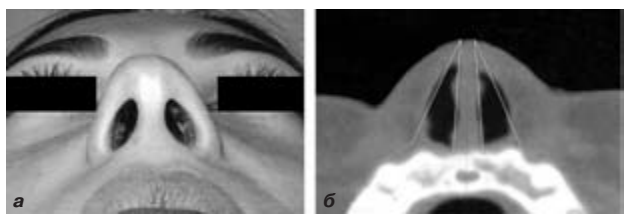


Рис. 2. Измерение угла НК: а – изображение основания носа; б – КТ-проекция, параллельная основанию носа – NBV.



пластики может привести к более выраженным дефектам в верхней части перегородки и внутреннего НК, чем закрытый метод доступа [5].

Что касается угла НК, то традиционные томографические изображения придаточных пазух носа, полученные во фронтальной плоскости, не позволяют оценить его истинные размеры. Таким образом, для этого угла используется реконструкция томографического изображения относительно акустической оси, а не дна полости носа. Этот вид реконструкции получил название nasal base view – NBV, и он дает возможность произвести точное измерение угла НК (рис. 2).

И именно в тех исследованиях, где использовались КТ-изображения в проекции NBV, а не традиционные коронарные плоскости, корреляция с объективными

показателями акустической ринометрии была более высокой [3].

Заключение

Таким образом, КЛКТ является достаточно информативным способом исследования области НК. Рентгенологические изображения позволяют ринохирургу не только заблаговременно определить объем вмешательства, вид обезболивания и возможные доступы, которые будут использоваться для визуализации операционного поля, введения инструментов, но и осуществлять контроль в послеоперационном периоде.

Литература

1. Orban Hakki Karatas, Ebubekir Töy. Three-dimensional imaging techniques: A literature review. *Eur J Dent* 2014; 8 (1): 132–40.
2. Moche JA, Coben JC, Pearlman SJ. Axial computed tomography evaluation of the internal nasal valve correlates with clinical valve narrowing and patient complaint. *Int Forum Allergy Rhinol* 2013; 3 (7): 592–7.
3. Poetker DM, Rhee JS, Mocan BO, Michel MA. Computed tomography technique for evaluation of the nasal valve. *Arch Facial Plast Surg* 2004; 6 (4): 240–3.
4. Bloom JD, Sridharan S, Hagiwara M et al. Reformatted computed tomography to assess the internal nasal valve and association with physical examination. *Arch Facial Plast Surg* 2012; 14 (5): 331–5.
5. Gupta A, Brooks D, Stager S, Lindsey W. Surgical access to the internal nasal valve. *Arch Facial Plast Surg* 2003; 5 (2): 155–8.

Полипозный риносинусит: современный подход к лечению

Д.Л.Ялымова, В.В.Вишняков, И.В.Сосновская
ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава России

Резюме

Полипозный риносинусит – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, часто бывает одним из проявлений системной патологии дыхательных путей. В статье рассматриваются этиология, патогенез, классификация данного заболевания, современные рекомендации по лечению с позиции Европейского ринологического общества.

Ключевые слова: полипозный риносинусит, полипы в полости носа, эозинофилы, топические интраназальные глюкокортикоиды, эндоскопия.

Polypoid rhinosinusitis: a modern approach to treatment

D.L.Yalymova, V.V.Vishnyakov, I.V.Sosnovskaya

Summary

Polypoid rhinosinusitis (PRS) is a chronic inflammatory disease of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses, and it is often a manifestation of systemic disease of the respiratory tract. This article discusses the etiology, pathogenesis, classification of the disease, and the advanced options of treatment and recommendations from the perspective of the European rhinologic society.

Key words: polypoid rhinosinusitis, nasal polyps, eosinophils, topical nasal steroids, endoscopy.

Сведения об авторах

Ялымова Дарья Леонидовна – аспирант каф. оториноларингологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

Вишняков Виктор Владимирович – д-р мед. наук, проф. каф. оториноларингологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

Сосновская Ирина Витальевна – канд. мед. наук, ассистент каф. терапии, клин. фармакологии и скорой помощи ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова

Полипозный риносинусит (ПРС) – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки (СО) полости носа и околоносовых пазух (ОНП), характеризующееся образованием и рецидивирующим ростом полипов, преимущественно из отечной ткани, инфильтрированной эозинофилами или нейтрофилами.

