LOKÁLNE KORTIKOSTEROIDY V LIEČBE AKÚTNEJ RINOSINUSITÍDY

Marián Sičák
Klinika otorinolaryngológie a chirurgie hlavy a krku, ÚVN – FN Ružomberok

Akútna bakteriálna rinosinusitída je zväčša spôsobená bakteriálnou superinfekciou v teréne vírusovej rinosinusitídy. Zhoršenie príznakov vírusovej nádchy po 5. dňoch, alebo pretrvávanie príznakov rinosinusitídy po 10. dňoch svedčia o bakteriálnej rinosinusitíde. Predpokladom bakteriálnej superinfekcie je poškodenie mechanickej, humorálnej a bunkovej obrannej línie a poškodenie epitelu vírusovou infekciou a zápalom. Bakteriálnu ARS liečime antibiotikami. Pozorujeme však nárast rezistentných kmeňov, produkujúcich β-laktamázu. Streptococcus pneumoniae je rezistentný na penicilín vo viac ako 35%, polyvalentnú rezistenciu na viac ATB skupín má viac ako 15% kultivovaných kmeňov pneumokokov. Pozorujeme aj rast rezistencie na makrolidy a chinolóny. Dôvodom je predĺžené či podprahové užívanie antibiotík pri ARS. Použitie lokálnych kortikosteroidov (LKS) pri liečbe zápalov horných (rinitída, polypy) a dolných dýchacích ciest (astma) jednoznačne zlepšilo liečebné výsledky. Lokálne kortikosteroidy (LKS) okrem zásadného vplyvu na eozinofily inhibujú aj uvoľňovanie histamínu a leukotriénov zo zápalových buniek, najmä z bazofilných leukocytov a z mastocytov. Tlmia migráciu a funkciu zápalových bunkových elementov. Pri 7 a viacdňovom podávaní u pacientov s alergickou rinitídou majú tlmivý vplyv na včasnú aj neskorú fázu reakcie na antigénnu stimuláciu. Výrazne tlmia neskorý - bunkový typ hypersenzitívnej reakcie. Posledné skúsenosti s liečbou akútnej rinosinusitídy pomocou lokálnych kortikosteroidov podporené kvalitnými štúdiami s najvyššou silou dôkazov hovoria v prospech využitia LKS aj pri tejto diagnóze, ktorá je štatisticky najčastejšia akútna choroba a šiesta najčastejšia príčina užívania antibiotík vo svete.
Kľúčové slová: lokálne kortikosteroidy, akútna bakteriálna rinosinusitída

INTRANASAL CORTICOSTEROIDS IN TREATMENT OF ACUTE RHINOSINUSITIS

An acute bacterial rhinosinusitis (ARS) is caused by bacterial superifections of viral rhinosinusitis (common cold). Bacterial ARS is defined as an increase of symptoms after 5 days or persistent symptoms after 10 days. Conditions for superifection are impaired mechanical, humoral and cellular defence line system and damage of ciliary epithelium by viral infection. The bacterial ARS is treated by antibiotics. But during last decades we can observe growing resistance of microbes producing beta- lactamase. Streptocossus pneumoniae is resistant to penicillin in more than 35%. Growing resistance is evinent also in macrolids and quinolones. Lokal corticosteroids are affective not only by inhibition of eosinofil infiltation and increased apoptosis, they also decrease histamin and leukotriens release from inflammation cells, particularly basophil leukocytes and mastocytes and attenuate migration and function of inflammation cells. Last experiences with topic kosticosteoids in treatment of acute bacterial rhinosinusitis are supported by high level of evidence based studies.
Key words: topic corticostetoids, acute bacterial rhinosinusitis

