

# ТЕМА: ПОЛИПОЗНЫЕ РИНОСИНУСИТЫ

НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ УХА ГОРЛА НОСА И РЕЧИ

ГОРОД САНКТ-ПЕТЕРБУРГ,

ЛЕКЦИЯ,

дмн Рязанцев Сергей Валентинович

14.06.2002 года

***краткая история вопроса***

Гиппократ – термин «полип носа», *polyposus* – много ножек (как осьминог). выделял мягкие - доброкачественные, твердые – злокачественные образования в носу.

Китай(еще раньше гиппократа): удаление полипов при помощи нитки и привязанной к ней губки – нитка вдувалась в глотку через нос, к крайнему концу привязывалась губка и вытаскивалась наружу через нос, увлекая за собой часть мягких полипозных масс, тем самым улучшали носовое дыхание.

Галем (Рим) – прижигание полипов раскаленным железным наконечником 130-200 год.

Аз-Захрави 936-1014 год – трактат: о хирургии и хирургических инструментах. Метод удаления полипов – также вдувалась через нос нитка в глотку, носовой конец, которой связывался с ротовым в одно кольцо, на эту нитку навязывались узелки и такая нитка неоднократно протаскивалась в носовую полость, срезая часть полипозных масс, улучшая носовое дыхание. кровотечение останавливалось введением в полость носа тампона на гусином пере. Высказал мнение: полипы могут рецедивировать, могут не рецедивировать, «как решит аллах...».

Ф.Рюйш, 1583 год. Снова обратил внимание на образования в носу – полипы, в связи с анатомическим препарированиями 16-17 веках.

Россия:

* И.Энегольм – работа «О полипах в носу»,
* Dolm «De polyponarium» город Вильно,
* Н.И.Пирогов 1847 год «О полипах носа» 1856 год «Полипозные наросты носовой полости»

**АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ:**

2002 год – Европейский консенсус диагностики и лечения риносинуситов. на конгрессе в Звенигороде «Цитокины и воспаление» (здесь же: снижение амбулаторной нагрузки на ЛОР-специалиста до 5 человек в час, в стационаре не более 15 человек на одного врача. 15% от ЛОР хирургических операций – опасные вмешательства, 30% - гнойная хирургия. В связи с чем направлено предложение в Министерство Здравоохранения о приравнивании ЛОР-специалистов по вредным условиям труда к инфекционистам и гнойным хирургам. Предложено застраховать всех членов ЛОР-общества России, за счет создания страхового фонда с целью социально-экономической защищенности врачей.

ТЕОРИИ ПОЛИПОЗНЫХ РИНОСИНУСИТОВ:

