

ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНОСИТ

Изменение тактики за последние 50 лет

Пискунов Г.З.

ЦКБ, 9 апреля 2016

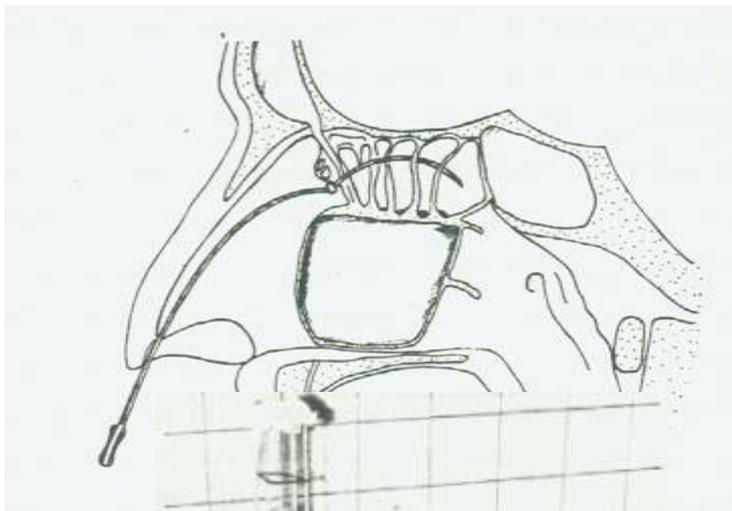
Кто старое помянет – тому глаз вон,
а кто старое забудет – тому оба вон

- Полипозу миллионы лет.
- Все эти годы полипы удаляли, жгли, выскабливали слизистую оболочку из околоносовых пазух до голой кости.
- Конец шестидесятых, начало семидесятых годов отметили значение аллергии, связь полипоза и астмы
- Семидесятые годы – топические кортикостероиды
- Затем полипоз начали изучать на основе фундаментальных исследований.

Моя жизнь и полипозный риносинусит

- 1973 год – разработать пункцию пазух решетчатой кости
- Определение индивидуального размера решетчатого лабиринта
- Выбор иглы для пункции конкретного лабиринта
- Пункция и дренирование
- Выбор антибиотика
- Влияние антибиотиков на мукоцилиарный транспорт
- Полипотомия, РО на верхнечелюстной пазухе
- Капельное введение лекарственного вещества
- Кислородная аэрация пазухи.
- Локальная микроволновая терапия.

Пункция и дренирование решетчатого лабиринта



Puncture needle in Ethmoid Cells



Рис. 21. Кислородная аэрация носух решетчатой кости

ИТОГ

- Понял сложность строения решетчатого лабиринта и что все клетки вскрыть невозможно (на том уровне технического обеспечения).
- Полипы это не локальная болезнь носа.
- Сочетание полипоза и астмы реальный факт.
- Можно лечить полипозный риносинусит медикаментозно.
- Где взять лекарства для медикаментозной полипотомии?

1985 год

- Переход на работу в Четвертое главное управление МЗ СССР
- Продолжаю пунктировать решетчатый лабиринт.
- Появилась возможность купить эндоскопы
- Начинаю оперировать
- Удовлетворен
- Нужно учить других

Официальное начало эндоскопической ринохирургии

- 1992 год, март. Письмо представителям фирм Шторц и Вольф.
- Первые ученики: Абабий И.И. (Кишинев), Безшапочный С.Б. (Полтава), Грушевская О.А. (Красноярск), Кравченко О.В. (Москва), Козлов В.С.(Ярославль), Лопатин А.С. (Москва), Мартинкенас Л. (Вильнюс). Пискунов С.З. (Курск), Пискунов Г.З. (Москва), Староха А.В.(Томск), Устьянов Ю.А. (Липецк), Усанов А.А.(Ленинград).
- Учитель – Stammberger H.

УЧЕНИКИ



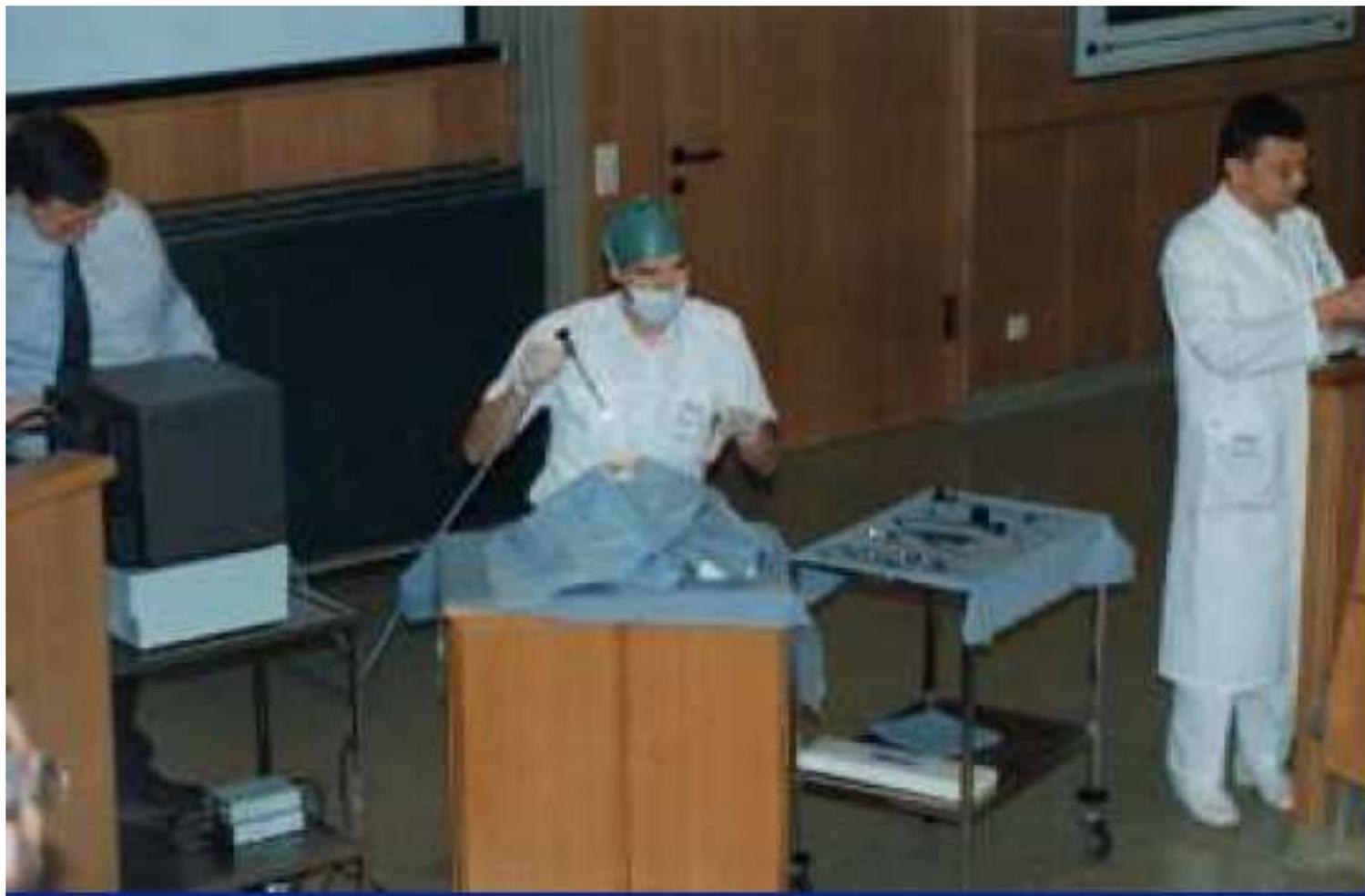
МЫ В ГРАЦЕ



Где взять деньги?



ПРЕПОДАВАТЕЛИ



FUNCTIONAL ENDOSCOPIC SINUS SURGERY



CERTIFICATE OF ATTENDANCE

MR/MRS PROFESSOR

PISKUNOV Gennady Zacharovitsch

HAS PARTICIPATED IN THE
12th INTERNATIONAL COURSE
ON FUNCTIONAL ENDOSCOPIC
SINUS TECHNIQUE FROM

10. - 20. 10. 2002
GRAZ, AUSTRIA

H. Stammerberger
COURSE DIRECTOR: HEINZ STAMMERBERGER, M.D.



UNIVERSITY ENT-CLINIC GRAZ, AUSTRIA

CHAIRMAN: PROFESSOR DDR. W. MESSERKLINGER

Российское общество



ринологов

создано с целью содействия
развитию научной и практической
ринологии, интеграции усилий
специалистов, работающих в этой
области и смежных дисциплин

зация

зация

енко



КОЛИЧЕСТВО РЕОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИПОЗНЫМ ПОЛИСИНУСИТОМ

(В % К ЧИСЛУ ОПЕРИРОВАННЫХ)

ГОД ОПЕРАЦИИ	РЕОПЕРАЦИЯ ПРОВЕДЕНА ТРИЖДЫ	РЕОПЕРАЦИЯ ПРОВЕДЕНА ДВАЖДЫ	РЕОПЕРАЦИЯ ПРОВЕДЕНА ОДНОКРАТНО	РЕЦИД ИВА НЕТ
1992	18,2	27,3	45,5	9,0
1993	-	7,1	80,4	12,5
1994	-	-	71,4	28,5
1995	-	-	45,4	54,5
1996	-	-	37,8	62,2
1997	-	-	30,0	70,0

КОЛИЧЕСТВО РЕЦИДИВОВ ПРИ СРАВНЕНИИ ПЕРВЫХ ТРЕХ ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ

ГОД	ЧИСЛО БОЛЬНЫХ	РЕЦИДИВ В 1-Й ГОД		РЕЦИДИВ ВО 2-Й ГОД		РЕЦИДИВ НА 3-Й ГОД	
		ЧИСЛО БОЛЬНЫХ	%	ЧИСЛО БОЛЬНЫХ	%	ЧИСЛО БОЛЬНЫХ	%
1992	22	6	27,3	5	22,7	9	40,9
1993	56	2	3,6	12	21,4	22	39,2
1994	28	-	-	5	17,8	9	32,1
1995	22	-	-	-	-	5	22,7
1996	19	-	-	-	-	5	26,3
1997	21	-	-	-	-	6	28,5

**ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНЫХ
КОРТИКОСТЕРОИДОВ НА РЕЦИДИВ ПОЛИПОЗНОГО
СИНУСИТА У БОЛЬНЫХ В
СОЧЕТАНИИ С БОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И
АСТИРИНОВОЙ ТРИАДОЙ**

ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ	ЧИСЛО ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ	РЕЦИДИВ ПОЛИПОЗА ЧЕРЕЗ 3 ГОДА
1992 - 1994	142	70 (49,3%)
1995 - 1997	82	16 (19,5%)

Причины полипоза

- Полипы – это не опухоль – отечный проляпс слизистой оболочки.
- Полипы – это воспалительный процесс.
- Наиболее распространенная причина воспаления слизистой оболочки вирусы, но как причина полипоза они пока не рассматриваются
- Наиболее доказанными факторами, приводящими к развитию полипоза в настоящее время признаны следующие:

Бактериальное воспаление

один из патогенетических механизмов ПРС. Предполагают, что энтеротоксин золотистого стафилококка может играть роль суперантигена, который вызывает бурный рост полипов и, как один из вариантов, развитие сопутствующей бронхиальной астмы

- Этиологическую роль бактерий подтверждает и существование так называемых «нейтрофильных» полипов или полипозно-гнойной формы хронического синусита. Бактериальное воспаление может развиваться не только в слизистой оболочке, но и вовлекать подлежащие **периост и кость**, что становится еще одним фактором, способствующим персистенции заболевания и пролиферативных изменений.

- ***Грибковая теория*** патогенеза ПРС.
Исследования, проведенные в клинике Mayo (США) и позднее повторенные в Граце (Австрия), показали, что элементы мицелия грибков выявляются у 96% больных хроническим риносинуситом и споры грибов практически у всех здоровых лиц в контрольной группе.

- *Эозинофилы* играют ключевую роль в патогенезе ПРС. Результаты исследований C.Bachert et al. пролили свет на отдельные моменты формирования полипов. Они показали, что в ткани полипа повышено содержание интерлейкина-5 (IL-5), эотаксина, эозинофильного катионного белка (ECP) и альбумина. IL-5 ингибирует апоптоз эозинофилов.

- Гистоморфологический анализ ранней стадии формирования полипа показал, что на этой стадии эозинофилы образуют купол в слизистой оболочке, в которой затем формируется псевдокиста, заполненная жидкостью, богатой белками плазмы, в частности, альбумином.

- Недавние исследования дают основания предположить, что *IL-5* и *эотаксин* являются ключевыми факторами в патогенезе ПРС, которые индуцируют процессы хоуминга эозинофилов, их миграции в ткани и дегрануляции.
- Таким образом, большинство полипов с гистологической точки зрения характеризуется эозинофильным воспалением, причинами которого являются либо повышенная миграция эозинофилов, либо удлинение срока их жизни в ткани, либо комбинация двух этих факторов

Аллергия

- В течение длительного периода времени аллергия считалась если не главным фактором в этиологии ПРС, то, по крайней мере, моментом, предрасполагающими к развитию этого заболевания.

Теории патогенеза

- Одна из популярных теорий патогенеза ПРС предполагает, что на ранней стадии образования полипа в результате повторных инфекций развивается хронический отек собственного слоя слизистой оболочки, вызванный нарушением внутриклеточного транспорта жидкости. На определенной стадии это приводит к разрыву базальной мембраны эпителия, проляпсу собственного слоя и образованию грануляционной ткани.

- Еще один патогенетический механизм ПРС, интенсивно изучаемый в последние годы, - ***нарушение метаболизма арахидоновой кислоты***. Классическая клиническая картина «аспириновой» триады подразумевает наличие бронхиальной астмы в комбинации с эозинофильным ринитом или ПРС, проявления которых резко усиливаются после приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПП).

- Продуктами липоксигеназного пути распада арахидоновой кислоты являются лейкотриены LTC-4, LTD-4, LTE-4 и др., которые являются мощными провоспалительными медиаторами, в сотни и тысячи раз более активными, чем гистамин и простагландины. Лейкотриены способны стимулировать миграцию эозинофилов в слизистую оболочку дыхательных путей, вызывать спазм бронхов и усиливать секрецию слизи.

- В 1986 году Рязанцев С.В. предложил **многофакторную теорию полипозного риносинусита**. В основе теории лежит принцип взаимодействия биологических дефектов и факторов внешней среды. Биологические дефекты могут быть врожденными, т.е. генетически детерминированными или приобретаться в течение жизни под влиянием различных факторов.

- К числу биологических дефектов на организменном уровне могут быть также отнесены изменения иммунной системы. Данные о конкретном характере этих нарушений пока еще весьма противоречивы, но то, что они несомненно имеют место при полипозных риносинуситах доказано многими исследователями.

- Только сочетанием биологических дефектов и факторов внешней среды можно объяснить начало полипозного процесса. Если рассматривать полипоз именно с этой точки зрения, то становятся понятны некоторые необъяснимые ранее факты. Например, почему у многих людей годами наблюдается **хронический гнойный синусит**, и лишь у некоторых из них на этом фоне возникает полипоз? Почему около 30% населения страдает аллергическим ринитом, и лишь у немногих при этом наблюдается полипозный риносинусит? (Быкова В.П.)

Воздушная струя

- Определены основные факторы этиологии и патогенеза заболевания, но есть неучтенный основной фактор на который не делается акцент – влияние воздушной струи на состояние слизистой оболочки, хотя этот факт известен и не отрицается.

Почему летит самолет?

- Даже если воздушная струя будет стерильной, ее влияние на слизистую оболочку будет оказываться. Об этом писал еще Самойленко М в 1913 году, повторял Proetz A. в 1941. Мы с С.З.Пискуновым особенно отмечаем этот факт, но до настоящего времени он не учитывается исследователями и клиницистами.

- В 1900 году на съезде оториноларингологов России делал доклад: « Когда оперировать перегородку».
- Нами написана давно статья Пискунов С.З., Пискунов Г.З. «О физиологической роли перегородки носа» Вестник оториноларингологии. N 6, 2000, с. 57.
- Перегородка создает два самостоятельных функционирующих во взаимосвязи органа – две половины носа. Она же и во многом управляет (совместно с носовыми раковинами) аэродинамикой в полости носа и пазухах.

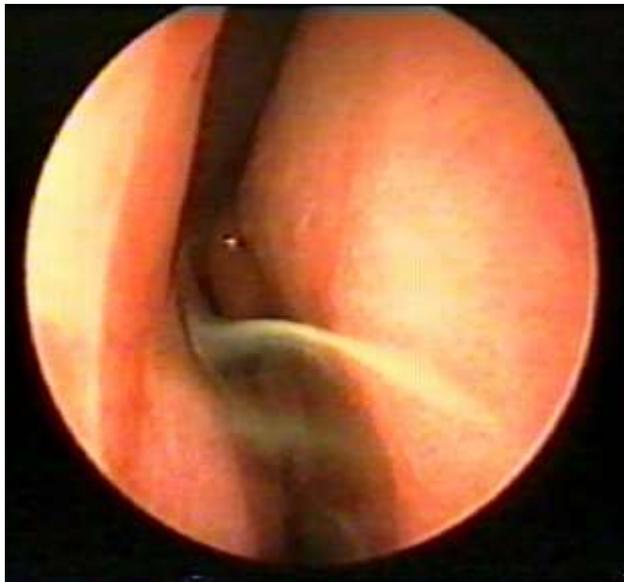
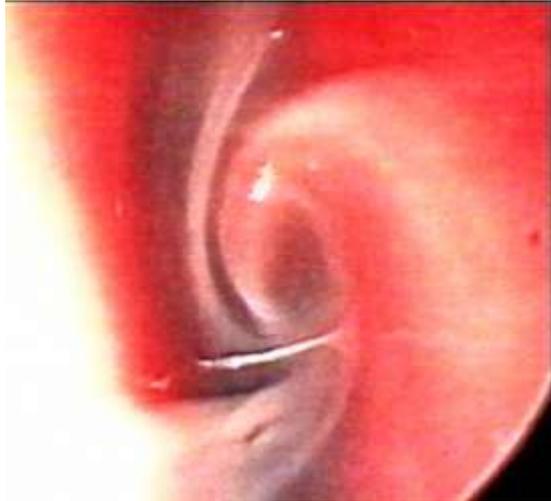
Нами введено понятие - анатомические дефекты

- Искривление перегородки носа
- Врожденное изменение в строении носовых раковин.
- Нарушение в строении структур остиомаатального комплекса (крючковидного отростка, буллы, наличие дополнительного соустья в верхнечелюстную пазуху, выраженный костный массив, затрудняющий аэрацию лобной пазухи, наличие клеток решетчатой кости входящих в верхнечелюстную и лобную пазухи
- Все, что может нарушать аэродинамику в полости носа и околоносовых пазухах

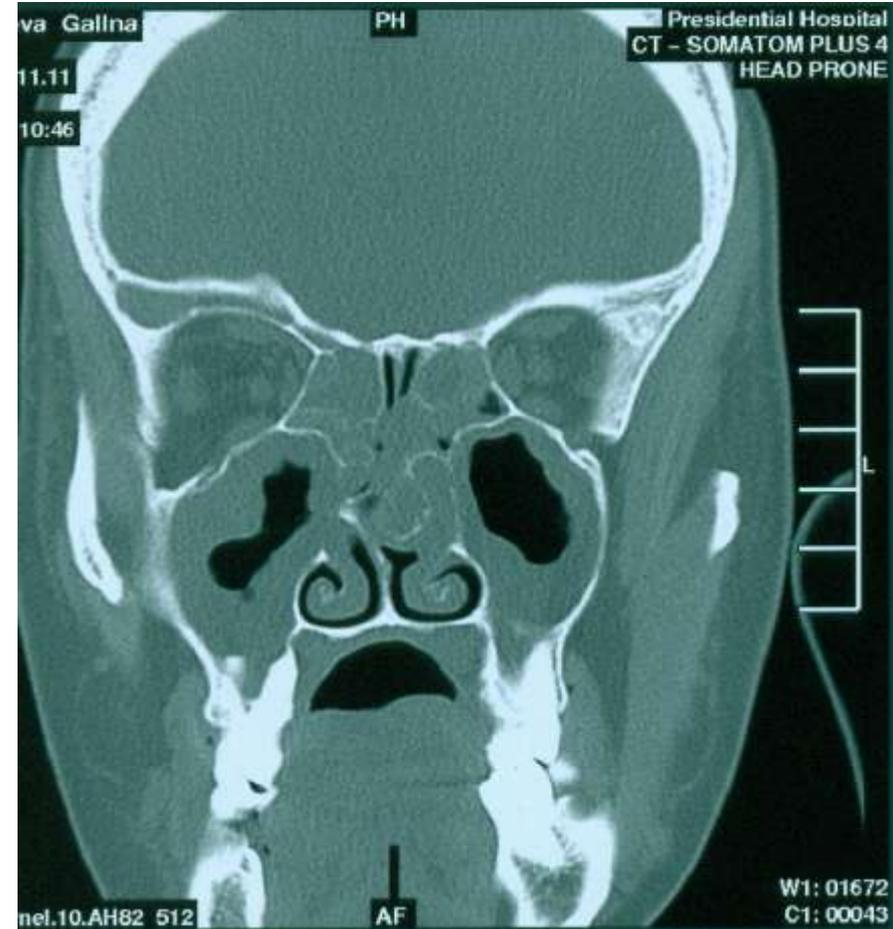
Влияние воздушной струи

- Постоянное воздействие воздушной струи на одно и то же место слизистой оболочки (до 25-30 тысяч раз в сутки) вызывает выработку колониестимулирующего фактора.
- В результате в слизистой оболочке накапливаются лимфоидные клетки, включая различные классы лимфоцитов, тканевые тучные клетки.
- Постепенно формируется гипертрофия слизистой оболочки
- Этот патогенетический механизм подтвержден нами гистологически и иммунологически (читайте наши книги).

Аэродинамики в полости носа



Наличие анатомических дефектов, нарушающих аэродинамику, и хронический риносинусит





Современная позиция: полипы ассоциируются с

- Бактериальной колонизацией полости носа золотистым стафилококком и развитием IgE гиперчувствительности к стафилококковым суперантигенам
- Грибковой инфекцией, вызывающей эозинофильное воспаление
- Дисфункцией цилиарного эпителия
- Непереносимостью аспирина и НПВП
- Преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы.
- **Наличием биологических дефектов**
- **Наличием анатомических дефектов**

Игнорируется риногенность процесса



ПОЧЕМУ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА?

- Внешняя среда (воздух, пища).
- Иммунодефицитная прослойка населения
- Вирусная инфекция.
- Антибиотикотерапия

Полипозный риносинусит - одна из основных проблем оториноларингологии

- Полиэтиологичность.
- Сложный патогенез.
- Несмотря на достижения эндоскопической хирургии и патогенетической медикаментозной терапии часты рецидивы заболевания.
- Нет методов профилактики.

ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

Многообразиие вариантов воспаления в зависимости:

От раздражающего фактора – Вирус, бактерии, грибы, химия, аллергены, температура, воздушная струя и т.д.

От вовлечения в процесс клеточного составляющего лимфоэпителиального симбиоза

Приводит к формированию риносинусита

Последовательность развития воспаления.

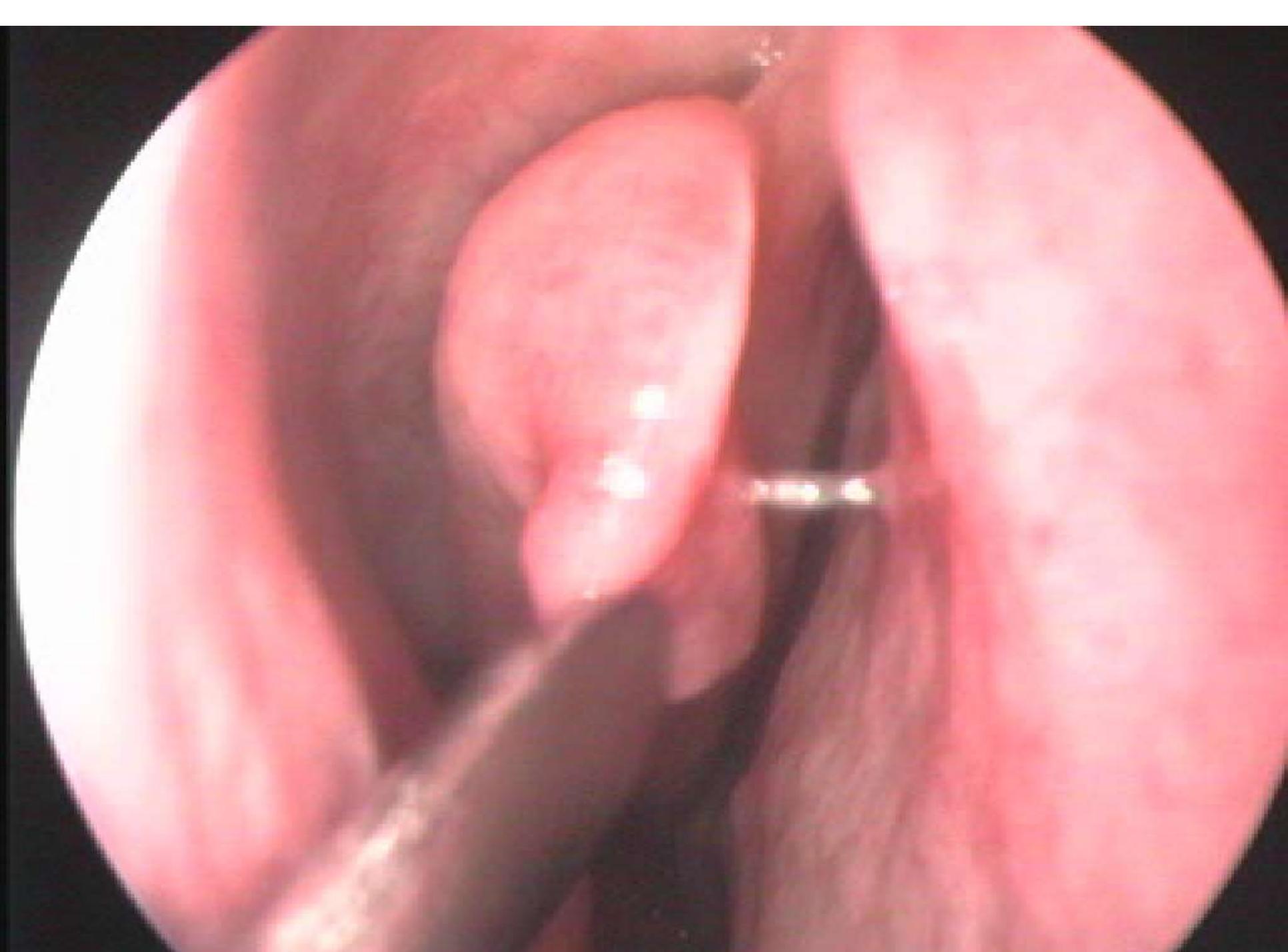
- В условиях нарушения аэродинамики в полости носа формируются участки слизистой оболочки с измененной иммунологической активностью. В этих участках происходит увеличение клеточной инфильтрации, слизистая оболочка отекает, что дополнительно нарушает аэродинамику в полости носа. Нарушается вентиляция околоносовых пазух. Создается тот патогенетический механизм, который ведет к возникновению риносинусита, в том числе и полипозного

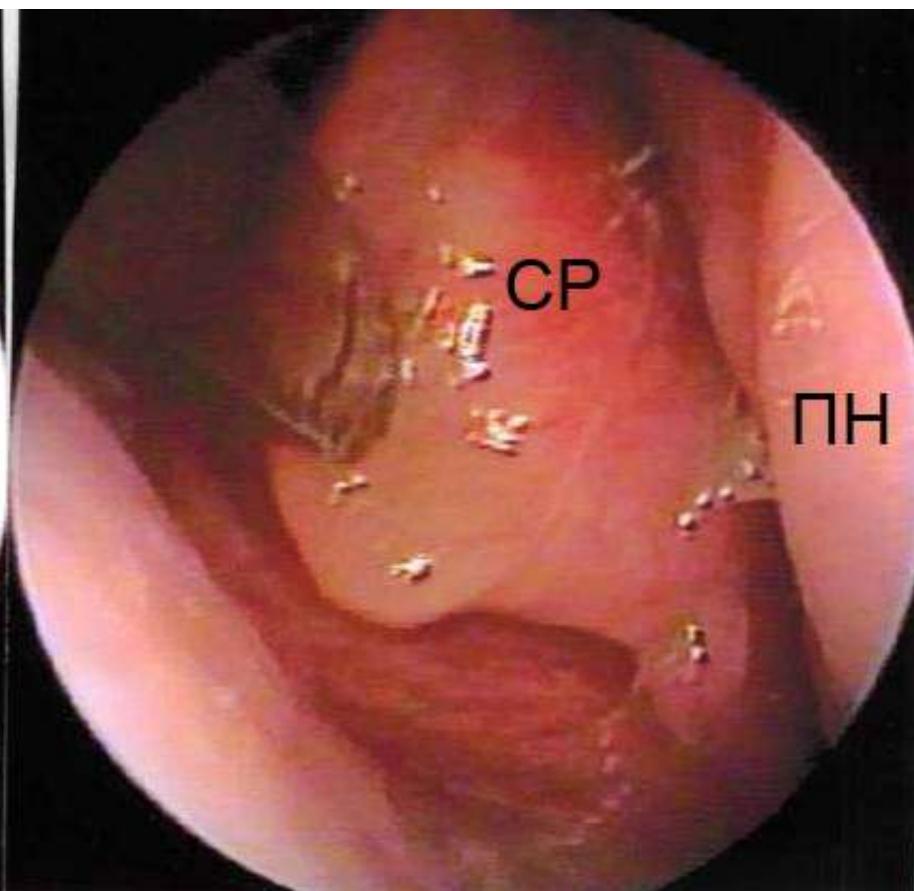
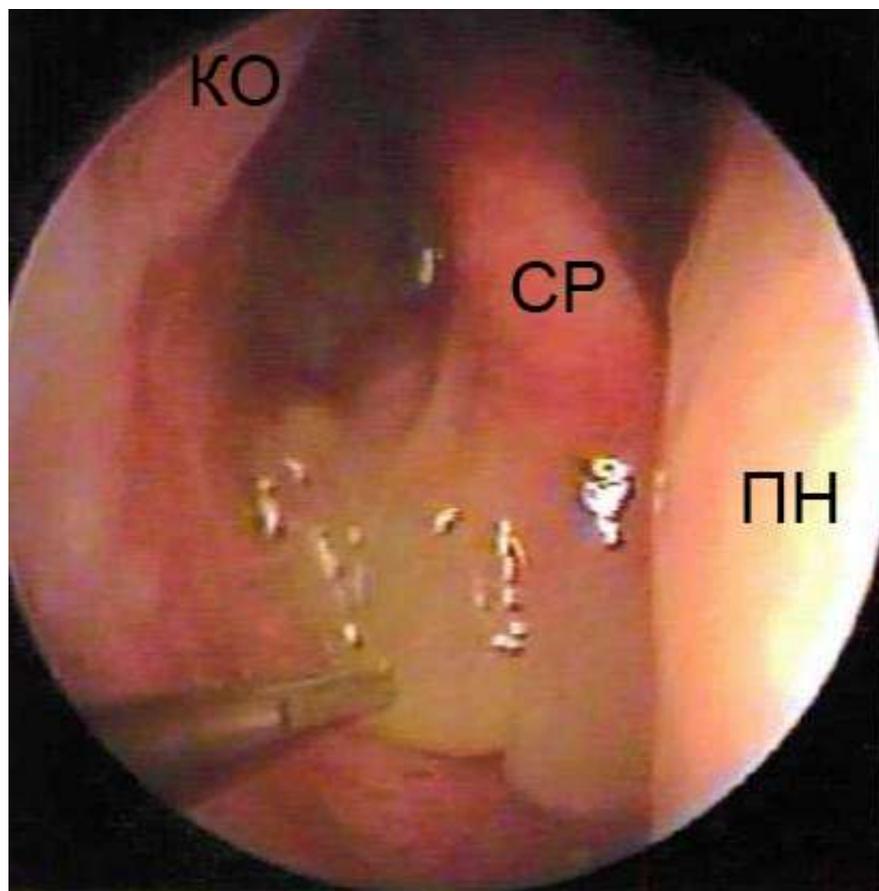
- Этот процесс происходит во времени.
- При остром воспалении в процессе выздоровления инфильтрация уходит и наступает полноценная регенерация.
- Хроническое нарушение аэродинамики приводит к постоянной постепенно увеличивающейся иммунологической перестройке слизистой оболочки, что мы отмечаем как гипертрофия.
- Одним из главных факторов нарушения аэродинамики является искривление перегородки носа.

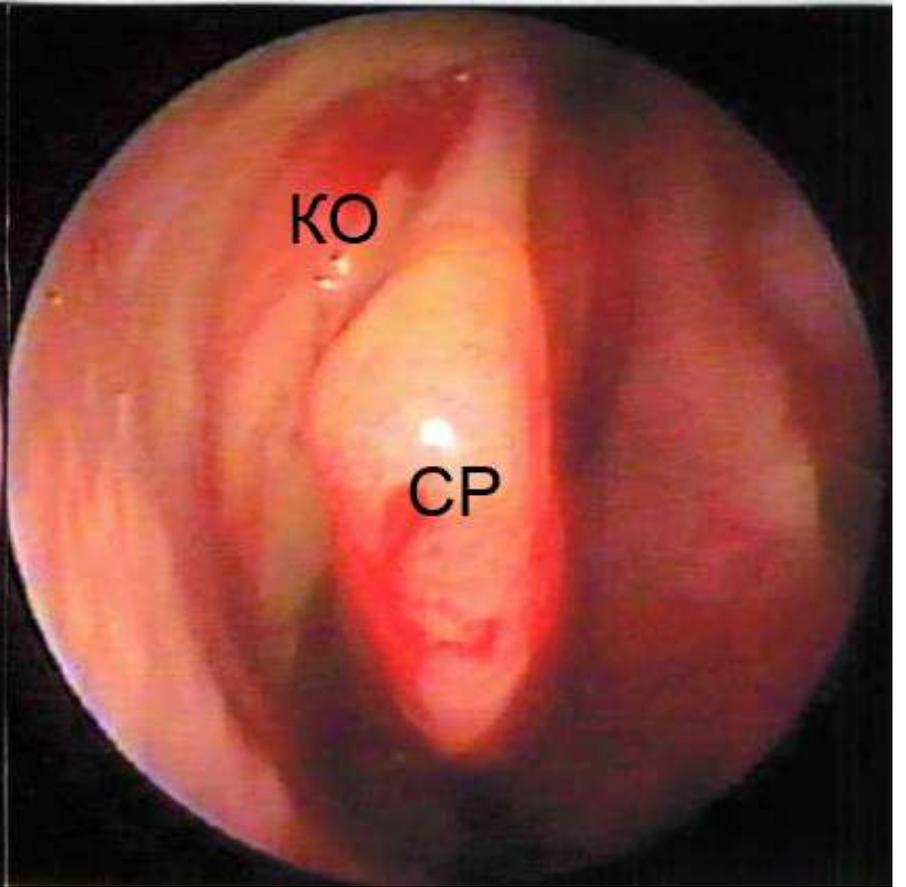
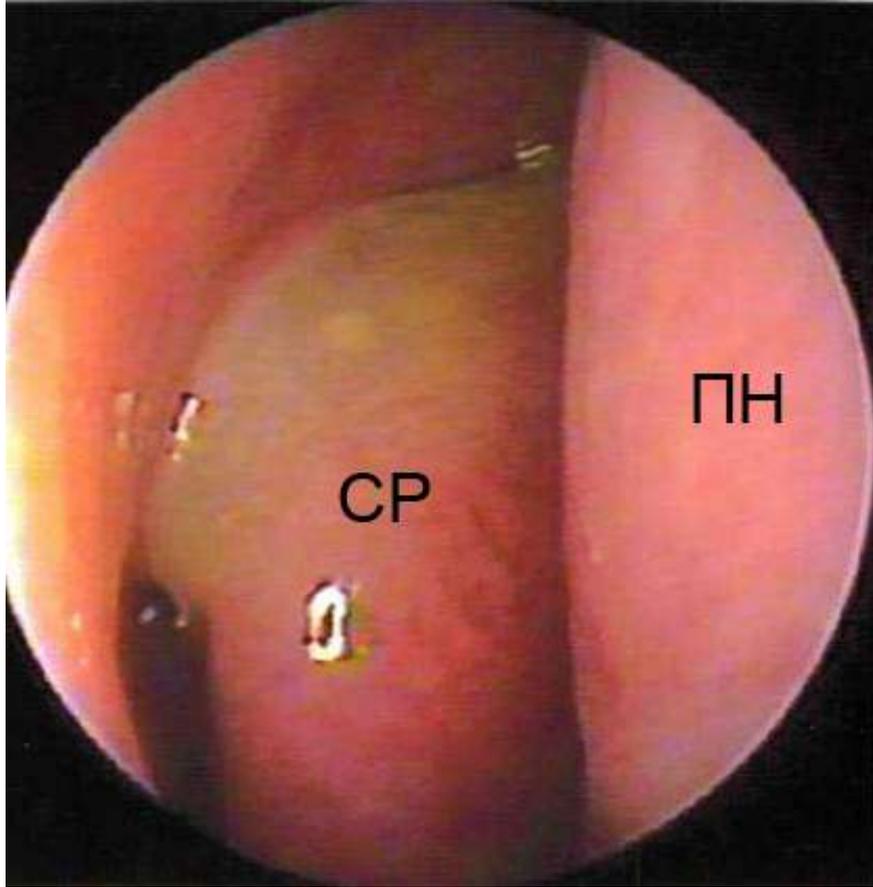
- Первые полипы («молодые») формируются по переднему краю средней носовой раковины, распространяясь вдоль нижнего края раковины, вдоль края крючковидного отростка, на решетчатой булле (если струя воздуха бьет в средний носовой ход, отражаясь от бугра перегородки). Неадекватное лечение (медикаментозное, хирургическое) в сочетании с биологическими и анатомическими дефектами создают условия для формирования хронического полипозного риносинусита, хотя полипы при обычном осмотре можно еще и не увидеть.

