

С.Б. Безшапочний, д.м.н., професор, В.В. Лобурець, кафедра оториноларингології Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава

Синдром постназального затікання

Терміном «синдром постназального затікання» (postnasal drip syndrom, PNDS) позначають клінічні ситуації, які характеризуються запальним процесом верхніх дихальних шляхів і в разі яких виділення стікають по задній стінці глотки у бік гортані й трахеобронхіального дерева. При цьому відбувається подразнення слизової оболонки, яке викликає дискомфортні відчуття і, нерідко, появу кашлю. У клінічній практиці використовують його визначення як синдром «постназального затікання», «ретроназальних виділень» або «постназальний синдром» (ПНС). Такий стан, що викликає скарги на відчуття скупчення слизу в задніх відділах порожнини носа, є однією з досить поширених причин амбулаторного звернення до оториноларинголога і лікарів інших спеціальностей.

Нерідко хворий приходиться до лікаря не стільки через кашель і неприємні відчуття при стіканні слизу, скільки через побоювання того, що це симптоми важких захворювань, наприклад раку чи СНІДу. Найбільш частими ускладненнями ПНС, особливо коли він супроводжується кашлем, є втома, нездужання, безсоння, зарипливість, біль у кістках, м'язах, пітливість, інколи – нетримання сечі.

Визначення ПНС довгі роки було предметом жвавої полеміки. Ще у XVIII ст. J. Frank дав йому визначення як «глоткова форма хронічного катару» (J. Frank, 1794). Для визначення цього стану в англійській літературі використовують термін «postnasal drip», на території СНД користуються такими визначеннями, як синдром «постназального затікання», «ретроназальних виділень» та ін. Перший детальний аналіз ПНС провів Dobell 1866 р. і дав йому визначення «постназальний катар», яке й до цього часу є найбільш точним і лаконічним. Багато авторів визначали ПНС як «американський катар» у зв'язку з його більшою поширеністю у США порівняно з Європою, що, можливо, пов'язано з більш сухим і запиленим кліматом (G. MacDonald, 1892; M. Mackenzie, 1884).

ПНС частіше характеризує не самостійну нозологічну форму, а низку клінічних ситуацій, за яких у результаті патологічного процесу в порожнині носа, навколоносових пазух, носоглотці або без явної причини в'язкі виділення з порожнини носа стікають по задній стінці глотки в нижні відділи дихальних шляхів (А.І. Крюков і співавт., 2006).

У разі виявлення патології верхніх дихальних шляхів окремі автори рекомендують використовувати термін «кашльовий синдром верхніх дихальних шляхів» (upper airway cough syndrome) (M.R. Pratter, 2006), але в такому випадку до цієї категорії не потрапляє досить велика група пацієнтів, у яких при цьому кашльові прояви захворювання не виникають. Залишається неясним механізм утворення кашлю: механічна стимуляція аферентної частини дуги кашльового рефлексу слизом, що стікає, або запальні явища слизової оболонки із залученням кашльових рецепторів (A. Sanni, R. Eccles, 2008).

Аферентна частина рефлекторної дуги кашльового рефлексу утворена волокнами трійчастого, язикоглоткового, верхнього гортанного і блукаючого нервів. Кашльовий рефлекс зазвичай ініціюється стимуляцією чутливих нервових закінчень ротової порожнини, глотки, навколоносових пазух, гортані, голосових зв'язок, зовнішнього слухового проходу, евстахієвої труби, трахеї та її біфуркації, місць розділення бронхів, плеври,

перикарда, діафрагми, дистальної частини стравоходу і шлунка.

При цьому найбільш чутливими рефлексогенними зонами в дихальних шляхах є:

- задня поверхня надгортанника;
- передня міжчерпакувата поверхня гортані;
- ділянка голосових зв'язок і підзв'язкового простору;
- біфуркація трахеї й місця відгалуження дольових бронхів.

