

В.І. Попович, д.м.н., професор, завідувач кафедри оториноларингології Івано-Франківського національного медичного університету

Особливості етіопатогенезу й лікування назального поліпозу у хворих на аспіринову тріаду

Аспіриновий назальний поліпоз (АНП) належить до групи метаболічних хвороб (МХ) – моногенних порушень, за яких дисфункція генів призводить до патохімічних порушень і, як наслідок, до маніфестації розгорнутої клінічної й біохімічної картини хвороби. Принципова позиція патогенезу АНП як МХ полягає у генетично детермінованому дефекті циклооксигенази – ключового ферменту метаболізму ненасичених жирних кислот, зокрема арахідонової кислоти (АК) (рис. 1).

Загальні підходи до лікування АНП як МХ дещо відрізняються від підходів до лікування поліпозу будь-якої іншої етіології. У цьому випадку особливо важливо дотримуватися принципу про індивідуалізацію лікування – адже лікар, особливо при генетично детермінованій патології, повинен лікувати не просто хворобу, а хворобу у конкретної людини.

У разі МХ принципу індивідуалізованого лікування необхідно дотримуватися ще суворіше, оскільки гетерогенність генетичних дефектів метаболізму загальною і циклооксигенази зокрема не розшифровано, і, відповідно, у пацієнтів з однаковим діагнозом можуть спостерігатися різні клінічні варіанти перебігу патології. Таким чином, виникає потреба в різній корекції однієї й тієї самої нозології у різних осіб. Це пов'язано з тим, що метаболічні порушення є хронічними захворюваннями, які втягають у патологічний процес різні органи й системи і відрізняються прогресивним, тяжким перебігом.

Як і під час лікування інших, добре вивчених хвороб, можна виділити три підходи до лікування АНП як хвороби порушеного метаболізму жирних кислот, зокрема АК: етіологічне, патогенетичне, симптоматичне. Відповідно до патогенезу МХ окремо можна виділити хірургічне лікування, оскільки іноді воно виконує роль симптоматичного лікування, іноді патогенетичного, а інколи того й іншого одночасно.

Етіологічне лікування будь-яких захворювань найбільш оптимальне, оскільки воно усуває першопричину захворювання і повністю його виліковує. На жаль, для жодного метаболічного порушення ще не розробили корекцію генетичних дефектів – тобто генну молекулярну терапію. Проте питання про етіотропне лікування не знімається. І чим глибшими будуть знання у сфері теоретичної біології, тим частіше підніматиметься питання про радикальне лікування генетично де-

термінованих метаболічних порушень. Етіотропна терапія в цьому контексті означає дуже серйозне маневрування з генетичною інформацією у людини, таке як доставка нормального гена у клітину, «виключення» мутантного гена і зворотна мутація патологічного. Крім того, щоб провести етіологічне лікування, треба змінити структуру ДНК, причому не в одній клітині, а в багатьох. Складність етіотропного лікування МХ загальною і АНП зокрема очевидна, але сьогодні вже є передумови для вирішення цієї проблеми. Йдеться про успішну реалізацію проекту «Геном людини» і розвиток нового напрямку в теоретичній і клінічній медицині – генної терапії. У сучасних умовах принципові питання генної терапії у людини вирішено.

Лікування будь-яких захворювань, у тому числі й метаболічних, за принципом втручання в патогенез завжди ефективне. Для патогенетичного лікування захворювань, пов'язаних з порушенням метаболізму, використовують принципово нові підходи, засновані на досягненнях молекулярної й біохімічної генетики. Проте необхідною умовою для їх реалізації є розшифровка біохімічного фенотипу захворювання, тобто знання порушених ланок обміну, усіх біохімічних механізмів, за якими розвивається генетично детермінований патологічний процес – від аномального генного продукту до клінічної картини захворювання. Природно, що саме на цій основі можна цілеспрямовано втручатися у патогенез хвороби, а таке лікування фактично рівнозначне етіологічному, оскільки хоча й не усувається першопричина – мутантний ген, але ланцюг патологічного процесу і, відповідно, патологічний фенотип (хвороба) не прогресує і має контрольований перебіг.