1. ОПУХОЛЕВАЯ ТЕОРИЯ: Бильрот 1855 год, Вирхов 1892 год, Гофман 1887 год, А.И,Абрикосов 1947, И.И.Пружан 1966 год. Сейчас доказано, что полипы ничего общего с опухолями не имеют.
2. ТЕОРИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ: Полипы – реакция, следствие хронического гнойного синусита, продукт раздражение слизистой оболочки. Грюнвальд 1893 год, Маккензи 1897 год, Гайек 1896 год, Кардес 1900 год, Уффенорд 1907 год, Войно-Ясенецкий: одна треть очерков о гнойной хирургии посвящена полипам, гнойным синуситам и мастоидитам.
3. ТЕОРИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕГНОЙНОГО ПОРАЖЕНИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ (Дегенеративно-дистрофические и тому подобные поражения)
4. КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ – Врожденная предрасположенность – «худосочие» - организма, слово генетика тогда было запрещено. (В.И.Воячек 1926,1930, 1936 гг.)
5. ТЕОРИЯ ОТЕКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ С БЛОКАДОЙ ЛИМФООТВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. А.М.Рейнус (Симферополь) 1934 год, Leberer 1956год, Samter 1961 год. Мысль: чем больше отек, тем больше зажимается лимфоотток, тем больше полипы. Причины объяснить не смогли.
6. АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ. (модное слово). И.В.Корсаков 1936 год, Hancel 1942 год, В.Ф.Ундриц 1960 год, Д.И.Тарасов и Т.А.Третьякова 1965 год
7. ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ Taillem 1953 год, А.В.Бородина
8. АУТОАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ (как аутоиммунное заболевание)
9. НЕРВНО-ТРОФИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ (следствие парасимпатической гипериннервации; – дисбаланс парасимпатикуса и симпатикуса). Парасимпатическая иннервация слизистой полости носа осуществляется преимущественно лицевым нервом из его парасимпатического ядра в коленчатом ганглии (ganglion geniculi), волокна идут в составе большого поверхностного каменистого нерва по одноименной борозде (sulcus nervi petrosus super. major), анастомозируя со сплетением сонной артерии (plexsus caroticus), образуя глубокий каменистый нерв (nervus petrosus profundus) – видиев нерв – nervus canalis sphenopalatinum – в крылонебный ганглий, откуда постганглионарные волокна, имеющие сложную иннервацию, проходят в составе переденего и заднего решетчатых нервов nn. ethmoidales anterior, posterior. Крайнее преобладание симпатического тонуса приводит к атрофии и озене, а парасимпатическая к полипозу. Проводится рядом авторов денервация при полипозах: после вскрытия в/челюстной пазухи и ее задней стенки, тем самым попадая в крылонебную ямку, где клипируется внутренняя верхнечелюстная артерия (arteria maxillaris int.) и расположенные в верхних отделах веточки видиева нерва пережигаются каутером. В результате снижаются проявления вазомоторного ринита, уменьшается полипообразование. Однако, так как видиев нерв вместе с отводящим и глазодвигательным нервами проходит в стенке клиновидной пазухи и близко к зрительному нерву, описываются такие осложнения как – офтальмоплегия (неподвижность глаза), амавроз (слепота). Последнее осложнение описано при манипулированиях в области заднгего конца средней раковины с целью выйти на видиев нерв. За рубежом видиотомия сведена к минимуму, не смотря на хорошие результаты и проводится только в центральных высококвалифицированных и специализированных учреждениях, клиниках. Это обусловлено опасностью операции и развитием страховой медицины (необходимостью пожизненной выплаты денежных средств больным с осложнениями). В первом медицинском институте города Санкт-Петербурга разработан собственный подход к видиеву нерву (см. автореферат дмн Рязанцева С.В.): после вскрытия крылонебной ямки (см. выше) к верхне-медиальному углу ее подходят, отодвигая надкостницу с сосудами, после чего пересекается серповидным ножиком видиев нерв, после чего дожигается лазером. Результаты хорошие, операция сложная.
10. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ. Stolbova 1882 год, С.В.Рязанцев 1990 год, Г.М.Портенко 1990 год.
11. МНОГОФАКТОРНАЯ ТЕОРИЯ (С.В.Рязанцев). Дополняет и несколько изменяет собой существующую схему этиопатогенеза полипоза человека:

**ПУСКОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ:**

гной, ожог, аллергия, холод и т.п.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ:**

* реакции обусловленные иммуноглобулинами (IgE-реакции)

**ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ:**

* инфекции
* непереносимость аспирина
* муковисцедоз

ДЕГРАНУЛЯЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК

ПОВРЕЖДЕНИЕ НЕРВНЫХ ТКАНЕЙ

ВЫСВОБОЖДЕНИЕ ГИСТАМИНА

ДЕГЕНЕРАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ,

ДЕНЕРВАЦИЯ ЖЕЛЕЗ

ПОВЫШЕННАЯ СОСУДИСТАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ

ОТЕК

## ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛИПА

*СХЕМА: по Рязанцеву С.В.*

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ**

## ФАКТОРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

ПОВЫШЕНИЕ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ

ОТЕК ТКАНЕЙ

## ФОРМИРОВАНИЕ ПОЛИПА

Биологические дефекты бывают врожденными (генетическая предрасположенность) и приобретенными. Проявляются при провоцирующих факторах. Поэтому бывает так, что есть провоцирующие факторы, а дефект на организменном уровне либо не сформировался, либо по каким-то причинам не реализуется. В результате полипы не образуются: не у всех работников химических производств обязательно должны быть полипы, не при всех хронических синуситах отмечается полипообразование. С другой стороны, например, у 20 % вахтовиков Тюмени основной ЛОР-патологией являются полипы (40-градусные морозы выступают провоцирующим фактором). Теория национальной предрасположенности к полипозу ( в частности у лиц еврейской национальности ) не нашла достаточно объективного подтверждения. Объективно часто обнаруживаются HL-антигены у лиц страдающих полипозом носа и околоносовых пазух, а ещё более часто – у лиц с бронхиальной астмой.Существуют биологические дефекты и на органном уровне:

