

А.С.ЛОПАТИН, д.м.н., профессор, кафедра болезней уха, горла и носа Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М.Сеченова, О.А.ИВАНЧЕНКО, ГУЗ «Городская поликлиника №9 ЮВАО Москвы»

Острый и хронический риносинусит:

НОВЫЕ ТЕОРИИ И ПРЕЖНИЕ ВОПРОСЫ

В связи с неуклонным ростом заболеваемости и отсутствием четких критериев по многим вопросам диагностики и лечения актуальным является изучение проблемы хронического риносинусита. В настоящее время хронический риносинусит является заболеванием с большим количеством предрасполагающих моментов, но без однозначно доказанной этиологии. Патогенез хронического риносинусита, несмотря на наличие большого количества работ по этому поводу, также до конца не изучен. Данные многих доказательных исследований значительно отличаются либо противоречат друг другу. Способы диагностики и показатели различных исследований варьируют в широких пределах в зависимости от стандартов, принятых в разных странах.

Ключевые слова: хронический риносинусит, околоносовые пазухи

Риносинусит (РС) — воспаление слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух (ОНП). В настоящее время проблема РС является одной из самых актуальных в оториноларингологии, т.к. это заболевание является одним из самых распространенных недугов человека [1]. Различными формами РС страдает до 15% взрослого населения в мире, а у детей он встречается еще чаще. РС значительно снижает индекс качества жизни, сравнимый с данными по кардиологическим заболеваниям и обструктивной болезни легких [2–4].

Данные о распространенности хронического риносинусита сильно варьируют из-за отсутствия общепринятого определения и в зависимости от применяемых диагностических критериев: учета только клинических проявлений заболевания, результатов рентгенографии, КТ ОНП или результатов диагностической пункции пораженных синусов. В ходе проведенного в США исследования, основанного на анкетировании, установлено, что клинические признаки хронического РС длительностью более 3 месяцев в течение года, предшествовавшего опросу, испытывали 15,5% респондентов [5]. В то же время статистические исследования, основанные на обращаемости к врачам, дают существенно более низкие цифры: только у 2% обратившихся был поставлен диагноз хронического РС в соответствии с кодами МКБ-10. Цифры распространенности хронического РС, подтвержденные эндоскопическими находками и данными КТ, еще ниже [6].

Врачи общей практики, как и оториноларингологи на амбулаторном приеме, в большинстве случаев не проводят эндоскопическое исследование полости носа, необходимое для верификации диагноза, и делают заключение на основании клинических проявлений, в связи с чем прослеживается тенденция к гипердиагностике хронического РС. Ряд авторов прямо указывают на то, что при применении одних только опросников без использования специальных методов диагностики распространенность ХРС явно переоценивается [7, 8],

однако в целом показатели распространенности этого заболевания по результатам различных проведенных за рубежом исследований варьируют от 1 до 9,6% [9–11]. Эпидемиологические исследования по распространенности РС в русскоязычной литературе представлены единичными работами, в которых отражен лишь удельный вес заболевания в структуре госпитализированных пациентов [12].

■ КЛАССИФИКАЦИИ

Согласно отечественным методическим рекомендациям [13] выделяют:

- острый РС (< 3 месяцев);
- рецидивирующий острый РС (2–4 эпизода острого синусита в год);
- хронический РС (> 3 месяцев);
- обострение хронического РС (усиление имеющихся и/или появление новых симптомов).

Схожая классификация сформулирована в рекомендациях ЕР3ОS (2007). В зависимости от длительности заболевания различают острый РС (длительность болезни менее 12 недель и полное исчезновение симптомов после выздоровления), рецидивирующий РС (от 1 до 4 эпизодов острого синусита в год, периоды между обострениями длятся не менее 8 недель, в это время симптомы заболевания отсутствуют, лечение не проводится) и хронический РС (наличие симптомов в течение более чем 12 недель) [1].

Степень тяжести заболевания в рекомендациях ЕР3ОS (2007) определяют на основании субъективной оценки выраженности РС посредством визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) (0–10 см):

- 0–3 — легкая степень выраженности признака;
- > 4–7 — умеренная;
- > 8–10 — выраженная.

Такой подход к определению тяжести РС можно объяснить тем, что в большинстве европейских стран и в Америке

■ Различными формами РС страдает до 15% взрослого населения в мире, а у детей он встречается еще чаще.