Otorinolaryngol. chir. hlavy krku 2011; 5 (1): 5-9

Úvod

Akútna rinosinusitída (ARS) je definovaná ako akútny zápal sliznice nosa a prínosových dutín, ktorý vzniká náhle a trvá menej ako 8 týždňov a nevyskytuje sa častejšie ako 4-krát ročne. Termín rinosinusitída (RS) je preferovaný pred pojmom akútna sinusitída alebo rinitída, pretože všetky zápalové procesy v sinonazálnom komplexe prebiehajú simultánne. Je to najčastejšia choroba vôbec a piata najčastejšia diagnóza, pre ktorú pacienti užívajú antibiotiká (deti 9%, dospelí 21%)[1]. Nemá pohlavnú ani vekovú predilekciu. Predpokladá sa, že akútnu vírusovú nádchu prekoná dospelý človek 2 až 5-krát ročne, deti 7-10-krát. Pozoruje sa súvislosť medzi výskytom akútnej RS a postupným znečisťovaním životného prostredia. Akútna vírusová nádcha (rhinitis acuta, common cold, coryza) je komplikovaná bakteriálnou superinfekciou približne u 0,5-2% chorých. Príčina sekundárnej bakteriálnej infekcie PND nie je celkom známa, ale kombinácia prekrvenia sliznice nosa s jej poškodením vírusovou infekciou a zmenou lokálnej imunity vytvárajú na to vhodné podmienky.

Etiológia a patogenéza

Bežná akútna nádcha je výsledkom vírusovej infekcie. Spôsobuje ju množstvo druhov respiratórnych vírusov (picornavírusov) -*rinovírusy, influenza vírusy, parainfluenza vírusy* a ďalšie. Tzv. symptomatická akútna rinitída vzniká aj pri iných infekčných vírusových chorobách (osýpky, infekčná mononukleóza, detská obrna a iné). Skupina rinovírusov má viac ako 100 rozličných imunotypov. Mnohé respiratórne vírusy neindukujú vznik celoživotnej imunity (*respiratory sincicial vírus, parainfluenza vírus, coronavírus*), preto sa nádcha často opakuje. Najčastejšie detekovaný vírus pri nádche u detí je rinovírus (25-70%) a influenza vírus (11%)[10]. Dá sa zistiť na rukách dospelých ľudí s nádchou u 40-90%, na povrchoch predmetov prežíva aj 4 dni. Priamy kontakt je dôležitou cestou prenosu infekcie. Keď sa kontaminované prsty dotknú sliznice nosa,

prenos je takmer stopercentný. Vírus sa u detí rýchlo prenáša z nosa do adenoidných vegetácií. Nespôsobuje veľkú deštrukciu epitelu a ani imunosupresiu, pôsobí skôr cestou uvoľnenia zápalových mediátorov a cytokínov. Pri ARS sa cytokíny, najmä interleukíny IL-6 a IL-8 ako aj ICAM-1 (intracelullar adhesion molecule 1) dajú detekovať v sliznici po 5. dni infekcie, dajú sa zistiť aj v laváži z nosa. Cytokíny sa podieľajú na lymfocytárnej adaptácii, čo vedie k perzistentnej aktivácii T-lymfocytov. IL-6 a ICAM-1 sú produkované epiteliálnymi bunkami po indukcii rinovírusmi. Humánne rinovírusy využívajú ICAM-1 ako ich bunkový receptor. IL-8 a TNF-α (tumor necrosis factor α) sú chemotaktické faktory polymorfonukleárnych neutrofilných leukocytov (PMN), ktoré produkujú aj proteázu a pri infekcii Streptococcus pneumoniae aj kyselinu mliečnu[8]. Masívna infiltrácia sliznice nosa PNM leukocytmi pri nádche je v priamej korelácii s prejavmi ARS. Zápalové mediátory - kiníny - majú tiež určitú úlohu v symptomatológii ARS. Experimentálna intranazálna aplikácia bradykinínu zvyšuje nosovú obštrukciu, rinoreu a bolesť v hrdle.