При патогенетичних підходах до лікування АНП виходять з того, що існує генетичний блок генів-регуляторів продукції конститутивної циклооксигенази (ЦОГ-1), унаслідок чого продукується явно недостатня її кількість (рис. 1).

Після цього відбувається пошук інших шляхів перетворення субстрату – АК, оскільки фізіологічний (оптимальний) шлях заблоковано. Пошук і включення обхідних шляхів метаболізму АК призводить до накопичення токсичних метаболітів (лейкотриєнів, продуктів перекисного окислення ліпідів, окисних модифікацій білків тощо), біологічні ефекти яких є основними факторами розвитку хронічного еозинофільного запалення й виразної інтоксикації, які в цьому випадку мають вторинний (метаболічно детермінований) характер.

Знання цих принципів і конкретних шляхів реалізації дії гена допомагає правильно розробити схему лікування й навіть терапевтичну стратегію. У сучасних умовах лікування ґрунтується на корекції окремих порушених ланок, що полягає насамперед у намаганні компенсувати або нейтралізувати генетичний блок.

Одним з найбільш дієвих механізмів такого лікування є дієтичне обмеження – досить ефективна міра в лікуванні метаболічних хвороб, коли відсутні відповідні ферменти для нормального перетворення субстратів, які містяться у продуктах харчування.

Як варіант порушення дієти можна розглядати приймання хворими аспірину чи інших нестероїдних протизапальних препаратів, оскільки відомо, що хворі на АНП зазначені лікарські засоби не переносять. Ця непереносимість проявляється почервонінням обличчя, нападами ядухи, кашлю, ринітом, кон'юнктивітом, діареєю, болем у животі, що супроводжується нудотою і блюванням. Найбільш важкою реакцією на аспірин чи нестероїдні протизапальні препарати є астматичний статус, утрата свідомості й шок. Тому пацієнтам протипоказані медикаменти зазначеної групи. Найчастіше хворим з підвищеною чутливістю до аспірину як альтернативний засіб рекомендують парацетамол. Необхідно також обмежити застосування низки інших традиційних і широковживаних препаратів, які мають перехресну з аспірином реакцію, зокрема теофедрину, теофіліну (ці препарати часто використовують для лікування уражень дихальних шляхів).

Ще однією речовиною з потужним аспіриноподібним впливом є харчовий барвник жовтого кольору тартразин, який кодується як харчова добавка Е102. Треба обмежити вживання продуктів, які містять цей барвник. Крім того, зазначений барвник входить до складу дуже поширеного препарату ношпа, тому використання останнього у пацієнтів з АНП протипоказане.

При АНП вживання продуктів, які містять значну кількість природних чи штучних саліцилатів (консервантів), також призводить до істотного погіршення стану. До таких продуктів належать журавлина, смородина, цитрусові, виноград і вироби з нього, консервовані вироби, продукти з тривалим терміном зберігання тощо. Варто зазначити, що



В.І. Попович

з оцтової кислоти у процесі біотрансформації в організмі людини також синтезуються саліцилати. Тому хворим на АНП протипоказане вживання продуктів, консервованих з додаванням оцту.

Дієтичне доповнення використовують рідше, але цей прийом також визнано ефективним методом патогенетичного лікування.

Ейкозаноїди, які є похідними АК, мають прозапальну дію, тоді як ейкозаноїди – похідні ейкозапентаєнової кислоти – є імунологічно більш нейтральними. Як відомо, харчовим попередником АК є лінолева кислота (18:2 ω-6), яка належить до ω-6 поліненасичених жирних кислот і в значній кількості міститься в соєвій, кукурудзяній, соняшниковій олії. Попередником ейкозапентаєнової кислоти є гомолог лінолевої кислоти – α-ліноленова кислота (18:3 ω-3), яка належить до ω-3 ненасичених жирних кислот і міститься в листках зелених овочів і у лляній олії. Згідно з отриманими даними дисбаланс ω-6 і ω-3 жирних кислот у бік збільшення ω-6 є однією з причин розвитку чи прогресування поліпозу і бронхіальної астми. У зв'язку з цим дієта хворого на АНП має включати, окрім вищеперерахованих продуктів, морські рибні продукти й риб'ячий жир, які містять достатню кількість ω-3 жирних кислот.