лечением этого заболевания изначально занимается врач общей практики, обычно не использующий методику передней риноскопии. Некоторые авторы считают, что для постановки диагноза не обязательно проводить эндоскопию полости носа, КТ-исследование, а также бактериологическое исследование содержимого ОНП [7, 9, 14]. По их мнению, эти исследования являются дополнительными и требуются только при длительном упорном течении болезни, неэффективности проводимого антибактериального лечения либо при значительной выраженности симптомов. Также считается, что проведение рентгенографии ОНП при остром РС вообще не показано [1], т.к. снижение пневматизации ОНП даже при банальной ОРВИ выявляется примерно у 87% обследованных больных. Таким образом, определения, рекомендуемые способы диагностики и методы лечения могут варьировать в широких пределах и зависят от принятых в конкретной стране стандартов [15–16].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Острый РС чаще всего развивается на фоне острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). Считается, что практически при любой ОРВИ в процесс в той или иной степени вовлекаются ОНП. Однако течение ОРВИ осложняется бактериальным синуситом лишь в 1–2% случаев. Вызванное вирусом воспаление вызывает отек слизистой оболочки, транссудацию плазмы и гиперсекрецию желез. Причиной синусита практически всегда является застой секрета, блок естественных соустьев ОНП и нарушение их аэрации, когда страдает механизм мукоцилиарного клиренса и продляется время контакта патогенных бактерий с клетками слизистой оболочки. Результаты многолетних исследований подтверждают, что острый РС вирусной природы связан в основном с респираторными вирусами (риновирусами, респираторно-синцитиальными, аденовирусами, коронавирусами). Спектр возбудителей острого бактериального РС остается относительно постоянным, наиболее часто встречаются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis*, реже — *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, анаэробы [13]. Пока окончательно не выяснено значение внутриклеточных возбудителей в этиологии острого РС. По мнению некоторых авторов, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* могут быть источником воспаления ОНП в 8–25% случаев. Отмечено, что РС, вызванные данными возбудителями, часто встречаются при сопутствующей патологии нижних отделов дыхательных путей (хроническом бронхите, бронхиальной астме, ХОБЛ).

Хронический РС представляет собой разнородную группу состояний. Выделяют банальные (нейтрофильные) формы хронического РС, характеризующиеся Th1-поляризованным характером воспалительного процесса и протекающие с повышением содержания провоспалительных медиаторов IFN- γ , IL-8 и TGF- β . При полипозном РС воспаление носит Th2-поляризованный характер с доминированием IL-5, IL-13 и IgE. На сегодняшний день не существует однозначного представ-

ления о причинах возникновения хронического РС. Основными этиологическими факторами считают бактериальную и грибковую инфекцию; формирование биопленок; суперантигенную стимуляцию иммунной системы; анатомические аномалии в области остиомеатального комплекса; цилиарную дисфункцию; аллергию и иммунодефициты.

В настоящее время наиболее популярна риногенная теория патогенеза РС [2, 3]. Согласно современному теоретическому обоснованию функциональной внутриносовой хирургии, основанному на фундаментальных работах W.Messerklinger и H.Stammberger, хроническое воспаление в слизистой оболочке ОНП является следствием нарушения их аэрации. В типичных случаях ведущую роль в патогенезе ХРС играют патологические изменения в области среднего носового хода, где находится остиомеатальный комплекс (ОМК) — место расположения выводных отверстий верхнечелюстной, лобной пазух и передних клеток решетчатого лабиринта [17–20].

Результаты морфологических исследований свидетельствуют, что на соприкасающихся участках слизистой оболочки мерцательное движение ресничек эпителиальных клеток становится несостоятельным, и мукоцилиарный транспорт прекращается [22]. Таким образом, даже небольшого отека слизистой оболочки достаточно, чтобы нарушить нормальную аэрацию, что приводит к замедлению мукоцилиарного транспорта, снижению парциального давления кислорода в пазухах, нарушению эвакуации секрета из ОНП [23, 24]. Это, в свою очередь, способствует адгезии, более длительному контакту патологических агентов, дальнейшему повреждению слизистой оболочки и манифестации воспаления. Предполагают [19, 20], что типичными причинами нарушения дренажа и аэрации ОНП являются анатомические аномалии строения, такие как:

- буллезная, парадоксально изогнутая, удвоенная или увеличенная за счет костного остова или мягких тканей средняя носовая раковина;
- развернутый, изогнутый, пневматизированный крючковидный отросток, контактирующий с латеральной поверхностью средней носовой раковины;
- гиперпневматизация решетчатой буллы, супрабуллярной клетки (aggeger nasi), инфраорбитальной клетки (клетки Халлера);
- шипы и гребни носовой перегородки, особенно те, что расположены на уровне средней раковины;
- дополнительное соустье верхнечелюстной пазухи.

Мукоцилиарный транспорт на внутренней и внешней поверхностях медиальной стенки ВЧП осуществляется в противоположных направлениях. При наличии дополнительного соустья это создает условия для рециркуляции слизи из полости носа обратно в пазуху, а также способствует формированию кист и антрохоанальных полипов [17, 19]. Послеоперационное дополнительное соустье в нижнем носовом ходе также может поддерживать течение воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе [25].

Некоторые авторы констатируют отсутствие статистически подтвержденной корреляции между наличием изменений в области ОМК и развитием хронического РС [26]. Нет одно-

значного мнения в отношении искривления перегородки носа как потенциального этиологического фактора при данном заболевании. Одни авторы [27] в доказательных исследованиях показывают, что искривление перегородки носа является предрасполагающим фактором для развития РС, а другие [28] утверждают обратное. Таким образом, роль анатомических вариантов строения и пневматизации структур решетчатого лабиринта и ОМК в патогенезе РС нельзя считать однозначно доказанной. Считается, что при хроническом РС в воспаление вовлечена не только слизистая оболочка. Посредством гаверсовых каналов процесс достигает надкостницы, что приводит к локальному остеоиту [29]. Эти изменения на КТ представлены утолщением и повышением плотности надкостницы и кортикального слоя кости верхнечелюстной, клиновидной, реже — лобной пазухи и бумажной пластинки, в то время как межпазушные перегородки в решетчатом лабиринте могут быть истончены.

Еще одним фактором в развитии РС может являться наличие атопии.

Теоретически отек слизистой оболочки при аллергических реакциях вызывает блок естественных соустьев и застой секрета в пазухах, но на практике эпидемиологические исследования не подтверждают это положение: в сезон цветения трав не отмечается достоверного роста обострений хронического РС [30]. С другой стороны, целый ряд наблюдений указывает на повышенную выявляемость маркеров атопии у лиц с ХРС. По различным данным, в 50—84% случаев пациенты с ХРС имеют положительные кожные пробы с аллергенами, причем у 60% отмечалась поливалентная сенсibilизация [1].

В клинической практике хронический РС и бронхиальная астма очень часто сочетаются, хотя взаимосвязь между этими заболеваниями выяснена не до конца. Практически у всех больных с тяжелыми, гормонально зависимыми формами астмы, а также у 88% с легкими и среднетяжелыми формами при КТ ОНП выявляются признаки синусита за счет отека слизистой оболочки и скопления в пазухах слизи. Однако выявленные изменения могут быть следствием состояний как аллергического, так и инфекционного характера.

Иммунодефицитные состояния могут являться одним из основных факторов в патогенезе хронического РС. Это подтверждается практически 100% поражением ОНП при первичных дефектах гуморального звена (Х-сцепленная агаммаглобулинемия, общая вариабельная иммунологическая недостаточность). Известно, что более половины ВИЧ-инфицированных пациентов страдают хроническим РС [1].

Возможно, важную роль в развитии хронических воспалительных заболеваний ОНП играет генетическая предрасположенность. Хронический РС диагностируют практически у всех пациентов старше 5 лет с такими наследственными заболеваниями, как муковисцидоз и синдром Картагенера. Хотя поиски конкретных генов, ответственных у человека за предрасположенность к развитию этого заболевания, продолжаются, однако в настоящее время такие гены не найдены.

**■ Пока окончательно
не выяснено значение внутрикле-
точных возбудителей
в этиологии острого РС.**

В последние годы активно обсуждается возможная роль патологии желудочно-кишечного тракта и *Helicobacter pylori* в развитии хронического РС [31]: у 33% пациентов с этим заболеванием, в отличие от здоровых лиц, в секрете ОНП обнаружены ДНК данного возбудителя. Как правило, в этой группе пациентов хронический РС сочетался с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Однако наличия только этого факта явно недостаточно для того, чтобы сделать однозначные выводы, а доказательные исследования на данную тему представлены единичными работами.

В последние годы предметом бурных дискуссий остается этиологическая роль бактериальной микрофлоры при хроническом РС, так долго являвшаяся неоспоримой. Гипотеза, предполагающая, что хронический воспалительный процесс в ОНП является следствием и логическим продолжением затянувшегося ОРС, не находит убедительных подтверждений с позиций доказательной медицины. При одностороннем воспалительном процессе из здоровой

половины носа может высеваться один и тот же возбудитель (как аэробы, так и анаэробы), что и из воспаленной пазухи [32]. Следует отметить, что этиологически значимой считается только микрофлора, полученная при пункции пазухи. В большинстве случаев материал из среднего носового хода дает рост путевой микрофлоры, а из пунктата часто получают рост совершенно иных возбудителей [33]. К сожалению, тенденция к отказу от проведения диагностических и лечебных пункций ОНП в Европе и Северной Америке не способствует получению достоверных данных.

В процессе хронизации воспаления аэробная микрофлора в ОНП вытесняется и замещается анаэробной. При заблокированном соустье в пораженной пазухе снижается парциальное давление кислорода, pH среды смещается в кислую сторону, что создает благоприятные условия именно для анаэробов. Из пораженных ОНП при хроническом РС чаще выделяют микробные ассоциации, а среди возбудителей первое место занимают анаэробы (*Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Veillonella* spp., *Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp., *Corynebacterium* spp.). Также встречается золотистый стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка и другие грамотрицательные бактерии [34].

Существование упорных, не поддающихся антимикробному и хирургическому лечению хронических РС появившаяся недавно теория объясняет наличием и персистенцией внутри эпителиальных клеток *Staphylococcus aureus* [35]. Однако, по данным исследования, проведенного в Бразилии [36], при исследовании мазков из среднего носового хода у больных с хроническим РС был получен рост различной микрофлоры, причем в 86% случаев она была представлена аэробами и только в 8—10% — анаэробами. Среди аэробных микроорганизмов преобладали *S. aureus* (36%), коагулазонегативные стафилококки (20%) и *S. pneumoniae* (17%). У здоровых лиц те же возбудители представлены в несколько другом, но схожем процентном соотношении: коагулазонегативные ста-

филококки (56%), *S. aureus* (39%) и *S. pneumoniae* (9%). Таким образом, в данном исследовании золотистый стафилококк у здоровых лиц выявлялся даже чаще, чем у больных хроническим РС.

Биопленки — «социально организованные» бактериальные образования — являются важным фактором в патогенезе хронического воспаления в ОНП. В природе подавляющее большинство микроорганизмов существует в виде таких сообществ, при этом сами бактерии составляют 5—35% от массы биопленки, а остальное вещество представлено межклеточным матриксом. Данный способ существования позволяет бактериям выживать в меняющихся условиях внешней среды. Например, резистентность к антибиотикотерапии возрастает в 10—1 000 раз [37]. При хроническом РС в биоптатах, полученных в ходе эндоскопических операций, биопленки выявляли в большом проценте случаев: от 55,6 до 80—100% [38]. К наиболее известным бактериям, образующим биопленки, относятся практически все возбудители ХРС: различные штаммы стафилококков, стрептококков, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*. Ряд возбудителей (*S. aureus*, коагулазонегативные стафилококки и *P. aeruginosa*) продемонстрировали способность образовывать биопленки *in vitro*. Эту способность считают потенциальной причиной рецидивов хронического РС в послеоперационном периоде, однако практических исследований на эту тему проведено немного: только 13 из 652 публикаций в проведенном систематическом обзоре оказались оригинальными [39]. Таким образом, преждевременно однозначно говорить о ведущей роли биопленок в патогенезе хронического РС.

В последнее время активно обсуждают роль атипичных внутриклеточных возбудителей в патогенезе РС [17, 40]. Предполагают, что хламидии и микоплазмы могут длительно персистировать в клетках эпителия ОНП и обуславливать более тяжелое и нестандартное течение воспаления. У больных хроническим РС хламидии в слизистой оболочке ОНП были найдены в 30,8% случаев [41].

Еще одна из теорий объясняет развитие хронического воспаления в ОНП своеобразной иммунной реакцией на мицелий грибов (в первую очередь рода *Alternaria*), которые, попадая в

процессе естественной вентиляции в просвет пазухи, модифицируют иммунный ответ, вызывая продукцию IL-5, IL-13 и IF- γ . Считается, что у предрасположенных лиц развивается реакция, которая проявляется миграцией эозинофилов в слизистую оболочку, а затем и в просвет ОНП с последующей их дегрануляцией и выделением токсичных белков. Этот процесс характеризуется продукцией очень густого трудноотделяемого муцина, постепенно заполняющего весь просвет ОНП. С использованием современных методов грибки были обнаружены в содержимом ОНП у 94% больных и у 100% (!) здоровых лиц [42—43].

Основную роль в патогенезе одонтогенного верхнечелюстного синусита играет наличие ороантрального свища после экстракции зубов верхней челюсти и заброс агрессивной инфекции из полости рта [44]. Такой синусит изначально развивается как острый бактериальный, однако без пластического закрытия свища он может протекать достаточно долго, формируя пролиферативные изменения в слизистой оболочке пазухи. Еще одной причиной одонтогенного процесса может стать наличие инородного тела — пломбировочного материала, попавшего в просвет синуса при пломбировке каналов зубов.

Наличие такого количества теорий и гипотез причин возникновения хронического РС говорит об отсутствии четкого представления о необходимости дальнейшего изучения этого вопроса. При этом достаточно подробно изучены морфологические изменения, происходящие в пазухах. В условиях хронического воспаления в слизистой оболочке происходит очаговая или диффузная метаплазия многоядного цилиндрического эпителия в многослойный, лишенный ресничек. На некоторых участках отмечается повреждение эпителиального слоя вплоть до его десквамации, при этом значительно уменьшается эффективность мукоцилиарного транспорта, развивается утолщение базальной мембраны, отек подслизистого слоя, гиперплазия бокаловидных клеток [45].

В основе патогенеза хронического РС лежит постоянное привлечение нейтрофилов и других иммунокомпетентных клеток в слизистую оболочку ОНП, а иммунный ответ реализуется благодаря синтезу провоспалительных цитокинов, от уровня продукции которых напрямую зависит активность воспалительного процес-

са. Воспалительный клеточный инфильтрат при банальных формах хронического РС, как и при остром процессе, преимущественно представлен нейтрофилами. При полипозном РС количество эозинофилов достигает 50% и более, а при хроническом РС, не сопровождающемся образованием полипов, составляет порядка 2% [46].

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Основными целями при лечении острого РС являются:

- сокращение длительности клинических проявлений забо-

Таблица 1. Препараты выбора и препараты резерва для антибактериальной терапии ОРС

<i>Препараты первой линии: защищенные пенициллины и цефалоспорины 2—3-го поколения</i>	
Амоксициллин/клавулановая кислота	1,0 г 2 раза в сутки, 7—10 дней
Цефтибутен	0,4 г 1 раз в сутки, 7—10 дней
Цефуросксим	0,5 г 2 раза в сутки, 7—10 дней
<i>Препараты резерва: современные макролиды и респираторные фторхинолоны</i>	
Кларитромицин	0,5 г 2 раза в сутки, 7—10 дней
Джозамицин	0,5 г 2—3 раза в сутки, 7—10 дней
Азитромицин	0,5 г 1 раз в сутки, минимум 6 дней
Моксифлоксацин	0,4 г 1 раз в сутки, 5—10 дней
Левифлоксацин	0,5 г 1 раз в сутки, 5—10 дней
Спарфлоксацин	0,4 г 1 раз в сутки, 5—10 дней

левания и скорейшее восстановление качества жизни пациента;

- эрадикация возбудителя;
- предупреждение развития орбитальных и внутричерепных осложнений.

Таким образом, ключевым методом лечения ОРС является системная антибиотикотерапия, базирующаяся на знании типичных возбудителей. В амбулаторной практике лекарственные средства назначают перорально, а при стационарном лечении оправдана ступенчатая терапия: 3–4 дня парентерального введения препарата, далее — переход на пероральный прием. Антимикробные препараты для лечения ОРС с учетом отечественных и международных клинических рекомендаций представлены в *таблице 1*. Следует отметить, что на российском рынке в последние годы появился отечественный препарат первой линии — комбинированный пенициллин Арлет («Синтез», г. Курган), конкурентоспособный зарубежным аналогам. Он выпускается в различных дозировках: амоксициллина тригидрат 250 мг + клавулановая кислота 125 мг; амоксициллина тригидрат 500 мг + клавулановая кислота 125 мг; амоксициллина тригидрат 875 мг + клавулановая кислота 125 мг. Препарат находится в списке жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств (ЖНВЛС), утвержденном Правительством РФ в целях государственного регулирования цен на лекарственные средства.

С высокой степенью доказательности подтверждена эффективность использования препаратов для интраназального применения: топических интраназальных глюкокортикостероидов (ГКС) (мометазона фуруат спрей по 100 мкг в каждую половину носа 2 раза в сутки в течение 10–14 дней), деконгестанты (ксилометазолин 0,1%-ный спрей либо оксиметазолин 0,05%-ный спрей по 1–2 дозы в каждую половину носа 2–3 раза в сутки, не более 7 дней). Для лечения легких форм ОРС используют препараты растительного происхождения, способствующие снижению отека слизистой оболочки полости носа и облегчению эвакуации секрета из околоносовых пазух: экстракт клубней цикламена европейского (Синуфорте интраназальный спрей по 1 дозе в каждую половину носа 1 раз в сутки в течение 8 дней); комбинированный препарат, содержащий корень горечавки, травы вербены и щавеля, цветки первоцвета и бузины (Синупрет по 2 драже или 50 капель 3 раза в сутки в течение 10–14 дней). При легких формах ОРС либо в качестве дополнения к системной антибиотикотерапии оправданно местное применение противомикробных препаратов (фузафунгин спрей по 4 дозы в каждую половину носа 4 раза в сутки, до 10 дней; фрамицетин спрей по 1 дозе в каждую половину носа 4–6 раз в сутки, до 10 дней).

Принципы антибактериальной терапии хронического РС не отличаются от вышеуказанных при ОРС. При обострении хронического гнойного РС продолжительность курса антибиотикотерапии должна со-

ставлять не менее 14 дней. В отличие от терапии ОРС подбор антимикробного препарата желательно проводить с учетом чувствительности конкретного возбудителя, выделенного из пункта пораженной ОНП. Следует подчеркнуть, что проведение коротких курсов антибактериальной терапии при ХРС целесообразно только в периоды обострения, когда клинические проявления соответствуют ОРС. Такие курсы позволяют купировать основные симптомы РС, но не приводят ни к выздоровлению, ни к эрадикации возбудителя, что подтверждено результатами метаанализа проведенных научных исследований [1]. Для лечения ХРС используют длительные курсы терапии низкими дозами макролидных антибиотиков, причем положительный эффект нередко развивается даже при отсутствии улучшения от терапии ГКС и хирургического лечения. Считают, что макролиды оказывают иммуномодулирующее действие, эффект от которого развивается значительно медленнее, чем антибактериальный: не менее 12 недель. Кроме того, макролиды нарушают формирование и функционирование биопленок [47]. Сроки и дозы препаратов представлены в *таблице 2*.

В силу своего выраженного противовоспалительного эффекта ведущими препаратами в лечении ХРС являются топические ГКС. Однако в отличие от ОРС их тоже назначают более продолжительными курсами: мометазона фуруат спрей по 100 мкг в каждую половину носа 2 раза в сутки в течение 3–6 месяцев и более.

В лечении отдельных специфических форм ХРС могут быть использованы системные ГКС, противогрибковые антибиотики, антигистаминные препараты, муколитики, иммуноглобулины, противовирусные препараты, лизаты инaktivированных бактерий и другие препараты.

Для эвакуации секрета из ОНП применяют пункции, зондирование пазух, метод перемещения и синус-катетер ЯМИК. Для введения в пораженные пазухи рекомендовано использовать некоторые антисептики (мирамистин) и антибиотики (тиамфеникола глицинат ацетилцистеинат). При отсутствии эффективности от консервативного лечения, частых (более 4 раз в год) обострениях РС показано хирургическое лечение, которое также необходимо дополнять медикаментозной терапией в послеоперационном периоде.

Таким образом, на сегодняшний день РС является заболеванием с большим количеством предрасполагающих факторов, но без однозначно доказанной этиологии. Патогенез

Таблица 2. Препараты для длительного курса лечения ХРС

Кларитромицин	внутрь по 250 мг 1 раз в сутки, 3–6 месяцев
Рокситромицин	внутрь по 150 мг 1 раз в сутки, 3–6 месяцев
Эритромицин	внутрь по 300 мг 1 раз в сутки, 3–6 месяцев

хронического РС также до конца неясен. После проведенных в этой области исследований часто возникают новые вопросы, на которые нет однозначных ответов. У экспертов также нередко возникает вопрос: может ли хронический РС быть не самостоятельной нозологической формой, а являться лишь синдромом, проявлением других заболеваний [47]? В связи с этим предлагается выделять формы РС, развивши-

еся на фоне атопии и бронхиальной астмы, грибковой, одонтогенной инфекции, иммунодефицитных состояний (например, дефицита IgG3) и т.д., а все остальные случаи относить в разряд «unexplained», т.е. «неуточненный» или «необъяснимый» [48]. Однако в любом случае одной из приоритетных задач современной ринологии является дальнейшее изучение этиологии и патогенеза РС.



ЛИТЕРАТУРА

1. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. Rhinology 2007; 45; 20: 1–139.
2. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. М.: Миклош. 2002.
3. Косяков С.Я., Пискунов Г.З. Атанесян А.Г. Современная диагностика и лечение отитов и риносинуситов согласно международным стандартам: учебное пособие для врачей. М., 2007.
4. Плужников М. С., Лавренова Г. В., Катинас Е. Б. Основные принципы иммунокорректирующей терапии в оториноларингологии. Вестн. оторинолар. 2008; 4: 7–12.
5. Anand V.K. Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2004; 193: 3–5.
6. Bhattacharyya N. Clinical and symptom criteria for the accurate diagnosis of chronic rhinosinusitis. Laryngoscope 2006; 116; 7: 1–22.
7. Lim M., Lew-Gor S., Darby Y. et al. The relationship between subjective assessment instruments in chronic rhinosinusitis. Rhinology 2008; 45; 2: 144–147.
8. Bonfils P., Nores J.M., Halimi P. et al. Correlation between nasosinus symptoms and topographic diagnosis in chronic rhinosinusitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2005; 114; 1: 74–83.

9. Lindbaek M., Hjortdahl P. The clinical diagnosis of acute purulent sinusitis in general practice. Brit J Gen Pract 2002; 52; 479: 491–495.
10. Meltzer E.O., Hamilos D.L., Hadley J.A. et al. Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 135: 31–80.
11. Rosenfeld R.M., Andes D., Bhattacharyya N. et al. Clinical practice guideline: Adult sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 137; 3: 1–31.
12. Сакович А.Р. Синуситы: клинико-эпидемиологический анализ. Военная медицина 2009; 3 [Электронный ресурс]. URL: http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=section&id=12&Itemid=209.
13. Стречунский Л.С., Каманин Е.И., Тарасов А.А. и др. Антибактериальная терапия синусита. Клини. Микробиол. Антимикроб. Химиотер. 1999; 1; 1: 83–88.
14. Ryan D. Management of acute rhinosinusitis in primary care: changing paradigms and the emerging role of intranasal corticosteroids. Prim Care Resp J 2008; 17; 3: 148–155.
15. Meltzer E.O., Hamilos D. L., Hadley J.A. et al. Rhinosinusitis: Developing guidance for clinical trials. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 135: 31–80.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.

Арлет®

Производство ОАО «Синтез» г. Курган

Арлет® – первый отечественный таблетированный амоксициллин/клавуланат

Формы выпуска:

Таблетки П/О №14

250 мг амоксициллина/125 мг клавуланата

500мг амоксициллина/125 мг клавуланата

875 мг амоксициллина/125 мг клавуланата



Это бед – один Арлет!

Эксклюзивный поставщик препарата Арлет® - ООО «ПОЛЛО»
(3522) 46-26-13, 46-34-31 toeg@pollo.ru