Maximum zmien na sliznici je na 4. a 5. deň, na 7. deň môžeme v mikroskopickom obraze pozorovať stratu cílií a riasinkových buniek, ale vírusový zápal trvá 2 až 3 týždne. Po troch týždňoch je počet cílií a riasinkových buniek opäť takmer v norme, aj keď cílie sú ešte kratšie a nezrelé. Bez liečby pri nekomplikovanom priebehu nádcha ustupuje po 2 týždňoch. Predpokladom bakteriálnej superinfekcie je poškodenie mechanickej, humorálnej a bunkovej obrannej línie a poškodenie epitelu vírusovou infekciou a zápalom. Pri bateriálnej superinfekcii a obštrukcii ústí prínosových dutín vzniká bakteriálna ARS. Ak si uvedomíme, že najmä u detí, ale menej často aj u dospelých je nosohltan bežne osídlený patogénmi, ako *Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Hemophilus influenzae a Moraxella catarhalis* a nosová predsieň je kolonizovaná patogénnou (*Staphylococcus aureus*) alebo potenciálne patogénnou (*Staphylococcus epidermidis*) flórou u približne 40 % dospelej populácie, vidíme jeden zo zdrojov mikrobiálnej kolonizácie v blízkom okolí nosovej dutiny a PND. Tomu zodpovedá mikrobiálne spektrum izolované pri bakteriálnej ARS. Najčastejšie vykultivované mikróby sú *Streptococcus pneumoniae a Haemophilus influenzae*, u detí aj *Moraxellla catarhalis.* Z anaerobnej flóry pri ARS najčastejšie nachádzame *Peptococcus, Peptostreptococcus a Fusobacterium,* u detí aj *Bacteroide*s. U imunologicky komprimovaných pacientov môže byť prítomná mykotická infekcia (*Aspergillus, Mucor, Candida).*

V patogenéze sinusitídy významnú úlohu má prítomná deformácia nosovej priehradky, poruchy slizničného transportu a zúženie alebo uzáver prirodzených vývodov dutín. U detí treba vyšetriť veľkosť a charakter adenoidných vegetácii. Vždy treba vylúčiť dentogénny zdroj infekcie. Medzi ostatné faktory, ktoré sa podieľajú na etiopatogenéze rinosinusitíd, patrí alergická a nealergická nádcha. Sliznica nosa alergických pacientov je oveľa zraniteľnejšia ako normálna sliznica, pretože prítomné eozinofily spúšťajú mediátory, ako je hlavný zásaditý proteín, ktorý pôsobí toxicky na slizničný povrch a pohyblivosť riasiniek. Z ostatných systémových chorôb, kde sliznica nosa a prínosových dutín predstavuje „šokový orgán“ a sinusitída je jedným z prejavov postihnutia, sú rôzne druhy alergických chorôb. Samterov syndróm/astma trias, aspirín senzitívna astma, ASA sy/mukoviscidóza, primárna ciliárna dyskinéza a Kartagenerov syndróm, vaskulitídy, Wegenerova granulomatóza, alergická granulomatóza/Churgov-Straussovej syndróm, špecifické zápaly, granulomatózne choroby neznámej etiológie. Ďalšia riziková skupina sú pacienti s prejavmi imunodeficiencie - AIDS, imunosupresívna liečba, leukémia, imunodeficientné syndrómy. Taktiež medikamentózne poškodenie sliznice môže byť príčinou sinusitídy.

Diagnóza

Typický znak akútnej vírusovej rinosinusitídy je prudký nástup príznakov. Maximum príznakov je počas 4. a 5. dňa infekcie, zvyčajne ustupujú do 1 týždňa, vírusové osídlenie sa stráca do 3 týždňov. Zhoršenie príznakov po 5. dňoch, alebo pretrvávanie príznakov rinosinusitídy po 10. dňoch svedčí o bakteriálnej rinosinusitíde[3]. Na stanovenie diagnózy ARS sú dôležité klinické príznaky, RTG nález, nález z punktátu alebo rinoendoskopický nález[4]. Symptómy ARS môžeme rozdeliť na veľké a malé.

Veľké príznaky sú bolesť alebo tlak v tvárovej oblasti, pocit plnosti alebo kongescia tváre, nosová obštrukcia, výtok z nosa a retronazálne zatekanie, hyposmia alebo anosmia, nález hlienu alebo hnisu v nosovej dutine, zvýšená telesná teplota alebo horúčka.

Malé príznaky sú bolesti hlavy, únava, zápach z úst, bolesti zubov, kašeľ, otalgia alebo pocit plnosti či zaľahnutia v uchu. U pacientov s dvomi a viac veľkými príznakmi alebo viac ako tromi malými príznakmi je diagnóza ARS vysoko pravdepodobná. Rozsah a typ symptomatológie závisí aj od toho, koľko a ktoré PND sú postihnuté zápalom. Pacienti s akútnou etmoiditídou sa sťažujú na plnosť a opuch v nose, hnisový výtok, tlak v mediálnom očnom kútiku, bolesť v periorbitálnej a temporálnej oblasti, pri maxilárnej sinusitíde majú bolesti, tlak a poruchu citlivosti v oblasti líca a zubov, bolesti v temporálnej oblasti. Sinusitída čelovej dutiny sa prejavuje bolesťami čela, palpačnej citlivosti v oblasti výstupov n. supraorbitalis, ťažkosti sú horšie v ľahu. Zápal klinovej dutiny je sprevádzaný difúznou cefaeou, retrobulbárnou a okcipitálnou bolesťou. Vertikálna poloha hlavy zmenšuje bolesti.