Виведення субстрату патологічної реакції має призвести до зниження концентрації токсичних продуктів обхідного шляху обміну АК.

Як відомо, накопичення зазначених активних метаболітів, які, у свою чергу, є медіаторами запальних реакцій, призводить до розвитку метаболічно детермінованого запалення.

Безперервне накопичення агресивних метаболітів забезпечує тяжкий і прогресивний перебіг запального процесу, що у клінічних умовах зумовлює швидке прогресування й рецидив поліпозу. Цьому можна запобігти завдяки використанню фізико-хімічних методів, зокрема плазмаферезу. За допомогою плазмаферезу елімінується достатньо великий об'єм плазми, що містить цілу групу токсичних речовин, у тому числі АК. Цей метод використовують для звільнення організму від надлишку попередників генетичного блоку АК – фосфоліпідів, а також продуктів обхідних шляхів метаболізму, у першу чергу лейкотриєнів, продуктів перекисного

Продовження на стор. 54.



Рис. 1 Схема біохімічного фенотипу хворого на АНП

В.І. Попович, д.м.н., професор,
завідувач кафедри оториноларингології Івано-Франківського національного медичного університету

Особливості етіопатогенезу й лікування назального поліпозу у хворих на аспіринову тріаду

Продовження. Початок на стор. 53.

окислення ліпідів, білків, вільних радикалів тощо (рис. 1).

! Медикаментозна патогенетична терапія – метод, який найчастіше використовують під час лікування АНП.

Сьогодні зрозуміло, що для більшості пацієнтів з метаболічними порушеннями провідною має бути адекватна медикаментозна терапія. Для обґрунтування фармакотерапії АНП принципово важливим вважають положення про те, що головною ланкою патогенезу є метаболічно детерміноване еозінофільне запалення, а головним фактором, який визначає ефективність терапії і прогноз захворювання, – адекватність призначеного лікування саме цього компонента.

Оскільки АНП – це хронічне метаболічне захворювання, основною метою терапії є не вилікування самого захворювання (поки що це неможливо), а досягнення й підтримка адекватного контролю над ним.

! Під час порівняння ефективності різних груп препаратів, які використовують для лікування поліпозу, найбільшу клінічну ефективність і безпечність продемонстрували ендоназальні кортикостероїди.

Згідно з рекомендаціями EPOS (Європейського меморандуму з риносинуситу й поліпозу носа) саме ендоназальним (топічним) кортикостероїдам відводять ключову роль у фармакотерапії поліпозних процесів незалежно від ступеня важкості (клас рекомендації Ib, рівень доказів A). Застосування топічних кортикостероїдів високоефективне при захворюваннях, в основі яких лежить еозінофільне запалення, і їх вважають препаратами першої лінії. Накопичені на сьогодні доказові дані переконливо доводять, що консервативне лікування має бути засноване на тривалому використанні ендоназальних кортикостероїдів. Згідно з рекомендаціями провідних спеціалістів таке лікування має тривати не менше 3-6 місяців. На тлі використання зазначених медикаментозних засобів вдається більш-менш ефективно контролювати ріст поліпів, зменшувати виразність запального процесу і симптомів захворювання, у тому числі закладення носа.

! Треба зауважити, що за важкого перебігу поліпозного процесу, який характерний для аспіринової тріади, допускається призначення системних кортикостероїдів. Проте використовувати ці препарати потрібно в мінімальних ефективних дозах і тільки короткими курсами, урахувавши велику вірогідність розвитку побічних ефектів. Тому такі курси використовують в основному на етапі передопераційної підготовки хворих.

Разом з тим роль ендоназальних кортикостероїдів у веденні пацієнтів з хронічним поліпозним процесом не обмежується консервативним лікуванням: ці препарати доцільно використовувати як засіб вторинної профілактики рецидиву поліпозу у хворих, яким проведено

оперативне лікування. Клінічні дослідження показали, що призначення ендоназальних стероїдів у післяопераційному періоді може істотно сповільнити ріст поліпів після хірургічного втручання, а в деяких випадках – і попередити рецидив захворювання.

