

*М.Т. Насретдинова,  
Н.Ж. Хушвакова,  
Д.К. Нагматов,  
А.И. Болтаев,  
А.А. Хайитов.*

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

СамМИ (ректор - проф. А.М. Шамсиев)

Одной из наиболее сложных форм хронического рино- синусита, как в плане клинического течения, так и в плане лечения, является полипозный риносинусит (ПРС).

В Узбекистане 14,7% населения страдают хроническим риносинуситом. За последние 10 лет заболеваемость выросла в 2 раза.

ПРС является одной из наиболее актуальных проблем оториноларингологии, что обусловлено не только его распространенностью, рецидивирующим характером течения, но и значительным нарушением качества жизни больных страдающих этим заболеванием. Кроме того, ПРС связан с другими распространенными заболеваниями: бронхиальная астма, аллергический ринит, непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов и др (1,2)

На сегодняшний день предложено множество теорий этиологии и патогенеза ПРС, но ни одна теория не может полностью объяснить механизм формирования этого заболевания.

Одной из гипотез последовательного развития стадий полипоза носа является представление о хроническом воспалении слизистой оболочки носа.

Некоторыми авторами ПРС рассматривается как заболевание с нарушением иммунного гомеостаза и развитием персистирующего иммунного воспаления, ведущего к ремоделированию слизистой оболочки и формированию продуктивного процесса. (4,5.)

Г.З. Пискунов предлагает различать следующие формы ПРС:

1) полипоз в результате нарушения аэродинамики в полости носа и околоносовых пазух,

2) полипоз в результате хронического гнойного воспаления слизистой оболочки носа и околоносовых пазух,

3) полипоз в результате грибкового поражения,

4) полипоз в результате нарушения метаболизма арахидоновой

кислоты,

5) полипоз при муковисцидозе и синдроме Картагене-ра.

Ряд авторов рассматривают нарушение аэродинамики носа как одну из причин развития ПРС. Установлено, что при деформациях перегородки носа на границе костного и хрящевого отделов воздушный поток отражается в остиомеатальный комплекс, что приводит к медленно развивающемуся хроническому воспалительному процессу слизистой оболочки, проявляющемуся формированием полипа в области переднего конца средней носовой раковины, по краю крючковидного отростка, в лобном кармане при отсутствии патологических изменений в околоносовых пазухах.

Таким образом, одним из основных механизмов в патогенезе ПРС считается развитие хронического воспаления слизистой оболочки, которое в большинстве случаев (80%) носит аллергический (эозинофильный) характер и только в 20% случаев неаллергический (нейтрофильный) характер.

Гистологически в полипе обнаруживается поврежденный метаплазированный эпителий, расположенный на базальной мембране. Строма полипа содержит небольшое количество желез и сосудов, клеточные элементы. Основными клетками являются эозинофилы, лимфоциты (нейтрофилы), плазматические клетки. При эозинофильном характере воспаления в клеточном составе полипа преобладают эозинофилы, при неаллергическом воспалении - нейтрофилы. (3,4)

Эозинофилы играют ключевую роль в патогенезе ПРС, однако пока точно не установлено, каким именно образом эозинофильное воспаление приводит к образованию и росту полипов. Предполагают, что активированные эозинофилы мигрируют в слизистую оболочку, чтобы уничтожить грибки или бактерии, которые попадают в полость носа и околоносовых пазух. В результате дегрануляции эозинофилов освобождается главный основной

протеин, оказывающий повреждающее действие на слизистую оболочку, что вызывает в ней хронический воспалительный процесс и рост полипов. Выделяемые из гранул эозинофилов токсичные белки могут действовать на электролитный обмен эпителиальных клеток, блокируя натриевые насосы и усиливая выход ионов хлора из клетки. В результате развивается интерстициальный отек, который также способствует росту полипов.

Клиника ПРС обычно представлена симптомокомплексом, выражающемся в длительном затруднении носового дыхания, нарушении обоняния, наличии слизисто-водянистого отделяемого из полости носа, периодических приступах чихания и зуда в носу. При передней риноскопии отмечается выраженный отек и синюшность слизистой оболочки, носовые ходы заполнены слизисто-водянистым отделяемым, просвет общего носового хода полностью или частично обту-

рирован полипами. В некоторых случаях имеет место эозинофилия крови и носовой слизи.

Лечение ПРС, как правило, включает хирургическое вмешательство, медикаментозное лечение или комбинацию методов.

Современные хирургические методы преследуют следующие цели: восстановление свободного носового дыхания, полное удаление полипозной ткани, максимальное сохранение неизменной слизистой оболочки. Хирургические вмешательства проводятся под контролем эндоскопа. Для удаления полипов, в целях минимального травмирования неизменной слизистой оболочки, применяется микродебридальная техника, лазерная деструкция полипов и др. (5,6) Основной проблемой является рецидивирование полипоза после хирургического вмешательства. Частота рецидивов достигает 60% в среднем через 2 года после операции.

Консервативное лечение ПРС, главным образом, заключается в назначении глюкокортикостероидных препаратов. Эти препараты обладают выраженным и быстро проявляющимся противовоспалительным и иммуносупрессивным действием.

**Таким образом,** глюкокортикостероиды воздействуют практически на все звенья патогенеза ПРС и на сегодняшний день являются единственным средством, способным замедлять рост полипов и удлинить периоды ремиссии при ПРС.

Современные топические назальные стероиды не приводят к побочным эффектам системных препаратов в виду их низкой биодоступности и, в то же время, оказывают выраженное противовоспалительное действие, что позволяет с успехом применять их при лечении ПРС. Применение местных глюкокортикостероидов после хирургического удаления полипов позволяет предотвратить раннее рецидивирование полипоза. Часто достигается стойкая ремиссия: больные не жалуются на затруднение носового дыхания, на слизисто-водянистые выделения из полости носа. Объективно отмечается отсутствие полипозной ткани в просвете носовых ходов. Таким образом, на довольно продолжительный срок улучшается качество жизни больных и уменьшается вероятность повторного оперативного вмешательства.

Сравнивая хирургические и терапевтические методы лечения, можно сделать заключение, что использование даже самых последних достижений ринопластики позволяет воздействовать лишь на конечный результат патологического процесса, не влияя на звенья патогенеза ПРС, т.е. хирургическое лечение носит симптоматический характер. Оно не прерывает цепь развития ПРС и поэтому мало влияет на продолжительность ремиссии. Лечение ПРС стероидными препаратами носит патогенетический характер, поскольку направлено на блокирование эффектов биологически активных веществ и клеток, непосредственно участвующих в развитии патологического процесса.

На сегодняшний день оптимальной терапией ПРС является комбинация хирургических методов лечения и медикаментозных.

Материал и методы.

В исследование вошли 65 пациентов с ПРС в возрасте 26 - 65 лет. У 29 пациентов ПРС сочетался с бронхиальной астмой и непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов. Ведущей жалобой всех пациентов было затруднение носового дыхания. При риноскопии визуализировались полипы, частично обтурирующие общий носовой ход. На компьютерных томограммах околоносовых пазух отмечалось полипозное изменение слизистой оболочки.

Всем пациентам было назначено лечение, заключающееся в орошении слизистой носа физиологическим раствором и использовании Дипроспана 1.0 мл 1 раз в день в течение 7 дней. Через месяц у 38 (58,5%) пациентов отмечено улучшение носового дыхания и им продлено лечение препаратом Дипроспан. При осмотре этих пациентов через 2 месяца у 17 (26,1%) отмечено удовлетворительное носовое дыхание и заметное уменьшение размеров полипов, что позволило продолжить начатое лечение и избежать хирургического вмешательства.

48 пациентам выполнено эндоназальное хирургическое вмешательство, среди них 16 пациентов с бронхиальной астмой и непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов. Больным с ПРС ассоциированным с бронхиальной астмой и непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов за три дня

до операции назначали системные глюкокортикостероиды (преднизолон по 30- 40 мг/сут ) и терапию продолжали 3 дня после операции. Ни у одного из них не было отмечено обострения бронхиальной астмы в послеоперационном периоде.

С целью профилактики рецидивов заболевания в послеоперационном периоде назначали дипроспан 1.0 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней. Рецидив заболевания, потребовавший повторного хирургического вмешательства, отмечен у 2 (4,1%) пациентов через 2 года после операции и у 7 (14,5%) через 3-5 лет после операции.

Никаких осложнений и побочных эффектов терапии препаратом Дипроспан отмечено не было.

Выводы:

1. Назначение ГКС препарата Дипроспан позволяет уменьшить размеры полипов, улучшить носовое дыхание и, в ряде случаев, избежать хирургического вмешательства.

2. Целесообразно проведение предоперационной терапии препаратом Дипроспан, что позволяет уменьшить объем вмешательства и сохранить неповрежденную слизистую оболочку.

3. Применение Дипроспан в послеоперационном периоде уменьшает процент рецидивов ПРС и удлиняет сроки ремиссии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Козлов В.С. Роль и значение интраназальных кортикостероидов в лечении риносинуситов// Российская ринология. - 2003.-№3.- С. 20-24
2. Пискунов Г.З. Лечение полипозного риносинусита / Материалы съезда оториноларингологов России 2012.
3. Пискунов В.С. Нарушение аэродинамики - одна из причин полипоза носа.//Российская ринология.-2008.- № 2.-С. 14
4. Drazen J.M Leukotrienes and airway responses // Am Rev Respir Dis. 2001; 136: 985-98.
5. Jens U/ Chronic rhinosinusitis: an eosinophilic targeting extramucosal fungi.//Российская ринология.-2006.- № 2
6. Riechelmann H. Bacterial infection: does it play role in eosinophilic inflammation and nasal polyposis.//Российская ринология,- 2009,- № 3