

1.13.2. Хронический риносинусит (без полипов)

ХРС — воспаление слизистой оболочки ОНП длительностью более 12 нед, сопровождающееся двумя или более симптомами, одним из которых является затруднение носового дыхания (заложенность носа) или выделения из носа ± головная боль (в проекции ОНП) ± снижение или потеря обоняния.

Эпидемиология. Данные о распространенности заболевания сильно варьируют в зависимости от применяемых диагностических критериев. В США симптомы РС длительностью более 3 мес в течение года, предшествовавшего опросу, испытывали 15,5% жителей. Статистические исследования, основанные на обращаемости, дают существенно более низкие цифры: только у 2% обратившихся был поставлен диагноз ХРС в соответствии с кодами Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Женщины страдают ХРС примерно в 1,5 раза чаще, чем мужчины. Заболеваемость хроническим РС существенно увеличивается с возрастом: в группе от 20 до 29 лет она составляет 2,7%, тогда как в группе от 50 до 59 лет — 6,6%. Заболевание не имеет четкой сезонности, однако обострения чаще развиваются осенью, зимой и ранней весной, в холодное и сырое время года, совпадая с основными эпидемиями ОРВИ. Процесс чаще бывает двусторонним, но это не относится к специфическим формам: одонтогенному, грибковому РС и др.

Классификация

По патогенезу:

- ◆ риногенный;
- ◆ одонтогенный.

По этиологическому фактору:

- ◆ бактериальный;
- ◆ грибковый;
- ◆ вызванный бактериально-грибковыми ассоциациями.

По характеру течения (на основании суммарной выраженности симптомов заболевания по ВАШ):

- ◆ легкая форма;
- ◆ среднетяжелая форма;
- ◆ тяжелая форма.

По морфологическим и иммунологическим особенностям воспаления:

- ◆ без полипов:
 - катаральный;
 - гнойный;

- ◆ с полипами:
 - полипозный;
 - полипозно-гнойный;
 - ассоциированный с БА и непереносимостью НПВС.

Классификация грибковых заболеваний ОНП:

- ◆ инвазивные формы:
 - молниеносная;
 - хроническая;
- ◆ неинвазивные формы:
 - поверхностный синоназальный микоз;
 - грибковый «шар» (другие названия: синулит, мицетома);
 - «аллергический» эозинофильный грибковый РС.

Этиология и патогенез. Существует целый ряд патологических состояний, предрасполагающих к развитию ХРС:

- ◆ атопия;
- ◆ непереносимость НПВС;
- ◆ анатомические аномалии строения полости носа и ОНП:
 - искривление ПН;
 - булла средней носовой раковины;
 - гиперпневматизация решетчатой буллы;
 - гиперпневматизация супрабуллярной клетки (*agger nasi*);
 - инфраорбитальная клетка (Халлера);
 - парадоксальный изгиб средней носовой раковины;
 - аномалии строения крючковидного отростка;
 - дополнительное соустье ВЧП;
- ◆ иммунодефицитные состояния:
 - X-сцепленная агаммаглобулинемия;
 - общая переменная иммунологическая недостаточность;
 - дефицит подклассов IgG;
 - селективная недостаточность IgA;
 - гипер-IgM-синдром;
 - синдром приобретенного иммунодефицита;
- ◆ заболевания, сопровождающиеся нарушением мукоцилиарного транспорта:
 - первичная цилиарная дискинезия (синдром Картагенера);
 - синдром Янга;
 - муковисцидоз;
- ◆ гранулематоз Вегенера;

- ♦ гипертрофия глоточной миндалины, аденоидит;
- ♦ гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ);
- ♦ свищ между ротовой полостью и ВЧП.

Классическая концепция патогенеза базируется на том положении, что хроническое воспаление в ОНП практически всегда (за исключением случаев одонтогенного, травматического генеза) является следствием нарушения их аэрации и частичной или полной блокады их выводных путей. Помимо *нарушения мукоцилиарного транспорта*, большое значение отводится *аномалиям строения внутриносовых структур и решетчатого лабиринта*. Согласно этой концепции, ведущую роль в патогенезе ХРС играют патологические изменения в области среднего носового хода, где расположен остиомеатальный комплекс — анатомическая структура, состоящая из узких щелей, отверстий и каналов, формирующихся в процессе развития ОНП. Здесь открываются выводные отверстия верхнечелюстной, лобной пазух и передних клеток решетчатого лабиринта. Выделяют также понятие «задний остиомеатальный комплекс», расположенный в верхнем носовом ходе, куда дренируются соустья клиновидной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта. Аномалии анатомического строения остиомеатального комплекса, а также шипы и гребни ПН, расположенные на уровне среднего носового хода, нарушают проходимость естественных отверстий ОНП, что ведет к нарушению аэрации, снижению парциального давления кислорода и застою секрета в пазухах. Патогенные микроорганизмы в этих условиях получают возможность более длительного контакта со слизистой оболочкой, а также благоприятную для жизнедеятельности среду — скапливающийся в пазухах секрет. Дополнительное соустье ВЧП в задней фонтанелле также является патологической аномалией строения, предрасполагающей к развитию ХРС. Из-за противоположной направленности мукоцилиарного транспорта на внутренней и внешней поверхностях фонтанеллы наличие двух или более отверстий создает условия для рециркуляции, т.е. заброса уже побывавшей в полости носа и инфицированной слизи обратно в ВЧП.

Наличие атонии может быть еще одним фактором, предрасполагающим к развитию ХРС. Отек слизистой оболочки в области среднего носового хода и остиомеатального комплекса, вызываемый попаданием аллергенов, приводит к нарушению вентиляции ОНП и застою секрета. Ряд наблюдений указывает на повышенную выявляемость маркеров атонии у пациентов с ХРС.

Сочетание ХРС и БА часто встречается в клинической практике, однако взаимосвязь между этими двумя заболеваниями остается во многом не выясненной. Практически у всех больных с тяжелыми гормонально-зависимыми формами БА и у 88% с легкой и среднетяжелой формами выявляются изменения в ОНП.

Различные *иммунодефицитные состояния* являются одним из основных факторов в патогенезе ХРС. Это подтверждает и практически 100% поражение воспалительным процессом ОНП при первичных дефектах гуморального звена иммунитета (Х-сцепленная агаммаглобулинемия, общая вариабельная иммунологическая недостаточность), и тот факт, что более половины инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) имеют ХРС. При упорном, резистентном к терапии течении этого заболевания выявляются дефекты клеточного и гуморального звеньев иммунитета, такие как снижение активности Т-лимфоцитов, низкие уровни IgA, IgG и IgM.

Роль микроорганизмов в патогенезе ХРС, казавшаяся неоспоримой в течение многих десятилетий, бурно дискутируется в последние годы. И сама гипотеза, предполагающая, что ХРС является следствием и логичным продолжением затянувшегося ОБРС, не имеет убедительных подтверждений. Опубликованный в 2015 г. систематический обзор всех исследований, посвященных микробиологии ХРС, показал, что при этом заболевании бактерии удается культивировать в среднем в 63,7% случаев. Основные грамположительные бактерии — это коагулаза-негативные стафилококки (34,7%) и *S. aureus* (26,5%), основные грамотрицательные — *H. influenzae* (27,0%) и *P. aeruginosa* (21,6%), основные анаэробы — *Peptostreptococcus* (19,6%) и *Bacteroides* (19,2%). Современная концепция микробиома человека рассматривает ОНП как заведомо нестерильные полости, в которых существует свой, возможно, генетически обусловленный, микробиоценоз. В этом свете развитие ХРС связывают теперь не с инфицированием стерильного полости органа патогенным микроорганизмом, а с развитием дисбиоза, т.е. с развитием дисбаланса в сложившемся гармоничном «оркестре» микроорганизмов, вегетирующих в ОНП. Ведущую роль здесь отводят *S. aureus* и *Corinebacterium tuberculoearicum*. Существует гипотеза, что ХРС развивается, когда в условиях снижения парциального давления кислорода и изменения pH среды в кислую сторону аэробная микрофлора ОНП постепенно замещается анаэробами. Другая теория объясняет существование упорных, резистентных к антимикробной терапии

и хирургическому лечению форм ХРС появлением и персистенцией внутриклеточных форм *S. aureus*.

Важная роль в патогенезе хронического воспаления в ОНП отводится формированию биопленок. Биопленка — это хорошо организованное, взаимодействующее сообщество микроорганизмов, в основе которого лежит феномен социального поведения бактерий, так называемое чувство кворума. Известно, что 99% бактерий существуют в природных экосистемах в виде биопленок. Такой способ существования помогает бактериям выжить в меняющейся внешней среде, повышает адгезию бактерий к эпителию, значительно повышает резистентность микроорганизмов к антибактериальной терапии, которая в составе биопленки может возрасти в 10–1000 раз. Среди известных бактерий, образующих биопленки, представлены потенциальные возбудители ХРС: это различные штаммы стафилококков, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *P. aeruginosa*. В биоптатах слизистой оболочки ОНП при ХРС биопленки были выявлены в 80–100% случаев.

Обсуждается и роль атипичных внутриклеточных возбудителей. Предполагают, что хламидии и микоплазмы могут длительно персистировать в клетках эпителия ОНП и лимфоэпителиальных структурах глоточной миндалины и обуславливать более тяжелое нестандартное течение заболевания. Неэффективность стандартных схем антимикробной терапии в отношении внутриклеточных возбудителей может стать еще одной причиной хронизации воспалительного процесса в ОНП.

Возможным патогенетическим фактором при хроническом РС может быть гастроэзофагеальный (фаринго-ларингеальный) рефлюкс. В отличие от здоровых лиц, у 11–33% больных ХРС в секрете ОНП выявляют дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК) *Helicobacter pylori*. Однако на основании только этих данных говорить о причинно-следственной связи между инфицированием *Helicobacter pylori* и развитием ХРС преждевременно.