- гиперчувствительность слизистой оболочки (носовая форма бронхиальной астмы )

- нарушение мукоцилиарного клиренса

Примером биодефектов на клеточном и субклеточном уровнях может служить «распад» («взрыв») тучной клетки с выбросом гистамина при каких-либо факторах. К факторам внешней среды, провоцирующим образование полипов относят: а) инфекционные - вирусы, бактерии , грибки, б) неинфекционные аллергены – пыль ,пыльца, лекарства и т.п., в)механические, физические, химические воздействия = факторы: уголь, асбест, тепло, холод, примеси вредных газов и т.п. В результате запускаются патогенетические механизмы : нарушаются нервно-трофические влияния происходит денервация кровеносных и лимфатических сосудов с дегрануляцией тучных клеток и освобождением гистамина.

Как образуются полипы?

Круглоклеточная инфильтрация приводит к отёку собственной пластинки и выпячиванию слизистой оболочки. При попадании в выпячивание железы образуется отёчный полип ( содержит до 90 % воды ). Различают также железисто – кистозные и фиброзные полипы. Старые полипы содержат больше фиброзной соединительной ткани, являются более жёсткими, меньше % содержание воды. Если преобладают отёчные формы – это говорит, что процесс в разгаре, преобладание фиброзных форм - свидетельство давности процесса. Это имеет значение при выборе методов лечения.

Лечение полипов:

Существует около 90 методов воздействия на полипозный процесс: удаление их петлёй, вскрытие решетчатого лабиринта, эндоскопическое удаление (то же что и петлёй, только более аккуратно дебрайдером), лазерополипотомия (большие полипы отражают лазерные лучи на слизистую оболочку, что отражается на её состоянии. Поэтому прижигают мелкие полипы или их ножки), рентгенотерапия ( облучается не только полип, но и крылонёбный ганглий, что уменьшает парасимпатическое влияние).

КОНСЕНСУС в лечении полипов состоит в сочетании хирургических и терапевтических методов лечения.

Терапевтическое лечение (глюкокортикостероидная = ГКСТ терапия) - предусматривает эндоназальное, пероральное или внутривенное введение глюкокортикоидов. Предпочтение отдаётся местной эндоназальной терапии: не трогаем надпочечники, уменьшаем риск опасных осложнений. Для предотвращения рецидивов: щадяще режущей петлёй удаляются полипы, не широко вскрывается лабиринт. Далее в течение месяца проводится местная ГКСТ, что даёт на 0,5- 1 год ремиссию процесса, потом опять в течение месяца - ГКСТ местно. Остатки полипозной ткани «доводятся» местной ГКСТ. Эозинофильные полипы чаще рецидивируют после хирургического лечения, хорошо ведутся при применении местной ГКСТ. Нейтрофильные полипы хорошо лечатся хирургически, хуже поддаются местной ГКСТ, так как они «гнойного» генеза. В этих случаях санируют гной, убирают полипы, потом проводят местную ГКСТ. Во всех случаях полезна предварительно проведенная антиаллергическая подготовка перед вмешательством: удалением полипов или микробиопсией для определения типа полипов (эозинофильный или нейтрофильный тип). Что применяют из ГКСТ препаратов?