Pri prednej a zadnej rinoskopii vidíme edém a hyperémiu sliznice, hlienový, alebo hnisavý výtok. Palpáciou zistíme hypersenzitivitu alebo bolesti v oblasti výstupov vetiev n.trigeminus. Výrazne kvalitnejšie diagnostické informácie poskytuje endoskopické vyšetrenie nosovej dutiny - rinoendoskopia. Je to neinvazívne, rýchle vyšetrenie, ktoré umožňuje detailne vyšetrovať intranazálne štruktúry a rozpoznať zmeny, ktoré nie sú prednou rinoskopiou a ani cez mikroskop viditeľné. Ide najmä o úzke štrbiny a ťažko prístupné ústia PND ako i oblasť nosohltana. Purulentný výtok v oblasti prednej alebo zadnej OMJ je pre bakteriál-

nu ARS signifikantný. Rinoendoskopia umožňuje spresniť, rozšíriť, prípadne revidovať diagnózu, sledovať efekt lokálnej či systémovej farmakoterapie, uľahčuje rozhodovanie pri indikácii k chirurgickej intervencii. Zároveň umožňuje cielený odber obsahu transportovaného z PND na kultivačné vyšetrenie. Na odlíšenie alergickej rinitídy je vhodné cytologické vyšetrenie nosového hlienu. Nález prevahy neutrofilov v povrchovom cytologickom stere z dolnej mušle svedčí skôr o vírusovej alebo bakteriálnej ARS, alebo rhinitis medicamentosa. Eozinofilná prevaha môže svedčiť skôr o alergickej rinitíde, nealergickú eozinofilnú rinitídu (NARES) alebo alergickú fungálnu sinusitídu (AFS).

Konvenčné **RTG vyšetrenie PND** v Caldwellovej, Wattersovej alebo bočnej projekcii nám dáva informáciu o zápalových zmenách vo veľkých prínosových dutinách a dolnej časti nosovej dutiny. Diskrétne patologické zmeny v oblasti predných čuchových dutiniek, stredného prieduchu, recessus frontalis, OMJ (ostiomeatálnej jednotky), recessus sphenoethmoidalis, predných horných dvoch tretín nosovej dutiny sa nedajú touto metódou diagnostikovať. CT vyšetrenie pre diagnostiku ARS nie je indikované. Naopak, je kľúčové pre stanovenie diagnózy chronickej rinosinusitídy.

Liečba

Vírusová nekomplikovaná ARS zväčša nevyžaduje cielenú protivírusovú liečbu, skôr symptomatickú farmakoterapiu na zmiernenie symptómov (dekongestíva, antihistaminiká, mukolytiká). Príznaky ARS sa však môžu po takej liečbe vrátiť vzhľadom k pokračujúcej replikácii rinovírusov. Pri infekcii influenza vírusom typu A2 možno podávať cielene virostatikum *amantadin* (Viregyt-K, PK-Merz) 200 mg denne 5 - 8 dní. Aj včasná liečba interferónom môže znížiť titer vírusov, ale s minimálnym efektom na symtomatológiu. Kombinácia interferónu s protizápalovou medikamentóznou liečbou (parasympatolytikum *ipratromium bromid*-Atrovent nasal spray a nesteroidové antireumatiká) redukuje celkové príznaky choroby. V profylaxii sa okrem vakcinácie proti influenza vírusom skúša lokálna aplikácia interferónu (5 miliónov jednotiek denne) v trvaní 5 dní, ak došlo ku kontaktu s infekciou (člen rodiny a pod.), avšak široké klinické použitie takejto liečby nie je možné.