ПРС является одной из форм хронического риносинусита (ХРС). В Европейских и Американских протоколах принято разделение на две формы – ХРС с полипами и без полипов. Это заболевание часто бывает одним из проявлений системной патологии дыхательных путей, и его патогенез тесно связан с патогенезом бронхиальной астмы, нарушениями обмена арахидо-

новой кислоты и водно-солевого обмена в организме. В клинической практике нередко встречается сочетание ПРС с аллергическим ринитом, аспириновой триадой и такими системными заболеваниями, как синдром Чардж–Стросса, муковисцидоз, гранулематоз Вегенера, синдром Самтера.

В Российской Федерации количество новых случаев ПРС по данным обращаемости составляет около 70 тыс. в год. Исходя из этого ПРС могут страдать до 1 млн 400 тыс. человек. Распространенность клинически манифестированных форм составляет от 1 до 5%, в то же время субклинические и скрытые формы ПРС выявляются более чем в 25% случаев. У мужчин ПРС встречается чаще, чем у женщин. В детском и

юношеском возрасте заболевание бывает редко [1]. Частота рецидивов достигает 60%, особенно у пациентов с аспириновой триадой.

Этиология и патогенез

На сегодняшний день не существует однозначного мнения об этиологических факторах и патогенетических механизмах, лежащих в основе развития ПРС. С большой долей уверенности можно говорить о полиэтиологичности заболевания. При ПРС количество эозинофилов достигает 50% и более, а при ХРС, не сопровождающемся образованием полипов, – порядка 2%. Эозинофилы играют ключевую роль в патогенезе ПРС, но пока неизвестно, каким именно образом эозинофильное воспаление приводит к образованию и росту полипов. Предполагают, что процесс рекрутирования эозинофилов может регулироваться цитокинами. Продуцируемые Th2-лимфоцитами цитокины (в частности, интерлейкин – ИЛ-3 и ИЛ-5) могут вызывать эозинофилию, стимулируя пролиферацию эозинофилов в костном мозге и их выход в кровеносное русло, а также ингибируя их апоптоз. Недавние исследования дают основание предположить, что ИЛ-5 является ключевым фактором в патогенезе ПРС, индуцирующим процессы хоуминга эозинофилов, их миграции в ткани и дегрануляции. Одна из гипотез предполагает, что активированные эозинофилы мигрируют в СО, чтобы уничтожить грибки, которые попадают в полость ОНП при нормальном воздухообмене. В результате дегрануляции эозинофилов в просвете ОНП образуется очень густой муцин, содержащий большое количество токсичных белков. В частности, основной протеин оказывает повреждающее действие на СО, вызывая в ней хронический воспалительный процесс и рост полипов. Выделяемые из гранул эозинофилов токсичные белки могут действовать и на эпителиальный обмен эпителиальных клеток, блокируя натриевые насосы и усиливая выход ионов хлора из клетки. В результате развивается интерстициальный отек, который тоже способствует росту полипов [2, 3].

Исследователи среди причин выделяют также бактериальную и грибковую инфекцию, формирование биопленок на поверхности СО (что приводит к сенсибилизации фактора некроза опухоли α и деструкции эпителия, его морфологической перестройке и образованию полипов), суперантигенную стимуляцию иммунной системы (презентация суперантигенов *Staphylococcus aureus*, приводящая к дегрануляции тучных клеток и выработке поликлонального иммуноглобулина – IgE), анатомические аномалии в области остиомеатального комплекса, цилиарную дисфункцию, аллергию, вторичный иммунодефицит. Есть данные о роли рецидивирующей вирусной инфекции в патогенезе развития ПРС.

Еще один патогенетический механизм – нарушение метаболизма арахидоновой кислоты и непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов. У больных ПРС происходит ингибирование фермента циклооксигеназы, что ведет к активизации альтернативного пути метаболизма арахидоновой кислоты, катализируемого 5-липоксигеназой. Продукты липоксигеназного пути распада арахидоновой кислоты – лейкотриены – стимулируют миграцию эозинофилов в СО дыхательных путей, где в результате развивается характерный воспалительный процесс.