Одна из современных теорий патогенеза ХРС объясняет развитие хронического воспаления в ОНП иммунной реакцией слизистой оболочки на элементы мицелия грибов (рода *Alternaria*), попадающих в ОНП в процессе воздухообмена. Эта реакция развивается у предрасположенных лиц и проявляется рекрутированием эозинофилов в слизистую оболочку и их последующей миграцией в просвет ОНП, где они атакуют попавшие сюда элементы мицелия. Этот иммунологический механизм осуществляется при посредстве антигенпрезентирующих

клеток, молекул адгезии и Т-лимфоцитов, продуцирующих IL-5 и IL-13. Результатом становятся дегрануляция эозинофилов и выделение токсичных белков (главный основной белок, эозинофильный катионный белок, эозинофильный нейротоксин), которые разрушают не только мицелий грибов, но и собственную слизистую оболочку ОНП, вызывая в ней развитие хронического воспаления.

В патогенезе *одонтогенного верхнечелюстного синусита* основную роль играют сообщение пазухи с полостью рта после экстракции зубов верхней челюсти и попадание в пазуху кусочков пломбировочного материала во время пломбировки каналов этих зубов.

В целом банальные (нейтрофильные) формы ХРС характеризуются Th1-поляризованным характером воспалительного процесса, при котором повышается содержание IFN- γ и трансформирующего фактора роста (TGF- β), в то время как при ПРС воспаление носит Th2-поляризованный характер, при котором ключевую роль играют IL-5 и IgE.

Клинические признаки и симптомы. ХРС сопровождается теми же симптомами, что и острый, но вне обострения они значительно менее выражены. Как и при ОРС, при обострении ХРС больные предъявляют жалобы на затруднение носового дыхания, головную боль и боли в проекции пораженных пазух, а также выделения из носа. В период ремиссии головная боль обычно отсутствует, но носовое дыхание затруднено, требует использования сосудосуживающих капель или аэрозолей, сохраняются слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа. Нередко больных беспокоит мучительное ощущение постоянного стекания очень вязкого секрета по задней стенке носоглотки. У детей ХРС часто сочетается с гипертрофией и хроническим воспалением глоточной миндалины и может проявляться неспецифическими симптомами, в частности упорным кашлем и увеличением шейных лимфатических узлов.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз ХРС устанавливают на основании анамнестических данных, клинических проявлений и результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Больные обычно не могут точно указать давность заболевания и не связывают его начало с какими-то конкретными событиями. Исключение составляют пациенты с одонтогенным синуситом, в анамнезе у которых нередко имеются предшествующие пломбировки каналов зубов верхней челюсти.

Синдром «немного синуса» характеризуется отсутствием характерных для РС жалоб в сочетании со специфичными изменениями на КТ: тотальным

снижением пневматизации ВЧП, уменьшением ее размеров за счет коллапса всех ее костных стенок и, вследствие этого, прогрессирующим энцефальным, который обычно и бывает поводом для обращения к врачу.

Аллергический (или эозинофильный) грибковый РС чаще встречается у молодых людей с сопутствующей БА. Для него характерны быстрое прогрессирование процесса, выраженное затруднение носового дыхания и наличие очень густого резиноподобного муцина в носовых ходах и ОНП. Присутствие специфических грибковых IgE при этой форме обязательно. *Острая инвазивная форма микоза ОНП* обычно развивается у пациентов с декомпенсированным диабетическим кетоацидозом, перенесших трансплантацию органов, получающих гемодиализ по поводу почечной недостаточности, терапию препаратами железа.

В диагностике ХРС применяются те же методы, что и при ОРС: передняя и задняя риноскопия, эндоскопическое исследование полости носа, микробиологическое исследование мазков из среднего носового хода или пунктата пораженных ОНП, РГ, УЗИ ОНП (см. раздел 1.13.1).

КТ является наиболее информативным методом диагностики ХРС. КТ не только позволяет установить характер и распространенность патологических изменений, но и выявляет причины и индивидуальные особенности анатомического строения полости носа и ОНП, приводящие к развитию и рецидивированию заболевания. КТ позволяет визуализировать структуры остиомеатального комплекса, которые не видны на рентгенограммах, поэтому приобретает особое значение при планировании хирургического вмешательства. При анализе томограмм следует обращать внимание не только на степень снижения пневматизации ОНП, но и на наличие анатомических аномалий строения решетчатого лабиринта. Корреляция данных КТ с операционными находками составляет 96,5%. При грибковых синуситах изменения на КТ характеризуются наличием в пораженной пазухе содержимого мягкотканной плотности с коэффициентом абсорбции рентгеновских лучей 40–60 НУ. На этом фоне в центральных отделах пазухи часто имеются гиперденсивные вкрапления (обычно соответствующие кусочкам попавшего в пазуху пломбирочного материала) плотностью до 2000 НУ и выше.

МРТ, хотя и дает лучшую визуализацию мягкотканых структур, не относится к основным методам диагностики ХРС. МРТ показана только в отдельных ситуациях, например при подозрении на грибковый характер поражения ОНП или возможную опухолевую природу заболевания,

а также при орбитальных и внутричерепных осложнениях РС. На магнитно-резонансных томограммах, выполненных в T1-режиме, воспаленная слизистая оболочка и содержащийся в пазухе экссудат дают интенсивный сигнал. При грибковом ХРС в центре пораженной пазухи обычно определяется образование с низкой интенсивностью сигнала, окруженное слоем жидкости. В режиме T2 грибковое тело имеет еще более низкую интенсивность или выглядит как область, лишенная сигнала, поэтому может быть принято за воздух. МРТ является наиболее информативным методом при дифференциальной диагностике между мозговой грыжей (менингоэнцефалоцеле) и опухолью или воспалительным процессом в области крыши решетчатого лабиринта.

Исследование мукоцилиарного аппарата позволяет оценить состояние транспортной функции слизистой оболочки полости носа, т.е. выявить одно из наиболее важных патогенетических нарушений при РС. В рутинной клинической практике обычно используют сахариновый тест — измерение времени, за которое частица сахараина пройдет условное расстояние от передних отделов полости носа до вкусовых рецепторов в глотке. Показатели сахаринового времени у здоровых людей могут колебаться от 1 до 20 мин, составляя в среднем 6 мин.

ХРС следует дифференцировать с *круглогодичной формой АР*. Для нее более характерны приступы чихания и водянистые, а не слизистогнойные выделения из носа, причем симптомы обычно появляются при контакте с аллергенами или irritантами. Решающее значение в этой ситуации имеют результаты прик-тестов и уровни специфических IgE в сыворотке, хотя не следует забывать, что положительные результаты аллергологического обследования не исключают наличие воспалительного процесса в ОНП. Следует также проводить дифференциальную диагностику с первичной цилиарной дискинезией (синдром Картагенера), муковисцидозом, синдромом Янга и гранулематозом Вегенера: выполняют гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки полости носа и ОНП, исследование ультраструктуры.

Лечение. С учетом полиэтиологичности заболевания, в каждом конкретном случае метод консервативного или хирургического лечения выбирают индивидуально. Среди ЛС доказанной эффективностью обладают только ИнГКС [мометазон (Мометазона фураат[▲])], ирригационная терапия и в какой-то степени антибиотики (табл. 1.6). Еще меньше арсенал методов с доказанной эффективностью, предназначенных для лечения ХРС у детей (табл. 1.7).

Таблица 1.6. Уровень доказательности и обоснованность рекомендаций по лечению хронического риносинусита у взрослых¹

Вид лечения	Уровень доказательности	Степень обоснованности	Уместность назначения
Топические стероиды (ИНГКС)	Ia	A	Да
Промывание физ-раствором	Ia	A	Да
Бактериальные ли-заты (ОМ-85 BV)	Ib	A	Сомнительно
Пероральные анти-биотики курсом до 4 нед	II	B	Во время обострения
Пероральные анти-биотики курсом до 12 нед	Ib	C	Да, особенно если уровень IgE не повышен
Пероральные глюкокортикостероиды	IV	C	Сомнительно
Муколитики	III	C	Нет
Ингибиторы протонной помпы	III	D	Нет
Деконгестанты (перорально или интраназально)	Нет данных	D	Нет
Исключение контакта с аллергенами	IV	D	Да
Добавление пероральных антигистаминных препаратов у пациентов с аллергией	Нет данных	D	Нет
Фитотерапия	Нет данных	D	Нет
Иммунотерапия	Нет данных	D	Нет
Пробиотики	Ib (–)	A (–)	Нет
Противогрибковые препараты местно	Ib (–)	A (–)	Нет
Противогрибковые препараты системно	Нет данных	A (–)	Нет
Антибиотики местно	Ib (–)	A (–)	Нет

¹ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps // Rhinol. Suppl. 2012. Vol. 23. P. 1–298.

Таблица 1.7. Уровень доказательности и рекомендаций по лечению хронического риносинусита у детей¹

Вид лечения	Уровень доказательности	Степень обоснованности	Уместность назначения
Промывание физраствором	Ia	A	Да
Лечение ГЭРБ	III	C	Нет
Топические стероиды***	IV	D	Да
Пероральные антибиотики длительным курсом	Нет данных	D	Сомнительно
Пероральные антибиотики коротким курсом (до 4 нед)	Ib (-)*	A (-) ^Δ	Нет
Антибиотики внутривенно	III (-)**	C (-) [#]	Нет

* Исследования с отрицательными результатами.

^Δ Рекомендация силы A относительно того, чтобы не использовать лечение.

** Исследования с отрицательными результатами.

[#] Рекомендация силы C относительно того, чтобы не использовать лечение.

*** Заключение об эффективности топических стероидов экстраполировано из исследований у взрослых.

Антибиотикотерапия. Вопрос о целесообразности использования антимикробных ЛС при ХРС дискутируется. Данные систематического обзора не подтверждают, а, скорее, отрицают целесообразность их назначения при ХРС вне стадии обострения (табл. 1.8).