Що стосується вибору конкретного препарату з групи ендоназальних кортикостероїдів, то його необхідно здійснювати з урахуванням того, що використання цих препаратів має бути досить тривалим – 3-6 місяців і більше. Виходячи з цього, треба надавати перевагу препаратам з найменшою системною біодоступністю, високою спорідненістю до стероїдних рецепторів і пов'язаною з нею великою шириною терапевтичного інтервалу. Усе це забезпечує високу ефективність препарату з одного боку, а з іншого – високу системну безпеку під час тривалого використання.

Таким чином, ендоназальні (топічні) форми кортикостероїдів є препаратами вибору для лікування поліпозу носа у хворих з аспіриновою тріадою. Їх ефективність і безпечність підтверджено дослідженнями, а зручність режиму застосування (як правило, 1 раз на добу) забезпечує високу комфортність лікування.

Реалізація ефекту кортикостероїдних препаратів (як топічних, так і системних) відбувається через гальмування синтезу більшості прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкінів (ІЛ) 1, 3, 4, 5, 6, 8, фактора некрозу пухлини α , гранулоцитарно-макрофагального колонієстимулюючого фактора (GM-CSF). Стероїди інгібують синтез оксиду азоту, який викликає розвиток запалення, а також синтез фосфоліпази A_2 ; збільшують синтез інгібіторів протеаз; значно знижують активність клітин, які беруть участь у розвитку запалення; інгібують секрецію медіаторів еозінофілами й підсилюють їх апоптоз; гальмують підвищений синтез RANTES.

Разом з тим у розвитку і прогресуванні АНП не менш важлива, а можливо, визначальна роль належить лейкотриєнам – продуктам обхідного шляху метаболізму АК під дією ліпоксигенази. Цистеїніллейкотриєни (LTC_4 , LTD_4 , LTE_4), які накопичуються у значних концентраціях, за своєю біологічною активністю значно (в 1 тис. разів) перевищують гістаміноподібні ефекти і виявляють виразний прозапальний ефект за рахунок високої проникності судин, набряку слизової оболонки, гіперсекреції слизу. Вони стимулюють хемотаксис і адгезію еозінофілів і, що особливо важливо, проліферацію епітеліальних клітин, що поряд з білковим просочуванням є основним патогенетичним механізмом формування поліпозу у разі аспіринової непереносимості. Кортикостероїдні препарати безпосередньо не пригнічують утворення лейкотриєнів, тому не мають істотного впливу на лейкотриєновий механізм запалення при АНП. Поряд з цим ще одним з негативних проявів кортикостероїдів у контексті АНП є додаткове інгибування активності циклооксигенази і зниження кількості простагландинів, що ще більше поглиблює негативні ефекти її генетичного блоку. Імовірно, що саме з цим механізмом пов'язана відносно незначна порівняно з іншими типами поліпозу клінічна ефективність

кортикостероїдних препаратів при АНП, як системних, так і топічних.

! На лейкотриєновий механізм запалення при аспіринової гіперчутливості ефективно впливають антилейкотриєнові препарати.

До групи антилейкотриєнових препаратів входять:

- препарати, які інгібують синтез лейкотриєнів через вплив на активність 5-ліпоксигенази (зилеутон);
- антагоністи рецепторів до цистеїнових лейкотриєнів – монтелукаст, зафірлукаст, пранлукаст (рис. 2).

У наш час найбільш поширеними є препарати другої групи.

Експериментальні дослідження довели, що антагоністи рецепторів лейкотриєнів знижували кількість запальних клітин (лімфоцитів й еозінофілів) у бронхоальвеолярній рідині. Показано, що *in vitro* антагоністи цистеїніллейкотриєнів конкурують з лейкотриєном D_4 за зв'язок з рецепторами, які присутні в мембранах легневих клітин морських свинок і людини. Антагоністи лейкотриєнів блокують лейкотриєни D_4 , E_4 , під їх впливом зменшується концентрація медіаторів запалення в зоні його розвитку. Вони блокують ефекти, які виникають під впливом аспірину. Антилейкотриєнові препарати не викликають серйозних ускладнень, крім того, хворі добре їх переносять. Важливою є та обставина, що зазначені лікарські засоби потрібно приймати 1-2 рази на добу.