Antibiotiká. Bakteriálnu ARS liečime antibiotikami. V úvode je liečba zvyčajne empirická, keďže v posledných 5 dekádach sa bakteriálne kmene, ktoré spôsobujú v komunite získanú rinosinusitídu, nezmenili. Zmenila sa však citlivosť baktérií na bežne užívané ATB. Pozorujeme nárast rezistentných kmeňov, produkujúcich β-laktamázu. Haemophilus influenzae dosahuje v niektorých oblastiach 50 % rezistenciu na β-laktámové ATB, takmer všetky kmene M.catarhalis produkujú β-laktamázu. Streptococcus pneumoniae je rezistentný na penicilín vo viac ako 35 %, polyvalentnú rezistenciu na viac ATB skupín má viac ako 15 % kultivovaných kmeňov pneumokokov. Pozorujeme rast rezistencie aj na makrolidy a chinolóny. Dôvodom je profylaktické (u vírusovej ARS) alebo predĺžené či podprahové užívanie antibiotík pri ARS (selekčný tlak na šírenie rezistentných kmeňov). Efektivita liečby preto musí byť založená na kultivačnom vyšetrení pred liečbou a po nej, najlepšie z aspiračného punktátu z PND alebo cieleným rinoendoskopickým odberom purulentného exsudátu zo stredného priechodu. 10 - 14-dňová liečba antibiotikami za uvedených podmienok býva účinná u 90 % pacientov s bakteriálnou rinosinusitídou získanou v komunite (community-aquired bacterial sinusitis-CABS). Vzhľadom k spomínanej rezistencii podávame širokospektrálne antibiotiká chránené proti β-laktamáze, alebo odolné na ňu, účinné zároveň na pneumokoky a gram-negatívne baktérie. Odporúčané ATB spektrum zahŕňa amoxycilín/klavulanát, cefuroxím axetil, cefpodoxím, levofloxacín, klaritromycín. Antimikrobiálnu liečbu dopĺňame dekongestívami, mukolytikami, často aj antihistaminikami, aj keď ich indikácia pri ARS je sporná.

Kortikosteroidy. Použitie lokálnych kortikosteroidov (LKS) pri liečbe zápalov horných (rinitída, polypy) a dolných dýchacích ciest (astma) jednoznačne zlepšilo liečebné výsledky. Priaznivý efekt kortikosteroidov v liečbe alergickej rinitídy, nosovej polypózy, chronickej hyperplastickej rinosinusitídy je známy[9]. Klinický efekt kortikosteroidov môže spočívať v ich schopnosti redukovať infiltráciu sliznice dýchacích ciest eozinofilmi, či už priamo cez znižovanie ich aktivácie a životnosti, ako aj nepriamo redukciou sekrécie chemotaktických cytokínov. Biologický účinok glukokortikoidov (GK) je sprostredkovaný pomocou aktivácie intracelulárnych glukokortikoidových receptorov (GR), prítomných v mnohých tkanivách a bunkách ľudského organizmu. Boli identifikované dve formy - GRα a GRβ, pochádzajúce z rovnakého génu alternatívnou transkripciou[7]. Väzba GK na GRα indukuje protizápalovú alebo redukuje prozápalovú génovú transkripciu faktorov, ako AP-1,NF-κB, výsledkom čoho je protizápalový efekt glukokortikoidov. GRβ izoforma neviaže glukokortikoidy, ale môže interferovať s funkciou GR. To znamená, že pri nadmernej expresii GRβ dochádza k rezistencii na protizápalový efekt GK. Zvýšená expresia GRβ bola pozorovaná u pacientov s nosovovu polypózou. Takisto bola zaznamenaná znížená hladina GR u pacientov po liečbe glukokortikoidmi, čo je možné vysvetlenie fenoménu sekundárnej rezistencie na GK.

Kortikoidy pri systémovom podávaní redukujú cirkulujúce bazofily, eozinofily a monocyty asi na 20 % normálneho stavu. Počet lymfocytov klesá menej dramaticky (viac sa znižuje počet T-lymfocytov ako B-lymfocytov), naopak, zvyšuje sa počet cirkulujúcich neutrofilných leukocytov, ale znižuje sa ich akumulácia v mieste zápalu. Znižujú cievnu permeabilitu aj odpoveď na stimuláciu neuropeptidmi, priamo inhibujú sekréciu glykoproteínov z hlienových žliazok. Niektorí pacienti s hyperreaktivitou sliznice dýchacích ciest sú rezistentní na liečbu kortikoidmi. Predpokladanou príčinou sú spomínané kvalitatívne zmeny na steroidových receptoroch bunkovej membrány (GRβ). Pri dlhodobom systémovom podávaní KS zvyšujú osteoporózu, svalové opotrebovanie, redistribúciu tukových zásob, retenciou solí môžu indukovať hypertenziu.