Курс пероральной антибактериальной терапии назначают эмпирически только при обострении (когда клинические проявления заболевания аналогичны ОБРС), продолжительность такого курса должна составлять 10–15 дней. Используют защищенные аминопенициллины, макролиды, цефалоспорины III–IV поколений или респираторные фторхинолоны, при этом обращают внимание на то, какие антибиотики и как давно пациент получал в предшествующие 30 дней. При упорном течении подбор антимикробного препарата возможен с учетом чувствительности конкретного возбудителя, выделенного из пунктата пораженной ОНП.

¹ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps // Rhinol. Suppl. 2012. Vol. 23. P. 1–298.

Таблица 1.8. Результаты систематического обзора эффективности и безопасности антимикробных препаратов при хроническом риносинусите¹

Антимикробные препараты	Степень обоснованности рекомендаций	Баланс между пользой и вредом	Уместность назначения
Антибиотики <i>per os</i> ≤3 мес	C	Равенство	Возможный вариант
Антибиотики <i>per os</i> >3 мес	Нет данных. Одно исследование	Вред	Не рекомендованы
В/в антибиотики	C	Вред	Не рекомендованы
Топические антибиотики	B	Вред	Не рекомендованы
Противогрибковые <i>per os</i>	B	Вред	Не рекомендованы
В/в противогрибковые	Нет данных	Нет данных	Не рекомендованы
Топические противогрибковые	A	Вред	Категорически не рекомендованы
Макролиды	B	Равенство	Возможный вариант

Амоксициллин + клавулановая кислота внутрь по 0,625 г 3 раза в сутки или по 1,0 г 2 раза в сутки (взрослым); по 20–45 мг/кг в сутки (рассчитывают по амоксициллину) в 3 приема (детям), 10–14 сут **или**

Цефуроксим внутрь по 0,25–0,5 г 2 раза в сутки (взрослым); по 30–40 мг/кг в сутки в 2 приема (детям), 10–14 сут **или**

Кларитромицин внутрь по 0,25–0,5 г 2 раза в сутки или таблетки с пролонгированным высвобождением 0,5 г 1 раз в сутки (взрослым и детям с 12 лет); по 15 мг/кг в сутки в 2 приема (детям), 10–14 сут **или**

Моксифлоксацин внутрь 0,4 г 1 раз в сутки, 7–14 сут (взрослым).

Учитывая широкий спектр возбудителей, лечение развившихся на фоне иммунодефицитных состояний ХРС проводят фторхинолонами III–IV поколений, которые назначают в/в, а также цефалоспорины или карбапенемы.

¹ Soler Z.M., Oyer S.L., Kern R.C. et al. Antimicrobials and chronic rhinosinusitis with or without polyposis in adults: an evidenced-based review with recommendations // Int. Forum Allergy Rhinol. 2013. Vol. 3. P. 31–47.

Меропенем в/в по 0,5–1 г 3 раза в сутки 7–10 сут (взрослым); 10–20 мг/кг 3 раза в сутки 7–10 сут (детям) **или**

Моксифлоксацин в/в по 400 мг 1 раз в сутки 7–10 сут (взрослым) **или**

Цефтриаксон в/в 1–2 г 1 раз в сутки 7–10 сут (взрослым); по 20–75 мг/кг 1 раз в сутки (детям).

В лечении ХРС важное значение имеет наличие у антибиотика дополнительных неантибиотических эффектов. В этом плане целесообразным и обоснованным представляется назначение *длительных курсов 14-членных макролидных антибиотиков* в низких дозах. Макролиды оказывают иммуномодулирующее, муколитическое действие, подавляют хемотаксис воспалительных клеток, снижают выработку провоспалительных цитокинов, ингибируют экспрессию молекул адгезии и продукцию свободных радикалов. К важным свойствам макролидов относится их способность нарушать формирование и функционирование биопленок. Эти эффекты развиваются медленней по сравнению с антибактериальным (обычно на третьем месяце приема) и проявляются даже при выделении из ОНП заведомо нечувствительных к макролидам возбудителей. Эффективность длительного курса лечения низкими дозами макролидов прежде всего обусловлена модификацией иммунного ответа, а не антибактериальным действием. Длительное лечение низкими дозами макролидов целесообразно сочетать с ИнГКС и ирригационной терапией, в том числе и в послеоперационном периоде.

Кларитромицин *внутрь* по 250 мг 1 раз в сутки, 3–6 мес **или**

Эритромицин *внутрь* по 300 мг 1 раз в сутки, 3–6 мес.

Противогрибковые препараты могут применяться для промывания пораженных ОНП при подтвержденной или вероятной грибковой природе РС — раствор амфотерицина В в разведении 100 мг/мл в течение 4–12 нед. Системные противогрибковые препараты назначают при инвазивных грибковых РС. При неинвазивных формах назначение противогрибковых ЛС не требуется, так как полного удаления грибковых масс из пораженной пазухи при операции достаточно для выздоровления.

Интраназальные глюкокортикостероиды. В отличие от острого РС, при ХРС эффект ИнГКС развивается значительно медленнее и становится заметным только на третьей неделе систематического лечения, поэтому их назначают продолжительными курсами (от 3 мес). Эффективность ИнГКС при ХРС имеет высокую (Ia) степень доказательности, в том

числе и в послеоперационном периоде. Препаратом выбора является мометазон (Мометазона фураат[▲]), обладающий минимальной биодоступностью, обширной доказательной базой и официально зарегистрированными показаниями для лечения данной нозологии.

Мометазон (Мометазона фураат[▲]), спрей, по 100 мкг в каждую половину носа 2 раза в сутки, 3–6 мес.

Ирригационная терапия. Применение носовых душей признано простым, безопасным и достаточно эффективным средством лечения РС. Для промывания полости носа используют изотонический или буферный раствор поваренной или морской соли в объеме 200–250 мл. Преимущества растворов с различной концентрацией NaCl, других минеральных солей и микроэлементов не доказаны, хотя существует мнение о преимуществах гипертонического раствора именно при лечении ХРС.

Муколитики назначают эмпирически, как уже говорилось выше, для стимуляции мукоцилиарного клиренса, изменения реологических свойств и ускорения эвакуации патологического секрета из ОНП. Некоторые ЛС растительного происхождения обладают противовоспалительным и муколитическим действием, стимулируют мукоцилиарный транспорт. Одним из них является уже упоминаемое растительное ЛС, включающее **экстракты корня горечавки + цветков первоцвета + травы щавеля + цветков бузины + травы вербены (Синупрет[▲])**, принимаемое **внутри по 2 драже или 50 капель 3 раза в сутки, детям от 2 до 6 лет по 15 капель 3 раза в сутки, детям школьного возраста — по 25 капель или 1 драже 3 раза в сутки — 7–14 дней.**

Другим муколитиком является **растительное лекарственное средство, включающее экстракт клубней цикламена европейского, применяемое интраназально по 1 дозе в каждую половину носа 1 раз в сутки — 8 дней.**

Иммунотерапия рекомендуется только при затяжных тяжелых формах ХРС, развившихся на фоне первичных или вторичных иммунодефицитных состояний. Комплексное лечение в этих случаях должно включать наряду с антибиотикотерапией регулярную заместительную терапию человеческим иммуноглобулином.

Иммуноглобулин человека нормальный в/в капельно 0,3–0,5 г/кг 1 раз в неделю.

Терапия насыщения проводится до достижения претрансфузионного уровня Ig в сыворотке ≥ 500 мг/дл, затем проводят поддерживающую терапию 1 раз в 3–4 нед.

Определенное значение в диагностике и лечении ХРС имеют *пункции и зондирование ОНП*.

Они позволяют промыть пораженную пазуху, удалить из нее патологический секрет, ввести ЛС (см. раздел 1.11.1).

Хирургическое лечение. С учетом весьма ограниченного арсенала действительно эффективных консервативных методов лечения ХРС, роль хирургического лечения остается значительной. Показаниями к хирургическому лечению при этом заболевании являются:

- ◆ наличие анатомических аномалий строения полости носа и решетчатого лабиринта;
- ◆ неинвазивная форма грибкового синусита («грибковый шар»);
- ◆ инвазивная форма грибкового синусита;
- ◆ внутричерепные и орбитальные осложнения;
- ◆ синдром «немного синуса»;
- ◆ неэффективность адекватной медикаментозной терапии.

Основные цели хирургического вмешательства — коррекция анатомических аномалий, удаление необратимо измененных тканей, полипов, кист, инородных тел из ОНП, восстановление проходимости естественных отверстий ОНП.

В хирургическом лечении ХРС превалирует концепция минимальной инвазивности. Необходимость в так называемых радикальных хирургических вмешательствах в настоящее время практически полностью отпала. Менее травматичные функциональные вмешательства с использованием эндоскопов и мягкотканых шейверов дают лучшие результаты. Дальнейшее развитие концепция эндоскопической хирургии ОНП получила в новом методе *баллонной остиосинуспластики* (от лат. «остиум» — соустье, англ. термин — balloon sinuplasty), когда расширение соустья пораженной пазухи производят при помощи раздувного баллона, который вводят в соустье на проводнике под контролем эндоскопа. Неадекватное лечение ХРС, несвоевременное хирургическое вмешательство при наличии к нему показаний могут привести к развитию угрожающих жизни внутричерепных и орбитальных осложнений.

1.13.3. Полипозный риносинусит

ПРС — хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и ОНП, характеризующееся образованием и рецидивирующим ростом полипов, состоящих преимущественно из отечной ткани,

инфильтрированной эозинофилами и нейтрофилами. Заболевание может протекать в виде нескольких фенотипов, например в самостоятельной форме или в сочетании с БА и непереносимостью НПВС (синдром Видаля).