Тривалий час ПНС розглядали як наслідок впливу широкого кола патологічних станів: факторів зовнішнього середовища, остеохондрозу шийного відділу хребта, патології шлунково-кишкового тракту, гіпотиреозу. На клінічну значимість синдрому вказує той факт, що він ізолювано або у поєднанні з іншими захворюваннями є чи не найпоширенішою (54%) причиною хронічного кашлю (А.В. Аверьянов, 1999). У 28% хворих з ПНС відмічається гастроєзофагеальний рефлюкс, у 7% – хронічний бронхіт, у 31% – бронхіальна гіперреактивність, у 12% – інші причини кашлю і майже в 1% причину встановити не вдалося. При цьому майже у чверті обстежених мали місце дві причини кашлю, а у 3% – три.

У групі пацієнтів, які не курять, не приймають інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту і мають нормальну рентгенограму грудної клітки, кашель у 93,6% випадків розвивається на тлі трьох захворювань: ПНС, бронхіальної астми і гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (Hara, N. Jones, 2005). Однак залишається поза увагою велика кількість пацієнтів зі скаргами на дуже неприємні відчуття стікання слизу по задній стінці глотки, які водночас не висловлюють скарг на кашель (А. Могісе, 2004).

Полеміку викликає визначення механізму кашлю при ПНС (M. Pratter, 2006). Згідно з традиційним уявленням виділення з порожнини носа або носоглотки стікають по задній стінці глотки у трахеобронхіальне дерево, де відбувається механічна стимуляція аферентної частини дуги кашльового рефлексу, що викликає появу кашлю (R. Irwin і співавт., 1990).

Верхні й нижні відділи дихальних шляхів мають тісні анатомо-фізіологічні зв'язки і становлять єдине ціле, тому в патофізіології захворювань легенів велику роль відводять вогнищу інфекції та джерелу сенсibiliзації, які локалізуються у верхніх дихальних шляхах (А.Ю. Овчинников, 2005).

Пріоритетним напрямом сучасної оториноларингології й пульмонології стала концепція J. Grossman – one airway, one disease («єдині дихальні шляхи, одна хвороба») (J. Grossman, 1997), згідно з якою запалення верхніх і нижніх дихальних шляхів треба розглядати як єдиний патологічний процес. Такий

взаємозв'язок спостерігається, наприклад, при алергічному риніті та бронхіальній астмі. Слиз, який продукують келихоподібні клітини епітелію і залози власного шару слизової оболонки, служить захисним бар'єром, який допомагає елімінувати інфекційні агенти на респіраторному тракті (A. Jackson, 2001). Під час диференційної діагностики про наявність комбінованої патології верхніх і нижніх дихальних шляхів свідчить наявність продуктивного кашлю, тоді як при ПНС кашель за характером переважно сухий (А.В. Аверьянов, 1999).

Стікання назального секрету у глотку і гортань у різний період доби проявляється по-різному. Уночі, під час сну, у горизонтальному положенні тіла цей слиз стікає в гортаноглотку, подразнює рефлексогенні зони і викликає кашель. Удень у вертикальному положенні тіла слиз також стікає в гортаноглотку, але завдяки рефлекторному ковтанню він майже не потрапляє на надгортанник і голосові складки і не викликає кашлю.

Найчастіше ПНС є проявом різних ЛОР-захворювань. Диференційний діагноз при цьому потрібно проводити між алергічним, постійним неалергічним (вазомоторним), постінфекційним ринітом, бактеріальним синуситом, алергічним грибковим синуситом, професійним, медикаментозним ринітом або ринітом вагітних (M. Pratter, 2006).

У дітей найчастіше причиною ПНС, який супроводжується кашлем, є загострення хронічного аденоїдиту. У 45% дітей дошкільного віку хронічні захворювання лімфоїдного кільця часто протікають паралельно з рецидивуючими і хронічними запальними захворюваннями бронхолегеневої системи.