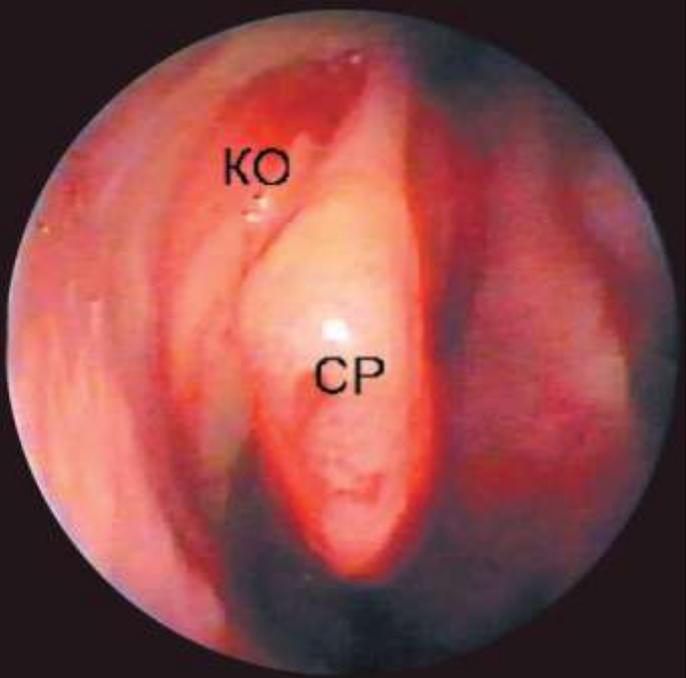
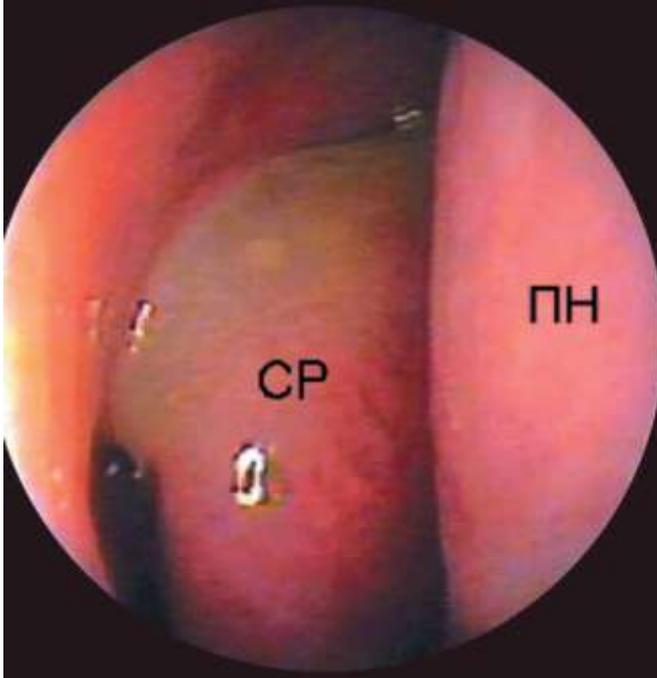
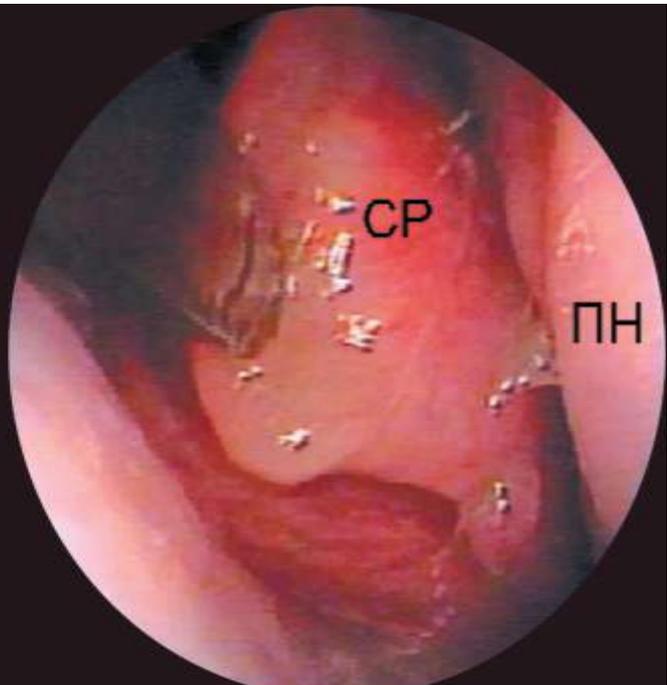
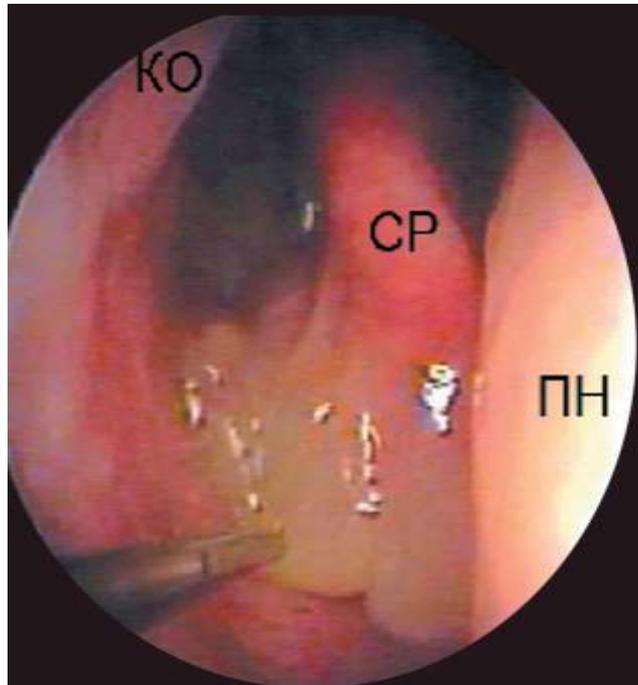












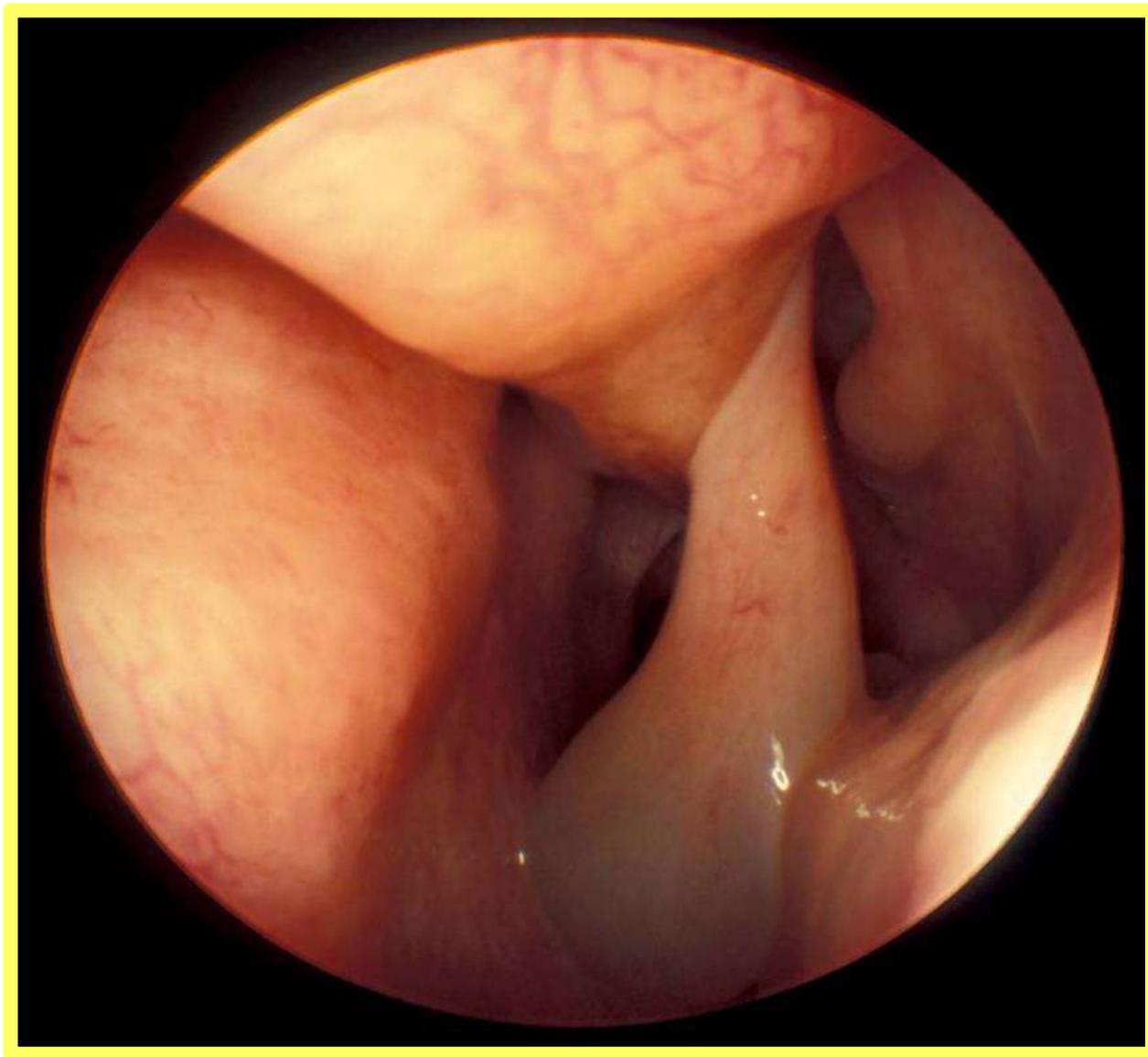
С практических позиций следует различать следующие формы полипозного риносинусита:

- 1. Полипоз в результате нарушения аэродинамики в полости носа и околоносовых пазух.**
- 2. Полипоз в результате хронического гнойного воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.**
- 3. Полипоз в результате грибкового поражения слизистой оболочки.**
- 4. Полипоз в результате нарушения метаболизма арахидоновой кислоты.**
- 5. Полипоз при муковисцидозе, синдроме Картагенера.**

Полипоз в результате нарушения аэродинамики.

Различные хоанальные полипы.

Полипозная гипертрофия переднего конца средней носовой раковины.



**Полипоз в результате
хронического воспаления.**

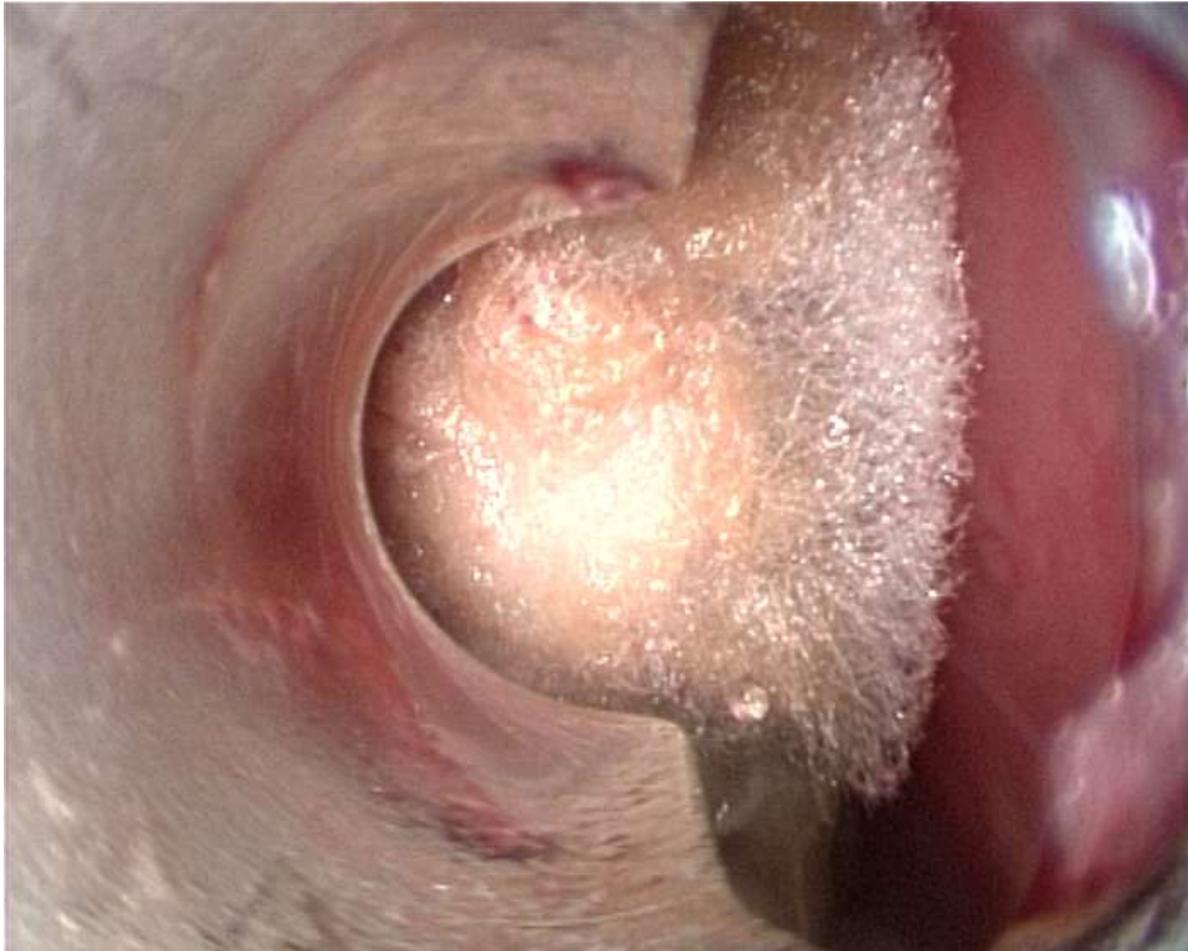
*Различные нозологические
формы синусита.*

Гнойное отделяемое в среднем носовом ходе, полипы



**Полипоз в результате
грибкового поражения
слизистой оболочки.**

***Эозинофилы играют
ключевую роль в патогенезе
полипоза.***



Грибковое поражение верхнечелюстной пазухи

**Полипоз в результате
нарушения метаболизма
арахидоновой кислоты.**

Аспириновая триада.

Отдаленные результаты лечения 1992 – 2002 гг.

	Всего 1312 больных	Нет рецидива
1 ая группа	336	96%
2 ая группа	405	85%
3 ая группа	260	88%
4 ая группа	309	74,2%
5 ая группа	2	-

Отдаленные результаты лечения 2000 – 2007 гг.

	Всего 417 больных	Нет рецидива →
1 ая группа	141	94,3% →
2 ая группа	122	90,2% →
3 ая группа	58	86,2% →
4 ая группа	96	80,9% ↓

Что произошло за пятьдесят лет?

- Изучены многие физиологические и патофизиологические процессы в слизистой оболочке
- Изучены различные варианты воспаления слизистой оболочки с определением конкретных клеточных и молекулярных участников
- Внедрены новые методы хирургического лечения
- Намечены пути медикаментозной терапии

Где мы сейчас?

- Создано, признано и утверждено в государственном масштабе новое направление в оториноларингологии.
- Подготовлены кадры в практическом и научном направлении.
- Создана система информации.
- Есть проблемы – да!



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!