Эпидемиология. Данные о распространенности ПРС противоречивы и зависят от используемых диагностических методов. По данным эндоскопического исследования полости носа, в Швеции распространенность ПРС составила 2,5% популяции, в Корее — 0,5%. По результатам опроса пациентов на наличие патогномичных для ПРС симптомов, подтвержденного объективными данными, распространенность ПРС в Финляндии составила 4,3%, во Франции — 2,1% во взрослой популяции. По данным нашего исследования, при использовании только стандартных методов амбулаторного осмотра (передней и задней риноскопии) ПРС диагностирован у 1,02% людей, проходящих профилактическое обследование. Таким образом, этим заболеванием в РФ могут страдать до 1,5 млн человек. Наиболее точно распространенность ПРС характеризуют эндоскопические исследования аутопсийных назоэтмоидальных блоков, по результатам которых в возрасте от 70 до 79 лет полипы выявляются в 42% случаев. ПРС значительно чаще диагностируют у пациентов с БА и непереносимостью НПВС, у детей заболевание встречается значительно реже. В возрасте от 20 до 35 лет ПРС характеризуется тяжелым течением и высокой частотой рецидивирования.

Классификация. Общепринятой классификации ПРС нет, однако существует деление ПРС на основании гистологического строения полипов, особенностей клинических проявлений и возможных этиологических факторов.

По гистологическому строению:

- ◆ отечные, эозинофильные («аллергические»);
- ◆ фиброзно-воспалительные (нейтрофильные);
- ◆ железистые;
- ◆ с атипией стромы.

По этиопатогенетическому принципу (Г.З. Пискунов):

- ◆ полипоз в результате нарушения аэродинамики в полости носа и ОНП;
- ◆ полипоз в результате хронического гнойного воспаления слизистой оболочки полости носа и ОНП;

эпителия, пролапсу собственного слоя и образованию грануляционной ткани.

Эозинофильное воспаление. Эозинофилы являются ключевыми клетками воспалительного процесса при ПРС. Доказано, что в ткани полипа повышено содержание интерлейкина-5, эотаксина, эозинофильного катионного белка (*eosinophil cationic protein*) и альбумина, которые способны стимулировать повышенную миграцию эозинофилов либо удлинение срока их жизни в ткани (апоптоз), либо комбинацию двух этих факторов. Это приводит к развитию эозинофильного воспаления. Однако остается открытым вопрос, что в данном случае является пусковым механизмом.

Роль *IgE-зависимой аллергической реакции* в патогенезе ПРС достоверно не доказана. Хотя гистологические находки в ткани полипов и слизистой оболочке носа при АР сходны (тканевый отек, клеточная эозинофильная инфильтрация), большинство эпидемиологических и клинических наблюдений отвергают этиологическую роль аллергии при ПРС. Распространенность аллергии к пыльце растений у больных ПРС и в общей популяции одинакова и составляет примерно 10%. Распространенность ПРС среди больных с АР также не превосходит распространенность этого заболевания в популяции. Исследования показали, что у больных ПРС и сопутствующим поллинозом рост полипов не ускоряется во время сезона пыления растений. Скорее всего, *IgE-зависимая аллергия* является не одним из этиологических факторов, а сопутствующим заболеванием, способным утяжелять течение ПРС и ускорять рецидивирование процесса.

Согласно теории *нарушения метаболизма арахидоновой кислоты*, салицилаты, ингибируя циклооксигеназу, активируют альтернативный путь метаболизма под воздействием 5-липоксигеназы. Продуктами липоксигеназного пути распада арахидоновой кислоты являются лейкотриены LTC-4, LTD-4, LTE-4 и др., которые являются мощными провоспалительными медиаторами. Лейкотриены способны стимулировать миграцию эозинофилов в слизистую оболочку дыхательных путей, где в результате развивается характерный воспалительный процесс.

Роль *бактерий* в патогенезе ПРС также остается не до конца выясненной. Было показано наличие специфических IgE к экзотоксину золотистого стафилококка у 50% больных ПРС. Возможно, бактерии могут участвовать в патогенезе ПРС, но не в качестве обычных аллергенов,

вызывающих продукцию IgE, а суперантигенов, поддерживающих процесс эозинофильного воспаления. Есть сведения, что энтеротоксин золотистого стафилококка, играя роль суперантигена, способен вызывать образование и бурный рост полипов, а также развитие сопутствующей БА. Этиологическую роль бактерий в какой-то степени подтверждает существование так называемых нейтрофильных полипов или полипозно-гнойной формы хронического РС.

Генетические факторы. Вполне вероятно, что генетическая предрасположенность является одним из факторов риска развития ПРС. Косвенным подтверждением этой гипотезы является тесная связь между полипозным процессом в ОНП и такими генетически обусловленными заболеваниями, как муковисцидоз и синдром Картагенера. Цитогенетический анализ показал, что в кариотипах мужчин, больных ПРС, значительно чаще, чем у здоровых лиц, отмечается увеличение протяженности гетерохроматиновых участков длинного плеча Y-хромосомы. В кариотипах женщин с этим заболеванием также наблюдалось увеличение гетерохроматина в 9 и 16 хромосомах. Наука пока далека от идентификации конкретного гена, ответственного за развитие этой болезни. Генетические исследования у больных ПРС пока немногочисленны и не позволяют объяснить, почему изменения кариотипа приводят к развитию заболевания лишь в отдельных случаях.

Механизмом образования единичных крупных солитарных (например, антрохоанальных) полипов может являться *наличие патологических условий в самих ОНП* (например, дополнительного соустья ВЧП в задней фонтанелле). Такой полип обычно состоит из кистозной (антральной) и назальной частей. Последняя представляет собой продолжение стенок кисты, пролабирующей в полость носа через дополнительное соустье пазухи и, в силу особенностей аэродинамики, продолжающей свой рост по направлению к носоглотке. Эту форму ПРС считают самостоятельной формой заболевания, с отличным от диффузного полипозного процесса патогенезом.

Причиной развития локального полипозного процесса могут стать анатомические аномалии строения (искривление ПН, аномалии средней носовой раковины, крючковидного отростка), приводящие к нарушениям *аэродинамики полости носа*. Изменение направления основной воздушной струи ведет к постоянному раздражению определенных участков слизистой оболочки. Воздействие воздушной струи, несущей

- ♦ полипоз в результате грибкового поражения слизистой оболочки ОНП;
- ♦ полипоз в результате нарушения метаболизма арахидоновой кислоты;
- ♦ полипоз при муковисцидозе, синдроме Картагенера.

Очевидно, что ПРС не представляет собой единой нозологической формы, но скорее является синдромом, который включает в себя многие патологические состояния. С этой точки зрения целесообразно выделять:

- ♦ *диффузный двусторонний ПРС* — прогрессирующее поражение полости носа и всех ОНП;
- ♦ *солитарные полипы*, в том числе антрохоанальные, сфенохоанальные, этмохоанальные — односторонние процессы, когда поражается одна пазуха.

Последние, видимо, имеют специфический патогенез и являются самостоятельной нозологической формой.

Этиология и патогенез. Единой теории этиопатогенеза на сегодняшний день не существует, считают, что ПРС является полиэтиологичным заболеванием. При этом существуют локальные, ограниченные только слизистой оболочкой ОНП и системные формы заболевания, при которых полипоз сочетается с БА, непереносимостью НПВС (англ. aspirin exacerbated respiratory disease — AERD), муковисцидозом, синдромом Картагенера и др. Хотя убедительных доказательных данных на этот счет нет, генетическая предрасположенность к развитию ПРС не отвергается.

С гистологической точки зрения носовой полип состоит из поврежденного, нередко метаплазированного, эпителия, расположенного на утолщенной базальной мембране, и отечной стромы, содержащей небольшое количество желез и сосудов и практически лишенной нервных окончаний. Строма типичного полипа содержит фибробласты, формирующие опорный каркас, псевдокисты и клеточные элементы, основными из которых являются эозинофилы, расположенные вокруг сосудов, желез и непосредственно под покровным эпителием. Предполагают, что на ранней стадии образования полипа в результате повторных инфекций развивается хронический отек собственного слоя слизистой оболочки, вызванный нарушением внутриклеточного транспорта жидкости. На более поздней стадии это приводит к разрыву базальной мембраны

в своем составе различные антигены и микроорганизмы, может вести к морфологической перестройке отдельных участков слизистой оболочки. Клеточная инфильтрация в этой области приводит к гипертрофии и постепенному блоку остиомеатального комплекса. При этом полипозный процесс нередко развивается в областях контакта противолежащих поверхностей слизистой оболочки.

Таким образом, локальный полипозный процесс отличается от диффузного, сопровождающегося поэтапным вовлечением слизистой оболочки всех ОНП и являющегося системной патологией, связанной с изменениями в иммунной системе и общей реактивности организма. Развитие клинической картины в каждом случае зависит от индивидуальных нюансов этиологических и патогенетических механизмов заболевания у конкретного пациента.

Клинические признаки и симптомы. Основные симптомы ПРС — стойкая заложенность носа, затруднение носового дыхания и снижение/отсутствие обоняния. Выраженность этих симптомов напрямую зависит от степени распространенности процесса. Характерны снижение или полное отсутствие обоняния, которые на фоне проводимого лечения могут пропадать и снова появляться. Выделения из носа обычно скудные, густые, слизистые или слизисто-гнойные. Нередко это создает мучительное ощущение стекания слизи по задней стенке глотки (постназальный синдром). Голос пациента обычно имеет гнусавый оттенок. Головная боль, если присутствует, не имеет четкой локализации, как при других формах ХРС.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз устанавливают на основании жалоб, анамнеза и дополнительных методов диагностики. Уточняют момент появления и динамику жалоб, наличие системных заболеваний и аллергии, объем и вид выполненных ранее хирургических вмешательств (петлевая полипотомия, «радикальные» операции, эндоскопическая полисинусотомия и др.). Сочетание ПРС с БА встречается у 45% больных, с пищевой и лекарственной аллергией — в 32% случаев. Полезную информацию могут дать имеющиеся гистологические заключения и старые компьютерные томограммы. Большое значение имеют сведения о характере проводившегося ранее консервативного лечения, его эффективности, длительности достигнутой ремиссии. Следует уточнить, какие именно препараты, в каких дозировках и как долго уже использовал пациент, имелись ли побочные эффекты.