Supresiou produkcie ACTH (adrenokortikotropný hormón) môžu spôsobiť atrofiu adenohypofýzy a ovplyvňovať celú hypotalamo-hypofyzárno-nadobličkovú os. Nežiaduce účinky liečby KS sú minimalizované ich aplikáciou lokálne vo forme sprejov a kvapiek.

Lokálne kortikosteroidy (LKS) okrem zásadného vplyvu na eozinofily inhibujú aj uvoľňovanie histamínu a leukotriénov zo zápalových buniek, najmä z bazofilných leukocytov a z mastocytov. Tlmia migráciu a funkciu zápalových bunkových elementov. Pri podávaní 7 a viac dní u pacientov s alergickou rinitídou majú tlmivý vplyv na včasnú aj neskorú fázu reakcie na antigénnu stimuláciu. Inhibujú produkciu metabolitov kyseliny arachidónovej interferenciou s enzymatickou aktivitou fosfolipázy A2. Tým znižujú produkciu prekurzorov rôznych mediátorov zápalu vrátane prostaglandínov, tromboxánov, prostacyklínov a leukotriénov. Výrazne tlmia neskorý bunkový typ hypersenzitívnej reakcie pravdepodobne blokovaním migrácie lymfocytov na miesto akumulácie antigénu a inhibíciou lymfocytárnej proliferácie. Minimálna biologická dostupnosť (vstrebávanie do krvného obehu) menej ako 1 % a takmer úplná metabolizácia pri prvom prechode pečeňou (first-pass efekt) robia liečbu lokálnymi KS (mometazón furoát, flutikazón furoát) bezpečnou, bez nežiaducich sprievodných systémových účinkov. Nevýhodou je lokálne inhibičný efekt konzervačných prísad v niektorých sprejoch na mukociliárny transport, pocit suchosti, svrbenia a pálenia v nose, sporadická epistaxa.

Množstvo štúdií potvrdilo účinnosť liečby akútnej rinosinusitídy (ARS) pomocou ***lokálnych kortikosteroidov (LKS)*** ako paralelnej liečby k liečbe antibiotikami (ATB). Nedávno boli publikované výsledky liečby ARS pomocou LKS ako monoterapie v porovnaní s ATB liečbou. Meltzer a kol. v randomizovanej dvojito zaslepenej štúdii na 981 pacientoch porovnával účinnosť monoterapie mometason furoátu (MF) s amoxycilínom a placebom pri liečbe ARS[5]. V dávke 200 µg dvakrát denne bol MF signifikantne účinnejší v porovnaní s placebom a amoxycilínom pri zlepšení symptómov ARS. V dávke raz denne bol MF účinnejší ako placebo, ale nie ako amoxycilín. Táto štúdia ako prvá potvrdila účinnosť LKS ako monoterapie v dávke dvakrát denne ako účinnejšiu v porovnaní s amoxycilínom v rovnakom dávkovaní pri liečbe ARS[5]. V multicentrickej štúdii Meltzer a kol. použili flunisonid ako súčasnú liečbu s amoxycilín-klavulanátom u pacientov s ARS a CRS (chronická rinositída) počas 3 týždňov a následnú liečbu flunizonidom ako monoterapiu v nasledujúcich 4 týždňoch. Liečba s flunizonidom po 3 týždňoch aj po ďalších 4 týždňoch bola signifikantne lepšia v porovnaní symptómového skóre s placebom. Nebol viditeľný rozdiel na natívnych RTG snímkach, ale zápalové bunky boli v skupine s flunizonidom signifikantne redukované v porovnaní s placebom[6]. Dolor a kol. v dvojito zaslepenej placebom kontrolovanej multicentrickej štúdii vyhodnotili pacientov s ARS liečených dennou dávkou 200 µg fluticason propionátu (FP), počas troch týždňov ako prídavnou liečbou k 10-dennej antibiotickej liečbe cefuroxímom[2]. V skupine s placebom bola úspešnosť liečby po 14 dňoch 73,9 %, v skupine s FP bola úspešnosť liečby 93,5 % (p=0,009). Čas do zlepšenia klinických príznakov bol v prvej skupine 9,5-dňa verzus 6 dní v skupine s FP. Úroveň dôkaznosti týchto štúdií je I., čo znamená najvyššiu silu dôkazu.

