare hos patienter med idiopatisk rinit och/eller endogen astma, dvs tillstånd med ökad grad av inflammation i luftvägsslemhinnan. Någon koppling till atopi verkar det inte finnas, men polypossymtom förvärras ofta under allergisäsong. Som ett uttryck för att näspolyper kan vara en del i en generaliserad luftvägsinflammation kan nämnas att 30 procent av patienter med näspolyper även har astma [7], och omvänt att 5–36 procent av astmatikerna även har näspolyper. Siffrorna varierar med ålder och underliggande sjukdomar.

Faktorer som försämrar prognosen vid näspolyper är, utöver astma, sinuit, NSAID-intolerans, dental infektion, immunbrist och tidigare polypkirurgi.

Patogenes

Näspolypen kan ses som en utbuktning från nässlemhinnan, men är betydligt mer ödematös än denna. Polyperna är dåligt innerverade och kärlfattiga. De byggs upp av bindväv och vätska. I 80–90 procent av fallen dominerar eosinofila celler, medan en minoritet domineras av neutrofiler. Andra cellslag är mastceller, makrofager, lymfocyter och bågceller. De neutrofiliter dominerade polyperna förekommer vid kroniskt infektiösa tillstånd, såsom cystisk fibros, ciliedysfunktion och dental sinuit. De eosinofiler dominerade förekommer vid NSAID-intolerans och idiopatisk polypos.

Majoriteten av polyper innehåller rikligt med proinflammatoriska cytokiner, såsom GM-CSF, IL-4 och IL-5, vilka kan rekrytera och eventuellt förlänga överlevnaden av eosinofiler. En systemisk eosinofili finns beskriven vid polypos, vilket anses underhålla polyp-tillväxt och disponera för återkomst av

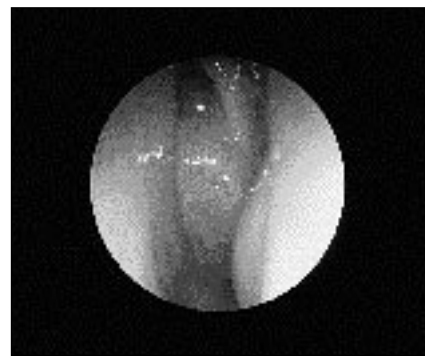


FOTO: MATS HOLMSTRÖM

Figur 3. Polyper i övre näshålan, vilka ockluderar regio olfactoria och därmed utgör underlag för anosmi.

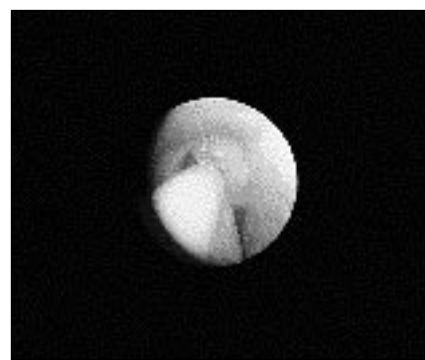
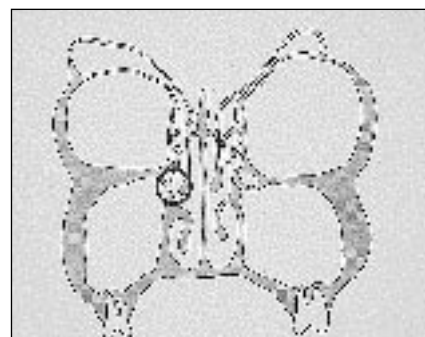


FOTO: MATS HOLMSTRÖM

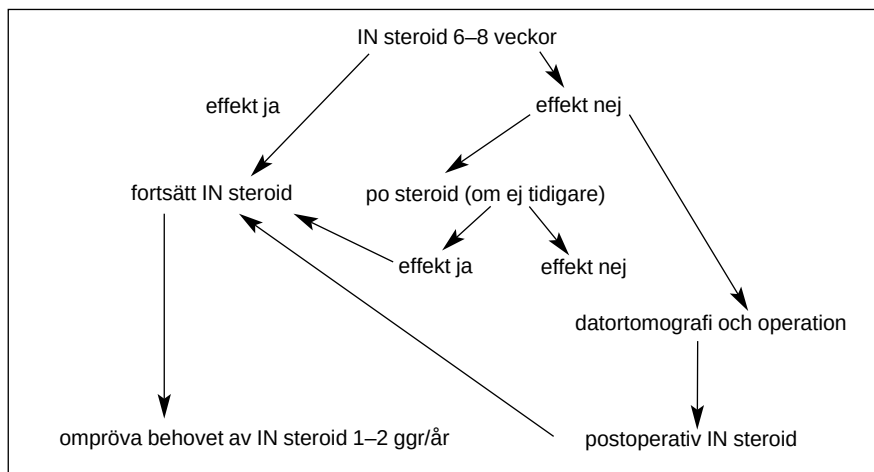
Figur 4. Polyp under conca inferior i näsbotten (med ursprung i maxillarsinus) som strävar bakåt mot coanen och epifarynx.



Figur 5. Det sinomeatala komplexet. Inom cirkeln det trånga utrymmet i mellersta näsgången, där näspolyper huvudsakligen har sitt fäste.

polyper efter kirurgi. Mekanismerna bakom skadan i slemhinnan, som får vävnaden att prolatera, är okända. Men teorierna är många. Någon förklaring till varför polyperna utgår från ett relativt begränsat område i näsan finns inte heller.

Mellersta näsgången är ett område där inandade partiklar, mikroorganismer, allergen och toxiner till stor del deponeras på grund av turbulensen i nasala luftströmmen. Detta område är näsans mest känsliga för miljöpåverkan och utgör också predilektionsstället för miljörelaterade tumörer. Området är mycket trångt, vilket leder till att slemhinneytor lätt får kontakt med varandra vilket yt-



Figur 6. Behandling av diffus polypos. 1. Åtgärder mot eventuell grundsjukdom. 2. Biopsi före medicinsk behandling. 3. Om besvären är påtagliga, ge peroral (po) steroidkur med 4 mg betamethason eller 30 mg prednisolon/dag i en vecka, samtidigt som intranasal (IN) steroid sätts in.

terligare hämmar ciliefunktionen och de naturliga sekretströmmarna [9].

Den nedsatta borttransporten leder till att toxiska produkter får längre tid för negativ påverkan. Kontakten mellan slemhinneytor kan sannolikt, liksom annan mekanisk stimulering av slemhinnorna, ge upphov till frisättning av cytokiner och andra inflammationsmediatorer [10].

Makrofager som producerar tillväxtfaktorer (IGF-1) har påvisats i polypvävnad [11]. Andra biopsistudier har visat att immunkompetenta celler, som plasmaceller och antigenpresenterande celler, liksom eosinofiler förekommer i högre grad i mellersta näsgången än i conca inferior [12].

Infektioners betydelse vid polypförekomst är uppenbar, men mekanismerna är inte klarlagda. Många polyppatienter får mer besvär vid luftvägsinfektion, och från såväl epidemiologiska som djurexperimentella studier vet vi att kronisk bakteriell rinosinuit medför ökad risk för polyper.

Polypindelning

Polyper kan antingen indelas efter storlek (Tabell II) eller med utgångspunkt från sättet att växa, enligt nedan:

Antrokoanal polyp. En relativt ovanlig, oftast ensidig, polypform som börjar som en cysta i maxillarsinus och växer ut till epifarynxrummet. Den är oftast icke eosinofil och orsakas sannolikt av en rinosinuit.

Enstaka eller solitära polyper med stjälk. Utgår ofta från mellersta näsmusslan, silbenscellerna eller någon gång från kilbenshålan. De har sparsamt med inflammatoriska tecken och kan vara svåra att skilja från papillom och maligniteter. Det är viktigt att det görs en patologisk anatomisk diagnos (PAD) på dessa polyper.

Diffus polypos med eosinofili. Vanligt förekommande med recidivbenä-

genhet. Patienter med dessa polyper har ofta generaliserad luftvägsinflammation, med samtidig astma och ASA-intolerans. Denna polypform kan betraktas som »näsans astma».

Diffus polypos utan eosinofili. Ofta finns det en bakomliggande rinosinuit och behandlingen är kirurgisk.

Polypos vid systemsjukdom (CF, immunbrist, ciliatedysfunktion). Patienten har ofta en kronisk rinosinuit och polyposen är icke-eosinofil. Ett undantag är allergisk aspergillos, som kännetecknas av en kraftig eosinofili.

Behandling

Eftersom polypsjukdomen är ett symtom orsakat av flera alternativa underliggande sjukdomar måste behandlingen riktas mot bidragande tillstånd och den inflammatoriska processen i slemhinnan (Figur 6). Behandlingsmålen är att:

- återskapa en fri luftväg
- normalisera luktsinnet
- förhindra recidiv

Kirurgisk behandling. Den gängse terapin sedan mitten av 1800-talet har varit kirurgisk, oftast med metallsnara som fästs runt polypbasen, s k polypevulsio. När polypen dras ut finns dock en risk att stjälk eller större bitar lämnas kvar. Tekniken är nästan lika grov som när Hippokrates beskrev polypektomi med en svamp, som drogs genom näskanalen. Polypevulsio kan motiveras vid behandling av solitära polyper, men tekniken bör kompletteras med endoskopisk undersökning då eventuella polyprester kan avlägsnas med finare instrument.

Vid antrokoanal polyp är behandlingen i första hand kirurgisk. Kåkhålan bör öppnas, helst endonasalt, för att avlägsna polypursprunget i kåkhåleslemhinnan. Utförs endast evulsio är risken stor för recidiv.

Kirurgi är också indicerad vid solitä-

ra polyper där kirurgin ofta är kurativ. Vid ensidig solitär polyp, eller annan ensidig polypos, är det viktigt att sända rikligt material till PAD för att utesluta papillom och malignitet.

Vid diffus polypos bör i första hand steroider prövas, och kirurgi blir aktuellt först vid terapisvikt. Detta brukar gälla de flesta patienter med NSAID-intolerans och/eller annan generaliserad luftvägsinflammation med astma [7].

Resultaten och recidivrisken vid kirurgi hänger intimt ihop med kirurgins omfattning [13]. Total utrymning av silbensceller, samt breda öppningar till kåkhålor och kilbenshåla, minskar recidivrisken men är givetvis förenat med större peroperativa risker och postoperativa sequelae. De peroperativa riskerna är emellertid mycket små med modern operationsteknik med s k shavers, under kontroll med endoskop eller mikroskop. Även extensiv kirurgi bör följas av intranasal steroidbehandling. En mer begränsad kirurgi kan förbättra patientens andningsförmåga och ge lokal kortisonbehandling bättre chans att nå inflammationsfokus. I långtidsuppföljningar efter kirurgi är effekten på luktsinnet ofta begränsad.

Medicinsk behandling. Även om de kirurgiska teknikerna har förbättrats under de senaste åren, bör den primära polypbehandlingen för de flesta patienterna vara medicinsk (Figur 6).

Intranasala steroider har väldokumenterade effekter på de symtom som är associerade till näspolyper, såsom nästäppa, sekretion och nysningar. Symtomen minskar men återkommer ofta då steroiden utsätts.

Lokala steroider har också visats ha positiva effekter på objektiva mått av näsfunktionen vid polypos, som nasal PEF (peak expiratory flow), akustisk rinometri och rinomanometri [14-17]. Mätning av polypstorlek visar i flera studier att lokala steroider förmår minska polyperna, som i vissa fall kan försvinna fullständigt. Om denna effekt beror på att steroiden verkar direkt på polypytan, eller via nässlemhinnan, är fortfarande okänt.

Eftersom kortison i sprayform endast når en mindre del av inflammationsfokus i mellersta näsgången, är spraytekniken sannolikt viktig [18]. Steroider kan också administreras lokalt i droppform, varvid man teoretiskt får en högre steroiddos i mellersta näsgången. Men jämförande studier av effekten saknas i detta avseende. Terapiutvärdering bör göras regelbundet i syfte att finna lägsta underhållsdos av steroiden. När polyperna är eliminerade sättes medicinen ut, men ofta blir behandlingen mångårig, eventuellt livslång.

Lokala steroider har en viktig plats i den postoperativa behandlingen. Flera

Tabell I. Association mellan näspolyper och predisponerande tillstånd (fritt efter Settupane [6]). I normalbefolkningen anges frekvenssiffran av näspolyper till 1–4 procent.

Underliggande sjukdom	Polypförekomst (%)
Vuxenastma	7
endogen	13
med ASA-intolerans	36
med atopi	5
Dental sinuit	16
Svampsinuit	80
Cystisk fibros	
barn	10
vuxna	50
Kartageners syndrom	27

Tabell II. Indelning av polyper efter storlek.

- grad 0 = polyper saknas
- grad 1 = polyper når ej nedom conca medias undre rand
- grad 2 = polyper når nedom conca media men ej nedom conca inferiors undre rand
- grad 3 = polyper når nedom conca inferiors undre rand

Tabell III. Behandlingsmodaliteter vid näspolyper (fritt efter Stiernä P, Nasal polyps: Relationship to infection and inflammation. Allergy Asthma Proc 1996; 17: 251-9).

Metod	Nyttan med behandling
Kirurgi	Eliminerar polyper. Ökar åtkomlighet för lokal beh. Minskar kontaktytor i mellersta näsgången. Öppnar infektionsfokus.
Steroider	Nedreglerar inflammationsfokus Minskar/eliminärar polypmassan
ASA-desensivering	Minskar inflammation
Antibiotika	Hämmar bakteriell kolonisering

studier har visat att recidiv uppträder senare och mer sällan vid postoperativ behandling med intranasala steroider [14].

Effekten på nedsatt luktsinne är inte lika god med lokala som med generellt givna steroider, vilka har en god, men övergående, effekt på polypassocierad luktsinnesnedsättning. Lokala steroider är dock bättre än placebo även på symtomet nedsatt luktsinne.

Systemiska steroider kan med fördel ges initialt vid polypbehandling under 7–12 dagar (t ex 30 mg prednisolon per dag). Denna behandling är indicerad vid diffus polypos. Effekten är väldokumenterad på nasala symtom, inklusive hyposmi, och polypmassan minskar. En sådan kur kan upprepas några gånger per år under förutsättning att kontraindikation mot systemiska steroider ej föreligger. Hänsyn ska givetvis också tas till den totala kortisonbelast-

ningen, då många av de komplicerade polypfallen även har steroidkrävande astma [19, 20].

På senare år har det genomförts studier, då man jämfört medicinsk och kirurgisk behandling av näspolyper. Resultaten visar att man på lång sikt har ganska liten fördel av kirurgi vid lätt till måttlig polypos, jämfört med systemisk steroidbehandling. Man uppnår dock en snabbare effekt på nästäppan med kirurgi, medan effekten på luktsinnesnedsättning inte är bättre med kirurgi [20].

Trots att halterna av histamin är höga i eosinofila polyper, på grund av rikligt med degranulerade mastceller, har inte antihistaminer någon påvisad effekt på näspolyper. Stort intresse knyts nu till leukotrienantagonister, för att utröna om dessa har någon plats i behandlingen av näspolyper. Halten av leukotriener är hög i lavage från polyppatienter med NSAID-intolerans. Några kliniska, kontrollerade studier på polymaterial behandlade med leukotrienantagonister finns ännu inte.

Antibiotika kan användas med god effekt på polyperna, om det samtidigt föreligger en infektion. Vid neutrofila polyper är detta självklart, men även vid eosinofila polyper föreligger ofta samtidig bakteriell rinosinuit. Vid den infektionsutlösta inflammationen kan aktivering av eosinofiler uppträda, vilket för närvarande är föremål för studier avseende steroiders plats i infektionsbehandling. Orsaken till att vi idag inte lika ofta som tidigare ser polyper bland barn med cystisk fibros är förmodligen det större användandet av antibiotika till denna grupp.

Desensivering med acetylsalicylsyra, eller lysinacetylsalicylat i form av intranasal eller peroral tillförsel, har använts med framgång [21]. Man har funnit effekt på såväl nässymtom som minskad polypstorlek, och minskat behov av kirurgi. Även astman kan förbättras. Behandlingen bör skötas av allergolog under kontrollerade betingelser. Behandlingsformen har dock ännu inte fått någon större användning i Sverige. Kostråd, som att undvika vissa livsmedelstillsetser, ges också till denna patientgrupp.

I framtiden kan nya behandlingsstrategier bli aktuella. Lokal behandling med anti-IL-5-antikroppar är redan föremål för djurförsök. Dessa antikroppar kan, liksom steroider, motverka eosinofil rekrytering. Även andra antikroppar som anti-IL-3 och anti-GM-CSF kan komma att användas.

Avslutning

Näspolyper är fortfarande ett tillstånd som vi i de flesta fall inte kan förklara orsaken till. Vi vet dock mycket

om tillstånd som utlöser och underhåller polyposjukdomen.

Samspelet i luftvägarna med generell inflammation bör föranleda näsundersökning av alla astmapatienter med nässymtom. Patienten skall informeras om innebörden av NSAID-intolerans, med risk för korsreaktioner mot livsmedelstillsetser. Hos unga med polyper tas svetttest, och ciliefunktion bedöms. Primärpolyp skall undersökas histologiskt före behandling. I de flesta fall är medicinsk terapi det första, och ofta ett tillräckligt, behandlingsalternativet. Kirurgi kan bli aktuellt i vissa utvalda fall.

Referenser

1. Kramer MF, Rasp G. Nasal polyposis: eosinophils and interleukin-5. Allergy 1999;54:669-80.
2. Lund VJ, Lloyd GAS. Radiological changes associated with benign nasal polyps. J Laryngol Otol 1983;97:503-10.
3. Kirsch JP, White JA. Nasal polyposis. J La State Med Soc 1990;142:11-4.
4. Larsen PL, Tos M. Anatomic side of origin of nasal polyps: Endoscopic nasal and paranasal sinus surgery as a screening method for nasal polyps in an autopsy material. Am J Rhinol 1996;10:211-6.
5. Schubert MS, Goetz DW. Evaluation and treatment of allergic fungal sinusitis, I. Demographic and diagnosis. J Allergy Clin Immunol 1998;102:387-94.
6. Settupane GA. Epidemiology of nasal polyps. Allergy Asthma Proc 1996;17:231-6.
7. Larsen K. The clinical relationship of nasal polyps to asthma. Allergy Asthma Proc 1996;17:243-50.
8. Åhman M, Holmström M, Kolmodin-Hedman B. Nasal symptoms and pathophysiology in farmers. Submitted.
9. Messerklinger W. Das infundibulum ethmoidale und seine entzündlichen Erkrankungen. Arch Otorhinolaryngol 1979;222:11-22.
10. Hughes FJ. Cytokines and cell signalling in the periodontium. Oral Dis 1995;1:193-202.
11. Petruson B, Hansson HA, Petruson K. Insulinlike growth factor I immunoreactivity in nasal polyps. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1988;114:1272-5.
12. Bernstein JM, Gorfien J, Noble B. Role of allergy in nasal polyposis: a review. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:724-32.
13. Jankowski R, Pigret D, Decroocq F. Comparison of functional results after ethmoidectomy and nasalization for diffuse and severe polyposis. Acta Otolaryngol 1997;117:601-8.
14. Lildholt T, Rundcrantz H, Lindqvist. Efficacy of topical corticosteroid powder for nasal polyps: a double-blind, placebo-controlled study on budesonide. Clin Otolaryngol 1995;20:26-30.
15. Holmberg K, Juliusson S, Balder B, Smith DL, Richards DH, Karlsson G. Fluticasone propionate aqueous nasal spray in the treatment of nasal polyposis. Annals Allergy Asthma Immunology 1997;78:270-6.
16. Lund VJ, Flood J, Sykes AP, Richards DH. The effect of fluticasone propionate in severe polyposis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:513-8.
17. Weber R, Keerl R, Radziwill R, Schick B, Jaspersson D, Dshambazov K. Videoendoscopic analysis of nasal steroid distribution. Rhinology 1999;37:69-73.
18. van Camp C, Clement AR. Results of oral

- steroid treatment in nasal polyposis. *Rhinology* 1994;32:5-9.
20. Lildholt T, Rundcrantz H, Bende M, Larsen K. Glucocorticoid treatment for nasal polyps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:595-600.
21. Stevenson DD, Hankammer MA, Mathison DA, Christiansen SC, Simon RA. Aspirin desensitization treatment of aspirin-sensitive patients with rhinosinusitis-asthma: long-term outcomes. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:751-8.

En fullständig referenslista kan erhållas från Mats Holmström, öronkliniken, Akademiska sjukhuset, 751 85 Uppsala.

Summary

Nasal polyposis – of interest to several specialties. Improvements in diagnosis and new treatment methods

Mats Holmström

Läkartidningen 2000; 3611-15.

Nasal polyposis, a disease seen mainly in humans and dominated in most cases by an eosinophilic inflammation of unknown etiology, has been an enigma for a few thousand years. Polyps are, however, overrepresented in patients with general airway inflammation as seen in asthma and idiopathic rhinitis, and in patients with infective nasal disease of chronic origin as seen in cystic fibrosis, immune deficiencies and dental sinusitis. Due to the eosinophilic nature of the inflammation, polyps are on the whole sensitive to local steroid treatment with spray or drops. Surgery is indicated when the polyps are solitary or when medical treatment fails.

Correspondence: Mats Holmström, Dept of Otorhinolaryngology, Academic Hospital, SE-751 85 Uppsala.

E-mail: mats.holmstrom@ent.uas.lul.se

Näspolyper ur patientens synvinkel

Medicinering och kirurgi gav bra resultat

Jag är född och uppvuxen i Kiruna. Redan under skolåren uppträdde näsbesvär, men bara vid sommarloven på 1940-talet och bara då jag vistades på västkusten. Besvären bestod av hösnuva, med upp till 30 nysningar åt gången.

I början på 1950-talet flyttade jag till Lindholmen norr om Stockholm, där jag fick bo hos en trädgårdsmästare med handelsträdgård. Det som tidigare bestått av kortvariga snuvor utvecklades nu till något som påminde om ständig förkylning. Det hela resulterade i att jag undersöktes på dåvarande Mörby lasarett.

Bland annat gjordes ett omfattande pricktest på ryggen, för att utvärdera om allergiska besvär kunde vara orsaken till mina problem.

Testet resulterade i att en hyposensibilisering genomfördes. Jag blev inlagd, och fick en spruta var fjärde timme i allt högre koncentrationer. Därefter var jag besvärsfri i mer än 20 år, vilket till viss del även kanske berodde på att jag 1955 flyttade tillbaka till Malmfälten.

Enkel operation men besvärligt efteråt

1975 flyttade jag åter till Mellansverige, och i början på 1980-talet började förkylningsliknande symtom uppträda i allt större omfattning. 1985 remitterades jag till Huddinge sjukhus för att undersöka om allergier på nytt kunde vara orsaken.

Inga allergiska besvär kunde dock konstateras, men undersökningen visade att jag hade mycket känsliga och retliga slemhinnor.

Mina besvär kvarstod, och till slut konstaterades polyper i näsan i så stor omfattning att de borde tas bort. Det var en ganska enkel operation, men eftervården med alla trasor i näsan var mycket påfrestande.

Medicinering gav snabb förbättring

Omkring år 1990 började näsbesvären uppträda på nytt, och sommaren 1992 gjorde jag ett återbesök på Huddinge sjukhus.

Vid undersökningen konstaterades näspolyper i stor omfattning. En operationstid sattes ut till i september, samti-

Sammanfattat

- Artikelförfattaren har sedan ungdomsåren på 1930- och 1940-talen besvärats av hösnuva och näsbesvär.
- Sedan 1952 har artikelförfattaren genomgått ett flertal behandlingar, för att under 1990-talet regelbundet behandlas av överläkaren, docenten Mats Holmström på öron-näs-halsmottagningen, Huddinge sjukhus.
- Artikeln baseras på hur dessa behandlingar verkat och upplevts, och på en omfattande korrespondens mellan dr Holmström och artikelförfattaren.

digt som doktorn i avvaktan på operation ville prova medicinering i form av dels prednisolonkur (sex tabletter per dag i sju dagar), dels tills vidare inhalering av en dos Rhinocort i vardera näshålan på morgonen och på kvällen.

Därefter hände följande:

- En dag efter påbörjad behandling uppstod en väsentlig förbättring med renare näsborrar.
- Efter två dagar var förbättring så påtaglig att ett läkarbesök över huvud taget inte skulle ha varit aktuellt om det tidigare varit så bra.
- Efter tre dagar återkom luktsinnet.
- Efter fyra dagar kändes båda näsborrarna nästan helt rena, och jag kunde andas genom näsan natt som dag.

Till följd av dessa goda resultat ställdes operationen in.

Biverkningar som noterats vid denna och senare behandlingar är något röda

Författare

OWE CARLSSON
civilingenjör, Huddinge.