Наружный осмотр обычно не дает значимой информации. Только в запущенных случаях развивается деформация наружного носа в виде расширения костной пирамиды носа (гипертелоризм), еще реже — расширение ноздрей. При *передней риноскопии* оценивают степень обтурации носовых ходов полипами, наличие отделяемого и выраженность отека слизистой оболочки. При *задней риноскопии* осматривают носоглотку, устанавливают наличие полипов в хоанах и носоглотке. После анемизации размер полипов не изменяется. Начальные стадии ПРС лучше позволяет диагностировать *эндоскопическое исследование*. Эндоскопию проводят жестким или гибким эндоскопом под местной анестезией.

КТ ОНП рекомендуется проводить всем пациентам с впервые выявленным ПРС и всем, кому планируется хирургическое лечение. Большую информацию дает КТ с мультипланарной реконструкцией (аксиальная и коронарная проекции). При многолетнем процессе обычно отмечается полное или почти полное снижение пневматизации всех ОНП. МРТ имеет второстепенное значение, так как не дает достаточного представления о состоянии костных структур. Использование МРТ целесообразно в целях дифференциальной диагностики, особенно при подозрении на опухолевый процесс. При сочетании ПРС с БА важно иметь представление о состоянии нижних дыхательных путей, для чего необходимо исследование функции внешнего дыхания.

ПРС дифференцируют с новообразованиями полости носа и кистами ОНП (сходные денситометрические характеристики). При опухолевом процессе поражение чаще одностороннее. Доброкачественные (инвертированная папиллома, остеома, гемангиома, гемангиоперицитомы, респираторная эпителиальная аденоматозная гамартома, ангиофиброма, менингиома и др.) и злокачественные (эстезионейробластома, рак, карцинома, хордома и др.) опухоли могут располагаться только в полости носа и ОНП или распространяться на смежные анатомические области — носоглотку, глазницу, переднюю черепную ямку. В последнем случае возможны нарушения зрения, очаговая неврологическая симптоматика, ликворея. Решающее значение имеют КТ и МРТ (совместное выполнение которых необходимо при подозрении на опухолевый процесс) и биопсия.

Лечение. В лечении ПРС используют как медикаментозные, так и хирургические методы. Односторонний полипозный процесс является по-

казанием к хирургическому лечению. При адекватно проведенной операции такое заболевание обычно не рецидивирует.

В качестве стартовой терапии используют ИнГКС. Поскольку это лечение назначают на длительный срок, подчас как пожизненную базисную терапию, при выборе конкретного ЛС отдают предпочтение обладающим высокой топической активностью, минимальной биодоступностью (следовательно, максимальной безопасностью) и наличием официально зарегистрированных показаний. ИнГКС назначают длительными курсами от 6 мес в дозе 400 мкг/сут. При достигнутой стойкой клинической ремиссии возможно снижение дозы препарата или его отмена.

Мометазон (Мометазона фураат[▲]), спрей, по 100 мг в каждую половину носа 2 раза в сутки. Курс от 6 мес. При необходимости усиления терапии доза может быть увеличена до 800 мкг (200 мкг в каждую половину носа 2 раза в сутки) **или**

Беклометазон (Беклометазона дипропионат[▲]), спрей, по 100–200 мг в каждую половину носа 2–3 раза в сутки. Курс от 6 мес **или**

Будесонид, спрей, по 100–200 мг в каждую половину носа 2 раза в сутки. Курс от 6 мес.

В ряде случаев используют *системные ГКС*. Короткий курс системной ГКС-терапии, называемый «медикаментозной полипотомией», с успехом применяется на практике и может быть альтернативой хирургическому вмешательству.

Преднизолон, *внутри* из расчета 0,5–1 мг/кг в сутки. Курс 10–15 дней с постепенным снижением дозы, начиная с 8-го дня. Для профилактики побочных эффектов 2/3 дозы принимают утром, оставшуюся 1/3 — в обед. Возможен прием всей суточной дозы примерно в 8 ч утра. С 8–10-го дня дозу препарата постепенно снижают (на 5 мг ежедневно) до полной отмены.

Подобный курс лечения используют не чаще двух раз в год в случае недостаточной эффективности ИнГКС, раннего рецидива полипозного процесса или при наличии противопоказаний к операции.

При планировании хирургического лечения в случае сочетания ПРС с БА, непереносимостью НПВС, сопутствующим АР, гиперреактивностью бронхов проведение короткого предоперационного курса системной ГКС-терапии является обязательным. Лечение начинают за 3 дня до хирургического вмешательства и продолжают в течение как минимум 3 дней после операции.

Преднизолон внутрь из расчета 0,5–1 мг/кг в сутки. Курс 6–8 дней.

Дексаметазон в/в капельно 8–12 мг на 200 мл физиологического р-ра 2 раза в сутки. Курс 6 дней.

Использование депонированных ГКС для местного применения не оправдано в силу высокой биодоступности и возможных осложнений.

Длительная терапия 14-членными макролидами может использоваться в послеоперационном периоде для предотвращения раннего рецидива полипов (см. раздел 1.13.2). При эозинофильном грибковом РС может быть обоснованной местная противогрибковая терапия амфотерицином В (см. раздел 1.13.2). Исследования эффективности системных противогрибковых препаратов (флуконазол, итраконазол, тербинафин) в лечении ПРС дали противоречивые результаты, в связи с чем их использование не рекомендуется. Эффективность метода десенсибилизации ацетилсалициловой кислотой (Аспирином[▲]), равно как и антитлейкотриеновой терапии, при ПРС также не имеет пока весомой доказательной базы, поэтому их использование не считается обоснованным. Ирригационную терапию используют эмпирически для облегчения симптомов заболевания (табл. 1.9).

Таблица 1.9. Уровень доказательности и обоснованность рекомендаций по лечению полипозного риносинусита у взрослых¹

Вид лечения	Уровень доказательности	Степень обоснованности	Уместность назначения
Топические ГКС	Ia	A	Да
Системные ГКС	Ia	A	Да
Пероральные антибиотики курсом до 4 нед	Ib и Ib (–)	C*	Да, но эффект незначительный
Пероральные антибиотики курсом 12 нед и более	III	C	Да, особенно если уровень IgE не повышен
Капсацин	II	C	Нет
Ингибиторы протонной помпы	II	C	Нет

¹ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps // Rhinol Suppl. 2012. Vol. 23. P. 1–298 (В некоторые исследования включены пациенты с ХРС без полипов).

Окончание табл. 1.9

Вид лечения	Уровень доказательности	Степень обоснованности	Уместность назначения
Десенсибилизация ацетилсалициловой кислотой (Аспирином*)	II	C	Сомнительно
Фуросемид	III	C	Нет
Иммуномодуляторы	IV	D	Нет
Промывание изотоническим раствором	Ib, нет данных по монотерапии	D	Да, для облегчения симптомов
Антибиотики местно	Нет данных	D	Нет
Антиинтерлейкин-5	Нет данных	D	Сомнительно
Фитотерапия	Нет данных	D	Нет
Деконгестанты	Нет данных	D	Нет
Муколитики	Нет данных	D	Нет
Добавление пероральных антигистаминных у аллергиков	Нет данных	D	Нет
Топические противогрибковые	Ia (-) [#]	A (-)	Нет
Системные противогрибковые	Ib (-) ^Δ	A (-) [§]	Нет
Антилейкотриены	Ib	A (-)	Нет
Анти-IgE	Ib (-)	A (-)	Нет

* Как положительный, так и отрицательный результат в двух противоречащих друг другу исследованиях, уровень рекомендаций C.

[#] Ia (-) — доказательство отрицательного результата, т.е. неэффективности.

[§] A (-) — уровень рекомендаций A, что НЕ нужно использовать.

^Δ Ib (-) — исследование Ib, доказавшее неэффективность.

Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативного. Классические операции (петлевая полипотомия, радикальная операция на ВЧП и др.) сегодня используются редко. Ведущее место занимает функциональная эндоскопическая хирургия, которая должна применяться в комплексе с топической или системной терапией ГКС (табл. 1.10).

Таблица 1.10. Уровень доказательности и обоснованности рекомендаций по лечению полипозного риносинусита у взрослых в послеоперационном периоде¹

Терапия	Уровень доказательности	Степень обоснованности	Уместность назначения
Топические ГКС (ИнГКС)	Ia	A	Да
Системные ГКС	Ia	A	Да
Пероральные анти-биотики курсом до 4 нед	Ib	A	Да, но эффект незначительный
Антиинтерлейкин-5	Ib	A	Да
Пероральные анти-биотики курсом 12 нед и более	Ib	C*	Да, если уровень IgE не повышен
Добавление пероральных антигистаминных у аллергиков	Ib	C	Не ясно
Фуросемид	III	D	Нет
Промывание изотоническим раствором	Нет данных	D	Не ясно
Антилейкотриены	Ib (-) ^Δ	A (-) [§]	Нет
Анти-IgE [#]	Ib (-)	C	Не ясно

* Уровень доказательности эффективности макролидов для лечения ПРС Ib, степень обоснованности рекомендаций C, так как результаты двух слепых плацебо-контролируемых исследований противоречивы. Имеются указания на лучшую эффективность у пациентов с ПРС при нормальном уровне IgE (степень обоснованности A). Нет данных по другим антибиотикам.

^Δ Ib (-) — исследование Ib, доказавшее неэффективность.

[§] A (-) — уровень рекомендаций A, что НЕ нужно использовать.

[#] Из-за уровня доказательности III, наличия неопубликованных данных уровня Ib степень обоснованности C.

При назначении адекватной базисной терапии при диффузном ПРС возможно достижение длительной ремиссии, но после ее отмены рецидив обычно наступает в короткие сроки. При локальных формах ПРС

¹ Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps Rhinol Suppl. 2012. Vol. 23. P. 1–298 (В некоторые исследования включены пациенты с хроническим риносинуситом без полипов).

прогноз благоприятный, после адекватного хирургического лечения заболевание обычно не рецидивирует.

1.14. Кисты околоносовых пазух, мукоцеле и пиоцеле

Киста — патологическая полость в ткани или органе, имеющая стенку и заполненная содержимым. В данном случае речь идет о полостном опухолевидном образовании, заполненном тканевой жидкостью или гноем с оболочкой, которая прикрепляется к одной из стенок ОНП.