На жаль, сьогодні немає достатньої кількості даних про ефективність антилейкотриєнових препаратів щодо поліпів при АНП, проте є інформація про можливість їх використання як альтернативи кортикостероїдній терапії у разі легкого перебігу бронхіальної астми й інтермітуючого чи персистуючого алергічного риніту. Відмічено значний позитивний вплив на виразність ринореї, закладення носа й очних симптомів. Системна протизапальна дія антилейкотриєнових препаратів обґрунтовує особливі показання до його застосування за наявності супутнього ураження транхеобронхіального дерева.

! В останні роки як протизапальний засіб при захворюваннях дихальних шляхів успішно використовують фенспірид.

Він діє на всі фази запального процесу й ефективний головним чином щодо слизової оболонки респіраторного тракту. За механізмом дії він не є ані стероїдним, ані традиційним (нестероїдним) протизапальним препаратом. На відміну від них він впливає на основну ланку лейкотриєнового механізму запального процесу – інгібує фосфоліпазу A_2 шляхом блокади іонів кальцію, що її активують, унаслідок чого гальмується утворення лейкотриєнів. Крім того, фенспірид є антагоністом H_1 -гістамінових рецепторів, має інгібуючий вплив на синтез одного з провідних прозапальних цитокінів – TNF_2 . Важлива властивість препарату – доведена здатність стимулювати мукоциліарний транспорт.

Завдяки своєму багатокомпонентному механізму дії фенспірид зменшує набряк слизової оболонки, гіперсекрецію, покращує мукоциліарний транспорт.

Крім того – препарати динатрієвої солі хромогліцевої кислоти: хромоглікат і недокроміл натрію. Використовують місцево у вигляді назальних спреїв і очних крапель. Дія цих препаратів зумовлена стабілізацією клітинних мембран і гальмуванням вивільнення медіаторів запалення. До кінця механізму дії кромонів не з'ясовано. Ефективність цих препаратів досить низька, але їхньою перевагою є висока безпечність. Вони майже не мають побічних ефектів, що робить можливим їх тривале використання, особливо за наявності супутнього ураження кон'юнктиви.

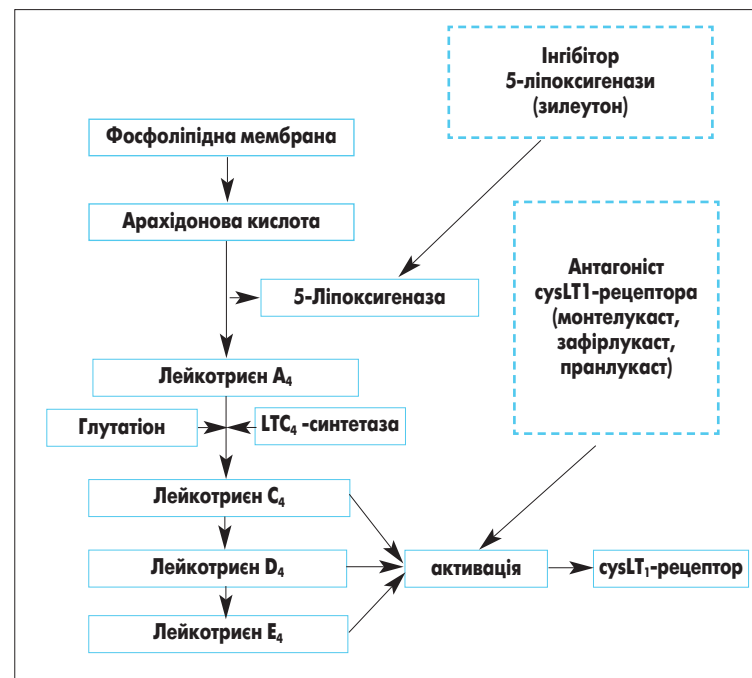


Рис. 2. Механізм дії антилейкотриєнових препаратів

Симптоматичне лікування – не провідне, але його завжди використовує лікар, а особливо пацієнт у плані самолікування.