Паралельне протікання аденоїдиту і синуситу утворює порочне коло. При цьому патологічний процес може починатися як з навколоносових пазух, так і з глоткового мигдалика. У разі первинного гострого гнійного синуситу патологічний секрет потрапляє з пазух безпосередньо на глотковий мигдалик, у якому, у свою чергу, розвивається патологічний процес. У результаті синусит призводить до розвитку спочатку гострого, а потім хронічного аденоїдиту. Глотковий мигдалик гіпертрофується, блокуючи таким чином носоглотку і порожнину носа. Погіршення носового дихання призводить до зниження аерації навколоносових пазух і, як наслідок, більш тяжкого і тривалого перебігу синуситу.

Характерним для аденоїдитів у дітей є збільшення проявів ПНС під час сну. Це пояснюється тим, що аденоїдні вегетації при цьому можуть збільшуватися через венозний стаз, а це сприяє ще більшому накопиченню слизу в носоглотці.



С.Б. Безшапочний

Однією з причин розвитку класичних проявів ПНС може бути утворення носоглотки, відоме як кіста або сумка Торнвальдта. Це – кістоподібне утворення носоглотки, розташоване по середній лінії у ділянці глоткового мигдалика. Утворення сумки Торнвальдта пов'язане з відшнуровуванням в ембріональному періоді частини ентодерми в ділянці спинної хорди, а її поширеність у популяції досягає 3% (G. Plaza Mayo і співавт., 1992). Це утворення вперше описав Mayer 1842 р. як порожнину по середній лінії носоглотки між перегородкою носа і вентральним горбком атланта. Враховуючи ембріональне походження цієї патології, її можна розглядати як аномалію розвитку. Утворення вистелене такою самою слизовою оболонкою, як інші ділянки глотки. Воно може поширюватися в потиличну кістку у вигляді епітеліального потовщення. У разі закриття вивідного отвору сумки утворюється кістоподібний тип сумки Торнвальдта, коли він залишається відкритим – то так званий кортикальний тип. В останньому випадку в порожнині сумки формується засохлий слиз, який періодично закриває один або декілька її вивідних отворів. Клінічна симптоматика за наявності сумки Торнвальдта розвивається лише у 8,7% випадків, чому сприяє будь-який механічний вплив (тампонада носа, аденоотомія, травма й ін.). Синдром Торнвальдта проявляється сукупністю симптомів стікання слизу по задній стінці глотки – ПНС, болю в ділянці потилиці, напруженої задніх шийних м'язів, поганим запахом з рота, іноді явищами сальпінгоїтиту.

У патогенезі ПНС найважливішим механізмом є порушення механізму очищення порожнини носа і навколоносових синусів – мукоциліарного кліренсу. У нормі процес евакуації слизу проходить рівномірно, не викликаючи подразнення кашльових рецепторів, і слиз, що стікає з носоглотки і піднімається з трахеї, підсвідомо рефлекторно проковтується, не викликаючи будь-яких неприємних відчуттів. Продуктивний кашель часто свідчить про неспроможність мукоциліарного транспорту виводити в'язкий слиз і необхідність використання додаткового механізму евакуації слизу в результаті високої швидкості видиху під час кашльових поштовхів (Ю.К. Новиков, 2006).

Основним механізмом порушення мукоциліарного транспорту є гіперсекреція слизу з порушенням її евакуації. Так, підвищена секреція слизу і порушення його властивостей, як правило, супроводжуються порушенням функції миготливого епітелію і погіршенням мукоциліарного транспорту, що призводить до застою слизу. Гострий стан, асоційований з респіраторною вірусною

інфекцією, який супроводжується гіперпродукцією слизу, як і при алергічному риніті досить легко діагностують. Гіперпродукція слизу і розвиток ПНС в цьому випадку зумовлені підвищеною проникністю капілярів у разі запалення.

Хронічна гіперсекреція слизу може виникати при різних хронічних захворюваннях носа і навколоносових пазух, частіше патогенетично взаємопов'язаних. Так, розвитку та хронізації інфекційного риносинуситу можуть сприяти алергічний, вазомоторний риніт, аномалії будови внутрішньоносових структур і гратчастого лабіринту. Порушення нормальних анатомічних зв'язків у порожнині носа змінює аеродинаміку, сприяючи потраплянню неочищеного повітря в навколоносові синуси і підвищуючи ризик розвитку запалення. Поліпи, набрякла слизова оболонка, викривлення перегородки носа, гіпертрофія нижніх носових раковин, шипи і гребені перегородки носа, розташовані на рівні середнього носового ходу, булла і парадоксальний вигин середньої носової раковини, патологічні варіанти будови гачкоподібного відростка порушують вентиляцію навколоносових пазух, призводять до зміни напрямку мукоциліарного транспорту і застою назально-го секрету. Додаткове співустья верхньощелепної пазухи також є патологічним чинником, який призводить до розвитку синуситу.

Клінічні прояви ПНС не специфічні, тому остаточну ідентифікацію цього синдрому як причини кашлю неможливо провести на підставі обліку лише деталей анамнезу і даних фізикального обстеження. Зв'язок хронічного кашлю з патологією верхніх дихальних шляхів не завжди чітко простежується і тому вимагає додаткового підтвердження.

Таким чином, діагноз ПНС ґрунтується на даних анамнезу, характерних скаргах – відчуття стікання секрету по задній стінці глотки, фізикальних даних і результатах рентгенографії або комп'ютерної томографії органів грудної клітки і навколоносових пазух. Позитивний результат терапії з ліквідацією кашлю також є важливим моментом у діагностиці ПНС.

Класичними проявами ПНС вважають:

- відчуття скупчення в'язкого слизу в задніх відділах порожнини носа, стікання його по задній стінці глотки. Симптоми посилюються вранці: хворі прокидаються з дискомфортом у горлі, однак під час огляду глотки ознак запалення не виявляють;
- покашлювання, особливо вночі та вранці, проте аускультативно й рентгенологічно патологічних змін не виявляють;
- часте відходження слизових згустків, які іноді бувають оранжево-коричневого кольору. Під час огляду глотки можна побачити слизові тяжі, які тягнуться з носоглотки за м'яким піднебінням.

Під час оптичної ендоскопії нерідко виявляють застійні скупчення слизу в задніх відділах порожнини носа (частіше під задніми кінцями нижніх носових раковин) або потоки густого секрету, який транспортується з порожнини носа або із співустья навколоносових пазух у глотку, мінаючи задню поверхню м'якого піднебіння або глотковий отвори слухових труб. У цьому випадку треба

говорити про ендоскопічно позитивний ПНС. У разі відсутності патологічних скупчень слизу синдром визначають як ендоскопічно негативний.

Ключовим моментом для усунення проявів ПНС є лікування основного захворювання. Однак на практиці такий підхід не завжди ефективний, у багатьох випадках навіть після курсу лікування з приводу основного захворювання відчуття стікання слизу по задній стінці глотки зберігається.

У пацієнтів з алергічним ринітом основним методом медикаментозного лікування ПНС є застосування інтраназальних кортикостероїдів. Однак ефект від цього методу лікування зазвичай не буває стійким і нівелюється після відміни препарату. Цей метод лікування можна використовувати курсами, протягом періодів максимальної виразності клінічних проявів ПНС. У разі неалергічного риніту лікування полягає у призначенні антигістамінних препаратів і протинабрякових засобів.

При захворюваннях порожнини носа, навколоносових пазух і носоглотки, які супроводжуються синдромом постназального затікання, використовують різні методи лікування: від тривалих курсів антибіотикотерапії до ендоскопічних операцій на внутрішньоносових структурах і навколоносових пазухах (при хронічному синуситі). У деяких випадках добрий результат дають операції на задніх кінцях нижніх носових раковин (шейверна резекція або біполярна коагуляція). Корекція викривленої перегородки носа, резекція бульозних середніх носових раковин сприяють відновленню нормальної анатомії порожнини носа, нормалізації аеродинаміки і нерідко дають змогу домогтися зменшення проявів ПНС. У разі наявності сумки Торнвальда також використовують хірургічні методи. Ендоскопічно виконують екстирпацію кісти або шейверне видалення передньої стінки сумки із спорожнюванням її вмісту (марсупіалізацію). Кісти навколоносових пазух у пацієнтів з проявами ПНС також потрібно видалити зазвичай із застосуванням ошадливих малоінвазивних методик.

Якщо у дітей причиною ПНС є гострий або хронічний аденоїдит, частіше цю проблему не можна вирішити без оперативного втручання, яке необхідно проводити поза загостренням аденоїдиту.

Для лікування ПНС традиційно застосовують зрошення порожнини носа і глотки сольовими розчинами (гіпо-, ізотонічні, а в окремих випадках гіпертонічні водно-сольові розчини). Їх застосування у комплексі з іншими лікувальними методиками є постійним компонентом лікування ПНС.

Таким чином, традиційний підхід, спрямований на лікування основного захворювання, у багатьох випадках не позбавляє пацієнта від болісних скарг і не дає змоги істотно підвищити якість його життя. Необхідно розробити патогенетично обґрунтовані алгоритми обстеження і лікування таких пацієнтів, провести мультидисциплінарні дослідження із залученням фахівців суміжних спеціальностей для вирішення цієї складної проблеми.

Список літератури знаходиться в редакції.

Етимологические термины в медицине

Синдром Черджа-Стросс

Синдром Черджа-Стросс представляет собой аллергический эозинофильный гранулематозный системный васкулит, который поражает преимущественно сосуды мелкого и среднего калибра и ассоциирован с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом и назальным полипозом. Этот синдром был назван в честь патологов J. Churg и L. Strauss, которые в 1951 г. впервые описали результаты аутопсии у 13 пациентов, у которых тяжелое течение бронхиальной астмы сочеталось с гиперэозинофилией, лихорадкой и поражением других органов. На аутопсии авторы отметили воспалительные изменения и окклюзию артерий, характерные для узелкового периартериита, а также участки гранулематозного поражения с эозинофильной инфильтрацией и фибриноидным поражением соединительной ткани и сосудов. Раньше этот синдром описывали как астматический вариант узелкового периартериита, однако в настоящее время его выделяют в самостоятельную нозологическую форму.

Согласно литературным данным распространенность синдрома Черджа-Стросс составляет 1-3 случая на 1 млн населения. Мужчины болеют несколько чаще, чем женщины. Средний возраст начала заболевания составляет 38-49 лет.

Патогенез заболевания не до конца изучен. Остается неясным, каким образом эозинофилы вовлекаются в процесс сосудистого повреждения. Имеются данные, что у больных с активной фазой заболевания повышен уровень маркеров эндотелиального повреждения (эозинофильный катионный протеин и растворимый тромбомодулин).

В течении заболевания условно выделяют три основные фазы. В первой фазе (продромальный период), длительность которой может достигать 30 лет, у больных имеют место различные аллергические проявления, такие как ринит, поллиноз и астма. Вторая фаза характеризуется эозинофилией крови и тканей. В этот период у больных нередко диагностируют эозинофильную пневмонию или эозинофильный гастроэнтерит. В клинической картине третьей фазы преобладают признаки системного васкулита.

При синдроме Черджа-Стросс могут поражаться все отделы респираторного тракта. При рентгенологическом исследовании в легких могут выявляться непостоянные мигрирующие затемнения или узелки. В отличие от

мезентериальных сосудов, в том числе и некротизирующим васкулитом. Они проявляются болями в животе и диареей практически у трети больных. Описаны случаи перфорации кишечника вследствие некротизирующего васкулита.

Поражение сердца (васкулит коронарных сосудов, эозинофильный миокардит и перикардит) встречается достаточно часто. Различные изменения на ЭКГ выявляются почти у половины пациентов.

Поражение почек происходит более чем у половины больных, однако обычно не является тяжелым. Гломерулонефрит с выраженным нарушением функции почек встречается при синдроме Черджа-Стросс лишь в 6% случаев, хотя описаны редкие случаи развития тяжелой почечной недостаточности. Помимо поражения непосредственно паренхимы почек, почечная недостаточность может быть обусловлена обструктивной уропатией вследствие васкулита сосудов, обеспечивающих мочеточники и нижние отделы мочеполового тракта.

В диагностике синдрома Черджа-Стросс используют критерии Американской коллегии ревматологов (American College of Rheumatology, ACR), предложенные в 1990 г. (табл.). Диагноз считается положительным при наличии четырех и более перечисленных критериев. Чувствительность данной шкалы превышает 80%, специфичность составляет 99,7%.

Таблица. Диагностические критерии синдрома Черджа-Стросс (A.T. Masi et al., 1990)

Критерий	Определение
Бронхиальная астма, аллергия в анамнезе	Затруднение дыхания или диффузные хрипы при вдохе Сезонная аллергия (аллергический ринит) или другие аллергические реакции (пищевая, контактная) за исключением лекарственной
Эозинофилия	Относительное количество эозинофилов при подсчете лейкоцитов >10%
Моно- или полинейропатия	Развитие моно- или полинейропатии, характерных для васкулитов
Легочные инфильтраты	Мигрирующие или транзиторные инфильтраты на рентгенограммах
Поражение придаточных пазух носа	Наличие в анамнезе хронической боли в проекции придаточных пазух носа или изменения на рентгенограмме
Экстравааскулярные эозинофильные инфильтраты	Наличие эозинофильных инфильтратов в поврежденных тканях при цитологическом исследовании биоптатов

гранулематоза Вегенера узелки меньшего размера, полости обычно не обнаруживаются.

На компьютерной томограмме придаточных пазух носа может определяться их заполнение, включая отдельные клетки решетчатого лабиринта, мягкоткаными структурами. Стенки пазух могут иметь неравномерные утолщения с признаками структурной перестройки костной ткани (Булеева И.М., Дворецкий Л.И., 2009).

У 75% больных имеют место кожные проявления: пурпура, петехии, узелки в области локтевых сгибов, уртикарная сыпь.

Более чем у половины пациентов встречаются множественные мононевриты, реже – симметричная полинейропатия, ишемическая нейропатия зрительных и других черепно-мозговых нервов.

Часто наблюдается поражение суставов в виде полиартрита или полиартралгий. Характерен непрогрессирующий мигрирующий артрит крупных и мелких суставов. Иногда встречаются миалгии и миозит.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта обусловлены васкулитом

Наиболее точным лабораторным маркером заболевания является эозинофилия, встречающаяся у 97% больных на любой стадии заболевания. В то же время отсутствие эозинофилии не исключает синдрома Черджа-Стросс. Следует отметить, что выраженность клинических проявлений астмы и васкулита коррелирует с уровнем эозинофилии.

Лечение синдрома Черджа-Стросс, как и других системных воспалительных заболеваний, заключается в применении кортикостероидов и цитостатиков. В зависимости от тяжести заболевания назначают преднизолон в дозе 40-60 мг/сут в течение нескольких недель с постепенным снижением дозы. Иногда для достижения клинического эффекта необходим длительный прием более высоких доз кортикостероидов. В случае отсутствия эффекта от преднизолона, назначают цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид, метотрексат). С целью профилактики тромбоэмболических осложнений следует назначать антикоагулянты и антиагреганты.

Подготовил Вячеслав Килимчук