Мукоцеле/пиоцеле — медленно прогрессирующее кистозное растяжение ОНП, вызванное обструкцией ее естественного соустья и приводящее к постепенному лизису и деструкции стенок пораженной пазухи.

Эпидемиология. Кисты ОНП — одно из самых распространенных заболеваний в оториноларингологической практике. Кисты встречаются у 8–10% практически здоровых лиц, чаще у мужчин. Они составляют 3,0–3,9% в структуре общей ЛОР-патологии и 12,6% от всех хронических заболеваний ОНП. В исследованиях последних лет найдена корреляция между распространенностью кист ОНП и экологической ситуацией в регионе: существенно чаще (3,3% от общей ЛОР-патологии) их диагностируют в регионах с высокими показателями загрязненности воздуха и почвы, реже (2,2%) — в районах с менее развитой промышленностью. На первом месте по частоте кистозного поражения стоит ВЧП — 93,3%, затем следуют клиновидная (4,3%) и лобная (2,4%). Кисты обычно бывают случайной находкой при РГ или КТ ОНП. Так, при рентгенологическом обследовании 500 здоровых лиц кисты в ВЧП были выявлены у 9,6%, а при анализе 1080 панорамных рентгенограмм лиц без каких-либо клинических признаков РС — у 8,7%. При обследовании пациентов с воспалительной патологией ОНП кисты выявляли с еще большей частотой — у 18–21% таких больных. По локализации кисты ВЧП распределяются следующим образом: на задненижней стенке — 52,5%, на медиальной и передней — 31,25%, на верхней — 11,25% и на латеральной — 5%.

Мукоцеле/пиоцеле — редкое заболевание, встречается как у мужчин, так и у женщин, чаще в интервале между 15 и 25 годами жизни. В 90% случаев мукоцеле/пиоцеле образуются в лобной пазухе и решетчатом лабиринте, оставшиеся 10% — мукоцеле верхнечелюстной и клиновидной пазух. Описаны редкие случаи мукоцеле, развившихся

в буллезной средней носовой раковине и пневматизированной полости задневерхних отделов ПН.

Классификация

- ◆ Солитарные.
- ◆ Множественные.
- ◆ Истинные (ретенционные).
- ◆ Ложные (лимфангиэктатические).
- ◆ Связанные с пороками развития (эмбриональные).
- ◆ Одонтогенные:
 - радикулярные (околокорневые);
 - фолликулярные.
- ◆ Мукоцеле.
- ◆ Пиоцеле.

Этиология и патогенез. Причины образования кист в ОНП плохо понятны. Возможно, одной из причин являются особенности морфологического строения слизистой оболочки ОНП и врожденная предрасположенность, о чем свидетельствуют в ряде случаев семейный анамнез и тенденция к повторному образованию (часто множественных) кист после их удаления. Другая возможная причина — гипервентиляция пазухи при наличии дополнительного или большого послеоперационного соустья ВЧП в среднем носовом ходе.

Слизистая оболочка ОНП бедна железами, особенно серозными. Так, в слизистой оболочке ВЧП количество желез, располагающихся вблизи естественного соустья, не превышает 50–100, тогда как в слизистой полости носа их свыше 100 000. У здоровых людей в ВЧП слизь вырабатывается преимущественно бокаловидными клетками. Количество желез слизистой оболочки различных ОНП прямо связывают с частотой и выраженностью кистозных изменений. Наибольшее число желез содержит именно ВЧП, меньше всего лобная.

Образование ретенционных кист слизистой оболочки, вероятно, связано с закупоркой выводных протоков желез слизистой оболочки. Ретенционная киста представляет собой расширенную полость бокаловидной железы, у которой по каким-то причинам блокирован выводной проток. Стенка истинной кисты снаружи и изнутри выстлана мерцательным цилиндрическим эпителием, состоит из соединительной ткани с наличием коллагеновых волокон, инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками. Наличие двусторонней эпителиальной выстилки отличает ее от лимфангиэктатических (ложных) кист, представляющих собой лакуны в слизистой

оболочке, заполненные тканевой жидкостью. Внутренний эпителий, выстилающий полость кисты, под давлением секрета может метаплазироваться в кубический, плоский, а местами отторгаться. Мнения о роли воспалительной реакции слизистой оболочки ОНП в развитии ретенционных кист расходятся. Многие придают большое значение в образовании «ложных» кист сенсibilизации и сопутствующим аллергическим заболеваниям.

Зубные кисты по происхождению делятся на радикулярные (околокорневые) и фолликулярные. Существует мнение о воспалительном происхождении фолликулярных кист, так как исходным пунктом процесса может служить воспаление молочного зуба, а зачатки вовлекаются в процесс вторично. Одонтогенная киста может быть выявлена в ВЧП и при отсутствии причинного зуба, если этот зуб был удален ранее, но киста не была при этом диагностирована и удалена.

Основной причиной развития мукоцеле считают блокаду естественного или операционного соустья между пазухой и полостью носа, в результате чего просвет пазухи заполняется слизью и при ее избыточном скоплении пазуха начинает расширяться вследствие давления на ее костные стенки. Стенки пазухи могут деформироваться или частично резорбироваться. Целый ряд факторов, в том числе несколько провоспалительных цитокинов, участвует в патогенезе мукоцеле ОНП и влияет на процесс резорбции костных структур. При сборе анамнеза не всегда удается выявить первичную причину обструкции естественного соустья. Этиологическими факторами могут служить предшествующая травма черепа, хирургические вмешательства на лицевом скелете, аллергические или воспалительные заболевания. Нередко причиной мукоцеле/пиоцеле бывают новообразования полости носа и ОНП, например остеома.

Клинические признаки и симптомы. Кисты ОНП в большинстве случаев никак не проявляют себя клинически, но при больших размерах они могут вызывать головную боль из-за давления оболочки кисты на стенки пазухи. В то же время размеры кисты далеко не всегда коррелируют с выраженностью вызываемой ею симптоматики. Например, бессимптомными могут быть крупные кисты, расположенные в нижних отделах ВЧП, тогда как небольшая киста, находящаяся на верхней стенке, в области прохождения второй ветви тройничного нерва, может вызывать головную боль. Возникновение головной боли связывают с механическим давлением кистозной жидкости на нервные волокна слизистой оболочки пазухи. У больных с большими ретенционными кистами, кроме головной боли, может наблюдаться затруднение носового дыхания на стороне

кисты. По нашим данным, наличие неодонтогенной кисты в ВЧП обычно (в 91% случаев) сочетается с аномалиями внутриносовой анатомии, гипертрофией носовых раковин и другими патологическими вариантами строения остиомеатального комплекса. Дополнительное соустье ВЧП встретилось у 28% больных, оперированных по поводу кисты ОНП.

Ретенционные и лимфангиэктатические кисты могут возникать в любом отделе ВЧП, а одонтогенные всегда локализируются на ее дне, в альвеолярной бухте, иногда достигая больших размеров, заполняя всю пазуху и вызывая разрушение ее костных стенок. Зубные кисты в начальных стадиях также протекают бессимптомно, затем появляются жалобы на тяжесть в области щеки, головную боль. В некоторых случаях появляются боли, связанные с давлением на тройничный нерв, слезотечение на стороне кисты. Ретенционные кисты обычно заполнены типичным содержимым янтарного цвета, которое при самопроизвольном вскрытии кисты изливается из носа. В определенных условиях такие кисты могут нагнаиваться, что сопровождается усилением симптомов. При кистах одонтогенного происхождения часто присутствуют кариозные зубы, изменения твердого нёба, может появиться асимметрия лица за счет выпячивания лицевой стенки. При нагноении одонтогенных кист появляются характерные свищи в области преддверия рта, щеки, внутреннего угла глаза.

Развитие мукоцеле ОНП протекает медленно и проходит три периода: латентный, период экспансии, т.е. распространения за пределы пазухи, и период осложнений. Латентный период протекает бессимптомно, не проявляясь ни субъективными, ни объективными признаками. Второй период характеризуется субъективными и объективными симптомами. При лобно-решетчатой локализации и распространении в орбиту возникают глазные симптомы: сначала припухлость в области внутреннего края глазницы, через некоторое время появляется диплопия, свидетельствующая о компрессии глазного яблока. При распространении новообразования в задний отдел орбиты снижается острота зрения, возникают периферические скотомы, что свидетельствует о давлении на зрительный нерв. При распространении кпереди и книзу может возникнуть эпифора в результате компрессии слезоотводящих путей. Характерны невралгические боли, которые могут иррадиировать в глазницу, верхнюю челюсть и зубы на соответствующей стороне.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Основными методами диагностики кист и мукоцеле/пиоцеле ОНП являются лучевые. Самым распространенным и доступным методом диагностики

остается традиционная РГ в носо-подбородочной проекции. Для детальной оценки состояния слизистой оболочки ВЧП ранее использовали метод РГ с контрастированием, который сейчас практически полностью оставлен. Иногда для диагностики кист ОНП используют двухмерное УЗИ. Киста при этом выглядит как округлое, анэхогенное образование правильной формы с четкими контурами, прилежащее к одной из стенок пазухи.

КТ обладает значительно большими возможностями при исследовании патологии ОНП.

Киста на томограмме имеет вид однородного мягкотканного патологического образования с выпуклой поверхностью и широким основанием. Схожую с ретенционной кистой картину и денситометрические характеристики (от 20 до 40 НУ) имеет полип, однако дифференциальная диагностика этих двух патологических образований не имеет принципиального клинического значения.