Záver

Priaznivý efekt kortikosteroidov v liečbe alergickej rinitídy, nosovej polypózy, chronickej hyperplastickej rinosinusitídy je známy. Posledné skúsenosti s liečbou akútnej rinosinusitídy pomocou lokálnych kortikosteroidov podporené kvalitnými štúdiami s najvyššou silou dôkazov hovoria v prospech využitia LKS aj pri tejto diagnóze, ktorá je štatisticky najčastejšia akútna choroba a šiesta najčastejšia príčina užívania antibiotík vo svete. Ich rutinné využitie v praxi môže byť komplikované súčasnými registrovanými indikáciami na území SR napriek tomu, že liečba ARS pomocou LKS je odporúčaná a dôkazne podporená v EP3OS, čo je odporúčací materiál Európskej rinologickej spoločnosti na liečbu rinosinusitídy. Zostáva len dúfať, že legislatíva dobehne prax v čo najkratšom čase.

Adresa pre korešpondenciu:
MUDr. Marián Sičák, PhD.
Klinika otorinolaryngológie a chirurgie hlavy a krku
Ústredná vojenská nemocnica, fakultná nemocnica
Ul. gen. Vesela 21, 034 26 Ružomberok
e-mail: sicakm@uvn.sk

Literatúra

1. Anon,J.B.,Jacobs,M.R.,Poole,M.D., Ambrose,P.G.,Benninger,M.S.,Hadley,J.A.a kol. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg, 2004, 130, 1 suppl, s.1-45.

2. Dolor,R. J., Witsell, D. L., Califf, R. M., Simel, D. L., Hellkamp, A.S., Williams, J.W.: Comparison of Cefuroxime With or Without Intranasal Fluticasone for the Treatment of Rhinosinusitis.The CAFFS Trial: A Randomized Controlled Trial. Jama,2001, 286, č.24, s.3097-3105.

3. Engels,E.,A., Terrin,N., Barza,M., Lau,J.: Meta-analysis of diagnostic tests for acute sinusitis. J Clin Epidemiol, 2000, 53, č. 8, s.852-862.

4. EPOS, Rhinology 2007, Supplement 20, 1-136.

5. Meltzer,E.O., Bachert,C.,Staudinger,H.: Treating acute rhinosinusitis: Comparing effifacy and safety of mometason furoate nasal spray, amoxicillin, and placebo. J Allergy Clin Immunol, 2005, 116, č.6, s.1289-1295.

6. Meltzer,E.O.,Orgel,H.A.,Backhaus,J.W.,Busse,W.,W.,Druce,H.,M., Metzger, W., J. a kol.: Intranasal flunisonid spray as an adjunct to oral antibiotic therapy for sinusitis. J Allergy Clin Immunol, 1993, 92, č.6, s.8 12-823.

7. Oakley,R.H., Sar,M., Cidlowski,J.A.: The human glucocorticoid receptor beta isoform. Expression, biochemical properties and putative function. J Biol Chem,1996,271, č.16, s.9550-9559.

8. Repka-Ramirez,S.,Naranch,K.,Park, Z.J.,Clauw,D.,Baraniuk,J.N.: Cytokines in nasal lavage fluids from acute sinusitis, allergic rhinitis and chronic fatigue syndrome subjects. Allergy Astma Proc, 2002, 23, č.3, s185-190.

9. Sičák M.,Rác,P., Kulich,R.: Klinická účinnosť liečby lokálnymi kortikosteoidmi u pacientov s nosovou polypózou. Otorinolaryngológia a chirurgia hlavy a krku, 2009, 3, č.2, s.61-67.

10. Van Gageldonk-Lafeber,A.B.,Heijnen,M.L., Bartelds,A.,I.,Peters,M.,F.,ven der Plas, S., M., Wilbrink,B.: A case-control study of acute respiratory tract infections in general practice patients in The Netherlands. Clin Infect Dis. 2005, 41, 4, s.490-497.