1. Старое поколение производных беклометазона дипропионата:

- **АЛЬДЕЦИН** (Шерринг Плау) и Beconaze(Glaxo) – это один и тот же препарат, который представляет собой дозированный аэрозоль, содержащий 200 доз. Альдецин применяется ингаляционно при бронхиальной астме, интраназально при сезонном или круглогодичном аллергическом рините и полипах носа (в составе комбинированной терапии). Интраназально: взрослым и детям старше 6 лет по 1 дозе аэрозоля (50 мкг) в каждую ноздрю 2 – 4 раза в сутки, не более 20 доз в тяжёлых случаях (1 мг ). Детям 6 – 12 лет назначают по 1 дозе аэрозоля 1 – 2 раза в каждую ноздрю не более 10 доз. Перед применением носовые пути должны быть свободны. Беконазе – водный аэрозоль только для интраназального применения для профилактики и лечения круглогодичного и сезонного аллергического ринита с 2-мя режимами дозирования: по 2 впрыскивания в каждый носовой ход 2 раза в сутки(400 мкг) и 1 впрыскивание в каждый носовой ход 3 или 4 раза в сутки. Противопоказания: геморрагические диатезы и повторные носовые кровотечения для интраназального применения, дети до 6 лет, беременность, повышенная чувствительность к препарату. Сюда же относится препарат Назобек (Чехия + Великобритания) – назальный беклометазон, доза одна и та же, наиболее доступный по цене(производство Norton Healthcare),применяется для профилактики и лечения круглогодичного и сезонного аллергического ринита, включая ринит при сенной лихорадке, вазомоторного ринита. Назначают Назобек по 2 дозы ( 100 мкг ) в каждую ноздрю 2 раза в сутки или по 1 дозе ( 50 мкг ) 3 – 4 раза в сутки.

2. **ФЛИКСОНАЗЕ** ( GLAXO ) – более активный препарат, хуже всасывается, дорогой, 120 доз ( 50 мкг одна доза) во флаконе, для интраназального применения, водный спрей флутиказона пропионата, для профилактики и лечения аллергического ринита. Детям от 4 до 12 лет по 1 дозе в каждый носовой ход 1 раз/сутки, лучше утром, до 2-х доз в сутки. Взрослым и детям старше 12 лет по 2 дозы в каждый носовой ход также утром, либо по 2 дозы 2 раза в сутки ( максимальная доза в сутки 400 мкг ).

3. **НАЗОНЕКС** – мометазон фуроат (Schering-Plough), также дорогой, высоко активный препарат для интраназального применения: 120 доз во флаконе, 1 доза – 50 мкг. Профилактика и лечение сезонного и круглогодичного аллергического ринита. Для взрослых и детей старше 12 лет – 2 ингаляции в каждую ноздрю (суточная доза – 200 мкг ),по достижении клинического эффекта – поддерживающая доза – 100 мкг \ сутки, по 1 дозе в каждую ноздрю. При необходимости максимальная суточная доза может быть увеличена до 4 ингаляций в каждую ноздрю (400 мкг). Эффект наблюдается через 12 часов, не рекомендуется детям до 12 лет. Противопоказан - при повышенной чувствительности.

Другие формы полипов:

1. Аспириновая триада: хронический полипозный синусит + бронхиальная астма + непереносимость аспирина. Варианты: а) астма – полипоз - б) аспирин – полипоз – астма в) полипоз – аспирин - астма, но при условии, что у каждого больного при этих сочетаниях началось всё с насморка, т.е. с ринита.

2. NARES – non allergic rinitis eozinofilia syndromus – синдром неаллергического эозинофильного ринита, часто рецидивирует, тяжёлое заболевание, нарушение простагландинового обмена. Если есть непереносимость аспирина и любой из двух других признаков, то будет со временем и третий. Если нет непереносимости аспирина, то необязательно будет третий признак – т.е. необязательно имеется нарушение ПГ обмена. Больные с аспириновой триадай – непредсказуемые даже при ГКСТ терапии. Надо помнить также о полипозе детского возраста, причины его неясны, требуют изучения, надо исключать системный характер (муковисцедоз, синдром Картагенера: противоположное расположение органов situs viscerum inversus + бронхоэктазы + полипы – хронический синусит ).

Мнение: полипы с биологической точки зрения – защищают слизистую оболочку носа от раздражителей (гиперреактивную оболочку от аллергенов. А когда удаляем полипы – открываем слизистую – опять формируются полипы, т.е. активизируется процесс снова). ГКСТ терапия помогает, но не является панацеей, поэтому необходимы дальнейшие научные поиски для разрешения этой проблемы.