При наличии мукоцеле на КТ хорошо видна безвоздушная пазуха, наполненная гомогенным материалом, который дает характерный сигнал. Стенки синуса могут быть нормальными или деформированными, истонченными или частично разрушенными. Классическое изображение мукоцеле при МРТ — гипо- или изоинтенсивный сигнал в T1- и гиперинтенсивный сигнал в T2-режиме. Со временем содержимое мукоцеле может менять свой состав от жидкого серозного до густого, богатого белком, и даже до резко дегидратированного или замазкообразного. В последнем случае мукоцеле может выглядеть как область, лишенная сигнала, т.е. как нормальная пазуха, содержащая воздух. Мукоцеле и пиоцеле могут распространяться в смежные анатомические структуры, в частности в орбиту и полость черепа, с образованием своеобразных грыжевых выпячиваний, иногда имеющих форму песочных часов. Интракраниальное и интраорбитальное распространение мукоцеле хорошо выявляется на КТ и магнитно-резонансных томограммах. Пиюцеле при МРТ может иметь характерный зернистый вид («соль и перец»).

Дополнительную информацию при диагностике кист ОНП дает эндоскопия. С помощью гибкого эндоскопа можно осмотреть полость носа и носоглотки, увидеть кисту ВЧП можно при наличии дополнительного соустья в задней фонтанелле.

Лечение. Хирургическое лечение по поводу кисты необязательно, если она не проявляет себя клинически. Показания к удалению кисты появляются в тех случаях, когда пациента беспокоят головная боль или затрудненное

носовое дыхание, особенно на стороне кисты. В тех случаях, когда гипертрофия носовых раковин или искривление ПН требуют хирургической коррекции, целесообразно одномоментное удаление кисты. Эндоназальный доступ является предпочтительным, так как он реже осложняется невралгией ветвей тройничного нерва, практически не дает реактивного отека мягких тканей лица и обеспечивает надежный дренаж оперированной пазухи. Наложение соустья в среднем носовом ходе дает возможность в последующем атравматично удалять рецидивирующие кисты в амбулаторных условиях. В зависимости от локализации, размеров и происхождения кисты может использоваться доступ через нижний носовой ход (инфратурбинальный или сублакримальный) или через собачью ямку. При больших одонтогенных кистах используют классический экстраназальный или эндоназальный прелакримальный доступ. При операции по поводу мукоцеле, в том числе и с интраорбитальным и интракраниальным распространением, в большинстве случаев используют эндоскопический эндоназальный подход. При этом удаление всей эпителиальной выстилки мукоцеле/пиоцеле не считается необходимым: достаточно марсупиализации, т.е. широкого вскрытия и дренирования полости.

1.15. Опухоли наружного носа, полости носа и околоносовых пазух

1.15.1. Доброкачественные опухоли и предраковые заболевания наружного носа

Помимо ринофимы, описание которой приведено в разделе 1.8, к доброкачественным опухолям носа относят старческий кератоз, болезнь Боуэна и кожный рог — все они являются факультативными предраковыми заболеваниями. Самостоятельную нозологическую форму представляет лентиго. Она характеризуется медленным ростом, но в ряде случаев может трансформироваться в меланому. Развитие этих опухолей связывают с длительным воздействием ультрафиолетовых лучей, травмами кожи, а также контактом с продуктами химической промышленности и канцерогенами. Чаще всего эти опухоли встречаются в пожилом возрасте — после 60 лет, основная группа риска — светлокотые женщины.

ны. Детальное описание этих заболеваний можно найти в учебнике по дерматологии. Предраковые заболевания кожи наружного носа требуют внимательного наблюдения, так как они нередко малигнизуются.

1.15.2. Злокачественные опухоли наружного носа

Эпидемиология. Эти опухоли представлены главным образом базальноклеточным раком (базалиома) и чешуйчатоклеточным (веретеноклеточным) раком, они встречаются значительно чаще, чем доброкачественные. В противоположность этому, меланомы, саркомы, лимфомы и кожные проявления лейкозов в области лица встречаются относительно редко. Пик заболеваемости базальноклеточным раком приходится на возраст 60–70 лет, хотя иногда опухоль развивается и в более молодом возрасте. Веретеноклеточный рак является второй по распространенности злокачественной опухолью наружного носа и кожи лица и также чаще встречается у людей пожилого возраста.

Этиология и патогенез. Считают, что кроме генетической предрасположенности фактором риска развития онкологических заболеваний наружного носа является длительное воздействие солнечных лучей у людей с чувствительной кожей.

Классификация. По гистологическому строению.

Клинические признаки и симптомы. Базалиома, являясь формально злокачественным новообразованием из-за своего местного инвазивного роста, не метастазирует. Внешний вид и морфологические свойства опухоли могут сильно варьировать. Солидные базалиомы встречаются редко, для них характерны образование корок в центре опухоли и края, похожие на нитку бус. Особой формой является склеродермическая базалиома, которая характеризуется неравномерной инфильтрацией окружающей кожи и нечеткими расплывчатыми краями. В отличие от базальноклеточного, веретеноклеточный рак — это «классическая» злокачественная опухоль, которая может метастазировать в регионарные лимфатические узлы. Своим названием опухоль обязана гистологическому строению: она состоит из удлинённых клеток, складывающихся в пучки, прерывающиеся в несовпадающих местах.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Во всех случаях требуются биопсия и гистологическая верификация диагноза.

Лечение. После подтверждения диагноза производят иссечение опухоли с гистологическим исследованием ее краев с целью подтверждения

абластичности резекции. При условии удаления в пределах здоровых тканей одномоментно производят реконструктивную операцию, используя различные варианты перемещенных лоскутов в зависимости от локализации и размеров образовавшегося дефекта. Пациентам с метастазами в регионарных лимфатических узлах одновременно проводят шейную лимфодиссекцию, а затем курс лучевой терапии.

1.15.3. Доброкачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух

Кроме эпителиальных и соединительнотканых новообразований, доброкачественные опухоли полости носа и ОНП могут происходить из гладкой мускулатуры, периферических нервов или кровеносных сосудов. Остеомы — доброкачественные опухоли из костной ткани, которые чаще встречаются в решетчатом лабиринте и лобной пазухе и по мере роста могут проникать в полость черепа и глазницу.

Эпидемиология. Доброкачественные опухоли полости носа и ОНП встречаются относительно редко: от 0,2 до 0,8% от опухолей всех локализаций. Инвертированная папиллома составляет до 4% всех удаленных опухолей носа и ОНП. Число вновь выявленных случаев этой опухоли достигает 0,6–1,5 на 100 000 населения в год. У мужчин инвертированная папиллома встречается в 2–5 раз чаще. Гемангиомы, напротив, в 2–4 раза чаще развиваются у женщин.

Этиология и патогенез. Папилломы носа и ОНП, особенно *инвертированные папилломы*, являются самостоятельным видом новообразований эпителиальной природы. Характер роста инвертированной папилломы такой же, как у некоторых образований кожи и слизистой оболочки с установленной вирусной природой (бородавки, кондиломы, папилломы гортани). Однако, несмотря на то, что вирусная этиология широко обсуждается [ассоциирована с вирусом папилломы человека (ВПЧ) 6b/11 типов], убедительных доказательств вирусного происхождения опухоли пока не существует. Более высокий риск малигнизации связывают с инфицированием ВПЧ 16-го типа. Этнической предрасположенности не отмечено. Причины возникновения *остеом* неизвестны, предполагают, что в основе могут лежать генетические факторы или травмы черепа. Болевые ощущения, сопровождающие рост опухоли ОНП, могут быть обусловлены раздражением чувствительных рецепторов слизистой оболочки, что обуславливает развитие прозопагий.

Классификация. По гистологическому строению и распространенности (стадиям).

Клинические признаки и симптомы. Плоскоклеточные папилломы чаще всего развиваются в передних отделах полости носа в области преддверия и хрящевого отдела ПН. Наряду с плоскоклеточными папилломами в полости носа относительно часто встречается *капиллярная гемангиома* (кровооточающий полип), излюбленной локализацией которой является хрящевой отдел ПН. Гемангиома растет медленно, постепенно заполняя одну половину полости носа, и имеет форму полипа на ножке, прикрепляющейся обычно в области Киссельбаха. Диагностика гемангиом, независимо от локализации, как правило, не вызывает сомнений, так как нередко первым симптомом заболевания становится кровотечение. Растут они медленно, периодически кровоточат, иногда сильно, могут заполнить значительную часть полости носа. При риноскопии можно увидеть ярко-красного цвета образование на широком основании с мелкобугристой, почти всегда изъязвленной поверхностью. Еще одна доброкачественная опухоль полости носа и ОНП — *фиброма*. Это соединительнотканное подслизисто расположенное плотное, сероватого цвета образование, обычно на широком основании.

Инвертированная папиллома — специфическая опухоль: являясь доброкачественной по своему гистологическому строению, она обладает свойством инвазивного роста и имеет высокую тенденцию к рецидивированию после хирургического удаления. Эта агрессивная опухоль по мере роста может разрушать костные стенки глазницы и основания черепа, нередко описывают случаи ее малигнизации (трансформации в плоскоклеточный рак). Ранние клинические проявления инвертированной папилломы, как и других риносинусогенных опухолей, не специфичны и включают затруднение носового дыхания и головную боль. Помимо жалоб на затруднение дыхания, больные отмечают кровотечения из носа, нередко гнойные выделения, поскольку новообразования полости носа и ОНП обычно сопутствует хронический воспалительный процесс. Внешний вид инвертированной папилломы напоминает полип. Инвертированная папиллома довольно редко (0,92%) ассоциирована с «классическим» ПРС, важно, что поражение, как правило, одностороннее (91–99%), двустороннее (мультифокальное происхождение или распространение через ПН) встречается редко. Среднее время от появления симптомов до операции 3,9 лет.

Остеомы обычно обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании черепа, КТ или МРТ головного мозга. Часто они не проявляют себя клинически до тех пор, пока не начинают блокировать пути дренирования ОНП, что вызывает головные боли и рецидивы синуситов. Описания остеом верхнечелюстной и особенно клиновидной пазух редки. Опухоль может состоять из компактной или губчатой кости, на широком основании, исходящем из той или иной стенки пазухи, иногда имеет тонкую ножку.