! Симптоматичне лікування АНП потрібне для покращення якості життя пацієнта.

Успіхи цього розділу фармакотерапії пов'язані, з одного боку, з прогресом фармакології, що забезпечує ширший вибір медикаментів, а з іншого, розшифровка патогенезу дає змогу зрозуміти причину виникнення симптому, і це дає підстави для проведення більш тонкої фармакологічної корекції симптомів у випадках, коли патогенетична терапія ще неможлива.

Деконгестанти не тільки зменшують набряк слизової оболонки носової порожнини і полегшують носове дихання, а й попереджують розвиток обструкції природних співісуть, попереджаючи прогресування синуситу, особливо у разі загострення, або сприяючи ліквідації запального процесу.

Як правило, призначають місцеві деконгестанти – α_1 -, α_2 -, β -адреноміметики (фенілефрин, ксилометазолін, оксиметазолін, тетразолін, адреналін), препарати, які сприяють виділенню норадреналіну (ефедрин) і припиняють його утилізацію (кокаїн).

Фенілефрин, маючи м'який вазоконстрикторний ефект, не викликає значного зменшення кровотоку в слизовій оболонці носової порожнини, тому його ефект менш виразний і не дуже тривалий. Виразнішим терапевтичним ефектом порівняно з іншими препаратами володіють похідні оксиметазоліну. Більш тривалий ефект α_2 -адреноміметиків пояснюється сповільненням їх виведенням із слизової оболонки внаслідок зменшення кровотоку.

Більш практичними і зручними для використання є препарати у вигляді

назальних спреїв, оскільки вони дають змогу зменшити дозу препарату за рахунок більш рівномірного його розподілу по поверхні слизової оболонки. Короточасні курси лікування місцевими деконгестантами не викликають функціональних і морфологічних змін слизової оболонки. Тривале (більше 10 днів) використання зазначених препаратів призводить до розвитку назальної гіперреактивності, синдрому рикошету й медикаментозного риніту. У разі необхідності ці краплі доцільно замінити на в'язучі препарати (3% розчин коларголу, протарголу), які використовують аналогічно до судиннозвужувальних.

В останні роки широко застосовують системні деконгестанти – фенілефрин, фенілпропаноламін, псевдоєфедрин. Під їх впливом за рахунок стимулюючого впливу на α_1 -адренорецептори судинної стінки відбувається звуження просвіту судин, зниження проникності і як наслідок – зменшення набряку слизової оболонки, носової порожнини, що сприяє полегшенню носового дихання. Треба зазначити, що псевдоєфедрин може викликати тахікардію, гіпертензію й підвищувати судинний опір мозкових артерій, що небезпечно для хворих старшого віку. Крім того, фенілпропаноламін і псевдоєфедрин можуть викликати аритмію, тремор, відчуття тривоги й порушення сну. Використання фенілефрину в терапевтичних дозах побічних ефектів викликає рідко.

Тригаційна терапія – один з найдавніших методів лікування в оториноларингології. Серед її методик найбільш популярними сьогодні є носовий душ і зрошування носової порожнини за допомогою інтраназальних спреїв і аерозолів з мінеральної або морської води. Тригаційна терапія сприяє очищенню слизової оболонки носової порожнини

як механічним шляхом, так і завдяки секретолітичному і стимулюючому діяльності миготливого епітелію ефектам.

Місцеві антибактеріальні препарати за рахунок зменшення бактеріального компонента запалення в порожнині носа можуть сприяти покращенню дренажу, зменшенню набряку й полегшенню симптомів риносинуситу.

! Особливу роль у клінічному перебігу АНП відводять хірургічному лікуванню.

Як метод вибору хірургічної методики використовують ендоскопічну ендоназальну мінімально інвазивну поліпектомію (поліпоектомію), бажано з використанням мікродепрідера. Мета оперативного втручання – відновлення носового дихання, видалення поліпозної тканини, максимальне збереження слизової оболонки. Ендоскопічні мікрохірургічні втручання дають змогу ретельно видалити поліпи з усіх відділів носової порожнини, у тому числі з тих, які невидимі неозброєним оком, що створює оптимальні умови для попередження раннього рецидиву й повторного росту поліпів. Класичні методики – звичайна або коагулююча петля, перерізання ніжки поліпа – травматичні, і тому їх використання не бажане. В останні роки вивчають ефективність лазерної поліпектомії.