Согласно многофакторной теории ПРС в организме могут существовать врожденные или приобретенные биологические дефекты. Применительно к ПРС это может быть дисбаланс вегетативной нервной системы, включая гиперреактивность ее парасимпатического отдела. Данные дефекты могут проявляться клинически, если будут спровоцированы факторами внешней среды (инфекция, аллергены, механические, физические или химические воздействия).

Классификация

Термин ПРС объединяет в себе множество клинических проявлений. Это может быть локальная форма – крупные солитарные, антрохоанальные полипы или диффузная – полипозные изменения в пазухах без полипов в полости носа, единичные полипы в среднем носовом ходе, одно- или двустороннее поражение, тотальное поражение пазух и полости носа. Также выделяют две морфологические формы – эозинофильные и фиброзные, нейтрофильные полипы.

Клиническая картина

Главным симптомом заболевания является образование множественных слизистых полипов, обладающих способностью к безудержному росту. Они могут полностью обтурировать полость носа, нарушая его функции и продолжая расти в сторону носоглотки, преддверия носа, раздвигая костные структуры и деформируя наружный нос.

Основными жалобами пациентов с ПРС являются: затруднение носового дыхания/заложенность носа, выделения из полости носа слизистого или слизистогнойного характера, стекание слизи по задней стенке глотки ± снижение обоняния, аносмия ± лицевая боль или чувство давления. Ухудшается общее состояние: появляется плохой сон, ослабевают внимание, память, появляется тяжесть в голове.

Диагностические мероприятия

Диагностику ПРС проводят на основе жалоб больного, анамнеза, данных осмотра (наружный осмотр, передняя риноскопия, эндоскопия полости носа, лучше с



возможностью NBI – Network Bootable Image), исследования дыхательной и обонятельной функций носа. Большую роль в диагностике играет компьютерная томография (КТ) полости носа и ОНП (КТ ОНП). КТ ОНП необходимо проводить всем пациентам с впервые выявленным ПРС и больным, которым планируется хирургическое лечение. Обязательно проведение КТ ОНП в двух или трех проекциях (аксиальной, фронтальной с сагиттальной реконструкцией). Следует отметить, что полноценную информацию о состоянии полости носа и ОНП можно получить только при анализе диска с результатами обследования.

Степень тяжести ПРС определяют по визуальной аналоговой шкале – ВАШ (0–10 баллов), где 0 – симптомы не беспокоят, 10 – симптомы беспокоят настолько сильно, насколько можно представить. Легкий ПРС – ВАШ 0–3, средний – >3–7, тяжелый – >7–10 [4]. Оценка по ВАШ>5 свидетельствует о том, что заболевание влияет на качество жизни (см. рисунок).

Лечение

В 2007 г. Европейской академией аллергологии и клинической иммунологии (EAACI) и Европейским ринологическим обществом (ERS) принят основополагающий документ, определяющий стандарты лечения риносинуситов и носовых полипов – EPOS (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polypsis). Обновленная редакция документа датирована 2012 г. Следует отметить, что рекомендации EPOS составлены с учетом специфики подхода к лечению риносинусита в Европе, где этим в основном занимаются врачи общей практики и к оториноларингологу такие пациенты направляются при неэффективности терапии, для проведения оперативных вмешательств.

С позиции EPOS 2012 проблема ПРС должна рассматриваться в первую очередь с терапевтических позиций [4]. Учитывая, что развитие носовых полипов может иметь разный генез, лечение при различных формах и стадиях ПРС может быть только консервативным или комбинированным (хирургическое лечение + консервативная терапия), при некоторых формах – только хирургическим.

Препараты, эффективность которых не вызывает сомнения и неоднократно подтверждена в контролируемых клинических исследованиях, – это глюкокортикостероиды (ГКС). В настоящий момент они являются единственным средством, способным замедлять рост

полипов и удлинять периоды ремиссии при ПРС. Эти препараты обладают выраженным и быстро проявляющимся противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. ГКС уменьшают количество тучных клеток и выделяемых ими медиаторов, а также количество эозинофилов, Т-лимфоцитов и клеток Лангерганса в СО дыхательных путей. Ингибируя синтез арахидоновой кислоты, ГКС уменьшают продукцию простагландинов и лейкотриенов, снижая за счет этого экстрavasацию плазмы и тканевой отек. ГКС уменьшают секрецию желез СО, чувствительность рецепторов СО носа к гистамину и механическим раздражителям. Таким образом, ГКС воздействуют практически на все звенья патогенеза ПРС [5, 6]. Независимо от стадии процесса, предшествующего или предстоящего хирургического вмешательства лечение должно включать кортикостероидную терапию.

Для лечения ПРС может использоваться системная и топическая терапия ГКС. При начальных стадиях полипоза без выраженной назальной обструкции используются топические интраназальные ГКС (ИнГКС). ИнГКС обязательно следует использовать в послеоперационном периоде, их необходимо назначать только после полного или почти полного завершения репаративных процессов в полости носа, поскольку считается, что ГКС замедляют заживление раневой поверхности, способствуют образованию корок и могут вызывать кровоточивость СО (табл. 1).

Системная терапия ГКС является одним из базисных методов лечения и должна использоваться в комбинации с ИнГКС. Показания к назначению системных ГКС следующие:

- неэффективность терапии ИнГКС;
- выраженная назальная обструкция;
- подготовка к хирургическому лечению;
- терапия в послеоперационном периоде;
- наличие противопоказаний к хирургическому лечению;
- при раннем рецидиве после хирургического лечения.

В качестве препаратов для системной терапии ГКС используют таблетированную форму преднизолона (предпочтительно в виде таблеток с защитной оболочкой) в дозе 0,5–1 мг/кг массы тела в сутки или инъекционную форму дексаметазона в дозе от 8 до 16 мг/сут. Курс лечения зависит от выраженности процесса. Оптимальный срок лечения составляет 10–14 сут с посто-

Таблица 1. Уровень доказательности и рекомендации по лечению ПРС у взрослых в послеоперационном периоде*

Терапия	Уровень доказательности	Уровень рекомендаций	Значимость
ТС (ИнГКС)	Ia	A	Да
Системные ГКС	Ia	A	Да
Пероральные антибиотики курсом до 4 нед	Ib	A	Да, незначительный эффект
Анти-ИЛ-5	Ib	A	Да
Пероральные антибиотики курсом до 12 нед	1b	C**	Да, если уровень IgE не превышен
Добавление пероральных АГП у пациентов с аллергией	Ib	C	Сомнительно
Фуросемид	III	D	Нет
Промывание физраствором	Нет данных	D	Сомнительно
Антилейкотриены	Ib (-)*	A (-)*#	Нет
Анти-IgE	Ib (-)	C	Сомнительно*

Примечание. Здесь и далее в табл. 2: Ib (-) – доказательство отрицательного результата, т.е. неэффективности, #A (-) – уровень рекомендаций A, что не нужно использовать; АГП – антигипертензивный препарат; *в некоторые исследования включены пациенты с ХРС без полипов; **уровень доказательности эффективности макролидов для лечения ПРС Ib, уровень рекомендаций C, так как результаты двух слепых плацебо-контролируемых исследований противоречивы. Имеются указания на лучшую эффективность у пациентов с ПРС при нормальном уровне IgE (уровень рекомендаций A). Нет данных об уровне рекомендаций для других антибиотиков.

Таблица 2. Уровень доказательности и рекомендации по лечению ПРС у взрослых*

Терапия	Уровень доказательности	Уровень рекомендаций	Значимость
ТС (ИнГКС)	Ia	A	Да
Пероральные ГКС	Ia	A	Да
Пероральные антибиотики курсом до 4 нед	Ib, Ib (-)	C#	Да, незначительный эффект
Пероральные антибиотики курсом до 12 нед	II	C***	Да, особенно если уровень IgE не повышен, незначительный эффект
Капсаицин	II	C	Нет
Ингибиторы протонной помпы	II	C	Нет
Десенсибилизация АСК	II	C	Сомнительно
Фуросемид	III	C	Нет
Иммуномодуляторы	IV	D	Нет
Промывание физраствором	Ib, нет данных	D	Да, для облегчения симптомов
Антибиотики местно	Нет данных	D	Нет
Анти-ИЛ-5	Нет данных	D	Сомнительно
Фитотерапия	Нет данных	D	Нет
Деконгестанты (интраназально или перорально)	Нет данных	D	Нет
Муколитики	Нет данных	D	Нет
Добавление пероральных АГП у пациентов с аллергией	Нет данных	D	Нет
Антибиотики местно	Ia (-)	A (-)	Нет
Антибиотики системно	Ib (-)*	A (-)#	Нет
Антилейкотриены	Ib (-)	A (-)	Нет
Анти-IgE	Ib (-)	A (-)	Нет

Примечание. Ia (-) – уровень доказательности неэффективности препарата Ia; ***антибиотики коротким курсом показали как положительный, так и отрицательный результат в двух исследованиях, уровень рекомендаций C.

янным снижением дозы препарата к концу курса. В силу высокой (100%) биодоступности системных ГКС и риска развития хорошо известных побочных явлений курсы такого лечения проводят не чаще 2 раз в год.

В отношении местной и системной противогрибковой терапии, длительной терапии низкими дозами макролидов, десенсибилизации ацетилсалициловой кислотой (АСК), антилейкотриеновых препаратов известны как подтверждения, так и опровержения их эффективности при ПРС. Инъекции депонированных ГКС в ткань носовых полипов и в СО полости носа из-за возможных серьезных осложнений (эмболия артерий сетчатки) и побочных эффектов не могут быть использованы в качестве альтернативы системной терапии ГКС и ИнГКС (табл. 2).

Хирургическое лечение проводится при неэффективности консервативных методов либо при наличии обтурирующих полипов в полости носа. Цель хирургического вмешательства: удаление полипов, коррекция анатомических аномалий (деформация перегородки носа, гипертрофия носовых раковин и др.), ревизия и коррекция размеров соустьев ОНП, удаление клеток решетчатого лабиринта вместе с полипами и полипов из верхнечелюстных пазух. Если нет болевого синдрома, то лобные пазухи вскрывать не надо. Операция должна быть достаточно радикальной, при этом минимально инвазивной и максимально щадящей по отношению к средним и носовым раковинам. Всемирно признанным оптимальным методом лечения ПРС является функциональная эндоскопическая хирургия.

Первичного хирургического вмешательства требуют локальные формы ПРС (связанные с наличием анатомических аномалий, крупные солитарные полипы, антрохоанальные полипы) для устранения причинных факторов. Однако это не исключает последующей терапии ИнГКС.

Необходимо понимать, что операция полностью не излечивает от заболевания, она облегчает носовое ды-

хание и создает оптимальные условия для доступа топических лекарственных препаратов в пораженные пазухи, где и происходит рост полипов. Также важным моментом в оперативном лечении является не сам объем операции (полипотомия или полисинусотомия), а то, что она должна выполняться под оптическим контролем, т.е. с использованием эндоскопа с видеокамерой или операционного микроскопа.

ПРС представляет собой очень серьезную нерешенную проблему современной медицины. В настоящее время единственным доказанным в клинических исследованиях средством являются ГКС. Лечение следует начинать с назначения топических ГКС, и лишь в случае их недостаточной эффективности может рассматриваться вопрос о системной терапии ГКС или хирургическом вмешательстве, за исключением случаев локальных форм ПРС, при которых первичным является хирургическое лечение. Наиболее оптимальная тактика лечения рецидивирующего ПРС – комбинация минимально инвазивного эндоскопического удаления полипов с короткими курсами системной и длительными курсами топической терапии ГКС.

Литература

1. Козлов В.С. Полипозный риносинусит, современное состояние проблемы. Выступление на XIII Российском конгрессе оториноларингологов «Наука и практика в оториноларингологии». М., 2014.
2. Лопатин А.С. Хронический риносинусит: патогенез, диагностика и принципы лечения. Клинические рекомендации. М.: Практ.мед. 2014; с. 3–61.
3. Пискунов Г.З. Лечение полипозного риносинусита. Материалы съезда оториноларингологов России, 2005.
4. European Position Paper On Rhinosinusitis and Nasal Polyps (EPOS), 2012.
5. Козлов В.С. Роль и значение интраназальных кортикостероидов в лечении риносинуситов. Рос. ринология. 2003; 3: 20–4.
6. Рязанцев С.В. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов. Метод. рекомендации. СПб., 2007.