Респираторная эпителиальная аденоматозная гамартома — доброкачественная опухоль, происходящая из области верхнего носового хода и передних отделов решетчатого лабиринта и имитирующая ПРС. По внешнему виду опухоль очень схожа с обычными носовыми полипами, она также развивается одновременно в обеих половинах носа. Характерные симптомы — затруднение носового дыхания и anosmia. В диагностике помогает КТ: в отличие от ПРС, где патологический процесс, возникнув в решетчатом лабиринте, последовательно распространяется на все ОНП, при гамартOME верхнечелюстные, лобные и клиновидные пазухи интактны, и опухоль в типичных случаях ограничивается передними отделами решетчатого лабиринта и полости носа. Гистологическая верификация этой опухоли сложна и требует от патологоанатома определенного опыта, так как морфологическое строение, как и клиническая картина, очень схоже с обычными полипами ОНП.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. В большинстве случаев только гистологическое исследование может подтвердить диагноз. КТ и МРТ помогают в определении размеров и распространенности опухоли. КТ является оптимальным методом визуализации для определения точной локализации и области прикрепления остеом.

Лечение. При доброкачественных новообразованиях полости носа и ОНП лечение всегда хирургическое. Кровотокающий полип удаляют вместе с основанием, полностью иссекая его до хряща. Во избежание рецидива опухоли необходимо удалять мягкие ткани образования вместе с подлежащей надхрящницей и надкостницей. Особые характеристики роста этой опухоли требуют адекватного внешнего воздействия для создания условий, необходимых для ее полного удаления. В зависимости от стадии и распространенности процесса операцию выполняют экстраназальным (в том числе чрезлицевым) или внутриносовым (эндоскопическим) доступом. Развитие эндоскопических технологий

в ринохирургии позволяет на новом уровне подойти к проблеме удаления доброкачественных опухолей ОНП и переднего отдела основания черепа. Практически все эти опухоли, независимо от их локализации (за исключением остеом, расположенных в верхнелатеральных отделах лобной пазухи), могут быть удалены эндоназальным методом, однако это требует специального инструментария: эндоскопов с различными углами зрения, изогнутых дрелей, навигационной системы и др. При удалении крупных богато васкуляризированных опухолей методика хирургического лечения имеет ряд особенностей, требует использования современных методов интраоперационного гемостаза (например, радиоволновой хирургии) и предоперационной эмболизации приводящих сосудов.

1.15.4. Злокачественные опухоли полости носа и околоносовых пазух

Эпидемиология. Злокачественные опухоли полости носа и ОНП встречаются сравнительно редко и составляют 1–3% злокачественных опухолей всех локализаций, однако они значительно более распространены, чем доброкачественные опухоли этой области. Раком полости носа и ОНП пазух чаще страдают мужчины, преимущественно пожилого возраста, в особенности представители этнических групп, населяющих южные регионы России и южные республики бывшего СССР. Первичным злокачественным процессом в основном поражается ВЧП (в 5 раз чаще, чем другие пазухи), за ней следует решетчатый лабиринт, на третьем месте по частоте поражения идет полость носа, затем — лобные и клиновидные пазухи. В большинстве случаев (>80%) злокачественные новообразования полости носа и ОНП представлены опухолями эпителиального происхождения (плоскоклеточный рак, аденокарцинома, аденокистозный рак, меланома). С меньшей частотой встречаются новообразования мезенхимальной природы, такие как остеосаркомы и хондросаркомы, а также злокачественные лимфомы. Изредка встречаются метастазы злокачественных опухолей, первичный очаг которых находится в почке, легком, молочной железе, яичке или щитовидной железе.

Этиология и патогенез. Предполагаемый патогенез злокачественных опухолей описан в учебниках по общей онкологии. *Эстезионейробластома* — это редкое злокачественное новообразование, источником

которого являются чувствительные клетки обонятельной области, она обычно встречается у взрослых. Этиология неизвестна, считают, что в некоторых случаях она имеет эмбриогенетическую природу. Еще одну специфическую опухоль — *аденокарциному* — чаще диагностируют у работников деревообрабатывающей промышленности, ее патогенез связывают с канцерогенным воздействием древесной пыли. Исходной точкой ее роста также чаще бывает обонятельная область. Риск смерти от аденокарциномы полости носа и ОНП у краснодеревщиков в 6,6 раза выше, чем в общей популяции. Развитие меланомы связано с воздействием ультрафиолетовых лучей, она может быть следствием малигнизации пигментного невуса или лентиго.

Классификация. По гистологическому строению и распространенности (стадиям) (табл. 1.11).

Таблица 1.11. Принципы классификации опухолей полости носа и околоносовых пазух по стадиям

Области	Отделы	
Полость носа	Дно полости носа и ее верхний отдел	
Верхний уровень	Максиллярно-этмоидальный угол, решетчатый лабиринт, клиновидная пазуха, лобная пазуха	
Средний уровень	Нижний, верхний и средний отделы ВЧП	
Стадия опухоли	Распространение опухоли	Пример: рак ВЧП
T1	1 отдел	Дно ВЧП
T2	>1 отдела или 1 область	Дно и средний отдел ВЧП
T3	Инвазия в соседние области	Инвазия в полость носа
T4	Опухоль переходит на окружающие органы	Основание черепа, черепные нервы, глазница, клиновидная пазуха, кожа*

* Опухоль вовлекает по крайней мере одну из вышеперечисленных областей.

Клинические признаки и симптомы. Так как опухоль развивается в довольно объемных воздухоносных полостях, она чаще проявляется клинически только на поздних стадиях. Примерно 75–95% больных поступают в клинику с III–IV стадией заболевания. Вероятность злокачественного процесса всегда следует иметь в виду при резистентном к лечению одностороннем синусите. Симптомы, позволяющие заподозрить

опухоль: затрудненное носовое дыхание в сочетании с кровянистыми выделениями и зловонным запахом из носа, — особенно должны насторожить врача, если эти признаки появились у пациента старше 50 лет. На вид опухоли имеют бугристую, нередко изъязвленную поверхность, сероватый цвет и плотную консистенцию. На поздних стадиях опухоль может проявляться припухлостью мягких тканей щеки и медиального угла глаза, головной и лицевой болью и снижением или отсутствием чувствительности в области щеки или надбровья при вовлечении в процесс ветвей тройничного нерва. Инфильтрация опухолью глазницы может привести к смещению ее содержимого, диплопии или проптозу. Около 20% опухолей носа и ОНП метастазирует в регионарные шейные лимфоузлы, и иногда это становится первым проявлением заболевания. Симптомами опухоли, расположенной на нижней стенке ВЧП и прорастающей в альвеолярный отросток верхней челюсти, помимо болевых ощущений, могут быть податливость твердого нёба при его ощупывании, деструкция альвеолярного отростка и расшатывание зубов на стороне поражения.

Злокачественные опухоли *лобной пазухи* встречаются редко и клинически проявляют себя, лишь когда достигают больших размеров, разрушают стенки пазухи и распространяются в пограничные области — глазницу и полость черепа, что проявляется слезотечением, экзофтальмом, диплопией и головными болями. Дифференцировать такую опухоль нужно с мукоцеле, при котором также происходит разрушение стенок пазухи и смещение глазного яблока книзу. Ранняя диагностика опухоли лобной пазухи всегда затруднительна, диагноз может быть верифицирован только при оперативном вмешательстве.

Эстезионейробластома в течение некоторого времени протекает бессимптомно из-за своей локализации в области обонятельной щели между верхними отделами ПН и местом прикрепления средней носовой раковины. Прогрессируя, опухоль приводит к затруднению носового дыхания, рецидивирующим кровотечениям, типичными признаками являются гипосмия или аносмия. В некоторых случаях симптоматика манифестирует, только когда опухоль прорастает в полость черепа или орбиту, вызывая головную боль или ухудшение зрения.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Клиническое обследование включает эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки и бимануальную пальпацию мягких тканей шеи для выявления метастазов в регионарных лимфоузлах. Нужно учитывать

ограниченные возможности эндоскопии в оценке распространенности опухоли, проникающей в полость носа из ОНП. В этой ситуации решающую роль играют КТ и МРТ ОНП (позволяют установить стадию опухоли — см. табл. 1.11) и мягких тканей шеи (для выявления метастазов в лимфоузлы). Подтверждает характер опухоли гистологическое исследование. В тех случаях, когда опухоль проникает в полость носа, материал получить несложно, если она расположена в глубоких отделах (задние клетки решетчатого лабиринта, клиновидная пазуха и др.), для верификации диагноза может потребоваться эксплоративная операция, при небольших размерах опухоли и отсутствии прорастания в соседние органы предпочтительнее удаление всего новообразования с последующим гистологическим исследованием, а не простая биопсия.

Лечение подбирают индивидуально в зависимости от гистологического строения и распространенности опухоли, план лечения следует согласовать с химиотерапевтом и онкологом. Так как в подавляющем большинстве случаев опухоли имеют плоскоклеточную структуру, предпочтение обычно отдают сочетанию хирургического вмешательства и послеоперационного облучения. В настоящее время в результате междисциплинарного сотрудничества нейрохирургов, челюстно-лицевых хирургов, онкологов и оториноларингологов существенно улучшились результаты лечения распространенных злокачественных опухолей носа и ОНП. Оперативное вмешательство имеет своей целью максимально полное удаление опухоли, и объем его варьирует от резекции верхней челюсти до различных вариантов краниофациальной резекции, иногда с экзентерацией орбиты и пластическим закрытием дефекта в твердой мозговой оболочке. Шейную лимфодиссекцию необходимо проводить пациентам, у которых выявляются клинические признаки поражения шейных лимфоузлов. Во многих из этих случаев требуется послеоперационная лучевая и/или химиотерапия. Прогноз более оптимистичен при опухолях ВЧП, расположенных ниже так называемой линии Онгрена, которая проходит от медиального угла глаза к углу нижней челюсти. При опухолях, расположенных выше этой линии (орбитальная, задняя стенка ВЧП), возможности абластичного хирургического вмешательства существенно ограничены. В послеоперационном периоде таким больным требуется изготовление индивидуального протеза, прикрывающего образовавшийся дефект тканей.