Незважаючи на відносну простоту оперативного втручання, операція вимагає високої майстерності хірурга. Якщо разом з поліпами буде видалена частина слизової оболонки, яка забезпечує зігрівання, зволоження, очищення повітря, яке проходить через носову порожнину в нижні дихальні шляхи, це може призвести до часткової чи повної втрати цих функцій. Як наслідок, ніс з

інтенсивно функціонуючого органа перетворюється на повітрянопровідну трубку, яка до того ж постійно закривається поліпами.

Безумовно, у контексті лікування АНП хірургічне видалення поліпів усуває тільки прояви хвороби, а не причину, і за своєю суттю є симптоматичним методом лікування. У цій ситуації, можливо, навіть більше, ніж у будь-якій іншій, доречні слова про те, що коли лікар бере до рук скальпель, він розписується у власному безсиллі. І все ж такі поліпи, якщо вони сформувалися, треба видалити, оскільки в іншому випадку важко відновити хворому носове дихання. Поліпектомія полегшує назальні симптоми, однак оперативне лікування в самостійному варіанті малоефективне, і в переважній більшості випадків (до 75-80%) призводить до виникнення раннього рецидиву поліпозу й погіршення перебігу захворювання. Кожна наступна операція скорочує «світлі проміжки» між ними, а також погіршує клінічні прояви й підвищує тяжкість поліпозного процесу. А перша поліпектомія часто стає фактором, який ініціює напади астми. Цю проблему не вирішують і методи сучасної ендоскопічної функціональної хірургії носа й пазух, на яку ще кілька років тому поклали великі надії.

! Тому більшість авторів рекомендують проводити оперативне втручання тільки у крайніх випадках, хворим з незадовільними результатами фармакотерапії, на тлі активної місцевої і системної кортикостероїдної терапії.

Ураховуючи факт погіршення симптоматики після оперативного втручання, покликано принести полегшення, доцільно говорити про травматичну

(операційну) провокацію метаболічного кризу в рамках АНП як метаболічного захворювання.

Як лікувальну процедуру між операціями рекомендують десенситизацію ацетилсаліциловою кислотою. Це спеціальна процедура, яка дає змогу протягом певного часу переносити приймання препарату і заснована на наявності рефрактерної фази протягом 1-2 діб після розвитку реакції на аспірин. Процедура зводиться до поступового підвищення доз ацетилсаліцилової кислоти, починаючи з надзвичайно малих (1/10000 або 1/1000 терапевтичної дози). Вибір початкової дози базується на результатах перорального тесту. У хворих, які отримують ацетилсаліцилову кислоту протягом 3 місяців, відмічають покращення назальних симптомів.

! Десенситизація не приводить до регресії поліпів, не зменшує потреби в кортикостероїдах чи інших препаратах. Таким чином, вона не впливає на перебіг захворювання, у зв'язку з чим її проведення виправдане тільки у хворих, яким необхідно приймати аспірин для лікування інших супутніх захворювань (наприклад, ревматоїдного артриту), у разі відсутності адекватної альтернативи.

Отже, лікування АНП – надзвичайно складне завдання, і воно не завжди ефективно вирішується. Незважаючи на це, терапія зазначеного захворювання має бути постійною й наполегливою. Нестійкі, а часом і недостатньо виразні ефекти від лікування не знімають питання про його безперервне проведення з клінічної і деонтологічної точки зору.

Список літератури знаходиться в редакції. 

Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Нам важно знать Ваше мнение!

Фамилия, имя, отчество

.....

.....

Специальность, место работы

.....

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом.

раб.

моб.

E-mail:

Понравился ли вам тематический номер «Пульмонология. Алергология. Риноларингология»?

.....

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

.....

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

.....

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера «Пульмонология. Алергология. Риноларингология»?

.....

На какую тему?

.....

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении врачебной квалификации?

.....

* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Здоровье Украины». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на помещенные мои персональные данные в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись