

С.З. Пискунов, Г.З. Пискунов

# РИНОСИНУСИТ



Медицинское информационное агентство

Москва

2013

УДК  
ББК  
П

П Пискунов С.З., Пискунов Г.З.  
Риносинусит. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство»,  
2013. — 168 с.

ISBN 5-89481-

УДК  
ББК

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Предисловие</b> .....	5
<b>Предисловие</b> .....	7
<b>Введение</b> .....	9
<b>О научно-исследовательской работе по проблеме риносинусита</b> .....	11
<b>Этиологические факторы риносинусита</b> .....	38
Значение эндоназальных анатомических структур в развитии риносинусита.....	38
Классификация клеток решетчатой кости .....	40
Типы деформаций перегородки носа .....	41
Функциональные нарушения, способствующие развитию риносинусита .....	64
Синусовый клапан и его физиологическая роль.....	84
Иммунный барьер слизистой оболочки.....	88
<b>Лечение риносинусита</b> .....	103
Лечение бактериального риносинусита.....	103
Лечение полипозного риносинусита.....	120
Полипоз в результате нарушения аэродинамики .....	124

ISBN 5-89481-

© Пискунов С.З., Пискунов Г.З., 2013  
© Оформление. ООО «Медицинское  
информационное агентство», 2013

Все права защищены. Никакая часть  
данной книги не может быть воспроизведена  
в какой-либо форме без письменного разре-  
шения владельцев авторских прав.

Полипоз в результате хронического гнойного воспаления пазух.....	127
Полипоз, возникший в результате грибкового поражения слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.....	129
Полипоз при непереносимости неспецифических противовоспалительных средств и астме.....	131
Полипозный риносинусит при муковисцидозе и синдроме Картагенера .....	134
Основные причины неудачи лечения полипозного риносинусита.....	135
<b>Причины роста распространенности хронического риносинусита .....</b>	<b>148</b>
<b>Послесловие .....</b>	<b>156</b>
<b>Литература.....</b>	<b>158</b>

## ПРЕДИСЛОВИЕ

**К**олоссальный опыт, жизнелюбие, неугасаемая энергия, профессиональный энтузиазм братьев Пискуновых, несомненно, отразились на развитии и становлении специальности в целом. Им удалось увлечь и повести за собой многих и многих молодых специалистов, создать целую плеяду известных сегодня в стране и за рубежом авторитетных ринологов. Смело можно говорить о таком явлении как школа Пискуновых — ведь именно благодаря им в отечественную оториноларингологию были привнесены самые передовые методики исследования и лечения пациентов. Именно они одними из первых пропагандировали новый, щадящий, минимально инвазивный подход в хирургии, и именно благодаря братьям сегодня в нашей стране целый ряд операций и манипуляций, таких как эндоскопические методы, считаются рутинными и выполняются большинством практикующих врачей оториноларингологов. Пару десятилетий назад в это было просто невозможно поверить, но сегодня можно говорить о том, что братьями Пискуновыми была открыта новая страница истории российской ринологии.

Братья родились в деревне Вторая Рождественка Медвенского района Курской области в семье учителя и фельдшера. Они являются инициаторами и учредителями Российского общества ринологов и журнала «Российская ринология». В 1992 г.

в Курске ими была организована и проведена Учредительная конференция общества. Неоднократно их избирали Президентами общества. Они постоянно входят в состав Исполнительного комитета общества. Являются действительными членами Международной академии оториноларингология-хирургия головы и шеи (IAO-HNS). Входят в редколлегии журналов «Вестник оториноларингологии», «Российская ринология», «Российская оториноларингология», «Пульмонология», «Кремлевская медицина. Клинический вестник», «Folia Otorhinolaryngologica».

Одно из основных научных направлений их работы — вопросы физиологии и патофизиологии ЛОР-органов, особенно носа и околоносовых пазух. Ими были предложены и внедрены оригинальные методы исследования физиологии слизистой оболочки носа, предложены методики консервативного и хирургического лечения, которые легли в основу дальнейших научных исследований. Все годы братья Пискуновы занимаются активной клинической деятельностью. Консультации больных, ежедневные операции, технический арсенал которых охватывает всю хирургическую деятельность оториноларинголога — обычный ритм их жизни. Ими подготовлено много специалистов для России и ближнего зарубежья. Они учат других и учатся сами.

Профессор *С.Я. Косяков*

## ПРЕДИСЛОВИЕ

**Н**овая книга Г.З. Пискунова и С.З. Пискунова является продолжением их предыдущих работ, посвященных фундаментальным проблемам физиологии и патофизиологии носа и околоносовых пазух, диагностике и лечению заболеваний этой локализации. Поэтому, обсуждая содержательную часть монографии, следует отметить, что авторы делают акцент на значении аэродинамики в патологии носа и околоносовых пазух.

Несмотря на очевидные успехи, достигнутые в лечении патологии носа и околоносовых пазух, риносинусит продолжает оставаться одним из наиболее распространенных заболеваний. Во многих случаях наблюдается его устойчивость к медикаментозной терапии и рецидивы после хирургических вмешательств, известна активная роль параназального синусита в формировании тяжелых, опасных для жизни осложнений, диагностика и лечение которых нередко требует участия не только оториноларинголога, но и клиницистов других специальностей — нейрохирургов, офтальмологов и др.

Сложность написания такого рода руководства заключается в том, что современные взгляды на проблему риносинусита не ограничиваются оценкой результатов клинических исследований и охватывают широкий круг медико-биологических вопросов. В такой ситуации было крайне важно не нарушить баланс

интересов, не перенасыщая работу теоретическими сведениями и не ограничивая изложение прикладных аспектов проблемы. Безусловно, рецензируемую монографию выгодно отличает клиническая направленность, а представленные в ней материалы подчеркивают междисциплинарный характер проблемы риносинусита, обращая внимание на ключевые и некоторые спорные вопросы этого раздела оториноларингологии.

Примечательно, что разделы, имеющие несомненное научное и практическое значение, изложены в историческом плане. В книге представлены многие детали из прошлого, яркие события и трудности, встречавшиеся авторам на их профессиональном пути. Авторы внесли огромный вклад в развитие специальности, в организацию Российского общества ринологов, журнала «Российская ринология» и обучающих курсов по функциональной эндоскопической ринохирургии. Читатель имеет возможность из первых рук получить исчерпывающее представление о развитии и достижениях отечественной ринологии в последние десятилетия, личном вкладе авторов в разработку теоретических и практических сторон этой проблемы.

Можно надеяться, что книга «Риносинусит» займет достойное место среди лучших работ, посвященных этим вопросам, и вызовет интерес не только у оториноларингологов, но и у клиницистов других специальностей, в сферу профессиональных интересов которых входят вопросы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания.

Профессор *Е.В. Носуля*

## ВВЕДЕНИЕ

*Medicine, cura aegrotum sed non morbum!  
Врач, лечи больного, а не болезнь!*

**Н**ос и окружающие его околоносовые пазухи являются единой функциональной системой, предназначенной для защиты организма от вредных факторов, содержащихся в воздушной среде. Воспаление слизистой оболочки носа — ринит — наиболее часто является причиной воспаления слизистой оболочки синусов, поэтому в последние десятилетия в литературе утвердился термин «риносинусит», подчеркивающий патогенетическую связь этих заболеваний. О риносинусите написано много работ, поскольку распространенность его растет. Однако не найдены пути эффективной борьбы с ним.

Увеличение числа пациентов, страдающих риносинуситом, обусловлено целым рядом взаимосвязанных обстоятельств, таких как воздействие на верхние дыхательные пути загрязненной и загазованной окружающей среды, высоким уровнем распространенности гриппа и острых респираторных заболеваний, угнетением защитных факторов общего и местного иммунитета, нерациональным применением различных лекарственных препаратов общего и местного воздействия, изменением пищи и климата.

Мы в очередной раз обращаемся к этой теме, рассматривая ее относительно нашей жизни и работы в различные временные отрезки. Таким образом мы хотим показать, как пришли к тем выводам, рекомендациям и положениям, на основе которых работаем в настоящее время. Книга адресована всем, кого интересует проблема риносинусита. Это не только врачи оториноларингологи, но и студенты медицинских университетов, курсанты и пациенты, которые хотят узнать нашу позицию в этом вопросе и, возможно, применить в своей жизни. Доказательность выводов и предложения основаны на результатах научно-исследовательских работ, выполненных нами и нашими учениками, а также на опыте многолетней практической работы.

## О НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЕ ПО ПРОБЛЕМЕ РИНОСИНУСИТА

### С.З. Пискунов

Полость носа образована 8 костями лицевого и мозгового отделов черепа, формирующими сложную по архитектонике поверхность, покрытую слизистой оболочкой, являющуюся тем морфологическим субстратом, который обеспечивает функциональную роль полости носа и околоносовых пазух в защите организма. Поэтому научно-исследовательская работа по проблемам риносинусита предусматривает изучение особенностей анатомического строения образующих его костей и формирующихся в них воздушных полостей; морфологических субстанций, входящих в состав слизистой оболочки; разработку методов функциональной диагностики, на основе которых должны базироваться адекватно обоснованные рекомендации консервативной терапии и хирургического лечения риносинуситов и вызванных ими осложнений.

Во время учебы в Курском медицинском институте меня не интересовала хирургия. После окончания института я решил работать оториноларингологом, потому что у меня после скарлатины, перенесенной в четырехлетнем возрасте, был хронический гнойный средний отит. Желание приносить облегчение страданий таким больным определило мой выбор этой специальности.

В министерстве здравоохранения Бурятской АССР, куда я был направлен после окончания института, заместитель министра Ч.С. Киселев внимательно выслушал меня, подвел к карте и сказал: «Мы вас направим межрайонным оториноларингологом. Вы будете оказывать помощь жителям Прибайкальского, Байкало-Кударинского и Кабанского районов». Указкой он обвел территорию этих районов, охватывающую все восточное побережье священного озера Байкал.

В Кабанской районной больнице я оказался первым в ее истории оториноларингологом. Что делать? Как начинать работать? Главный врач А.М. Ивко посоветовала съездить в поселок Каменск, где оториноларингологом работал А.В. Военков, который накануне моего приезда был назначен главным врачом Каменской больницы. И вдруг в разговоре со мной он произнес: «Вначале будешь заниматься консервативной терапией, а затем через некоторое время начнешь оперировать». Я был потрясен. Оперировать! Неужели оториноларингология — хирургическая специальность? А.В. Военков отдал мне журналы «Вестник оториноларингологии» за 3 года, которые послужили мне первым учебником.

Мне посчастливилось: через месяц я был направлен в Новокузнецкий ГИДУВ на пятимесячную специализацию по оториноларингологии. Кафедрой заведовал доцент Александр Яковлевич Чеботарев, группу вела ассистент Вера Аркадьевна Лукина. К курсантам предъявлялись высокие требования, на теоретических занятиях проводился детальный разбор изучаемых тем, сотрудники были высокопрофессиональны, доброжелательны. Здесь я понял, что избранная специальность хирургическая, очень интересна, оперативные вмешательства высокоэффективны.

У меня сохранились самые хорошие воспоминания об учебе на этой кафедре, где я получил фундаментальные знания по специальности. До сегодняшнего дня поддерживаю дружеские и творческие отношения со всеми последующими поколениями ее сотрудников. Для меня было большой честью быть приглашенным в 2008 г. на торжественную научно-практическую конференцию, посвященную 80-летию кафедры.

После завершения специализации я возвратился в Кабанск, где приступил к осмысленной работе: прием в поликлинике,



А.Я. Чеботарев



В.А. Лукина

лечение больных в стационаре, хирургическая работа. Через год работы в условиях, где все решения надо было принимать самому, у меня имелось достаточно аргументов, чтобы убедить брата, который хотел быть общим хирургом, стать оториноларингологом.

В освоении хирургических навыков я многому научился у Дмитрия Ивановича Новосельцева, блестящего хирурга, который прошел всю Великую Отечественную войну, имел богатей-



Одна из первых тонзилэктомий



С учителем-хирургом Д.И. Новосельцевым

ший опыт военно-полевой хирургии, мог оперировать на любом органе. Я помогал ему при операциях на брюшной полости, грудной клетке, сердце, ампутациях конечностей и т.д. Дмитрий Иванович и его жена Афанасия Петровна по-родительски относились ко мне. Их единственный сын погиб на фронте. Когда я прощался с ними, Афанасия Петровна заплакала и сказала: «Я видела в Вас своего сына».

В больнице был дружный работоспособный коллектив. Мне нравились немногословные, доброжелательные, всегда готовые помочь сибиряки; жемчужина России — озеро Байкал; омуль — самая вкусная в мире рыба, которая живет только в Байкале; прекрасный климат Забайкалья (количество солнечных дней такое же, как в Крыму). Я хотел продолжить учебу в клинической ординатуре в Новокузнецке. Этот вопрос был согласован с руководством кафедры и института усовершенствования, но стареющие родители просили меня вернуться на родину.

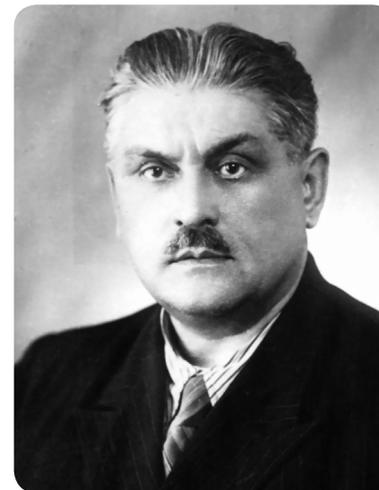
Через три года — возвращение в Курск, учеба в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре оториноларингологии Курского медицинского института под руководством профессора Александра Васильевича Савельева. Ринологическое направление в научных исследованиях кафедры в значительной степени было обусловлено тем обстоятельством, что Александр Васильевич был учеником профессора М.Ф. Цытовича, возглав-



На подледном лове омуля

лявшего в Саратове первый в мире НИИ физиологии верхних дыхательных путей.

В аспирантуре я начал изучать влияние поперечных перегрузок на сосуды и нервы слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в эксперименте на кроликах. Но когда гистологические препараты просмотрела заведующая кафедрой гистологии 2-го



А.В. Савельев

Московского мединститута проф. Татьяна Андреевна Григорьева, ее заинтересовали железы слизистой оболочки, и она предложила изучить их секрецию. Мне пришлось освоить комплекс гистологических, гистохимических, цитологических методик и самому их выполнять. Работа была интересная и увлекательная. Большую консультативную помощь оказал будущий профессор В.В. Яглов, который только что защитил кандидатскую диссертацию по изучению секреции поджелудочной железы.

В результате проведенных исследований было установлено, что железы слизистой оболочки функционируют циклично и асинхронно (рис. 1). В эксперименте с введением животным пилокарпина и атропина удалось установить длительность секреторного цикла альвеолярных и альвеолярно-трубчатых желез. В альвеолярно-трубчатых железах она равнялась суткам, в альвеолярных — 15–16 ч.

Очевидно, что наличие в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи желез с различной продолжительностью секреторного цикла дает возможность организму более точно корригировать количество секрета, необходимого для увлажнения слизистой оболочки. Поэтому не случайна концентрация желез с более коротким секреторным циклом вблизи выводного отвер-



**Рис. 1.** Асинхронизм в секреторной деятельности между клетками в пределах одного концевой отдела железы. Реакция ШИК. Ядра клеток докрашены гематоксилином. Микрофото. Об.  $\times 90$ , ок.  $\times 10$ :

*a* — фаза накопления; *b* — фаза оводнения; *v* — фаза выделения

стия пазухи, так как именно в этих участках слизистой оболочки потребность в слизи наиболее высока.

В связи с этим можно предположить, что продолжительность секреторного цикла (время от начала синтеза секрета до его выделения) желез, располагающихся в полости носа, будет значительно короче, чем продолжительность секреторного цикла в синусе, представляющем собой ограниченную воздушную полость, сообщающуюся с полостью носа соустьем.

Потребность в постоянном адекватном увлажнении поверхности слизистой оболочки полости носа значительно выше, так как она подвергается постоянному воздействию вдыхаемого и выдыхаемого воздушного потока. Обоснованность этого факта подтверждается проведенными нами экспериментальными исследованиями по изучению влияния синуфорте на слизистую оболочку полости носа и верхнечелюстной пазухи (Пискунов С.З., Должиков А.А., Калинин А.А., 2009), в которых было установлено, что препарат оказывает выраженное секретолитическое действие. Достигается синхронизация секреции желез, а к через 3 ч после введения синуфорте восстанавливается их исходное состояние.

Было установлено, что важную роль в секреции играет капиллярная сеть, окружающая концевые отделы желез. В период синтеза секрета отмечается высокая активность аденозинтрифосфатазы и щелочной фосфатазы в эндотелии капилляров, окружающих их концевые отделы. Поскольку железы являются основным морфологическим субстратом, обеспечивающим нормальную деятельность мукоциллиарной транспортной системы, крайне необходимо продолжить на клеточном уровне изучение механизмов секреции, а также причин, вызывающих нарушения секреции.

Одновременно были изучены нервные структуры слизистой оболочки околоносовых пазух. Аfferентный аппарат слизистой оболочки околоносовых пазух представлен рецепторами нескольких разновидностей, оканчивающимися свободными или, реже, несвободными неинкапсулированными нервными окончаниями. Одной из основных форм рецепторов слизистой оболочки являются простые распространенные рецепторы с диффузным ветвлением терминалей, которые могут прослежи-

ваться на протяжении многих полей зрения микроскопа. Аналогичные чувствительные окончания обнаружены во многих соединительнотканых оболочках организма: в склере (Свердлов Д.Г., 1948), в мягкой мозговой оболочке (Ляховецкий А.М., 1948; Шелепа Д.Д., 1953), в твердой мозговой оболочке (Сигалевич Д.А., 1951; Перлин В.З., 1958; 1964) и др. В слизистой оболочке основного синуса подобной формы рецепторы описал Н.И. Царев (1963; 1965). Как отмечают указанные авторы, такие рецепторы реагируют на растяжение, то есть являются тензорецепторами (Лаврентьев Б.И., 1948). В слизистой оболочке околоносовых пазух данные рецепторы, скорее всего, реагируют на раздражения, вызываемые перепадами воздушного давления, которые имеют место в пазухах во время дыхания. По-видимому, благодаря импульсам, воспринимаемым этими рецепторами, слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи принимает участие в рефлекторной регуляции дыхания. Возможно также, что эти рецепторы, воспринимая раздражения с больших участков слизистой оболочки, реагируют на давление, возникающее в пазухах при их различных поражениях (острых и хронических синуситах, кистах) и дают болевое ощущение в случае их интенсивного раздражения.

Закончив кандидатскую диссертацию, я получил достаточно глубокие знания по морфологии слизистой оболочки, убедился в достоинствах и полезности использования гистологических методик при проведении клинических исследований. Поэтому в последующих научных исследованиях, выполнявшихся в нашей клинике, всегда широко использовались морфологические методы исследования, отмечающиеся высокой достоверностью, обосновывающие в комплексе с функциональными методиками важные для практической работы рекомендации.

Выполнение морфологических исследований проводилось в творческом контакте с заведующим кафедрой гистологии проф. А.А. Должиковым, патологоанатомом Курской областной больницы А.Н. Литовко. Докторская диссертация заведующего кафедрой нормальной анатомии профессора В.В. Харченко (2004) была посвящена изучению структурно-функциональных особенностей различных зон слизистой оболочки полости носа в норме и при некоторых формах воспалительной патологии.

Им впервые были проведены морфометрические исследования структур, формирующих слизистую оболочку полости носа.

В моей докторской диссертации «Функциональная диагностика и лечение различных форм ринита», защищенной в 1986 г., разработаны методики исследования транспортной функции мерцательного эпителия, потенциала, чувствительности слизистой оболочки, калориферной функции, депонирования лекарственных препаратов на поверхности слизистой оболочки, подслизистой вазотомии при вазомоторном рините. Разработка лекарственных форм пролонгированного действия осуществлялась совместно с кафедрой фармацевтической технологии, творческое содружество с которой продолжается около 30 лет. Профессор Л.Н. Ерофеева обобщила итоги выполненной работы в докторской диссертации «Принципы создания лекарственных форм пролонгированного действия на основе полимеров для лечения и диагностики ЛОР-заболеваний» (2000). Разработанные Лией Никифоровной лекарственные формы пролонгированного действия рассчитаны на экстемпоральное изготовление и могут быть выполнены в аптечных условиях.

Несколько позднее была разработана методика исследования движения в полости носа воздушного потока, подкрашенного дымом. Впервые под эндоскопическим контролем удалось визуализировать особенности движения вдыхаемого и выдыхаемого воздуха в полости носа в нормальных условиях и при патологических состояниях эндоназальных структур. Использование этих методик, некоторые из которых внедрены в других ЛОР-клиниках страны, позволило прояснить многие вопросы физиологии и патофизиологии носа и околоносовых пазух, покрывающей их слизистой оболочки, сделать полезные для практической работы выводы и рекомендации.

Видимо Всевышнему было угодно, чтобы два брата Пискуновы работали в одной специальности и занимались научно-практической работой в области ринологии. По результатам исследований, выполненных в докторских диссертациях, была написана наша первая совместная монография «Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух». В последующие годы сотрудниками клиники выполнен большой объем работы по совершенствованию диагностики

и хирургических эндоскопических вмешательств при различных патологических состояниях носа и околоносовых пазух: антрохоанальных полипах, кистовидных растяжениях околоносовых пазух, непроходимости слезоотводящих путей, назальной ликворее, сфеноидитах, экссудативных отитах, деформациях перегородки носа и других заболеваниях. В эту работу внесли вклад С.П. Разиньков, И.В. Ельков, И.С. Пискунов, А.И. Лазарев, Ф.Н. Завьялов, В.С. Пискунов, В.Н. Коршиков, Т.Г. Быканова, И.С. Гурьев, А.В. Алексеев, А.В. Саликов, А.Н. Демиденко, В.Ю. Гриско, М.В. Кузнецов, О.Ю. Мезенцева, А.А. Калинин, С.Э. Честникова, Т.П. Шелудченко, Д.Ю. Василенко, О.Г. Гончарова, Е.Н. Чеглакова, С.А. Морозов, С.М. Яцун, С.В. Будяков, Махоммад Ашраф Лудин (Афганистан), Н.М. Солодилова. Сотрудниками и учениками клиники защищено 30 кандидатских и 6 докторских диссертаций, посвященных разрешению различных проблем ринологии.

Результаты компьютерного обследования больных с различными патологическими состояниями носа и околоносовых пазух были обобщены в докторской диссертации И.С. Пискунова и представлены для практических врачей в первой отечественной монографии по этой проблеме «Компьютерная томография в диагностике заболеваний носа и околоносовых пазух» (2002). Следует особо отметить, что в этой работе впервые описан гипостатический синусит, развивающийся у больных с травматическими, сосудистыми заболеваниями головного мозга и находящимися на искусственной вентиляции легких.

В морфологических и клинических исследованиях, проведенных профессором В.С. Пискуновым и обобщенных в докторской диссертации (2008), впервые в отечественной литературе на основании анализа компьютерных томограмм головного мозга и околоносовых пазух у 6576 пациентов дано подробное описание вариантов развития решетчатой кости и формирующегося в ней решетчатого лабиринта. Им также разработана классификация клеток решетчатой кости и деформаций перегородки носа. В экспериментальных и клинических исследованиях обосновано существование синусового клапана. Убедительно доказано, что в этиологии бактериального и полипозного риносинусита ведущая роль принадлежит особенностям формирования решетчатого лабиринта, деформациям перегородки носа. Подробно изло-

жены варианты анатомической взаимосвязи пазух решетчатой и клиновидной костей и формирующихся в них пазух.

Результаты анализа анатомических особенностей формирования решетчатого лабиринта и клиновидных пазух, их соотношения с окружающими органами, основанные на пириговских принципах изучения топографической анатомии, дающие всеобъемлющую информацию по их «вариантной» анатомии обобщены в монографии И.С. Пискунова, В.С. Пискунова «Клиническая анатомия решетчатой и клиновидной костей и формирующихся в них пазух» (2011).

### Г.З. Пискунов

В нашей научной жизни были экспериментальные исследования на животных, лабораторные биохимические, морфологические, иммунологические, бактериологические, вирусологические, функциональные и другие методы исследования. На этих исследованиях формировался наш клинический опыт. Вся наша врачебная деятельность всегда была связана с больным человеком, которому мы старались помочь избавиться от недуга. В последующем изложении мы постараемся обосновать правильность наших выводов и рекомендаций, опираясь на наш жизненный опыт, в том числе и на наши научные исследования.

Лечебный факультет Курского государственного медицинского института я окончил в 1960 г. Политика того времени направляла будущих врачей на работу в сложных условиях именно там, куда пошлет страна. Соответственно мы были и подготовлены. Мы могли оказать медицинскую помощь в любой острой ситуации — выполнить аппендэктомию, принять роды, устранить кишечную непроходимость, расписать питание новорожденному при отсутствии грудного вскармливания и многое другое, что может встретиться во врачебной жизни. Тем не менее каждый из нас имел склонность к какому-либо направлению в медицине. Старший брат хотел изначально быть оториноларингологом, младший — хирургом. Страна послала старшего брата в 1959 г. в Бурятию, а младшего в 1960 г. на Камчатку. Старший брат начал работать оториноларингологом. В то время не существовало принципа сертификации, и окончивший лечебный факультет мог работать врачом любой специальности, а затем повышать свою

квалификацию. Мне не пришлось работать хирургом официально, но за десять лет жизни на Камчатке пришлось выполнить много общехирургических вмешательств, начиная от острого аппендицита, внематочной беременности, непроходимости кишечника, различных травм, кесарева сечения. В районной больнице уже было два хирурга и мне пришлось работать четыре месяца фтизиатром. На севере Камчатки много было больных туберкулезом, и в поселке был противотуберкулезный диспансер. Это не осталось без пользы. Мне удалось освоить рентгенодиагностику. Через четыре месяца в районной больнице открылась вакансия оториноларинголога, а оториноларингологом я не собирался быть. Послал письмо брату. Что делать? К тому времени он уже прошел специализацию в Новокузнецком ГИДУВе. Ответ был убедительный и однозначный — это прекрасная специальность, где необходимы навыки хирурга и знания по медикаментозной терапии.

Я начал работать, руководствуясь учебником по оториноларингологии Б.С. Преображенского. Все пришлось рассматривать не со студенческих позиций, а с практической точки зрения: как помочь больному в той или иной ситуации. Прошел первичную специализацию в ЛОР-отделении Камчатской областной больницы. Осваивать операции помогала мне «очень опытный и взрослый специалист», ей было 28 лет, а мне 24. Звали ее Людмила, к сожалению, забыл отчество и фамилию. Она действительно



Первая операция с моей первой учительницей

уже владела хирургической техникой при типичных ЛОР-операциях и научила меня делать тонзилэктомию, аденотомию, конхотомию, оперировать перегородку, видеть патологию уха. Вернувшись в Оссора (9 тыс. километров от Петропавловска-Камчатского), начал оперировать самостоятельно. Опыт общей хирургии очень помог мне, поскольку готовил себя к хирургической работе и последние два курса института много отдавал любимому делу.



Самостоятельная работа

В 1963 г. получили с женой путевки в ординатуру во Второй Московский медицинский институт. Я был направлен на кафедру Б.С. Преображенского, жена — на кафедру инфекционных болезней.

В ординатуре я окунулся полностью в клиническую работу. Для себя лозунгом избрал — хочу все уметь. Книги, анатомические препараты, работа с больными. Работа в детском отделении, в институте туберкулеза. По окончании ординатуры я уже полностью владел техникой всех хирургических вмешательств на тот момент, включая ларингэктомию, операции на височной кости наружным и внутриушным подходом, бронхо- и эзофагоскопию и так далее. По окончании ординатуры мы с женой должны



С женой-«декабристкой». Одногруппники

были вернуться на Камчатку, ординатура была целевая, сделали это с удовольствием, поскольку полюбили этот край на всю жизнь. Ординатура мне много дала для клинической работы. Но по ее окончании я вдруг обнаружил, что те, кто одновременно со мной пришли учиться, но в аспирантуру, будут кандидатами наук, хотя знания и навыки у них гораздо ниже. Необходимо было пересмотреть свою позицию «хочу все уметь» на позицию «хочу все знать». Сам себе наметил тему научного исследования. Условное ее название обозначил: «Хирургическое лечение неспецифических заболеваний ЛОР-органов у больных туберкулезом». Оказалось, что при большой распространенности туберкулеза на севере Камчатки, ЛОР-заболеваний, требующих хирургического лечения у больных туберкулезом (в основном коренное население) не так уж много. Очередная моя поездка в Москву в Московский научно-исследовательский институт уха, горла и носа на цикл усовершенствования дала возможность познакомиться с удивительным человеком — Владиславом Семеновичем Кузнецовым. Он когда-то начинал работать на Камчатке, и это было первым посылом к нашему сближению. В моей научной судьбе он сыграл большую роль. Основным девизом его жизни был: «Людям нужно помогать». Мне он помог методически правильно организовать научные исследования на краю страны.



Владислав Семенович Кузнецов

Работа эта закончилась кандидатской диссертацией: «Особенности распространенности ЛОР-заболеваний в условиях Крайнего Севера и пути совершенствования организации оториноларингологической помощи». Изучал распространенность ЛОР-заболеваний и особенности их клинического течения в условиях Крайнего Севера. Отметил, что хронический тонзиллит принимает агрессивную форму течения и нередко заканчивается поражением почек или ревматизмом. В то время существовало мнение, что условия Севера закаляют человека, и он не болеет «простудами». У местного населения основной патологией были болезни уха, в основном мезотимпанит. Не было ни одного случая отогенного поражения. Приходилось ездить по всему Корьякскому национальному округу, используя различный транспорт — от собак до вертолета.

Приезжал в поселок, проводил осмотры в школах, детских учреждениях, осматривал диспансерные группы больных, отбирал для хирургического лечения. Участковая больница или районная (четыре района округа) на некоторое время становились ЛОР-отделением. Оперировал, выхаживал до возможности



Начало ринологии. Собаки — самый надежный транспорт тундры

оставить под наблюдением местных врачей и ехал дальше. Каждую весну (период наиболее устойчивой погоды) на вертолете летали по оленеводческим бригадам. Так был собран материал для кандидатской диссертации.

В 1970 г. уехал с Камчатки и в течение двух лет работал в различных учреждениях, а в 1973 г. прошел по конкурсу на должность старшего научного сотрудника Московского НИИ уха, горла и носа, где проработал до 1985 г. Затем был приглашен на



Осмотр в условиях тундры от солнышка

должность заведующего ЛОР-отделением ЦКБ Четвертого главного управления Минздрава СССР, где продолжаю трудиться до настоящего времени.

Таким образом, мы с братом вошли в одну специальность и посвятили ей всю жизнь. Далее — стандартный путь. Клиническая работа, учеба, защита диссертаций, активное участие в общественной жизни, в том числе и в сфере медицины. Создание общества ринологов России, учреждение журнала «Российская ринология» и вечная борьба за престиж нашей специальности, ее значение в жизни человека. Мы не планируем писать нашу автобиографию. Просто хотим подчеркнуть, что все, что нам удалось сделать, сделано нами вместе. Единомыслие в специальности, совместный поиск, взаимопонимание, забота о больном — вот что нам помогало, и чем мы руководствовались. Естественно, у каждого из нас есть свои особенности и в характере, и в направлении научной деятельности.

Нет оториноларинголога, который не столкнулся бы с проблемой риносинусита. В сезон острых респираторных инфекций сколько пункций выполнит оториноларинголог, облегчая страдания больного? Начинающий специалист делает первые шаги во внутриносовой хирургии, удаляя полипы петлей, восстанавливает носовое дыхание. Врач и больной довольны, но вскоре полипы вырастают вновь, и что с ними делать дальше? Снова удалять? Что и приходится делать. И так продолжается сотни веков. Как решить эту проблему? Пока же мы строим гипотезы, изучаем результаты исследований, накапливаем собственный клинический опыт и пытаемся сформировать свое представление о болезни и ее лечении.

Выполняя научную работу по разработке способа пункции решетчатого лабиринта, я сделал для себя много открытий, которые уже описаны другими. Однако полную их картину трудно представить, пока не увидишь сам. Прежде всего неограниченное число вариантов строения решетчатого лабиринта. По сути дела нет одинаковых лабиринтов. Наличие клеток, далеко распространяющихся за пределы полости носа над орбитой, около клиновидных пазух, в лобной пазухе, верхнечелюстной убеждают, что хирургическим путем, теми техническими возможностями, которые были в семидесятые годы прошлого столетия,

вскрыть все клетки решетчатого лабиринта невозможно. А это значит, все полипы удалить невозможно.

Была запланирована научная тема — разработать способ пункции клеток решетчатого лабиринта. Все пазухи уже пунктировали, а клетки решетчатого лабиринта нет. Как это сделать? Месяцы ушли на то, чтобы подойти к решению этого вопроса. Ходил в морг. Прекрасный специалист — санитар морга Юрий Георгиевич до начала работы врачей морга подготавливал трупы. Для меня он вскрывал полость черепа у трупа. Я сбивал верхнюю стенку решетчатых пазух, изучал их анатомию, измерял и все записывал. Для себя увидел много нового. Когда читаешь книгу, не имея перед собой изучаемого объекта, довольно трудно объективно оценить ситуацию. На практике же прежде всего хорошо видишь взаимоотношение различных структур, особенности их строения. В результате измерений и построения математической модели решетчатого лабиринта был разработан принцип пункции, форма иглы и набор игл для пункции с учетом индивидуального размера лабиринта. Все это описано в моей диссертации.

Был разработан способ пункции решетчатого лабиринта, создан набор специальных игл, которые подбирали по размеру конкретного решетчатого лабиринта. Позже была отработана техника пункции. Первую пункцию я сделал больному, у которого на рентгенограмме было одностороннее «затемнение» левого решетчатого лабиринта с распространением в орбиту. Ожидали получить отделяемое (думали о пиоцеле), но ничего не получили при промывании. У больного была опухоль. Но что такое пункция? Выполнил ее, промыл полость через иглу. А что дальше? Был разработан метод дренирования пазух решетчатой кости. Затем способ местного медикаментозного лечения.

Модным было тогда дренирование околоносовых пазух. В дополнение к пункции и дренированию был разработан комплекс лечебных процедур, направленных на лечение хронического этмоидита, так мы называли полипозный риносинусит в то время, выделяя, но не отделяя его от гайморита и других синуситов. То есть, это были больные полипозным полисинуситом.

Научные исследования того времени, особенно работы зарубежных авторов по газообмену в пазухах, по мукоцилиарному клиренсу, по антибактериальному лечению и применению

гормонов помогли обоснованно выработать способ лечения. Он заключался в следующем. Модифицированной полипной петлей (ушная полипная петля с удлиненным петлеводом) удалялись полипы из полости носа, входя в сфеноидальный карман, в средний носовой ход. Специальным рентгенологическим способом определялся размер решетчатого лабиринта больного, после чего подбирались игла для пункции. После пункции по каналу, созданному иглой, вводился на проводнике дренаж с боковыми отверстиями на длину конкретного решетчатого лабиринта. Из полости носа исследовалась микрофлора, проводилось общее обследование. Эндоскопов в то время не было. Знание анатомии и ее возможных вариантов позволяло максимально удалить полипы, выходящие за пределы пазух в полость носа. По существующему положению требовалось выполнить радикальную операцию на верхнечелюстных пазухах. Она проводилась также в модификации (техника представлена в докторской диссертации) и/или дренировались гайморовы и лобные пазухи с двух сторон. Через дренаж все пазухи промывались и проводилось медикаментозное лечение. Процедура лечения у больного занимала практически весь день (рис. 2–6).

Утром через дренаж промывал решетчатый лабиринт и другие пазухи. После этого больного укладывали на кушетку на сторону, в которую введен дренаж. Кончик носа направлялся вниз, что-

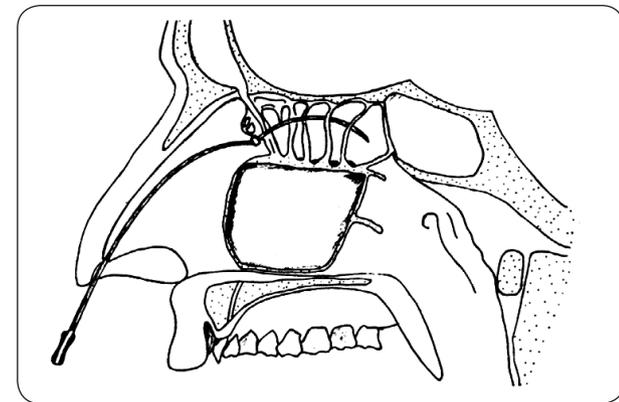


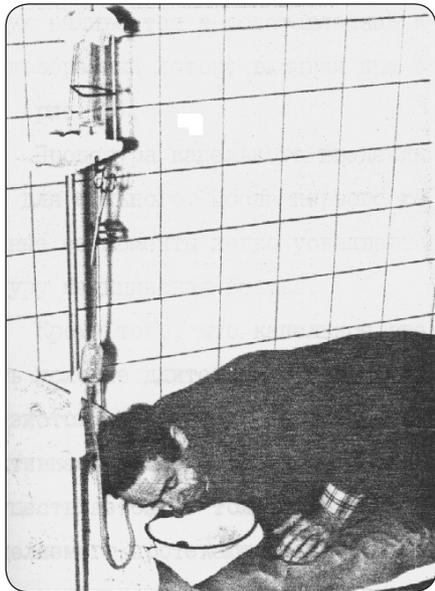
Рис. 2. Игла в решетчатом лабиринте (схема)



**Рис. 3.** Игла в решетчатом лабиринте (рентгеновский снимок)



**Рис. 5.** Кислородная аэрация пазух решетчатой кости



**Рис. 4.** Капельное введение смеси лекарственных веществ в решетчатый лабиринт



**Рис. 6.** Излучатель для внутрипазушной микроволновой терапии

бы раствор из носа мог вытекать в подставленный лоток. К дренажу присоединялась капельница с раствором лекарственных средств. Основа раствора — физиологический или 2% раствор  $\text{NaCl}$ , антибиотик с учетом чувствительности микрофлоры в концентрации намного превышающей минимальную концентрацию, подавляющую рост микроорганизмов. В раствор добавлял гидрокортизон. В каждый дренаж в течение 40 мин со скоростью 30 капель в минуту вводился раствор лекарственных средств. Из полости носа он вытекал в подставленный лоток.

После этого больному в течение 20 мин через дренаж осуществлялась кислородная аэрация пазух.

В заключение в течение 10 мин проводилась микроволновая терапия. Специальный электрод вводился через дренаж в решетчатый лабиринт. Мощность излучения 2 Вт давала возможность поднять местную температуру решетчатого лабиринта до 42 °С. Измерение проводилось контактным термометром до и после процедуры.

Курс лечения занимал три недели. Безусловно, сложный способ лечения, начиная с пункции, при выполнении которой нельзя допустить ошибку. Клинически получался хороший результат, конкретные данные приведены в диссертации и в опубликованных статьях.

В 1988 г. состоялся мой первый визит на зарубежный конгресс. Во времена Советского Союза выехать для участия в работе международной конференции было далеко не просто. Дело не только в разрешении участвовать или не участвовать, необходимо было еще иметь деньги для поездки. Для этого следовало доказать необходимость твоего участия на уровне Министерства здравоохранения. Мои попытки участвовать в работе конгрессов Европейского общества ринологов в 1984 и 1986 гг. оказались безуспешными. Но в 1988 г. мне удалось осуществить мое стремление. Я приехал один в неизвестный мне Амстердам, плохо зная английский язык, резко ограниченный в финансовых средствах. Поселился в дешевой гостинице и до Выставочного комплекса, где проходил конгресс, ходил пешком, что занимало у меня около часа. Я заявил свой доклад и меня включили на секционное заседание, где председателем был профессор R.M. Neves Pinto. Мой доклад был посвящен методу пункции и дренирования пазух решетчатой кости при лечении хронического этмоидита, в том числе и полипозного. R.M. Neves Pinto в заключении о моем сообщении отметил, что если автор получил хороший результат, так оно и есть. В настоящее время, анализируя свою работу того времени, могу сказать, что она меня убедила в необходимости обязательного медикаментозного лечения полипозного риносинусита, не ограничиваясь только оперативным лечением.

На конгрессе я был один, это заметили организаторы конгресса и тепло приняли меня. Всегда буду помнить заботу профессора

J. Veldman, особое внимание Президента Конгресса профессора E.H. Huizing. Профессор E.H. Huizing пригласил группу участников конгресса к себе домой, в их число попал и я. Здесь я познакомился с будущим Президентом Всемирного общества оториноларингологов профессором Desiderio Passali. Все мы были тогда существенно моложе. Профессор Desiderio Passali был очень заметен для меня среди всех. Высокий, стройный, молодой, черноволосый и очень располагающий к себе. С того момента и до настоящего мы поддерживаем дружеские отношения. За это время прошло много конгрессов и конференций в разных странах и городах. Много раз я был в Италии по приглашению Desiderio Passali. Я учился у моего приятеля. Он все выше поднимался как ученый и организатор. Позже я познакомился с его женой L. Bellussi. Я с удовольствием отмечал, что они вырастили хорошего сына-оториноларинголога. Мне очень нравится эта дружная семья, с главой которой мне пришлось познакомиться более двадцати лет тому назад. Такие знакомства «греют» душу.

Переходя к изложению нашего современного взгляда на лечение полипозного риносинусита, вернусь к работе, представленной мной на конгрессе Европейского общества ринологов в 1988 г. Метод пункции и дренирования пазух решетчатой кости с использованием лекарственных средств, кислородной аэрации и местной микроволновой терапии я продолжал использовать до включения в мой арсенал методов функциональной эндоскопической риносинусохирургии. Появились топические кортикостероиды, в частности «Гнадион» — бекламетазона дипропионат. Начали использовать «Гнадион». Способ был сложным для широкого внедрения и для больного, требовал длительного пребывания в стационаре. Появление эндоскопической риносинусохирургии вновь позволило обратиться к хирургическому способу лечения.

Мы знали об эндоскопической и микроскопической хирургии и понимали, что ее нужно развивать, но не имели тогда условий и необходимых знаний. Из литературы докладов ведущих в этом направлении специалистов — H. Stammberger, D. Kennedy, W. Draf, W. Mann, M. Wigand мы знали технику выполнения этих операций. После перехода на работу в систему Четвертого главного медицинского управления Минздрава СССР мне быстро

удалось приобрести все необходимое оборудование, и я освоил этот метод хирургии, но не мог тогда показать другим, как нужно выполнять эндоскопические внутриносовые операции из-за закрытости системы управления.

С целью популяризации эндоскопической функциональной ринохирургии я обратился с письмами в фирмы-производители данного оборудования — «Richard Wolf» и «Karl Storz». Ответ получил от фирмы «Karl Storz», которая предложила создать группу из 10–15 человек и пройти обучение в клинике г. Грац (Австрия) у профессора Н. Stammberger. Была создана группа из близких к этой проблеме специалистов, и в марте 1992 г. в течение недели мы слушали прекрасные лекции Н. Stammberger и G. Wolf, смотрели видеозаписи и прямые трансляции операций, выполняемых этими замечательными хирургами. Во время учебы было решено создать Российское общество ринологов. Учредительная конференция Российского общества ринологов была проведена 17–18 сентября 1992 г. в Курске. Первым мероприятием, проведенным обществом, стала конференция «Функциональная эндоскопическая ринохирургия», в которой приняли участие Н. Stammberger и G. Wolf (Австрия). Первоочередной задачей общества стало распространение поступающей информации. Для этого нужен был журнал. Такой журнал был создан, и 2 марта 1993 г. он был зарегистрирован Министерством печати и информации за номером 0110367. Первый номер журнала «Российская ринология» вышел в конце 1993 г.

Функциональная ринохирургия вселила новые надежды на успех хирургического лечения. В Утрехте мной были получены наглядные представления об эндоскопической хирургии. Ранее это было знакомство только по литературным источникам. Затем учеба в Австрии у профессора Н. Stammberger. Приезд Н. Stammberger и G. Wolf в Россию был началом широкого внедрения методов эндоскопической ринохирургии. Мы полагали, что тщательная функциональная хирургия даст хороший отдаленный результат при лечении полипозного риносинусита. Но когда был подведен итог использования эндоскопической хирургии через три года, то обнаружили, что за это время у многих возник рецидив полипоза, некоторых больных пришлось оперировать трижды. Возникал вопрос, что делать дальше? Анализ показал,

что у некоторых больных был получен стойкий положительный результат, а у больных с сопряженной бронхиальной астмой и аспириновой триадой возникал рецидив. Четко возникла необходимость дифференциального подхода к лечению полипозного риносинусита. Имея свой опыт по проведению сочетанного лечения, хирургического и медикаментозного, мы начали искать пути к решению этого вопроса. Был разработан принцип дифференциации полипозного риносинусита, который мы используем более 20 лет. Полученные результаты его использования достаточно убедительно показывают правильность выбора. Конечно, остается много неясных вопросов и при использовании этого принципа. Это связано с многопричинностью полипозного воспаления и сложным патогенезом воспаления слизистой оболочки. Для совершенствования методов лечения полипозного риносинусита необходимо продолжать научные исследования патогенеза воспаления на фундаментальном уровне. Но мы полагаем, что для практикующего оториноларинголога, наш совет по дифференциации полипозного риносинусита и предлагаемый метод его лечения вполне применимы. Наша общая идея о важности аэродинамики в полости носа для физиологических процессов и ее роли в развитии патологии определена нами много лет назад. На VI Съезде оториноларингологов РСФСР (это был последний съезд, после которого общество перестало официально существовать, так как не был выбран председатель общества) в Оренбурге я делал доклад: «Показания к операции на перегородке носа. Когда ее следует проводить?». В опубликованных тезисах и докладе я обосновал расширенные показания к этой операции и ее органосохраняющие принципы.

Следует отметить, что в 70-е годы XX столетия Ю.А. Устьяновым была проведена большая работа по лечению параназальных синуситов, и вышла соответствующая монография, которая была основным руководством для практических врачей. Под моим руководством эта работа завершилась защитой докторской диссертации. Ю.А. Устьянов выполнял полный объем хирургического вмешательства по принципу эндоскопической хирургии, не имея в своем распоряжении эндоскопов. Медикаментозное лечение не проводил, рассчитывая на самоизлечение.

Большая клиническая работа была проведена по внедрению внутриносовой хирургии у детей. Прежде всего дискутировался вопрос оперировать кривую перегородку носа у ребенка или ждать исполнения 16 лет, как это предписывалось всеми учебниками. Первую операцию на перегородке у ребенка я выполнил в 1964 г. в Морозовской больнице по незнанию, что это запрещено. Получил хороший результат. Далее всю практическую жизнь оперировал различную патологию у детей. С появлением эндоскопов внутриносовая хирургия у детей обрела новое направление. Визуальный контроль давал возможность выполнить операцию аккуратно с сохранением опорных структур носа, открыть околоносовые пазухи, удалить аденоиды. Отдаленные результаты были обобщены в докторской диссертации А.А. Якушеноквой. Докторская диссертация А.С. Лопатина «Минимально инвазивная эндоскопическая хирургия заболеваний полости носа, околоносовых пазух и носоглотки» подняла эндоскопическую ринохирургию на новый виток развития, детализируя и уточняя показания и технику вмешательства.

Не оставались без внимания организационные вопросы в оториноларингологии (работы И.И. Климовой, Г.С. Карабаевой). Ряд научных исследований по совершенствованию эндоскопической хирургии и оценке ее результатов был проведен сотрудниками, аспирантами и соискателями (В.В. Павлов, С.В. Рябова, Н.Г. Чучева, В.В. Евсеева, И.Б. Анготоева и др.). Всего 25 докторских и кандидатских диссертаций. В них обобщен большой клинический опыт, проанализированы причины неудач эндоскопической риносинусохирургии, определены необходимые терапевтические мероприятия при лечении риносинусита, определены сроки восстановления функций слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, разработаны способы пластики перфораций перегородки носа, разработан способ одномоментного хирургического вмешательства при восстановлении эстетической и дыхательных функций носа в сочетании с воспалением в околоносовых пазухах, описано состояние слезоотводящих путей у больных риносинуситом, изучено влияние сосудосуживающих средств на мукоцилиарный транспорт, уточнены показания для хирургического вмешательства у больных с синдромом обструктивного апноэ сна.

Еще раз следует подчеркнуть, что вся эта работа проводилась в полном согласовании и взаимопонимании между нами, мной и братом. У него было больше опыта и возможности проводить исследования на фундаментальной основе. В моих условиях больше решались клинические задачи. Большим информационным подспорьем была моя работа в качестве вначале члена редакционной коллегии XIII раздела «Оториноларингология» Медицинского реферативного журнала, затем как научного редактора этого журнала. В течение около двадцати лет каждую среду в Центральной медицинской библиотеке я просматривал и отбирал на реферирование иностранные журналы по специальности. Затем вместе с И.Б. Риман формировали журнал, она выполняла правку иностранного текста, я вычитывал рукопись, а затем верстку. Практически трижды приходилось мне перечитывать каждый номер журнала. Это дало возможность мне быть в курсе состояния научных и клинических работ за рубежом, это помогало формировать свою позицию.

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИНОСИНУСИТА

### ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОАЗАЛЬНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ СТРУКТУР В РАЗВИТИИ РИНОСИНУСИТА

Все клинически значимые эндоазальные структуры, кроме нижней носовой раковины, образованы решетчатой костью, анатомическое строение которой характеризуется многообразием. В решетчатой кости располагается решетчатый лабиринт, представляющий собой систему воздухоносных клеток, величина, количество, расположение которых имеет множество вариантов. Варианты развития и расположения этих клеток различны не только у каждого человека, но и ассиметричны в строении правой и левой половин лицевого скелета. Кроме того, клетки решетчатого лабиринта могут выходить за пределы капсулы решетчатой кости, проникать в прилежащие к ней кости. Клетки, находящиеся внутри капсулы решетчатой кости, называются интрамуральными, лежащие за ее пределами — экстрамуральными (Dale H. Rice et al., 1993). Особенности пневматизации решетчатой кости определяют в значительной степени направление патологического процесса при воспалительном поражении клеток решетчатого лабиринта.

В отечественной литературе наиболее подробно и обстоятельно описаны варианты развития решетчатой кости и форми-

рующегося в ней решетчатого лабиринта в монографии В.С. Пискунова, И.С. Пискунова «Клиническая анатомия решетчатой кости и решетчатого лабиринта» (2009). На основании анализа компьютерных томограмм головного мозга и околоносовых пазух у 6576 пациентов определена частота формирования различных групп клеток; разработана их классификация; изучены и описаны взаимоотношения пазух решетчатого лабиринта с орбитой, другими пазухами, передней черепной ямкой, каналом зрительного нерва. Знание этих взаимоотношений весьма важно для клинической практики, так как распространение патологического процесса из клеток решетчатого лабиринта на окружающие органы определяется особенностями формирования в нем воздушных ячеек.

Большое значение в развитии риносинусита имеют варианты развития отдельных групп клеток или единичных ячеек, расположенных в анатомически важных зонах решетчатой кости. К этим зонам относятся места соединения решетчатой кости с прилежащими анатомическими структурами, области расположения выводных отверстий соседних околоносовых пазух, а также участки, формирующие носовые ходы.

Проведенный авторами анализ результатов компьютерного исследования решетчатой кости позволил установить частоту формирования описанных в литературе основных групп ячеек решетчатой кости. Кроме того, авторами выявлены отдельные ячейки и группы ячеек, ранее не описанные в литературе: ретрофронтальные клетки, располагающиеся в передних отделах горизонтальной пластинки лобной кости, непосредственно сзади от лобной пазухи, но не выступающие в ее просвет; пневматизация переднего отдела перпендикулярной пластинки из ячеек лобного кармана; пневматизация заднего отдела перпендикулярной пластинки из клиновидной пазухи; передние максиллярные клетки, распространяющиеся в передние отделы верхнечелюстной пазухи; верхнечелюстной пузырь (*bulla maxillaris*); ячейки верхней носовой раковины; задние максиллярные клетки.

По результатам проведенного исследования была разработана классификация клеток решетчатой кости, которая, по нашему мнению, наиболее полно позволяет описать все возможные варианты строения этой области.

## Классификация клеток решетчатой кости

### Передние клетки решетчатой кости

- Интрамуральные клетки:
  - лобного кармана;
  - бугорка носа;
  - решетчатой воронки (инфундибуллярные);
  - пузырьные;
  - петушиного гребня;
  - перпендикулярной пластинки;
  - средней раковины.
- Экстрамуральные клетки:
  - слезные;
  - лобные (фронтальные);
  - ретрофронтальные;
  - передние супраорбитальные;
  - инфраорбитальные;
  - передние максиллярные.

### Задние клетки решетчатой кости

- Интрамуральные клетки:
  - собственно задние;
  - верхней раковины;
  - перпендикулярной пластинки.
- Экстрамуральные клетки:
  - сфеноидальные;
  - задние супраорбитальные;
  - задние максиллярные.

Все описанные воздушные клетки в решетчатой кости сообщаются с полостью носа, и поэтому при воспалительном процессе в слизистой оболочке полости носа — рините — может произойти блокада соустьев отдельных клеток или групп клеток, ведущая к развитию клинической картины этмоидита, проявляющегося обычно затянувшимся насморком, на который больной может длительное время не обращать внимания. Переход воспаления из клеток решетчатого лабиринта на большие околоносовые пазухи, орбиту, полость черепа проявляется соответствующей клинической картиной и зависит, в значительной степени, от того, какие группы клеток решетчатого лабиринта поражены, что в настоя-

щее время может быть четко выявлено при проведении компьютерной томографии.

Значительная роль в развитии риносинусита принадлежит деформациям перегородки носа. Исследованиями, проведенными В.С. Пискуновым (2009), определены 5 основных типов деформации перегородки носа, формирующихся в местах соединения составляющих ее костных и хрящевых отделов и в участках соприкосновения их с костями черепа. Деформации приводят к перестройке анатомических структур латеральной стенки полости носа, вследствие чего строение правой и левой латеральных стенок различно.

### Типы деформаций перегородки носа

Необходимо различать термины «искривление» и «деформация» перегородки носа. Искривление перегородки означает отклонение ее в ту или иную сторону от срединного положения, что чаще всего наблюдается при травматических повреждениях. Деформации означают изменение в каком-то одном или нескольких отделах перегородки, сохраняющей срединное положение.

Вид деформации перегородки устанавливался на основании эндоскопического обследования полости носа. Попытки классифицировать виды деформации ведутся с начала истории ринологии. М.А. Самойленко (1913) выделял 8 типов поражения перегородки: 1) искривление; 2) образование на ней выступов или хребтов; 3) утолщение перегородки; 4) искривление перегородки вместе с выступами и утолщениями; 5) переломы перегородки; 6) вывихи; 7) язвенные процессы на перегородке; 8) воспалительные процессы на перегородке.

Последняя, наиболее известная в настоящее время классификация была предложена R. Mladina, L. Bastaic (1997). В ней выделяется семь типов деформаций перегородки. Первые четыре типа связаны с изменением позиции переднего края хряща перегородки, пятый и шестой характеризуют искривление перегородки, параллельные твердому небу, седьмой тип представляет собой комбинации вышеуказанных и имеет широкую вариабельность.

Практические врачи в своей работе для характеристики наблюдаемых деформаций обычно используют четыре термина:

искривление, шип, гребень, утолщение с указанием места их локализации.

По нашему мнению, вариантов деформации перегородки неограниченное множество, что представляет сложность для создания четкой научно-аргументированной классификации.

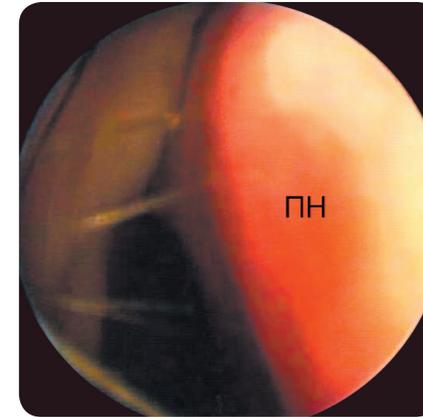
На основании анализа эндоскопической картины перегородки носа у больных, в анамнезе которых отсутствуют указания на травматические повреждения, выявляются следующие основные типы ее деформаций.

**I тип (10,4%).** Вывих каудального края четырехугольного хряща из костного желобка премаксиллы, что приводит к сужению носового клапана различной степени выраженности. Носовой клапан — треугольное щелевидное пространство между каудальным краем верхнего латерального хряща и перегородкой носа. Между верхним латеральным хрящом и перегородкой носа располагается угол носового клапана, который в норме равен 10–15°. Проведенные исследования подтвердили, что воздушный поток, пройдя носовой клапан, закручивается в спираль (Пискунов В.С., 2000). Возникающая при этом центробежная сила приводит к оседанию на слизистой оболочке передних отделов полости носа основной массы взвешенных в воздухе пылевых частиц и микроорганизмов.

Изменение просвета носового клапана приводит к повышению носового сопротивления, нарушению носового дыхания. Кроме того, деформируется носовой клапан не только на более суженной стороне, но и в противоположной половине носа, где он за счет увеличения угла носового клапана приобретает овальную форму. В связи с этим из-за отсутствия или малой кривизны траектории при прохождении воздушного потока через носовой клапан не возникает центробежного ускорения и взвешенные в воздухе пылевые частицы и микроорганизмы получают возможность проникать глубже в полость носа, ниже лежащие дыхательные пути.

Степень смещения каудального края четырехугольного хряща от срединного положения бывает различно: от закрытия угла носового клапана (рис. 7), до полной его блокады (рис. 8).

**II тип (34%).** Деформация перегородки на границе краниального края четырехугольного хряща с перпендикулярной пластин-



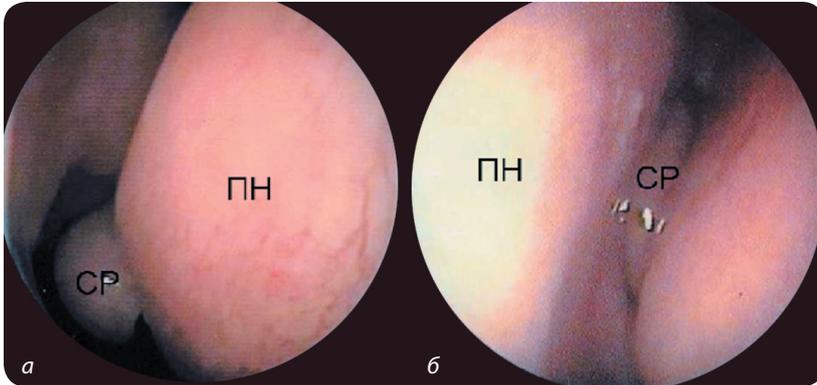
**Рис. 7.** Эндоскопическая картина правой половины носа: смещенный каудальный край четырехугольного хряща закрывает угол носового клапана (ПН — перегородка носа)



**Рис. 8.** Эндоскопическая картина левой половины носа: каудальный край четырехугольного хряща полностью блокирует носовой клапан

кой решетчатой кости. В этом участке наиболее часто отмечается Ф-образное утолщение перегородки. Такого вида деформация располагается впереди остиоэатального комплекса, блокирует общий носовой ход, закрывает среднюю носовую раковину (рис. 9 а, б).

В тех случаях, когда перегородка носа в этом отделе отклонена от средней линии в ту или иную сторону, она нередко прижимается к средней носовой раковине и блокирует транспорт секрета по перегородке (рис. 10). При значительных отклонениях средняя носовая раковина прижимается к латеральной стенке



**Рис. 9.** Эндоскопическая картина полости носа у одного пациента справа (а), слева (б): общий носовой ход закрыт, удаётся видеть только передние концы средних носовых раковин (СР)



**Рис. 10.** Эндоскопическая картина правой половины носа. Перегородка носа прижимается к средней носовой раковине, блокирует транспорт слизистого секрета с перегородки



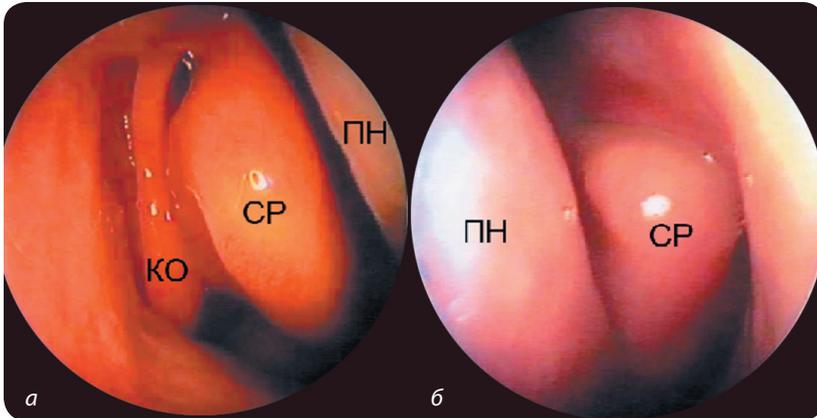
**Рис. 11.** Эндоскопическая картина правой половины носа. Средняя носовая раковина прижата деформированной перегородкой к латеральной стенке полости носа

полости носа, что способствует блокаде естественных соустьев передней группы околоносовых пазух (рис. 11).

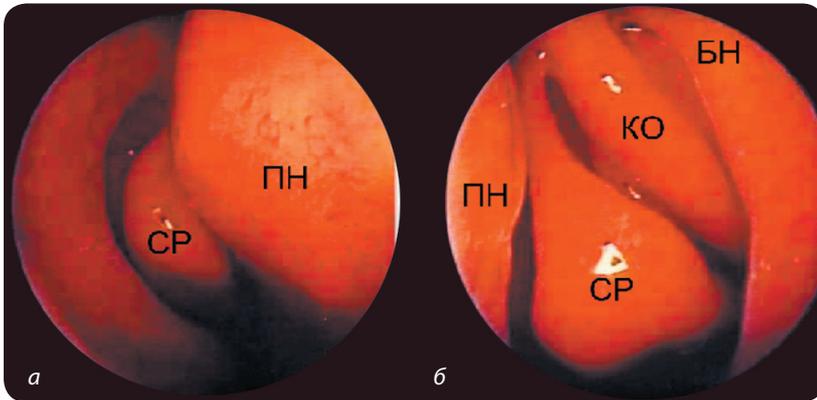
В таких анатомических условиях средняя носовая раковина выглядит уплощенной, недоразвитой, в ней всегда отсутствуют воздушные клетки. В другой, более широкой половине носа наблюдается совершенно другая картина. Анатомические структуры, образующие остиомаатальный комплекс, увеличиваются в размерах (рис. 12).

В первую очередь, это касается переднего конца средней носовой раковины, который вздут за счет гиперпневматизации находящейся в нем клетки. Увеличивается крючковидный отросток, который у некоторых пациентов по своему виду напоминает добавочную среднюю носовую раковину (рис. 13). Анализ эндоскопической картины убедительно свидетельствует о том, что деформации перегородки в месте контакта четырехугольного хряща и перпендикулярной пластинки решетчатой кости приводит к перестройке анатомических структур латеральной стенки полости носа; на более широкой стороне отмечается гипертрофия анатомических структур, формирующих остиомаатальный комплекс.

Вариантов гипертрофии анатомических структур, формирующих остиомаатальный комплекс, бесчисленное множество.



**Рис. 12.** Эндоскопическая картина правой (а) и левой (б) половин носа у одного больного: справа увеличенная средняя носовая раковина, на латеральной поверхности которой полиповидный отек слизистой оболочки, соприкасающийся с резко гипертрофированным крючковидным отростком (КО); слева перегородка блокирует общий носовой ход, прижимается к средней носовой раковине, которая смещена к латеральной стенке полости носа

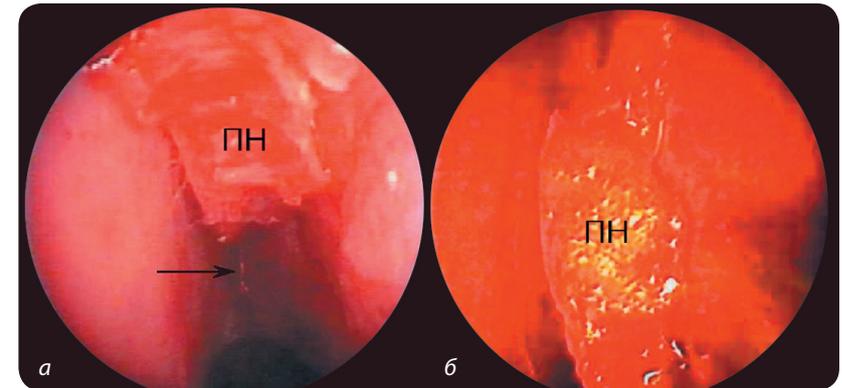


**Рис. 13.** Эндоскопическая картина правой (а) и левой (б) половин носа: справа перегородка прижимается к средней носовой раковине, блокируя общий носовой ход, средняя раковина парадоксально изогнута; слева резко увеличена клетка решетчатого лабиринта в области бугорка носа (БН), смещающая среднюю носовую раковину к перегородке, передний конец раковины увеличен в размерах за счет гиперпневматизации клетки, резко увеличен и смещен крючковидный отросток

При этом типе деформации перегородки анатомическое строение латеральной стенки у всех пациентов различно в левой и правой половинах носа.

Таким образом, деформации перегородки носа на границе костного и хрящевого отделов приводят к формированию различных вариантов развития анатомических структур латеральной стенки, что, в свою очередь, способствует развитию воспалительного процесса в околоносовых пазухах. Этому способствует гипертрофия структур, составляющих остиемеатальный комплекс, приводящая к блокаде естественных соустьев передней группы околоносовых пазух и развитию в них воспалительных и пролиферативных процессов.

Во время операции на этом участке перегородки отмечается утолщение костно-хрящевого массива в 5–6 раз по сравнению с другими отделами перегородки (рис. 14). При гистологическом исследовании удаленных участков перегородки в месте прекращения ее оксификации установлено, что хрящевая и костная ткань тесно взаимодействуют между собой; «языки» костной ткани проникают в хрящевую, а хрящевой — в костную. На границе костной и хрящевой тканей имеются костные лакуны (рис. 15).



**Рис. 14.** Эндоскопическая картина перегородки во время операции у разных больных:

а — резко утолщенный участок перегородки в месте контакта костной и хрящевой ткани, на заднем плане видна тонкая перпендикулярная пластинка решетчатой кости (указано стрелкой); б — участок перегородки значительно утолщен и смещен вправо



**Рис. 15.** Костная (1) и хрящевая (2) ткань в участке их контакта. Определяются различных размеров костные лакуны (3). Микрофотография. Окраска гематоксилином и эозином ( $\times 200$ )

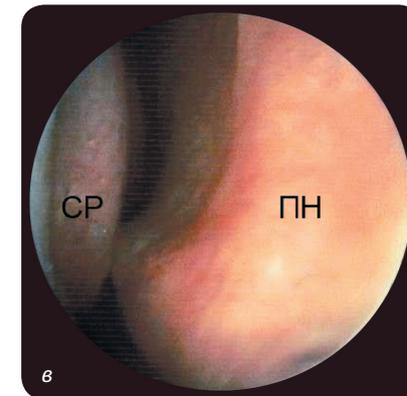
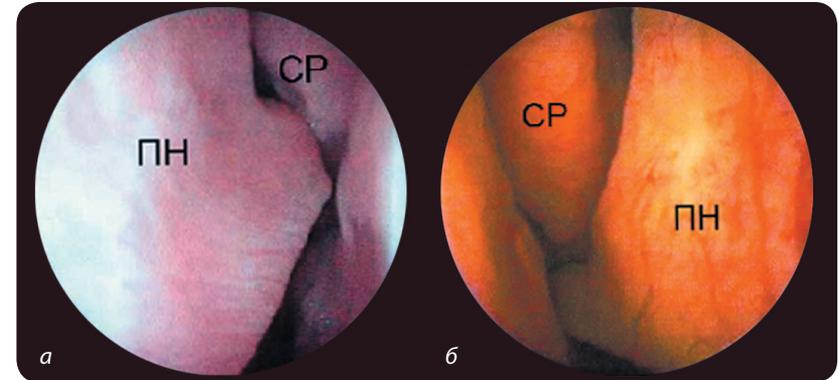
В других участках перегородки они не определяются. По нашему мнению, именно костные лакуны являются причиной утолщения перегородки в этом отделе.

Однако примерно у половины больных с таким типом деформации перегородка утолщена незначительно, но наблюдается ее смещение в ту или иную сторону.

**III тип (26,1%).** Деформации перегородки на месте соединения перпендикулярной пластинки решетчатой кости и сошника. Чаще всего в этом участке формируется гребень, все более возвышающийся по направлению кзади. Иногда такой гребень заканчивается формированием шипа в задних отделах перегородки. В таких случаях закрывается просвет общего носового хода. Иногда гребень или шип достигают заднего конца нижней носовой раковины, частично или полностью блокируя общий носовой ход и хоану (рис. 16).

Для этого типа деформации характерным является двухслойное строение перегородки в участке формирования гребня или шипа. Хрящевая пластинка проходит по вершине костного шипа или гребня (рис. 17).

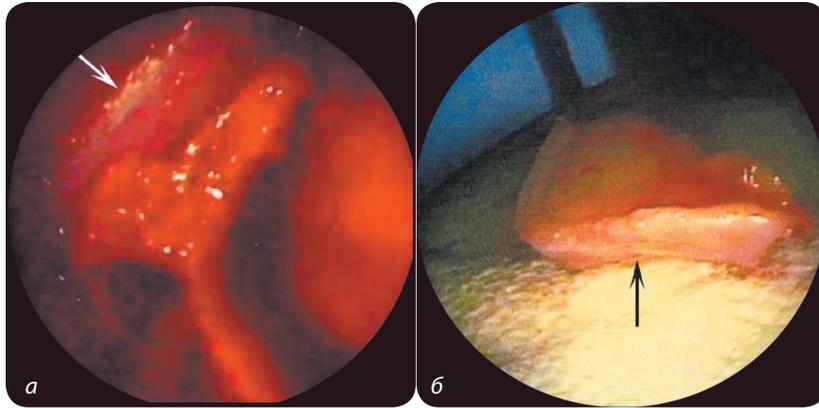
Такую хрящевую пластинку принято называть сфеноидальным отростком четырехугольного хряща, который доходит до клиновидной кости. На анатомических рисунках в руководствах по оториноларингологии сфеноидальный отросток представля-



**Рис. 16.** Эндоскопическая картина полости носа у разных больных. Различные варианты деформации перегородки в месте соединения перпендикулярной пластинки и сошника

ется как узкая хрящевая пластинка, располагающаяся между сошником и перпендикулярной пластинкой решетчатой кости.

Однако, анализируя эндоскопическую картину, мы убеждаемся в том, что пластинка хряща никогда не располагается в этом участке, а всегда накладывается на костную ткань заднего отдела перегородки и легко отделяется от нее распатором. Нередки случаи, когда хирург отделяет хрящевую пластинку от кости, устраняет искривление в костном отделе, а незамеченный врачом хрящевой слой остается, вследствие чего не удастся устранить



**Рис. 17.** Эндоскопическая картина перегородки:

*а* — удаляется костный гребень на границе сошника и перпендикулярной пластинки решетчатой кости, вдоль гребня располагается хрящевая пластинка (указано стрелкой); *б* — удаленный костный шип, по вершине которого проходит хрящевая пластинка (указано стрелкой)

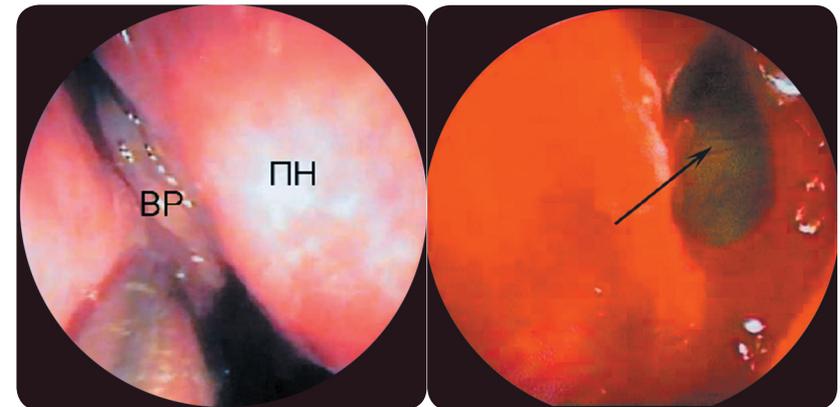
деформацию перегородки в этом отделе, и больной по-прежнему будет предъявлять жалобы на затрудненное носовое дыхание. Хрящевая пластинка точно повторяет кривизну костного шипа (рис. 17 *б*).

Безусловно, морфогенез костного и хрящевого отделов перегородки регулируется какими-то определенными закономерностями, однако внешними вторичными факторами, определяющими их форму, являются силы сжатия и растяжения в участках контакта хряща и костей, формирующих перегородку носа. Поэтому, по нашему мнению, в зоне соприкосновения в процессе оксификации перпендикулярная пластинка решетчатой кости оказывает давление на четырехугольный хрящ и сошник. В зависимости от силы сжатия, это заканчивается формированием подвывиха четырехугольного хряща в месте контакта его с сошником или образованием утолщения перегородки различной степени в участках, где прекращается процесс оксификации хрящевой ткани. На течение процесса оксификации, вероятно, оказывает влияние комплекс факторов: состояние кальциевого и фосфорного обмена; авитаминозы, в частности, авитаминоз D; воспалительные процессы

в слизистой оболочке носа; состояние носоглотки; особенности аэродинамики воздушного потока и т.д.

**IV тип (9,5%).** Деформации перегородки в задних отделах в месте соединения клиновидного клюва с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости. Этот тип деформации можно увидеть только при эндоскопическом исследовании задних отделов полости носа. Пациенты не предъявляют жалоб на затруднение носового дыхания, поскольку деформация формируется в верхнем отделе перегородки, расположенном над аркой хоаны. При эндоскопическом исследовании выявляется смещение перегородки от средней линии, она прижимается к верхней носовой раковине (рис. 18), иногда — к заднему концу средней носовой раковины. При таком положении перегородки вследствие узости просвета не удастся осмотреть переднюю стенку клиновидной пазухи. Смещение перегородки от средней линии в этом отделе приводит к блокаде соустья клиновидной пазухи в узкой половине свода полости носа и развитию изолированного сфеноидита.

По нашему мнению, этот тип деформации развивается при избыточном распространении клиновидной пазухи кпереди, в сторону перегородки носа, что приводит к смещению перпен-

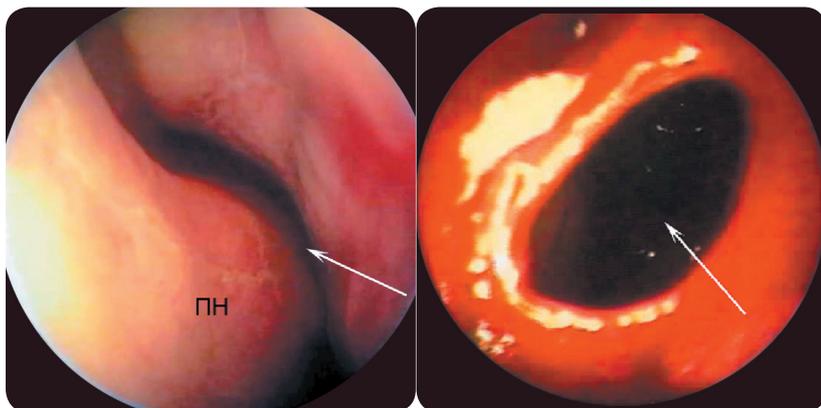


**Рис. 18.** Эндоскопическая картина заднего отдела полости носа справа. Смещенная перегородка прижата к верхней носовой раковине (ВР)

**Рис. 19.** Во время операции на перегородке носа вскрыта клиновидная пазуха

дикулярной пластинки решетчатой кости в ту или иную сторону. Подтверждением этого являются 3 случая проникновения во время операции на перегородке носа в избыточно пневматизированную клиновидную пазуху (рис. 19).

В одном случае из-за резкого смещения перегородки влево в области соединения перпендикулярной пластинки решетчатой кости и клиновидного клюва (рис. 20), вследствие чего был закрыт доступ к передней стенке клиновидной пазухи, в которой находилась киста, вскрытие пазухи было осуществлено через перегородку в процессе резекции деформированного ее участка (рис. 21).



**Рис. 20.** Эндоскопическая картина задних отделов полости носа слева. Резкое смещение перегородки, закрывшее переднюю стенку левой клиновидной пазухи (указано стрелкой)

**Рис. 21.** Соустье в левую клиновидную пазуху, сформированное через перегородку носа (указано стрелкой)

**V тип (20%).** Сочетание нескольких видов деформации перегородки. Наиболее часто сочетаются I и II типы, III и IV.

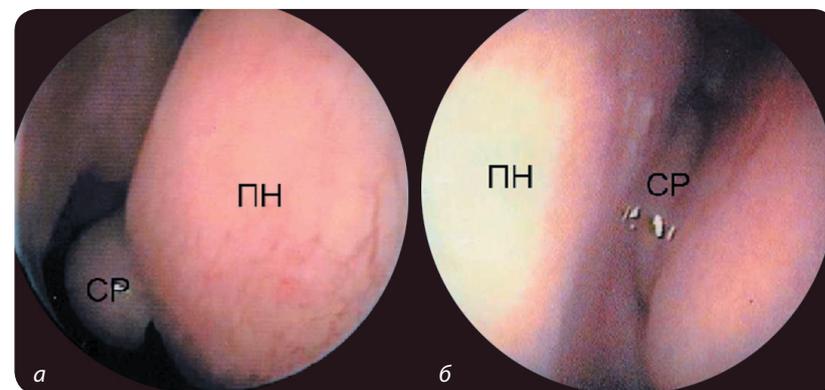
Деформации перегородки носа II и III типа, проявляющиеся наиболее выраженной ринологической симптоматикой. Проведенный анализ эндоскопической картины свидетельствует о том, что деформации перегородки формируются в местах соединения составляющих ее костного и хрящевых отделов или в участках

соприкосновения ее с костями черепа. Сформировавшиеся деформации перегородки приводят к перестройке анатомических структур латеральной стенки полости носа, вследствие чего строение ее различно в левой и правой половинах носа.

Наибольшие изменения анатомических структур латеральной стенки полости носа наблюдаются при II типе деформации, локализуемому на границе краниального края четырехугольного хряща с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости, располагающемся впереди остиоめатального комплекса. В этом месте наиболее часто формируется Ф-образное утолщение перегородки (рис. 22 а, б).

При значительных деформациях средняя небная раковина прижимается к латеральной стенке полости носа, что способствует блокаде естественных соустьев передней группы околоносовых пазух. В другой, более широкой половине носа, наблюдается совершенно другая картина: анатомические структуры, образующие остиомеатальный комплекс, увеличиваются в размерах (см. рис. 12). Причиной изменения анатомических структур латеральной стенки полости носа являются нарушения аэродинамики, о чем будет сказано далее.

Развитию воспалительных поражений клиновидной пазухи способствует деформация перегородки в задних отделах, в месте



**Рис. 22.** Эндоскопическая картина полости носа у одного пациента справа (а), слева (б): общий носовой ход закрыт, удается видеть только передние концы средних носовых раковин

соединения клиновидного клюва с перпендикулярной пластинкой решетчатой кости (IV тип деформации). Как показывают результаты компьютерного исследования, этот тип деформации наиболее часто развивается при избыточной пневматизации клиновидной кости кпереди в сторону перегородки носа, что приводит к смещению перпендикулярной пластинки решетчатой кости в ту или иную сторону.

Деформация перегородки начинает формироваться уже в раннем детском возрасте. У детей в возрасте 5–9 лет, поступающих в клинику с бактериальным риносинуситом, при эндоскопическом исследовании часто выявляется II тип деформации перегородки. В случае необходимости выполнения хирургического вмешательства на решетчатом лабиринте выраженность деформации может быть настолько велика, что из-за узости общего носового хода осуществить хирургический подход к пораженным клеткам и клетчатке орбиты при риносинусогенных орбитальных осложнениях, часто наблюдаемых в детском возрасте, не удается. В связи с этим возникает необходимость выполнять ограниченную септопластику в зоне контакта перпендикулярной пластинки и четырехугольного хряща.

По нашему мнению, многообразие вариантов развития решетчатого лабиринта и деформации перегородки обусловлено особенностями формирования решетчатой кости, отличающимися ее от всех костей лицевого скелета, так как в своем развитии она проходит хрящевую стадию, то есть у зародыша формируется миниатюрная хрящевая модель решетчатой кости, а затем после рождения происходит обызвествление хряща.

В перпендикулярной пластинке окостенение заканчивается на пятом году жизни ребенка, но передняя часть ее не обызвествляется, оставаясь мобильной. Таким образом, четырехугольный хрящ не может рассматриваться как самостоятельное анатомическое образование, он является не подвергшейся окостенению передней частью перпендикулярной пластинки решетчатой кости. В связи с тем, что процесс оксификации протекает длительно, в течение нескольких лет, на него оказывают воздействие различные факторы: особенности минерального обмена ребенка, авитаминозы, травмы, острые респираторные заболевания и т.д., что, в конечном итоге, влияет на процесс пневматизации решетчатой

кости, формирование деформаций перегородки носа. Более того, оксификация может ограничиваться только задневерхним отделом перегородки, а остальная ее часть остается хрящевой, что нередко выявляется во время выполнения септопластики.

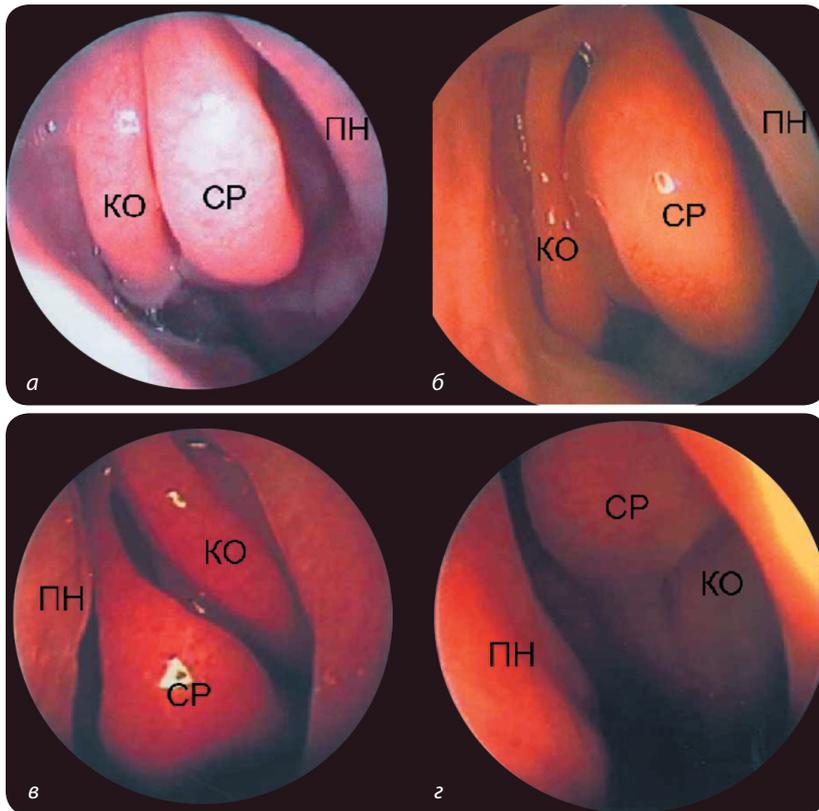
Деформациям перегородки принадлежит ведущая роль в формировании анатомических структур латеральной стенки полости носа. Изменения этих структур происходят медленно, в течение нескольких десятилетий. Ведущая роль в этом процессе принадлежит особенностям аэродинамики. В первую очередь, это отражается на форме и размерах средней носовой раковины, являющейся одной из главных анатомических структур остиомеатального комплекса. Передний конец раковины часто содержит воздушную клетку. Увеличенная в размерах воздушная ячейка названа E. Zuckerkandl (1893) «*concha bullosa*». Размеры воздушной ячейки могут быть значительными. Увеличенная за счет нее средняя носовая раковина может полностью закрывать просвет полости носа, блокировать соустья околоносовых пазух, создавать условия для развития в них воспалительного процесса.

С решетчатой костью средняя носовая раковина соединяется только тонкой костной пластиной. Таким образом, раковина с располагающейся в ней воздушной клеткой является автономным образованием, не имеющим взаимосвязи с пазухами, располагающимися в решетчатой кости. Такие анатомические особенности создают условия для развития изолированного поражения клетки, располагающейся в средней носовой раковине, что проявляется рентгенологически и клинически картиной синусита. Поскольку поражение этой клетки может протекать изолированно, такого характера воспалительный процесс следует рассматривать как самостоятельную нозологическую форму синусита и называть «конхобуллит» (Пискунов В.С., 2009). Проведенное им исследование состояния эндоназальных структур подтвердило, что гипертрофия средней носовой раковины за счет увеличения воздушной клетки, располагающейся в ее переднем конце, является частым вариантом развития и встречается в более широкой половине носа почти у каждого пациента с деформацией перегородки на границе костного и хрящевого отделов.

Важной анатомической структурой остиомеатального комплекса является крючковидный отросток, выступающий в просвет

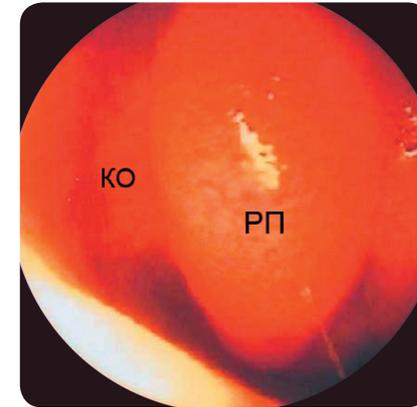
среднего носового хода. При деформациях перегородки наблюдается различной степени выраженности увеличение крючковидного отростка, который может располагаться в типичном месте, но может смещаться вглубь среднего носового хода (рис. 23). Увеличенный крючковидный отросток смещает к перегородке среднюю носовую раковину, блокирует решетчатую воронку и закрывает соустье верхнечелюстной, реже лобной, пазух, создавая условия для развития синусита.

Увеличенный решетчатый пузырь, являющийся самой крупной из группы передних клеток решетчатой кости, выдвигается в переднем направлении под передним концом средней носо-



**Рис. 23.** Различная степень и форма гипертрофии крючковидного отростка

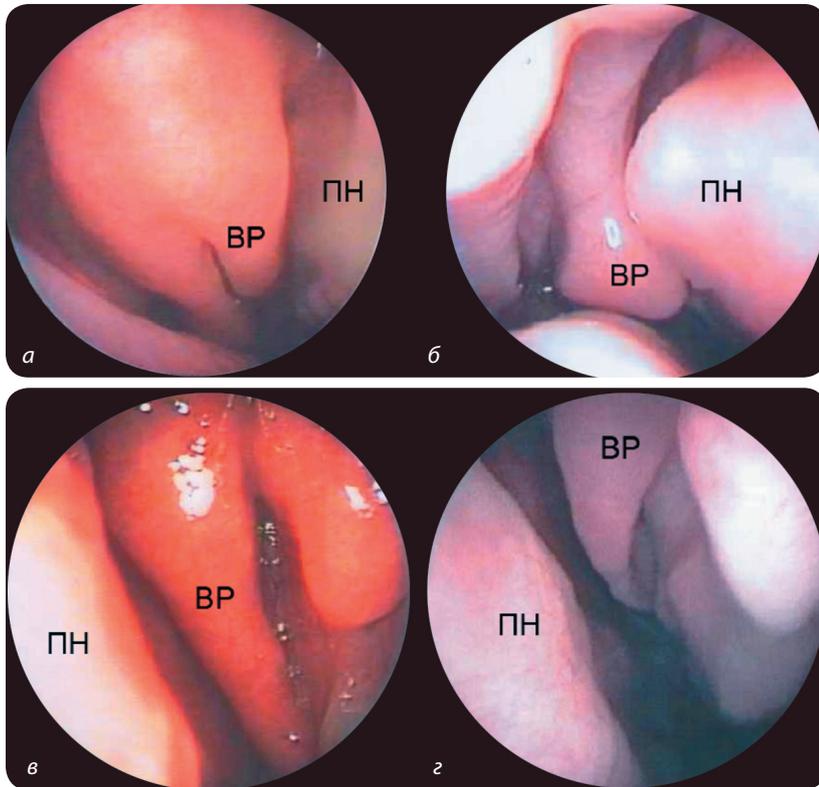
вой раковины, заполняет полулунную щель, вплотную прилегая к крючковидному отростку. Он блокирует открывающееся в полулунную щель соустье околоносовых пазух, оттесняет раковину к перегородке, перекрывая общий носовой ход (рис. 24).



**Рис. 24.** Эндоскопическая картина правой половины носа. Увеличенный решетчатый пузырь (РП) заполняет вход в средний носовой ход, прижимаясь к крючковидному отростку и средней носовой раковине

Верхняя носовая раковина, являющаяся стабильной структурой латеральной стенки полости носа, в случаях аномального развития или гипертрофии может блокировать соустье клиновидной пазухи и вызывать сфеноидит (рис. 25).

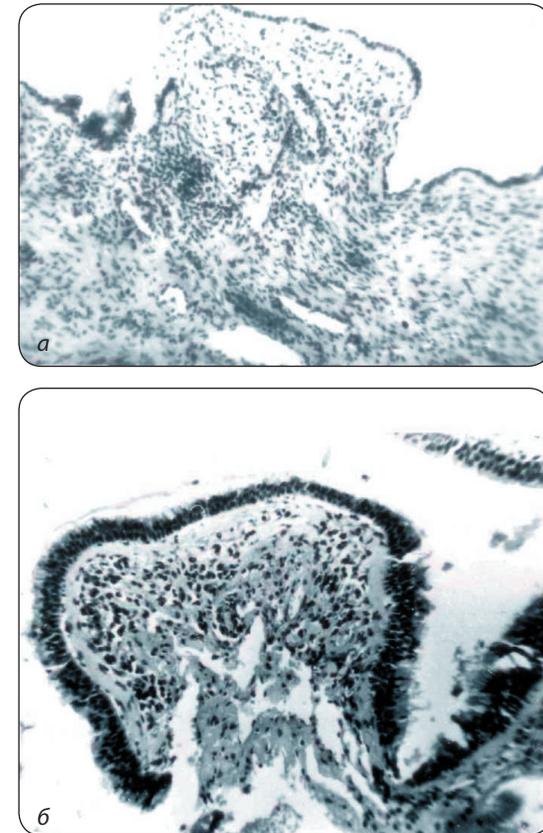
Таким образом, различные варианты анатомического строения эндоназальных структур врожденного или приобретенного генеза, проявляющиеся их гиперплазией, в различные временные сроки могут привести к блокаде соустья околоносовых пазух и развитию острого синусита (вирусного, бактериального, грибкового, смешанного). В случаях, когда анатомические особенности, способствующие развитию воспалительного процесса, не были своевременно устранены, заболевание принимает хроническое течение, в воспаленной слизистой оболочке полости носа и синусов начинают формироваться полипы. В собственном слое слизистой оболочки вследствие нарушения внутритканевого транспорта жидкости развивается отек, происходит разрыв



**Рис. 25.** Варианты развития верхних носовых раковин (BP) у разных пациентов

базальной мембраны с последующим пролапсом собственного слоя и формированием микрополипа. В образовавшийся пролапс прорастают сосуды, нарастает клеточная инфильтрация, постепенно формируется полип (рис. 26).

У подавляющего большинства больных полипы растут из пораженных клеток решетчатого лабиринта. Полипы в полости носа, проникающие в нее из больших околоносовых пазух, в клинике встречаются крайне редко. Наиболее часто такие полипы формируются в верхнечелюстной пазухе — антрохоанальные полипы. Возникновению их способствуют аномалии развития латеральной стенки среднего носового хода: отсутствие или не-



**Рис. 26.** Микрополипы слизистой оболочки полости носа: отек стромы; инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами; ангиоматоз. Гематоксилин и эозин:

*a* —  $\times 150$ ; *б* —  $\times 200$

доразвитие решетчатого пузыря, сочетающееся с отсутствием или недоразвитием крючковидного отростка, отсутствием костной основы латеральной стенки среднего носового хода, ведущие к формированию фонтанелл, наиболее часто — задней. В таких случаях при проведении эндоскопического исследования видно истончение слизистых оболочек латеральной стенки среднего носового хода и флотация ее при дыхании в связи с развиваю-

щимся положительным и отрицательным давлением в полости носа.

Как показали исследования, выполненные Ф.Н. Завьяловым (1998), И.С. Гурьевым (2003), такого рода варианты строения, проявляющиеся гипоплазией или аплазией анатомических структур среднего носового хода, образованием фонтанелл и добавочных соустьев в верхнечелюстной пазухе, способствуют поступлению в ее просвет избыточного воздушного потока, неадекватного функциональным возможностям слизистой оболочки синуса. Это способствует образованию кист и антрохоанальных полипов.

Таким образом, в развитии риносинусита ведущая роль принадлежит особенностям формирования клеток решетчатого лабиринта, а также эндоназальных структур решетчатой кости: перегородки носа, средних и верхних носовых раковин, крючковидного отростка и решетчатого пузыря. Анализ результатов эндоскопических исследований показывает, что наблюдается два варианта изменений латеральной стенки полости носа.

Первый вариант: являющиеся элементами решетчатой кости анатомические образования, формирующие латеральную стенку полости носа, подвергаются гипертрофии. Как отмечалось выше, в этой зоне формируется сложная система отверстий, щелей и узких пространств. Пока анатомические образования, образующие эту систему, имеют нормальную форму и размеры, слизистая оболочка полноценно осуществляет транспорт секрета, происходит нормальный воздухообмен между околоносовыми пазухами и полостью носа.

Однако в случаях, когда происходит гиперплазия анатомических образований, развивается нарастающая обструкция просвета общего и среднего носовых ходов. Фактором, провоцирующим развитие такого состояния, является воспаление или отек любого генеза. Противолежащие поверхности слизистой оболочки вступают в плотный контакт, движение ресничек прекращается, останавливается транспорт секрета. Воспалительный процесс в любом из этих «узких мест» легко распространяется в сторону близлежащих околоносовых пазух, что ведет к сужению или закрытию их соустьев, нарушению воздухообмена, скоплению продуктов секреции в просвете пазухи, активации вирусной или

бактериальной микрофлоры, развитию наиболее часто встречающейся в клинической практике экссудативной формы воспаления ее слизистой оболочки.

Блокада соустьев околоносовых пазух, которой способствует гипертрофия анатомических образований, формирующих средний носовой ход, ведет к развитию воспалительного процесса, включающего экссудацию, нагноение, пристеночную гиперплазию, полипоз слизистой оболочки. А в случаях высокой вирулентности микрофлоры и выраженного общего иммунодефицита развивается некротическая форма поражения слизистой оболочки и окружающих пазухи тканей.

Патогенез поражения околоносовых пазух при гипертрофии анатомических структур латеральной стенки полости носа выглядит следующим образом (схема 1).

Второй вариант: гипоплазия или аплазия одного или нескольких анатомических образований латеральной стенки полости носа, которая делает просвет среднего носового хода более свободным и создает условия для прохождения через него избыточного по физиологическим нормам воздушного потока.

При эндоскопии полости носа у больных с кистами верхнечелюстной пазухи и хоанальными полипами, часто наблюдаются аномалии латеральной стенки полости носа различной степени выраженности, которые сочетаются с наличием большого зияющего соустья или нескольких соустьев в задней фонтанелле (рис. 27).

Патологический процесс, развивающийся в слизистой оболочке пораженной пазухи, характеризуется следующими особенностями:

- 1) отсутствие гнойного содержимого в пораженной пазухе;
- 2) слизистая оболочка пазухи изменена на ограниченном участке;
- 3) наличие в пораженной пазухе одной или нескольких кист, от одной из которых начинается ножка одиночного полипа;

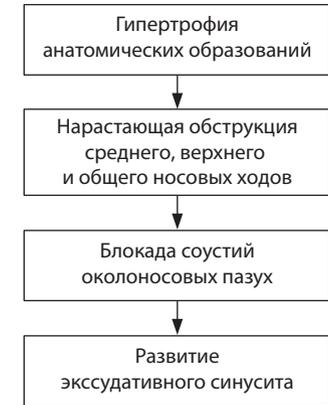
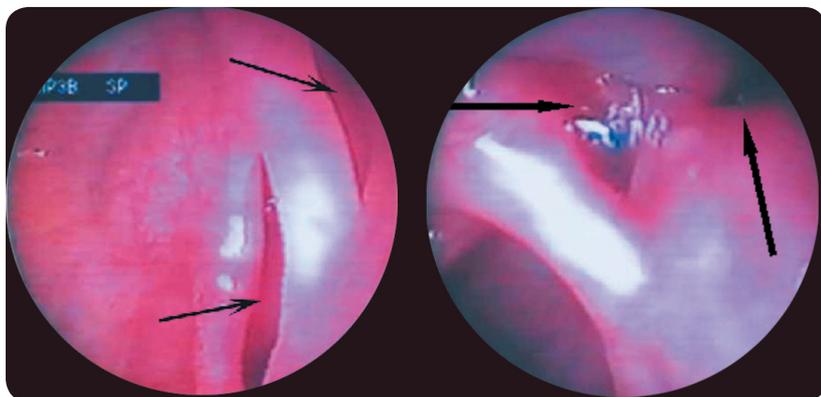


Схема 1



**Рис. 27.** Четыре соустья в медиальной стенке левой верхнечелюстной пазухи (указано стрелками)

- 4) сохранение мукоцилиарного клиренса на здоровых участках слизистой оболочки;
- 5) при бактериологическом исследовании определяется обсемененность слизистой оболочки условно-патогенными микроорганизмами, причем микрофлора пазух идентична микрофлоре полости носа;
- 6) почти у половины больных выявляется персистенция вирусной инфекции в слизистой оболочке;
- 7) при иммунологическом исследовании отмечается снижение секреторного *IgA*.

При гистологическом исследовании кист, ножки и тела полипов выявляется хронический воспалительный процесс, характеризующийся мукоидной дегенерацией собственного слоя слизистой оболочки и образованием ложных кист, от одной из которых начинает формироваться ножка полипа (Завьялов Ф.Н., 1998).

Кроме того, при анализе эндоскопической картины могут выявляться аномалии других анатомических образований:

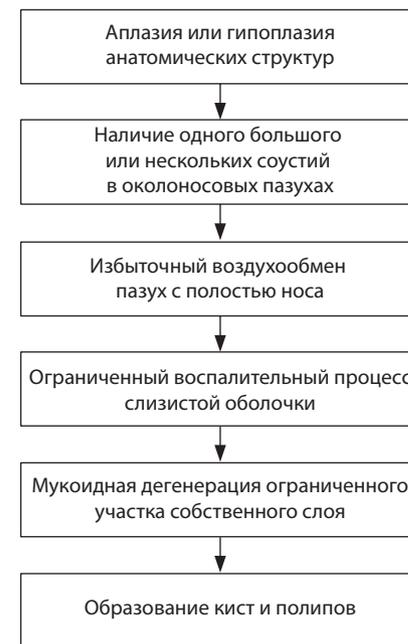
- 1) недоразвитость задних пазух решетчатой кости, отсутствие сфеноэтмоидального кармана;
- 2) гиперплазия глоточной миндалины;
- 3) развернутый в сторону перегородки носа задний конец средней носовой раковины;

- 4) низкий свод носоглотки за счет особенностей ее анатомического строения;
- 5) деформация перегородки носа, шипы и гребни ее впереди выводного отверстия верхнечелюстной пазухи.

Указанные аномалии латеральной стенки носа в сочетании с аномалиями перегородки носа, носоглотки, решетчатого лабиринта в различных комбинациях, по нашему мнению, способствуют нарушению аэродинамики полости носа, направляя основную массу выдыхаемого воздушного потока в просвет околоносовых пазух, создавая тем самым в них условия для повышенного воздухообмена. Одним из важных повреждающих факторов является неадекватный функциональным возможностям слизистой оболочки пазухи избыточный воздушный поток. Широкое соустье пазухи способствует попаданию в нее бактерий, вирусов, грибов и других патогенных агентов, содержащихся в воздушном потоке. На протяжении длительного времени повторяющиеся повреждения слизистой оболочки вызывают нарушения эпителиального покрова и ограниченный хронический воспалительный процесс в слизистой оболочке пазухи, протекающий с мукоидной дегенерацией ограниченных участков собственного слоя и образованием ложных кист и полипов.

При гипоплазии или аплазии анатомических структур латеральной стенки полости носа патогенез поражения околоносовых пазух может быть представлен следующим образом (схема 2).

Таким образом, в развитии риносинусита ведущая роль принадлежит особенностям формирования клеток



**Схема 2**

решетчатого лабиринта, а также эндоназальным структурам решетчатой кости: перегородке носа, средней и верхней носовым раковинам, крючковидному отростку и решетчатому пузырьку.

### Функциональные нарушения, способствующие развитию риносинусита

Полость носа, представленная различными по форме и размерам костными образованиями, формирующими углубления, выпячивания, борозды, ходы, сообщения с окружающими воздушными околоносовыми полостями, покрыта слизистой оболочкой. Она является тем морфологическим субстратом, который обеспечивает функцию, ни с чем не сравнимую по своему значению для жизнедеятельности организма. Благодаря четко скоординированным защитным факторам, действующим при прохождении воздушной струи через полость носа, вдыхаемый воздух согревается, увлажняется, ионизируется, очищается от взвешенных в нем пылевых частиц, вирусов, бактерий, грибов, способных вызвать воспалительный процесс слизистой оболочки.

В целом слизистая оболочка дыхательной части полости носа — сложноорганизованная структурная совокупность эпителиально-стромальных, железистых, сосудистых элементов и нервного аппарата, интеграция которых обеспечивается кровеносным сосудистым руслом. Мы не будем подробно останавливаться на особенностях строения слизистой оболочки полости носа; она обстоятельно изложена в нашей монографии «Клиническая ринология» (2006). А морфометрические особенности ее строения впервые изучены В.В. Харченко и освещены в его докторской диссертации «Структурно-функциональные особенности различных зон слизистой оболочки полости носа в норме и при некоторых формах воспалительной патологии» (2004). Различия морфологических параметров эпителиальных, железистых и сосудистых структур в передних и задних отделах носовых раковин и перегородки носа свидетельствуют о большой роли их передних отделов в регуляции потоков воздуха за счет изменения кровенаполнения и объема слизистой оболочки, тогда как задним отделам больше свойственна защитная функция за счет формирования слизистого барьера.

Поток вдыхаемого и выдыхаемого воздуха в нормальных физиологических условиях является адекватным раздражителем рецепторов дыхательной зоны слизистой оболочки носа. Экспериментальные исследования по изучению прохождения воздуха через полость носа на вдохе и выдохе были начаты еще в конце XIX столетия и не прекращаются до сегодняшнего дня (Кротов А.Ю., 1998; Мещеряков К.Л., Лютова Н.В., 2006). Впервые визуальный контроль особенностей движения в полости носа воздушного потока, подкрашенного дымом, был осуществлен В.С. Пискуновым (2000); им изучены особенности аэродинамики на вдохе при деформациях перегородки.

Деформации перегородки носа в хрящевом отделе оказывают значительное влияние на направление движения воздушного потока. Если искривление находится в нижней части хрящевого отдела перегородки, воздушный поток отражается от искривленной части, направляется к переднему концу нижней носовой раковины, а затем идет в общий носовой ход вдоль средней носовой раковины (рис. 28 а, б).

Если имеется значительное отклонение всего хрящевого отдела перегородки, наблюдается резко выраженная асимметрия объема вдыхаемого воздуха. В той половине носа, где четырехугольный хрящ блокирует общий носовой ход, наблюдается перемещение тонкого слоя воздуха (рис. 29).

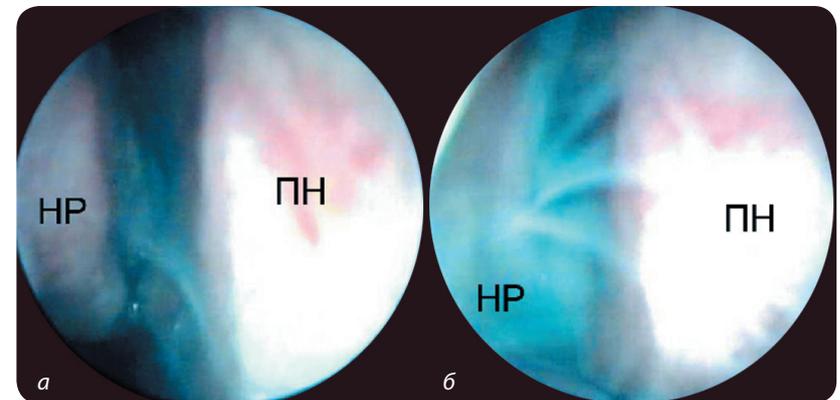
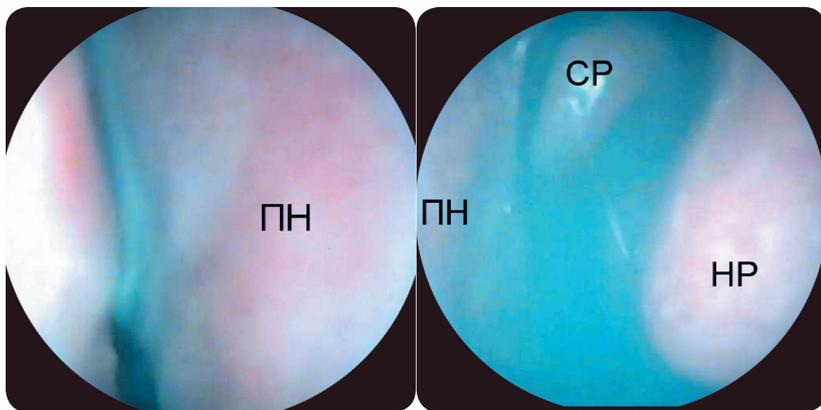


Рис. 28. Направление вдыхаемого воздуха к переднему концу нижней носовой раковины при деформации в хрящевом отделе перегородки



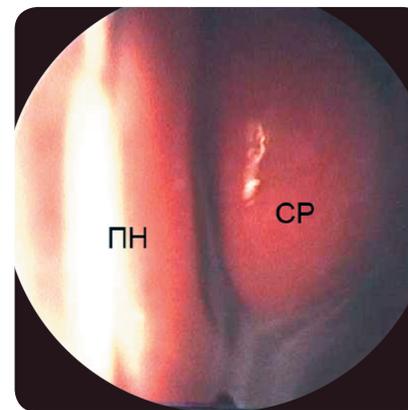
**Рис. 29.** Тонкий слой воздуха, идущий в суженной половине носа

**Рис. 30.** Большой объем воздуха в широкой половине носа направляется к переднему концу средней носовой раковины

На противоположной, более широкой стороне идет большой объем воздуха, который, проходя через носовой клапан, имеющий овальную форму, не закручивается в спираль, направляется и бьет в передний конец средней носовой раковины, которая стоит на пути основной массы вдыхаемого воздуха (рис. 30).

Воздушный поток обтекает раковину со всех сторон: одна его часть идет в общий носовой ход по медиальной поверхности раковины, вторая по латеральной поверхности направляется в средний носовой ход (рис. 31).

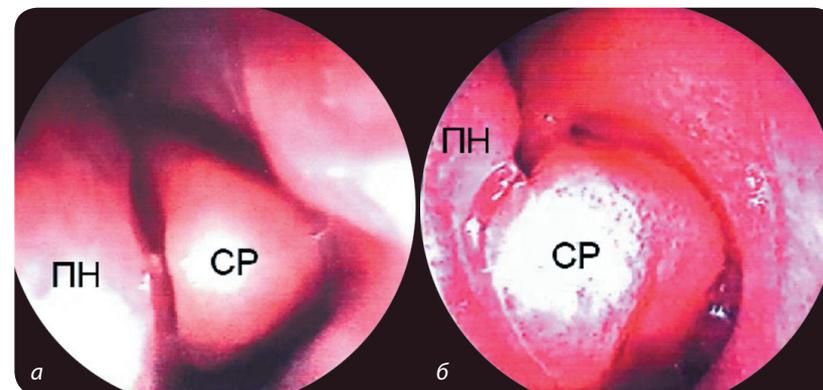
Известно, что при таком типе деформации перегородки носа больные через какое-то количество лет (а иногда через десятки лет) начинают испытывать затруднение носового дыхания и через более широкую половину носа. Эндоскопический осмотр подтверждает значительную гипертрофию переднего конца средней носовой раковины, которая медленно увеличиваясь с годами, все более блокирует общий и средний носовые ходы вплоть до их полной обструкции (рис. 32). По нашему мнению, причиной медленно развивающейся гипертрофии структурных компонентов слизистой оболочки, а также постепенного увеличения в переднем конце средней раковины воздушной клетки является посто-



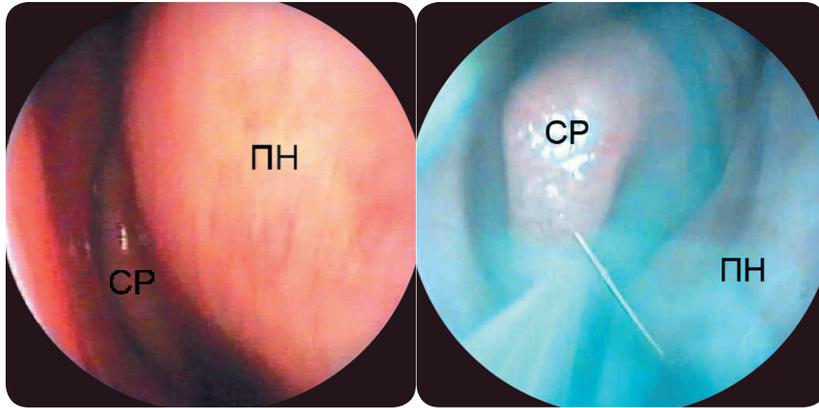
**Рис. 31.** Воздушный поток обволакивает среднюю носовую раковину

янное, повторяющееся на каждом вдохе воздействие воздушного потока на среднюю носовую раковину.

В то же время в более узкой половине носа, куда отклонена перегородка на границе костного и хрящевого отделов, средняя носовая раковина выглядит уплощенной, недоразвитой, втиснувшейся между латеральной стенкой полости носа и перегородкой (рис. 33).



**Рис. 32.** Различные варианты гипертрофии переднего конца средней носовой раковины



**Рис. 33.** Эндоскопическая картина правой половины носа. Уплощенная средняя носовая раковина зажата между латеральной стенкой полости носа и деформированной перегородкой

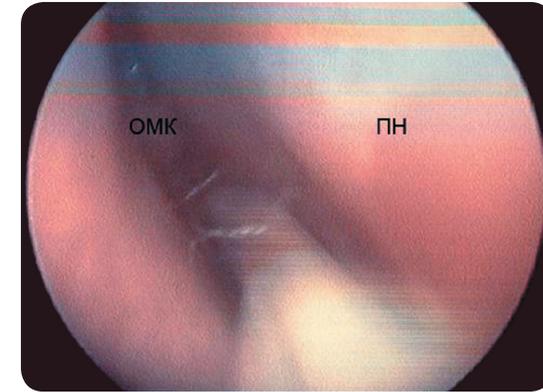
**Рис. 34.** Перемещение основной массы воздушного потока по медиальной поверхности средней носовой раковины, способствующее формированию парадоксально изогнутой раковины

Если искривление хрящевого отдела перегородки располагается на уровне переднего конца средней носовой раковины, то воздушный поток отражается в ее передний конец и скользит по медиальной поверхности раковины. В таких случаях формируется парадоксально изогнутая средняя носовая раковина (рис. 34).

Степень изогнутости раковины будет зависеть от скорости перемещения и объема воздушного потока.

В тех случаях, когда деформация перегородки носа располагается перед передним концом средней носовой раковины, то воздушный поток отражается в остиомаентальный комплекс, где открываются соустья передней группы околоносовых пазух. Необходимо отметить, что воздушный поток направляется в эту область с высокой скоростью, так как проходит через расположенное перед комплексом сужение общего носового хода (рис. 35).

В участках, где имеется деформация перегородки, вследствие сужения просвета общего носового хода скорость воздушного потока значительно возрастает, одновременно падает давление,

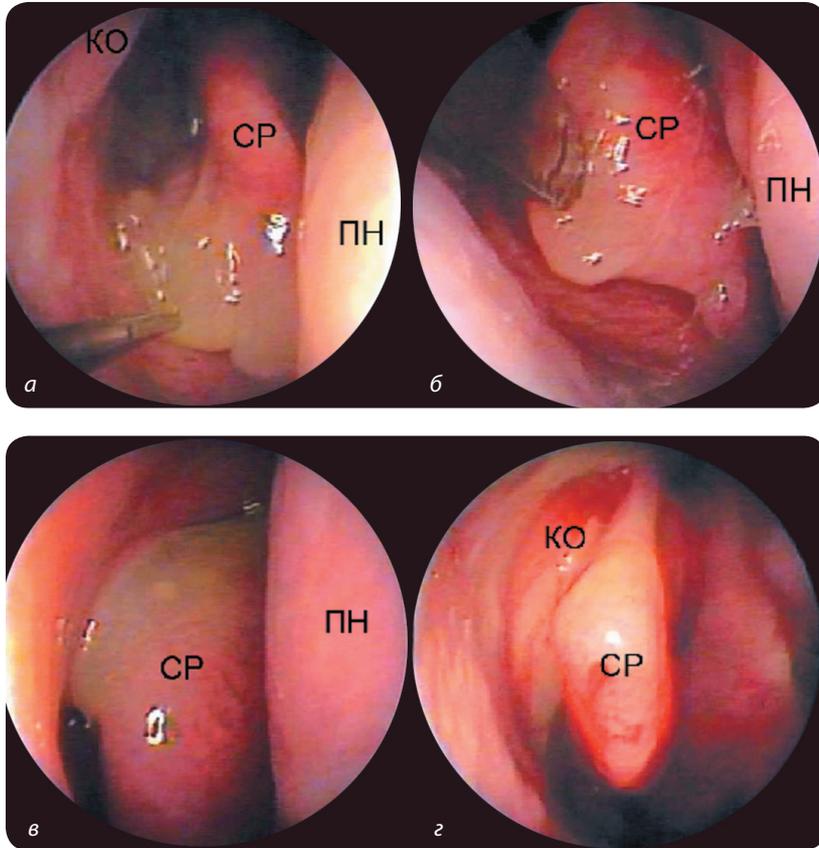


**Рис. 35.** Эндоскопическая картина правой половины носа. Отражение воздушного потока в область остиомаентального комплекса (ОМК)

в соответствии с законом Д. Бернулли: при увеличении скорости течения жидкости или газа давление уменьшается, уменьшение скорости потока вызывает увеличение давления (Эллиот Л., Уилкоккс У., 1975).

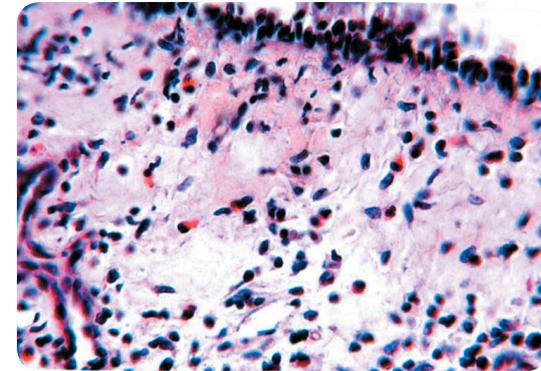
При эндоскопическом осмотре полости носа у пациентов с деформацией перегородки на границе костного и хрящевого отделов отмечается различной степени выраженности отечность слизистой оболочки переднего конца средней носовой раковины и крючковидного отростка, вплоть до формирования полипозной ткани (рис. 36).

В.С. Пискуновым (2009) проведено гистологическое исследование слизистой оболочки, взятой из переднего конца средней носовой раковины и крючковидного отростка, располагающейся на пути воздушного потока, отражаемого в эту область. Слизистая исследовалась у 20 пациентов со II типом деформации перегородки и у 8 больных с гребнями и шипами в задних отделах перегородки, от которых воздушный поток отражался в задний конец нижней носовой раковины. Во время выполнения ограниченной септопластики фрагменты слизистой оболочки забирались микрощипцами, или на исследование отправлялся операционный материал при удалении гиперплазированных участков средней раковины или крючковидного отростка.



**Рис. 36.** Эндоскопическая картина правой половины носа у разных больных: полипозная гиперплазия слизистой оболочки переднего конца средней носовой раковины (а, б, в) и крючковидного отростка (а, г)

При анализе гистологической картины слизистой оболочки отмечается значительный полиморфизм изменений со стороны покровного респираторного эпителия. На отдельных участках слизистой оболочки реснитчатые клетки слущивались, на базальной мембране оставались лишь базальные эпителиоциты, встречались участки полного обнажения базальной мембраны (рис. 37). В то же время можно встретить участки регенерирую-



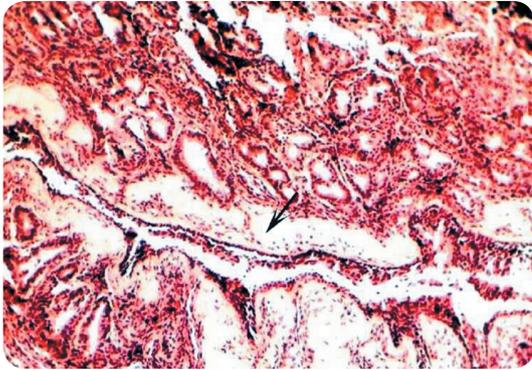
**Рис. 37.** Десквамация поверхностного эпителия, выраженный склероз базальной мембраны и поверхностных участков собственной пластинки с редукцией поверхностной капиллярной сети, воспалительная инфильтрация с примесью эозинофилов. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. × 400



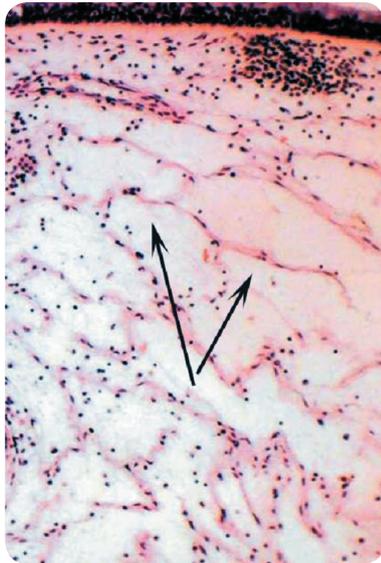
**Рис. 38.** Участок слизистой оболочки с отеком, частью ретенционной кисты желез и очагом гиперплазии эпителия (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. х 100

щего эпителиального покрова с формированием многослойного пласта пролиферирующих базальных клеток (рис. 38).

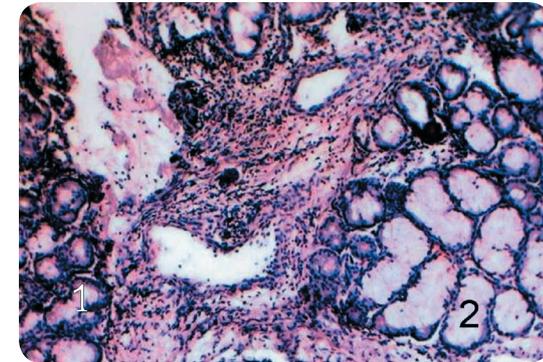
При гистологическом исследовании препаратов постоянными признаками были склероз и гиалиноз базальной мембраны. На этих участках эпителиальный покров представлен 1–2 рядами эпителиоцитов уплощенной или кубической формы (рис. 39).



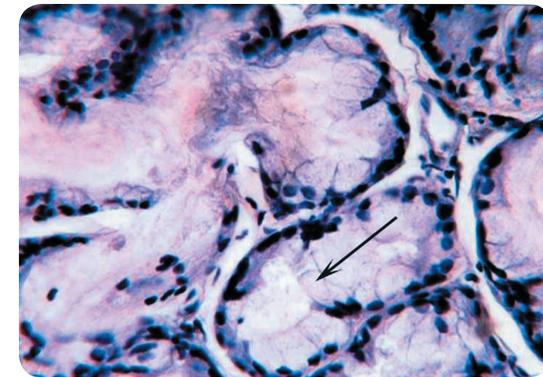
**Рис. 39.** Резко выраженный склероз и гиалиноз базальной мембраны и поверхностных участков собственной пластинки слизистой оболочки (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 100$



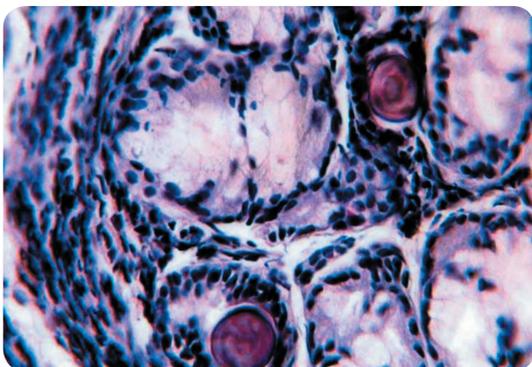
**Рис. 40.** Резкий отек собственной пластинки слизистой оболочки (указано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 100$



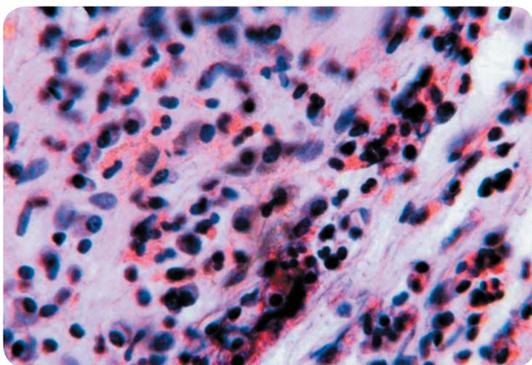
**Рис. 41.** Склероз слизистой оболочки в железистой зоне, гиперплазия слизистых желез (1), атрофия серозных (2). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 100$



**Рис. 42.** Гиперплазия и начальные явления кистозной трансформации слизистых желез (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 400$



**Рис. 43.** Атрофия серозных желез, в их просвете обтурирующие белковые коагуляты. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 400$

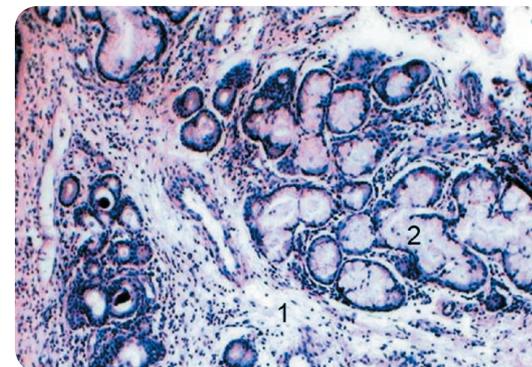


**Рис. 44.** Собственная пластинка слизистой оболочки. Выраженная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация с очаговой примесью эозинофилов. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 400$

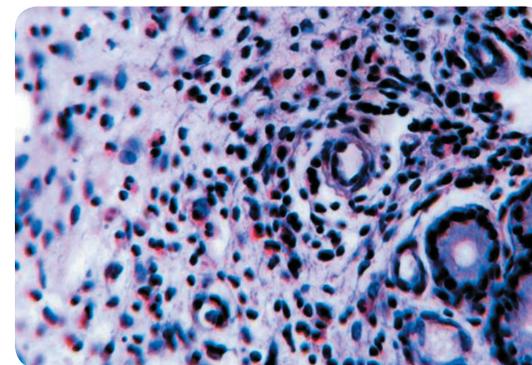
В собственной пластинке слизистой оболочки отмечается выраженная инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, участвующими в иммунорегулирующей функции (рис. 44).

Описанные изменения структур слизистой оболочки могут встречаться в одном поле зрения (рис. 45).

Со стороны сосудов собственного слоя слизистой оболочки отмечается их редукция (рис. 46).



**Рис. 45.** Общая картина слизистой оболочки: диффузный склероз (1), редукция сосудистого русла, гиперплазия и кистозная трансформация слизистых желез (2). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 400$



**Рис. 46.** Выраженное хроническое воспаление с картиной продуктивного периваскулита, редукция сосудистого русла. Гиперплазия и начальные явления кистозной трансформации слизистых желез. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 400$

Таким образом, при морфологическом исследовании слизистой оболочки в области остиомаентального комплекса, в который отражался воздушный поток от деформированной перегородки носа, выявлены следующие изменения:

- 1) десквамация покровного респираторного эпителия различной степени выраженности;
- 2) склероз и гиалиноз слизистой оболочки;

- 3) редукция сосудов;
- 4) гиперплазия слизистых желез с формированием микрокист и атрофия серозных желез;
- 5) очаги хронического воспаления.

Наблюдаемые реактивные и альтеративные изменения структур слизистой оболочки выражены в разной степени. Воспалительная альтерация покровного эпителия, заканчивающаяся его десквамацией, является морфологической основой замедления транспорта секрета по поверхности слизистой оболочки. Атрофия концевых отделов серозных желез ведет к уменьшению выделения секрета на ее поверхность.

В.С. Пискуновым проведено исследование мукоцилиарной транспортной системы в области остиомеатального комплекса на стороне, куда отражался воздушный поток от деформированной перегородки носа у 10 пациентов с деформацией на границе костного и хрящевого отделов. Кусочки полимерной пленки размером 3 × 5 мм, содержащей сахарин и метиленовый синий, наносили на поверхность слизистой оболочки в области бугорка носа, переднего конца средней носовой раковины, впереди крючковидного отростка. Под эндоскопическим контролем исследовали транспортную и всасывательную функции слизистой оболочки. Измеряли время, в течение которого подкрашенная слизь перемещалась на расстояние 3 см от места расположения полимерной пленки. Контрольную группу из 10 человек составили добровольцы, которые не предъявляли жалоб со стороны полости носа, при риноскопическом исследовании отмечалось срединное стояние перегородки. Результаты исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Функциональное состояние слизистой оболочки  
остиомеатального комплекса (n = 20)**

Группы обследованных	Время мукоцилиарного транспорта	Оценка всасывательной функции слизистой
Пациенты с деформацией перегородки носа	20 ± 3,5	Интенсивное окрашивание
Контрольная группа	9 ± 3,75	Умеренное окрашивание

Примечание.  $p < 0,05$ .

Таким образом, в участках слизистой оболочки, куда отражается воздушный поток, отмечается угнетение двигательной активности мерцательного эпителия, которое сопряжено с другим функциональным сдвигом — усилением всасывательной способности слизистой оболочки. Одновременно наблюдается более медленное рассасывание полимерной пленки, что свидетельствует о меньшем поступлении секрета на поверхность слизистой оболочки.

Следовательно, неадекватная высокая скорость проходящего воздушного потока и низкое его давление неблагоприятно отражаются на морфологическом и функциональном состоянии слизистой оболочки. При нормальной частоте дыхания (18 в минуту) такое раздражение ограниченных участков слизистой оболочки будет повторяться около 25 тыс. раз в сутки, что в конечном итоге спустя различные промежутки времени приводит к развитию патологических процессов, проявляющихся вазомоторными или гипертрофическими изменениями слизистой оболочки структур, формирующих остиомеатальный комплекс, соустьев околоносовых пазух. Кроме того, воздушный поток вместе с содержащимися в нем пылевыми частицами, химическими и физическими раздражителями, микроорганизмами, грибами, аллергенами воздействует на ограниченный участок слизистой оболочки. В результате такой агрессии превышает физиологический порог резистентности слизистой оболочки. Достигнув определенной степени выраженности, изменения в слизистой оболочке структур остиомеатального комплекса приводят к блокаде соустьев решетчатых клеток, лобных и верхнечелюстных пазух, что провоцируется обычно острой респираторной инфекцией.

Таким образом, деформации перегородки носа в хрящевом отделе определяют особенности аэродинамики вдыхаемого воздуха, оказывающего в последующем через различные промежутки времени влияние на формирование патологических процессов в слизистой оболочке полости носа и околоносовых пазух.

Аналогичные морфологические изменения, затрагивающие все структуры слизистой оболочки, наблюдались в области задних концов нижних носовых раковин, в которые отражался воздушный поток от гребней или шипов перегородки, располагающихся впереди этого отдела раковины.

Выявленные патоморфологические изменения в слизистой оболочке свидетельствуют о функциональной перестройке ее структур, вызванных непосредственным длительным воздействием воздушного потока. Метаплазия мерцательного эпителия в многослойный плоский является проявлением адаптации к новым функциональным условиям, в которых оказался этот участок слизистой оболочки. Образование многослойного плоского эпителия на месте цилиндрического является прогрессивной прозопластической метаплазией (Абрикосов А.И., 1949).

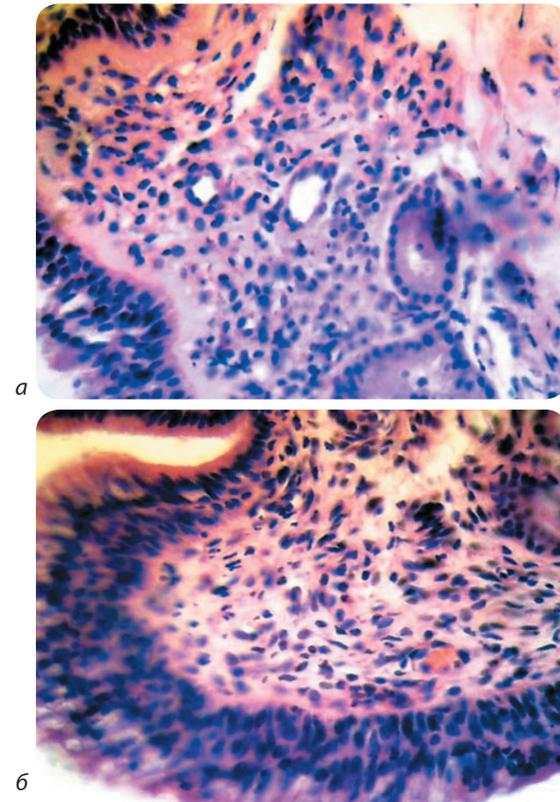
Значительные изменения происходят в собственном слое слизистой оболочки, оказавшейся в условиях новой функциональной перегрузки, вызванной постоянным давлением струи воздуха. В подслизистом слое образуются полупрозрачные плотные массы гиалина, который представляется как фибриллярный белок, в образовании которого большая роль принадлежит белкам плазмы, в частности, фибрину, а так же компонентам иммунных комплексов (иммуноглобулины, фракции комплемента, липиды). В развитии амилоидоза ведущая роль принадлежит деструкции волокнистых структур, повышению тканево-сосудистой проницаемости, вызванной дисциркуляторными, метаболическими, иммунопатологическими процессами, происходящими в слизистой оболочке (Струков А.И., Серов В.В., 1985).

Таким образом, в слизистой оболочке исследованных участков, наблюдается картина хронического продуктивного воспаления, проявляющаяся скоплением лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, гистиоцитов, диффузным разрастанием соединительной ткани, ведущей к увеличению объема участка слизистой оболочки, в который направляется воздушный поток, отраженный от деформированной перегородки носа.

В.С. Пискуновым (2008) проведено исследование морфологических особенностей слизистой оболочки полости носа при деформациях его перегородки у 27 больных. В число обследованных были включены больные в возрасте от 25 до 40 лет, которые жаловались на затруднение носового дыхания продолжительностью от 5 до 15 лет, периодически в период обострения ринита длительно пользовались сосудосуживающими каплями. Для исследования брали кусочки слизистой оболочки с симметричных участков перегородки на стороне деформации и контралате-

ральной стороне, в области переднего и заднего концов нижних и средних носовых раковин во время выполнения хирургического вмешательства.

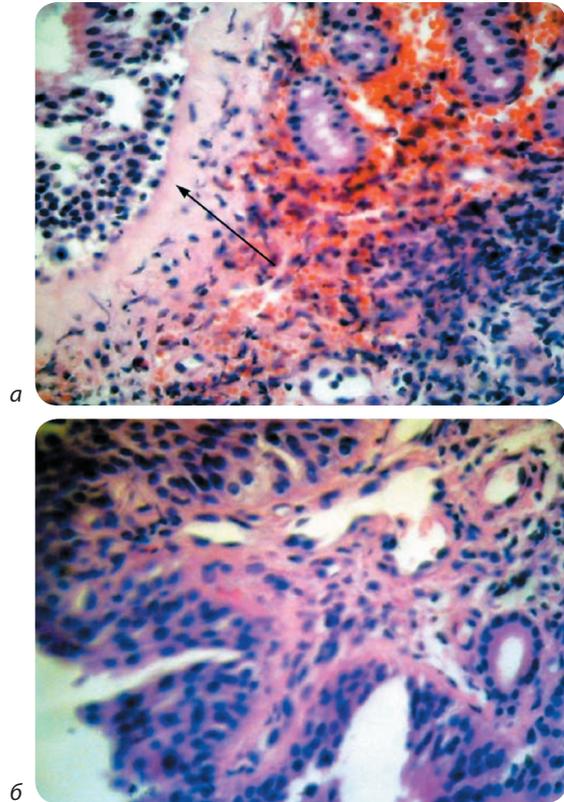
При патогистологическом исследовании выявлено, что общая картина слизистой оболочки изученных зон характеризуется различным сочетанием воспалительных, склеротических изменений, перестройкой железистого аппарата, кровеносных сосудов и нарушением кровообращения. Для всех случаев была



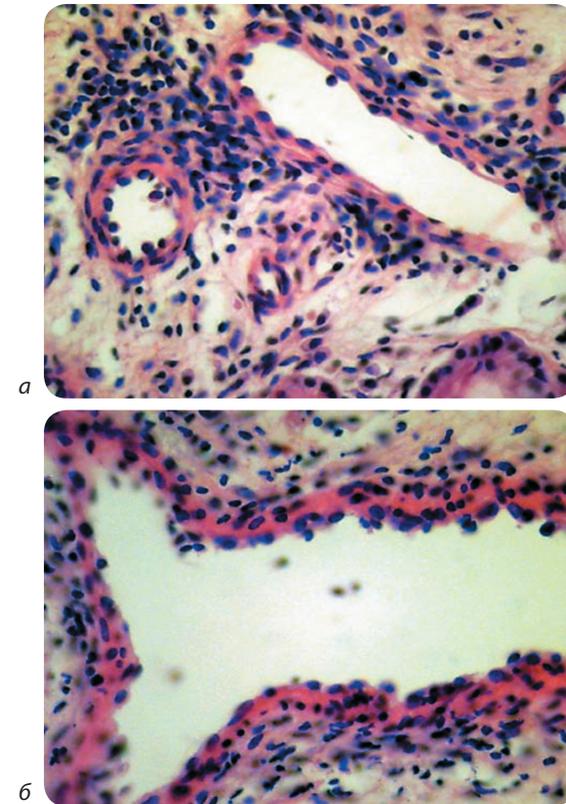
**Рис. 47.** Патоморфологические изменения слизистой оболочки перегородки носа на стороне деформации: выраженное диффузное активное хроническое воспаление, неравномерная толщина базальной мембраны (а), полиповидная деформация рельефа, гиперплазия эпителия (б). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 600$

характерна мозаичность изменений, как по их качеству, так и степени выраженности (рис. 47–50).

Следовательно, искривление перегородки носа, изменяя скорость, турбулентность, давление, направление движения воздушного потока, который является адекватным раздражителем рецепторов слизистой оболочки носа, создает условия для изменения морфологии слизистой оболочки и эндоназальных структур. Снижаются защитные механизмы слизистой оболочки полости

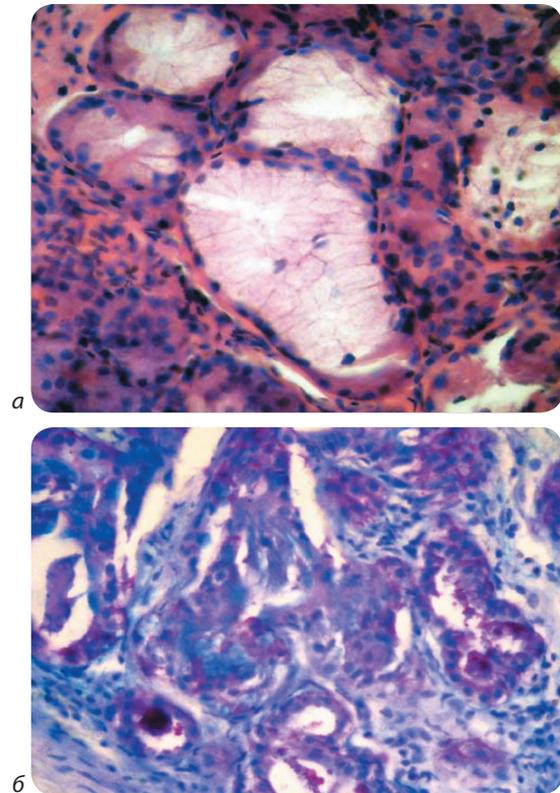


**Рис. 48.** Патоморфологические изменения слизистой оболочки средней носовой раковины при деформации перегородки: резкое утолщение базальной мембраны (указано стрелкой), крупные очаги активного хронического воспаления (а), полипоз слизистой оболочки (б). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 600$



**Рис. 49.** Патоморфологические изменения слизистой оболочки средней носовой раковины при деформации перегородки: выраженный продуктивный васкулит с поражением артерий (а) и кавернозных сосудов (б). Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото.  $\times 600$

носа, длительно повторяющиеся повреждения слизистой оболочки приводят к нарушению процессов регенерации и дифференцировки покровного эпителия. Исходом процесса является истощение компенсаторных механизмов слизистой оболочки, что выражается уменьшением пролиферативной и метаболической активности эпителия, изменением его дифференцировки с переходом в плоскоклеточную метаплазию. Снижение метаболических процессов в эндотелии капилляров приводит к периваскулярному склерозу, что изменяет микроокружение базальных



**Рис. 50.** Патоморфологические изменения слизистой оболочки средней носовой раковины при деформации перегородки: мозаичные изменения желез — очаговая гипертрофия слизистых концевых отделов (а), очаги неравномерной секреции слизи (б). Окраска гематоксилином и эозином (а), ШИК-реакция-альциановый синий, гематоксилин (б). Микрофото.  $\times 600$

клеток покровного эпителия, и данный участок слизистой оболочки не заселяется плазматическими клетками, вследствие прекращения пассажа антигенов в собственную пластинку и прекращения интраэпителиальной миграции лимфоцитов. В сохранившихся плазмочитах резко снижается метаболическая активность. В итоге слизистая оболочка утрачивает способность адекватно увлажнять, кондиционировать и согревать воздух, передвигать слизь, что проявляется нарушением калориферной, секреторной

функций носа, создает благоприятные условия для воздействия на слизистую оболочку продуктов жизнедеятельности бактерий грибов, вирусов, оказывающих токсическое влияние, в первую очередь, на клетки мерцательного эпителия.

Способность слизистой оболочки очищаться от оседающих на ее поверхности неблагоприятных факторов природного и производственного происхождения, содержащихся в окружающей воздушной среде, обеспечивается мукоцилиарной транспортной системой, которая состоит из трех компонентов: поверхностно-мерцательного и секреторного эпителия, желез собственного слоя слизистой оболочки и слизи, продуцируемой этими железами и бокаловидными клетками.

Таким образом, при деформациях перегородки носа, когда в слизистой оболочке развиваются вазомоторные нарушения, отмечается угнетение двигательной активности мерцательного эпителия, которое сопровождается усилением всасывательной способности слизистой оболочки, как на стороне деформации, так и на противоположной стороне. В свою очередь, угнетение двигательной активности мерцательного эпителия способствует более длительному контакту слизистой оболочки и оседающих на ее поверхности веществ, в том числе, способных оказать на нее неблагоприятное воздействие.

В исследованиях, проведенных О.Ю. Мезенцевой (2005), было установлено, что при деформации перегородки носа концентрация *sIgA* в половине носа, суженной деформированной перегородкой, в 3 раза ниже, чем в норме. Уровень *sIgA* также снижен и на противоположной, то есть более широкой стороне. Отмечено снижение активности лизоцима в отделяемом слизистой оболочки полости носа почти в 2 раза по сравнению с нормой. Снижение уровня *sIgA* и активности лизоцима в носовом секрете при деформациях перегородки способствуют повышению частоты развития воспалительных заболеваний слизистой оболочки.

Длительное неблагоприятное антигенное воздействие на структуры слизистой оболочки полости носа на фоне снижения факторов местного иммунитета ведут к развитию вазомоторного и гипертрофического ринитов, медленно нарастающей обструкции полости носа, затруднению носового дыхания, блокаде соустьев околоносовых пазух с последующим их воспалением.

Анализ заболеваемости и количество выполненных операций по поводу деформации перегородки носа убедительно свидетельствует о росте процента таких больных в структуре госпитализированных в ЛОР-отделение. Так, по данным годовых отчетов ЛОР-отделения Курской областной клинической больницы в 1950-е годы выполнялось ежегодно в среднем 20–25 операций по поводу деформации перегородки, в 1970-е годы выполнялось 30–40 операций, преимущественно у мужчин. При сравнении количества септотомий за пятилетие с 1986 по 1989 г. и с 1996 по 1999 г. число операций, выполняемых в среднем за год, удвоилось (158 и 321) (Пискунов С.З. и др., 2000). За период с 2006 по 2010 г. число септотомий еще более возросло — до 500 операций в год. При этом количество операций, выполняемых у мужчин и женщин, примерно равно. За все эти годы коечный фонд отделения и контингент обслуживаемых больных не изменился. По нашему мнению, причиной увеличения числа септотомий явились изменения воздушной среды, происшедшие за последние десятилетия, что ускорило процесс морфологических изменений в слизистой оболочке полости носа, что, в свою очередь привело к появлению жалоб у пациентов и необходимости обращения к врачу.

## **СИНУСОВЫЙ КЛАПАН И ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ**

Ключевой зоной, определяющей состояние передней группы околоносовых пазух, включающих верхнечелюстную, лобную и передние пазухи решетчатой кости, является остиомеатальный комплекс (ОМК), описанный Н. Naumann в 1965 г. Анатомические образования, входящие в состав этого комплекса (крючковидный отросток; полулунная щель, ведущая в решетчатую воронку; решетчатый пузырь; передний конец средней носовой раковины), располагающиеся на латеральной стенке полости носа у входа в средний носовой ход, формируют сложную систему узких пространств и щелей, в которые открываются соустья передней группы околоносовых пазух. Формы, размеры этих анатомических образований, их взаимоотношения определяют состояние выводных отверстий пазух и возможности их возду-

хообмена с полостью носа (Vinter J. et al., 1997; Djambazov K. et al., 1999; Krmpotic-Nematic J. et al., 2000).

Крючковидный отросток (КО) — один из основных элементов ОМК — является первой основной пластинкой решетчатой кости. Он имеет две части: свободную, которая вдается в полость носа, и основную, находящуюся в толще решетчатой кости. Свободная часть КО имеет форму, напоминающую полумесяц с большим или меньшим радиусом. Выступает КО от латеральной стенки полости носа медиально и по направлению кзади свободным краем так, что острый угол, образованный им и латеральной стенкой среднего носового хода, открыт кзади. Он обладает амортизирующими свойствами, при умеренном надавливании на него происходит его смещение, однако не происходит его вывиха или надлома, а после прекращения давления КО приобретает прежнее положение и форму. Свободная пластинка КО, располагающаяся по направлению сверху вниз и спереди назад, определяет длину и форму полулунной щели. Верхний конец свободной пластинки КО плавно переходит в толщу возвышения бугорка носа, в котором находится одна воздухоносная полость, в редких случаях может быть две или три клетки.

Кзади от КО располагается решетчатый пузырь (РП) — постоянная и самая крупная пазуха решетчатой кости. Он имеет овальную форму и расположен параллельно направлению КО, размер его колеблется от 1,3 до 2 см.

Пространство, расположенное между КО и РП, открывающееся в полость носа полулунной расщелиной, называется воронкой. Размер полулунной щели равен размеру КО, полностью повторяя его расположение и направление. Передней стенкой воронки является задняя поверхность КО, которая имеет некоторую вогнутость; задней стенкой воронки является передняя стенка РП, имеющая выпуклую форму. Просвет воронки латерально и несколько книзу сужается и переходит в соустье верхнечелюстной пазухи, которая находится на уровне нижней трети КО.

Проведенное В.С. Пискуновым (2004) исследование аэродинамики воздушного потока убедительно свидетельствует о том, что с физиологической точки зрения поступление потока воздуха в средний носовой ход на вдохе не целесообразно, так как проникновение вдыхаемого воздуха в эту зону будет пре-

пятствовать выходу воздуха из околоносовых пазух, который происходит во время вдоха. Следует отметить, что количество воздуха, поступающего из околоносовых пазух в полость носа в момент вдоха, значительно. По данным А. Proetz (1953), воздух из околоносовых пазух составляет  $\frac{1}{8}$  часть объема вдыхаемого воздуха. Кроме того, попадание в средний носовой ход воздуха, не подвергнувшегося кондиционированию, способствует раздражению и инфицированию слизистой оболочки ОМК, в том числе и в тех участках, где открываются соустья передней группы околоносовых пазух.

Такую же экранирующую роль выполняет бугорок носа, располагающийся на латеральной стенке полости носа перед местом прикрепления средней носовой раковины. Он закрывает лобный карман и открывающееся в него соустье лобной пазухи от прямого попадания вдыхаемого воздушного потока в эту зону.

Учитывая, что просвет хоаны в 3–4 раза больше просвета носового клапана, оказывающего сопротивление выдыхаемому воздуху, в полости носа создается повышенное давление, и воздух заполняет освободившиеся при вдохе околоносовые пазухи. Более свободному и большему по объему входу воздуха в средний носовой ход, куда открываются верхнечелюстные, лобные и передние пазухи решетчатой кости, способствует то анатомически обоснованное обстоятельство, что задний конец средней носовой раковины несколько развернут в сторону перегородки носа, формируя более широкий вход в средний носовой ход сзади.

Передний же конец средней носовой раковины более приближен к латеральной стенке и размеры входа в средний носовой ход спереди составляют примерно  $\frac{1}{3}$  часть от размера входа в средний носовой ход сзади. Ведущая роль в формировании этого размера принадлежит крючковидному отростку, который со стороны латеральной стенки наиболее приближен к средней носовой раковине.

Свободная пластинка крючковидного отростка и латеральная стенка среднего носового хода формируют острый угол, обращенный кзади, и желобок, достигающий лобного кармана. Выдыхаемый воздушный поток, встретив на своем пути это анатомическое препятствие, под повышенным давлением идет в соустья передней группы околоносовых пазух.

Таким образом, ОМК выполняет роль клапана, регулирующего воздухообмен передней группы околоносовых пазух с полостью носа и может быть назван синусовым клапаном. По данным В.С. Пискунова (2004), перепады давления в верхнечелюстной и лобной пазухах у больных с синуситом после восстановления проходимости соустья при нормальном строении ОМК, составили на вдохе  $36 \pm 2,8$  мм водн. ст., на выдохе  $29 \pm 3,5$  мм водн. ст. Это было выявлено при проведении манометрического исследования, выполненного у 22 пациентов с фронтитом и 26 пациентов с верхнечелюстным синуситом. У пациентов (27 больных), у которых во время полипотомии, этмоидотомии, гайморотомии была удалена передняя часть средней носовой раковины, разрушен ОМК, отмечались более низкие перепады давления на вдохе и выдохе (табл. 2).

Таблица 2

Показатели манометрии ( $n = 75$ )

Состояние остиомеатального комплекса	Показатели манометрии	
	на вдохе	на выдохе
ОМК сохранен	$36 \pm 2,8$	$29 \pm 3,5$
ОМК разрушен	$27 \pm 2,6$	$24 \pm 2,8$

Примечание.  $p < 0,05$ .

Проведенные исследования подтверждают, что синусовый клапан, представленный комплексом анатомических образований, формирует узкий промежуток у входа в средний носовой ход, что создает условия для повышенной компрессии воздуха в среднем носовом ходе, способствующей лучшей аэрации околоносовых пазух, открывающихся в средний носовой ход.

Роль клапана для клиновидной пазухи и группы задних пазух решетчатой кости, по нашему мнению, выполняет сфеноэтмоидальный карман, располагающийся между передней стенкой клиновидной пазухи и задними концами средней и верхней носовых раковин.

Проведенные манометрические исследования убедительно свидетельствуют о лучшей аэрации околоносовых пазух при сохранении крючковидного отростка, который прикрывает сред-

ний носовой ход со стороны его латеральной стенки и формирует желобок, по которому выдыхаемый воздушный поток под повышенным давлением идет в соустья околоносовых пазух.

В настоящее время все эндоназальные операции на околоносовых пазухах производятся через средний носовой ход. Наибольшее распространение получила методика W. Messerklinger. Основные этапы ее заключаются в резекции крючковидного отростка, удалении решетчатого пузыря, а также клеток, окружающих лобно-носовое соустье. Хирургическое вмешательство выполняется шаг за шагом: вначале резецируют крючковидный отросток; вскрывают решетчатый пузырь. Далее, в зависимости от распространенности патологического процесса, вскрывают передние ячейки решетчатого лабиринта, производят ревизию решетчатой воронки, естественного соустья верхнечелюстной и лобной пазух. Вскрывают задние пазухи решетчатой кости после перфорации основной пластинки средней раковины и, наконец, клиновидную пазуху.

Проведенные исследования показывают, что во всех случаях эндоскопической этмоидотомии при отсутствии гипертрофии крючковидного отростка необходимо стараться полностью его сохранить, чтобы в послеоперационном периоде был восстановлен полноценный воздухообмен передней группы околоносовых пазух. При проведении передней этмоидотомии допустимо аккуратное внешнее воздействие на крючковидный отросток, который обладает мобильностью, прогибается при надавливании и приобретает прежнюю форму после прекращения воздействия. Кроме того, его можно отодвинуть пуговчатым зондом или изогнутой костной ложкой для более детального осмотра воронки, соустья верхнечелюстной пазухи, лобного кармана. Однако необходимо избегать травмы слизистой оболочки, покрывающей крючковидный отросток, грубых воздействий, чтобы не вызвать его надлома или подвывиха, что может привести к деформации его в послеоперационном периоде и нарушению функции синусового клапана.

## ИММУННЫЙ БАРЬЕР СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

Остановимся еще на одном очень важном вопросе, имеющем непосредственное отношение к слизистой оболочке верхних ды-

хательных путей. Этим вопросом является иммунный барьер слизистой оболочки. Морфологически этот барьер представлен структурами слизистой оболочки и лимфоидной тканью, ассоциированной со слизистой оболочкой. Взаимодействие этих двух тканей осуществляется так называемым лимфоэпителиальным симбиозом (ЛЭС). Поскольку феномен ЛЭС наблюдается с 16-й недели гестации и сохраняется на протяжении всей жизни, следует полагать, что эта структура является нормальным анатомо-физиологическим компонентом иммунного барьера слизистых оболочек. После рождения ребенка и его первого вдоха начинается контакт слизистой оболочки полости носа со всеми взвешенными в воздухе компонентами и непосредственно с воздушной струей. Следует отметить, что сначала слизистая оболочка полости носа и околоносовых пазух не содержит лимфатической ткани и лимфоидного клеточного представительства. Постепенно с годами формируется лимфоидное клеточное представительство в слизистой оболочке ее заселением различными клетками. Они приходят туда в результате хоуминга. Существуют косвенные, но весьма веские доказательства того, что клетки этой рассеянной лимфоидной ткани рождаются в лимфоэпителиальных органах глотки, т.е. в ткани лимфаденоидного глоточного кольца Вальдейера. Клетки покидают эти органы с лимфой и попадают в кровоток. Кровотоком они заносятся и оседают в «своих» слизистых оболочках по законам хоуминга (возвращаются туда, где получили антигенный стимул) (Brandtzaeg P., 1997). С годами клеточное представительство в слизистой оболочке достигает заметной величины, вплоть до формирования фолликулов. Различные внешние причины и колониестимулирующие факторы увеличивают клеточное представительство в слизистой оболочке. Наибольшее клеточное представительство формируется в области соустьев с околоносовыми пазухами, что играет роль в формировании патологического процесса. Увеличивается количество желез, сосудов, что в комплексе приводит к увеличению объема ткани. Гипертрофию носовых раковин при искривленной носовой перегородке в литературе называют компенсаторная гипертрофия. Непонятно, что компенсируется в данном случае. С наших позиций — это медленно формирующийся патолого-физиологический процесс в ответ на постоянное раздражение слизистой

оболочки воздушной струей и взвешенными в ней субстратами, в первую очередь, вирусной и бактериальной природы.

Иммунная защита слизистой оболочки обусловлена врожденными и приобретенными структурами и качествами и должна носить специфический характер. Но и неспецифические факторы защиты слизистой оболочки имеют большое значение в предупреждении воспалительного процесса. Мукоцилиарная транспортная система со всеми ее составляющими является первым защитным барьером. В секрете слизистой оболочки содержится и целый ряд очень действенных биохимических защитных неспецифических и специфических факторов. К неспецифическим факторам относятся гликопротеины слизи (фукомицины, сиаломицины, сульфамицины), лизоцим, лактоферрин, секреторные глюкозидазы, интерферон, комплемент (ферментная система), секреторные протеазы. Специфические факторы представлены иммуноглобулинами, играющими роль защиты против внедрившихся микроорганизмов (Naumann H., 1980). Благодаря деятельности всех этих факторов происходит нейтрализация вирусов, токсинов, лизис бактерий, переваривание.

Под воздействием раздражающих факторов увеличивается число клеток, возникает клеточная инфильтрация. Ткань пропитывается экссудатом, что сопровождается отеком ткани. Взаимодействие клеточных структур в ткани ведет к образованию иммуноглобулинов (*Ig*), интерферона (*IFN*), что в конечном итоге ведет к обратному развитию воспаления. В силу наличия большого ряда защитных факторов острое воспаление может перейти в хроническую форму, и в этом случае все присущие воспалению признаки будут присутствовать в ткани. Это и присутствие биологически активных веществ, и инфильтрация, и экссудация, и элементы незавершенной регенерации.

В отношении ринита, типичного и основного воспаления слизистой оболочки носа, несколько детализированная схема развития воспаления представляется в следующей последовательности. Любой раздражающий или повреждающий фактор связывается с рецепторами клеток или захватывается антигенпредставляющими клетками. Включаются неспецифические факторы защиты. Лизоцим обладает бактериостатическим и бактерицидным действием. Электронномикроскопическими

исследованиями (Techibana M. et al., 1966) подтверждено скопление лизоцима вокруг бактерий. Включения, свидетельствующие о бактериологической активности лизоцима, найдены также в цитоплазме бактерий, что свидетельствует о способности лизоцима предохранять слизистую оболочку от бактериальных инфекций. Комплемент участвует в иммунных реакциях как медиатор и усиливает их. Протеазы-ингибиторы играют роль регуляторов функции ферментов.

Интерферон, обладающий антивирусной активностью, образуется многими видами клеток, в том числе и эпителиальными, и эффективно тормозит размножение вирусов в клетке. Интерферон является лимфокином, который активирует фагоцитарную активность макрофагов и стимулирует образование антител. Он обеспечивает устойчивость верхних дыхательных путей к гриппозным и другим респираторным вирусным инфекциям, осуществляя гомеостаз нуклеиновых кислот, блокируя репродукцию вирусной РНК и ДНК (Шварцман Я.С. и соавт., 1978; Майорова Л.П., Смородинцев А.А., 1980). Одна из функций интерферона — ингибция размножения вирусов в клетках, соседних с инфицированными. В.И. Жданов (1982) считает, что выздоровление от острой респираторной вирусной инфекции обеспечивает система интерферона, так как специфические антитела появляются на более поздней стадии болезни. Вместе с этим он отмечает, что около 25% людей имеют врожденный дефицит интерферона, и именно они с рождения часто болеют ОРВИ.

Кроме комплекса неспецифических защитных приспособлений в процессе эволюционного развития сформировались механизмы специфического иммунитета. Они обладают значительно более выраженной направленностью защитного действия и являются составной частью местного иммунитета, обеспечивающего защиту покровов верхних дыхательных путей, непосредственно соприкасающихся с внешней средой.

Теория местного иммунитета была сформулирована в 1927 г. Интерес к этой проблеме возобновился в 1959 г., когда J. Heremans et al. выделили иммуноглобулин А (*IgA*). В 1960-е годы Т. Tomasi показал, что иммуноглобулины класса А, присутствующие на слизистых покровах, секретировались местно плазматическими клетками, а не являлись продуктами транссудации. Р. Ogra

(1969), D. Karzon (1971) доказали, что *IgA* является наиболее важным иммуноглобулином внешних секретов, главная биологическая функция которого состоит в защите слизистых оболочек от инфекционных агентов. В свете современных представлений, основной механизм антибактериального действия секреторного *IgA* заключается в блокировании связывающих участков бактериальной клеточной стенки, благодаря чему создаются препятствия для приклеивания бактерий или бактериальных токсинов к специфическим рецепторам на поверхности мембран эпителиальных клеток, выстилающих слизистые оболочки (Walker W., Isselbacher K., 1977). Таким образом, секреторные *IgA* снижают адгезивность бактерий, ограничивают колонизацию и способствуют их элиминации из организма.

Иммунитет слизистой оболочки регулируется сложным путем через развитие и дифференцировку В-клеток. Этот процесс заканчивается продукцией *IgA* плазматическими клетками. Вероятно, первичный иммунный ответ происходит в связанной со слизистой оболочкой лимфоэпителиальной ткани (*MALT*), которая включает лимфоидную ткань, входящую в лимфо-глочное кольцо Вальдейера, где В-клетки, регулируемые Т-клетками, взаимодействуют с антигенами. Активированные клетки затем мигрируют в зародышевые центры, где дифференцируются в *Ig*-продуцирующие плазматические клетки. Слизистая оболочка носа содержит две различные популяции В-клеток: продуцирующие *IgA* клетки, ответственные за местный секреторный иммунитет, и продуцирующие *IgG* В-клетки, вовлеченные в иммунную элиминацию. У людей, страдающих аллергией, могут обнаруживаться *IgE*-продуцирующие клетки. Т-клеточные цитокины *IL-5* и *IL-6* необходимы для окончательной дифференцировки В-клеток в секретирующие *IgA* плазматические клетки. Доказано также, что степень защиты от локальных вирусных инфекций респираторного тракта прямо коррелирует с уровнем специфических секреторных *IgA*, а не уровнем антител сыворотки крови. В основе противовирусного действия секреторного *IgA* лежит инактивация вируса. Иммунологическими исследованиями слизистой оболочки носа и околоносовых пазух доказан местный синтез иммуноглобулинов классов *G*, *A*, *M*, *E*, *D* (Terrahe K., Raddi H., 1974; Fatti-Hi A., El Ashamawi S., 1980; Harada T. et al.,

1984; Seyfarth M., Steps J., 1988). Продукция иммуноглобулинов регистрируется в цитоплазме секретирующих эпителиальных клеток.

При различных общих и местных патологических состояниях содержание секреторных иммуноглобулинов подвергается значительным изменениям. При рецидивирующих острых респираторных вирусных инфекциях, бронхопневмониях в детском возрасте, хронических бронхитах имеется дефицит *IgA* в секрете, что оказывает влияние на течение патологического процесса в слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Увеличение количества *IgG*, поступающего на поверхность слизистой оболочки из сыворотки крови, указывает на воспалительные (инфекционные или аллергические) нарушения сосудистых коммуникаций (Terrahe K., 1974). При аллергическом рините отмечается значительное увеличение в слизистой оболочке *IgE*, количество которого четко коррелирует с уровнем сенсибилизации слизистой оболочки полости носа (Mogi G., 1972; Ohashi J. et al., 1987).

В случае ослабления силы защитных барьеров против респираторных вирусов (гриппа, парагриппа, аденовируса, респираторно-синцитиального вируса) происходит приклеивание вируса к эпителиальным клеткам респираторного тракта, затем проникновение в клетки и освобождение нуклеиновых кислот от белковых оболочек. Преодолев защитное действие внутриклеточного интерферона, вирус начинает размножаться на клеточном генетическом уровне, клетка истощается и погибает, а вирус выходит в межклеточное пространство или в кровь и находит новые клетки-мишени, в которых продолжает развитие своей популяции.

Для уничтожения вирусов в клетках иммунная защита представляет киллеры и внутриклеточный интерферон, которые уничтожают вирусы в клетке, при этом киллерами уничтожается и собственная клетка. Это мощное защитное средство, ибо организму выгоднее убить вирусы в самой эпителиальной клетке даже за счет ее уничтожения, так как из каждой пораженной клетки в межклеточное пространство или плазму крови поступают сотни и тысячи вирусов для поражения новых клеток. Однако, мы знаем о существовании персистенции вируса. Нами было проведено

исследование на наличие различных представителей респираторного вируса в клетках слизистой оболочки полости носа.

При проведении вирусологического исследования иммунофлюоресцентным методом у больных вазомоторным и гипертрофическим ринитом (Пискунов С.З., 1986) более чем у половины обследованных был обнаружен вирусный антиген. Наиболее часто выявлялся респираторный синцитиальный и аденовирусный антигены. Уже в начале XX века было показано, что вирусы обладают аллергизирующими свойствами и с момента внедрения в организм вызывают состояние нарастающей сенсибилизации. Обнаружение вирусного антигена в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости носа не является доказательством наличия вирусного заболевания, а свидетельствует о вирусоносительстве или латентной вирусной инфекции. Р.С. Дрейзин, В.М. Жданов (1962) считают, что аденовирусы проникают в организм обычно в детстве, вызывая острое заболевание, после которого организм в силу неизвестных причин не освобождается от возбудителя. Последний сохраняется в организме в течение неопределенного времени, возможно вследствие того, что аденовирусы латентной группы являются слабыми антигенными раздражителями и не вызывают бурного образования антител.

В зараженных вирусами клетках нарушается барьерная функция плазматических мембран, которые становятся проницаемыми не только для сравнительно мелких молекул, но и для белков, которые получают возможность проникать в пораженные клетки (Зайдес В.М., Жданов В.М., 1981). Таким образом, вирусоносительство в клетках мерцательного эпителия, ведущее к нарушению протоплазматических мембран, способствует проникновению в клетки токсинов, продуцируемых сапрофитными микроорганизмами слизистой оболочки носа, а также других сенсибилизирующих субстанций, содержащихся во вдыхаемом воздухе. Это способствует развитию хронического воспаления слизистой оболочки.

Длительная персистенция вирусного антигена, а затем и аутоантигена, возникающего вследствие альтерации слизистой оболочки, приводит к вторичному дефициту *sIgA*. Этот дефицит возникает вследствие первичной альтерации и нарушения дифференцировки клеток покровного эпителия, что приводит

к нарушению синтеза и сборки *sIgA*. Одновременно длительное антигенное раздражение ведет к интенсивному синтезу плазматическими клетками *sIgG* при подавлении пролиферации клона *IgA*-продуцирующих плазматических клеток, что, в свою очередь, поддерживает воспалительный процесс в слизистой оболочке.

Почему система защиты и естественные киллеры не убивают клетку, в которой продолжает жить вирус, не вызывая острой картины респираторной инфекции? Кто защищает пораженную клетку? Мы полагаем, что если будут найдены ответы на эти вопросы, существенно изменится ситуация в пользу человека в ущерб респираторной вирусной инфекции, в том числе и гриппу. Ведь респираторные вирусы не могут долго жить в окружающей среде. Местом их существования является респираторный эпителий. В период между эпидемиями он живет в клетках эпителия, не вызывая клинической картины заболевания, но активизируется в сезон эпидемий. Что его активизирует? Можно поставить еще целый ряд вопросов, а ответы на них следует искать в проведении фундаментальных исследований, но эти исследования должны проводиться совместно оториноларингологами, вирусологами и иммунологами. Надеемся, что когда-нибудь наступит такой момент. Безусловно, нужна общая научная структурная база с участием вышеуказанных специалистов в системе одного учреждения, а не комплексная работа сотрудниками различных учреждений. Результат работы будет более эффективным и экономичным.

Острый воспалительный вирусный процесс, разыгравшийся в эпителиальном слое, вызывает грубые морфологические изменения, проявляющиеся десквамацией эпителиальных клеток, ультраструктурными изменениями поверхности респираторных клеток и самих ресничек (Ростовщиков А.С., 1983), что приводит к нарушению функции мукоцилиарной транспортной системы. Уже через несколько часов после начала острого вирусного ринита отмечается резкое угнетение или прекращение цилиарной активности мерцательного эпителия. В этих условиях бактерии, оседающие на слизистой оболочке, в связи с угнетением транспортной функции мерцательного эпителия задерживаются на ее поверхности. Разрушение эпителиальных клеток открывает путь для бактериальной флоры, которая активизируется, из сапрофитной становится патогенной и без соответствующего иммунного

надзора формирует очаги бактериального заболевания. По мнению Г.И. Марчук, А.П. Бербенцовой (1989), началу бактериального воспаления способствует также отвлечение всех иммунных компонентов на борьбу с вирусом. Поскольку время удвоения популяции вирусов равно нескольким десяткам минут, а время удвоения бактерий, как более организованных форм, равно примерно 12 ч. За время удвоения бактерий количество вирусов в организме может увеличиться примерно в 20–60 раз. Именно поэтому организм все свои защитные силы бросает, в первую очередь, на борьбу с вирусной инфекцией, ослабляя надзор за пока непатогенными бактериями.

Преодолев эпителиальный барьер и базальную мембрану, инфекционный возбудитель входит в собственный слой слизистой оболочки, то есть во вторую защитную зону, которая является главной линией защиты (Naumann H., 1978). В собственном слое слизистой оболочки, состоящем из соединительнотканых коллагеновых и эластических волокон, обнаруживаются плазматические клетки, участвующие в образовании антител, макрофаги, тучные клетки и клетки ретикулоэндотелиальной системы, фагоцитирующие инородные вещества.

Тучные клетки (лаброциты) разбросаны среди клеточных элементов стромы, встречаются в эпителиальном слое и носовом секрете. Это крупные клетки диаметром 15–20 мкм с овальным ядром, располагающимся в центре, содержащие около 200 гранул, разбросанных по цитоплазме, находящиеся на различных фазах своей секреторной деятельности. Они являются основным депо связанного гистамина, который участвует в аллергических реакциях в качестве медиатора, вызывая вазодилатацию и местный отек, регулирует микроциркуляцию и поддерживает гомеостаз. Освобождение гистамина происходит под влиянием определенных веществ, так называемых либераторов, к числу которых относятся и комплекс антиген–антитело. Под действием либераторов происходит выброс гранул из клетки (дегрануляция) и выход из них гистамина и других биологически активных веществ (гепарина, серотонина, протеаз). Освободившийся гистамин вызывает в слизистой оболочке: 1) местное расширение капилляров; 2) распространение эритемы в результате расширения соседних артериол; 3) увеличение проницаемости сосудов.

Плазматические клетки довольно крупные, имеют яйцевидную форму и эксцентрично расположенное ядро. Цитоплазма содержит рибосомы, в которых происходит синтез антител.

В зависимости от природы возбудителя, его агрессивности и состояния слизистой оболочки происходит частичная или тотальная мобилизация всех защитных сил слизистой оболочки. Ее межклеточная субстанция, состоящая из мукополисахаридов и протеинов, представляет собой фундаментальный биохимический защитный барьер. В собственном слое имеются специфические и неспецифические факторы защиты. Неспецифические — мобилизация нейтрофильных лейкоцитов, активизация макрофагов и индукция воспаления при содействии тучных клеток, а также активация системы комплемента и выработка интерферона. Специфические факторы защиты — гуморальные и клеточные иммунные реакции.

Особое место среди механизмов защиты принадлежит фагоцитозу. Несмотря на неспецифичность самого фагоцитоза, фагоциты участвуют в подготовке чужеродных субстанций и их переработке в те формы, которые стимулируют иммунный ответ. Без участия фагоцитоза невозможны специфические иммунные реакции. Фагоциты играют ключевую роль в формировании противомикробного иммунитета, обусловленного как специфическими, так и неспецифическими факторами защиты. Клетками, способными специфически распознавать антиген и отвечать на него иммунной реакцией, являются Т- и В-лимфоциты (тимусзависимые и костномозговые лимфоциты), которые под влиянием чужеродных антигенов дифференцируются в сенсibilизированный лимфоцит и плазматическую клетку. Среди специфически сенсibilизированных Т-лимфоцитов по их функциям различают клетки-киллеры, разрушающие генетически чужеродные клетки, Т-клетки, активирующие большое число несенсibilизированных Т-лимфоцитов, а также Т-клетки — активаторы макрофагов, усиливающие фагоцитоз (Бернет Ф.М., 1971; Петров Р.В., 1976).

Таким образом, комплекс специфических и неспецифических факторов защиты вместе с деятельностью мукоцилиарной транспортной системы и определяют степень невосприимчивости субъекта к воздействию микроорганизмов, вирусов и других

физических и химических факторов внешней среды, оказывающих неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку носа. В процессе лечения воспаления слизистой оболочки необходимо восстанавливать все вышеперечисленные функции. Сложно охватить все механизмы, многие вопросы остаются еще неизученными. Главный принцип, которого следует придерживаться — не разрушать слизистую оболочку — сложную структуру защиты организма.

Сложные функции слизистой оболочки могут выполняться и в соответствующих формах внутриносовых структур, которые также предназначены для выполнения определенных функций и, в конечном итоге, также направлены на защиту организма.

Любой из вышеперечисленных раздражающих факторов повреждает клетки слизистой оболочки. Повреждение клеток сопровождается выделением биологически активных веществ, основным из которых является гистамин. Основное депо гистамина — тучные клетки. Провоспалительные биологические вещества вызывают миграцию клеток лимфоцитарного звена из сосудов в очаг воспаления. Возникает повышенная проницаемость стенок сосудов. В воспаленной ткани нарастает клеточная инфильтрация. Для запуска лимфоцитов в активацию антиген должен быть представлен на поверхности специализированных клеток. Различные дендритные клетки лимфоидных тканей, клетки Лангерганса выполняют эту функцию. Клетки, представляющие антиген Т-лимфоцитам, должны иметь поверхностные молекулы ГКГС (главный комплекс гистосовместимости) класса II. Любая антигенная стимуляция ведет к дегрануляции тучных клеток и выделению гистамина. Гистамин раздражает нервные окончания, что клинически проявляется чиханием, вызывает расширение сосудов и повышает проницаемость сосудистой стенки, что сопровождается отеком ткани. К тучным тканевым клеткам и макрофагам присоединяются поступающие из крови полиморфно-ядерные лейкоциты. Антигенпредставляющие клетки передают информацию об антигенной структуре повреждающего фактора Т-лимфоцитам. Информация между клетками передается небольшими белковыми молекулами, которые называются цитокинами. К цитокинам относятся колониестимулирующие факторы (стимулируют активность и проли-

ферацию гранулоцитарно-макрофагальных предшественников), интерлейкины (многочисленный класс, выполняющий различные, часто перекрещивающиеся или антагонистические функции), интерфероны, факторы некроза опухоли (ограничивают рост некоторых опухолей, избыток фактора может вызвать сосудистый шок). Понятие «цитокин» не ограничивается определенными рамками. Оно может иметь отношение к классическим гормонам и многочисленным общим ростовым и супрессорным факторам.

Антигенпредставляющие клетки синтезируют ИЛ-1, который стимулирует Т-хелперы к продукции ИЛ-2. Интерлейкин-2, секретируемый Т-хелпером, действует только на те клетки, которые несут соответствующий рецептор. На Т-лимфоцитах рецепторы к ИЛ-2 появляются в процессе созревания. Ранее ИЛ-2 был известен как фактор роста Т-лимфоцитов.

Вырабатываемые Т<sub>2</sub>-лимфоцитами ИЛ-4 и ИЛ-13 стимулируют В-клетки к продукции IgE, который связывается с рецепторами тканевых тучных клеток и с рецепторами базофилов, циркулирующих в крови. ИЛ-3, ИЛ-5 и колониестимулирующий фактор вызывают миграцию эозинофилов в ткань, продлевают срок жизни эозинофилов, что в итоге способствует переходу воспаления в хроническую форму.

Очень важно, есть ли генетическая предрасположенность у человека для формирования аллергического ответа. Если такая предрасположенность есть, то формируется аллергический ринит. Вырабатываемый Т<sub>1</sub>-лимфоцитами гамма-интерферон тормозит образование IgE и ведет к завершению воспаления полноценной регенерацией и выздоровлению.

Некоторые В-лимфоциты не дифференцируются в плазматические клетки-антителопродуценты, а сохраняются как клетки памяти, увеличение которых и быстрое реагирование формируют высокоэффективный вторичный ответ. В-клетки памяти мало отличаются от их предшественников (больше поверхностных иммуноглобулинов, более вероятная циркуляция в крови), но сохраняют специфичность к антигену. Генерация В-клеток памяти происходит в зародышевых центрах и требует присутствия комплемента. Заселение клетками памяти лимфаденоидных органов глотки приводит к увеличению объема ткани этих органов.

Известно, что неспецифические противовоспалительные средства могут вмешиваться в метаболизм эйкозаноидов, ингибируя фермент циклооксигеназу, который катализирует расщепление арахидоновой кислоты до простагландинов и тромбоксанов. Ингибирование циклооксигеназы ведет к активизации альтернативного пути метаболизма арахидоновой кислоты, которая превращается в лейкотриены 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, в сотни и тысячи раз более активными, чем гистамин и простагландины. Лейкотриены способны стимулировать миграцию эозинофилов в слизистую оболочку дыхательных путей, вызывать бронхоконстрикцию и усиливать секрецию слизи.

Под воздействием триггеров происходит усиленный распад арахидоновой кислоты, которая входит в состав оболочек клеток. Простагландины и лейкотриены относятся к семейству ненасыщенных жирных кислот. Отдельные простагландины и лейкотриены вызывают различные, но перекрещивающие друг друга эффекты. Они вместе ответственны за индукцию боли, лихорадку, хемотаксис полиморфноядерных лейкоцитов, увеличение сосудистой проницаемости. Некоторые из них подавляют функцию лимфоцитов. До 1979 г. лейкотриены были известны как медленно реагирующая субстанция анафилаксии. Одно из действий лейкотриенов заключается в увеличении проницаемости капилляров и повышении секреции желез слизистой оболочки. Лейкотриены в тысячу раз превышают активность гистамина по возможности вызвать спазм бронхов. Они вызывают хемотаксис лейкоцитов, адгезию нейтрофилов к эндотелию. Под их воздействием происходит агрегация нейтрофилов, высвобождение из них протеаз, образование супероксидазы. Возникает спазм гладкой мускулатуры бронхов и коронарных артерий. В очаг привлекаются эозинофилы. Повышается секреция слизи и снижается мукоцилиарный клиренс.

Мы рассмотрели воспаление слизистой оболочки с различных позиций. Прежде всего обратили внимание на сложное морфологическое и функциональное устройство слизистой оболочки. Отметим многообразие причин, вызывающих и поддерживаю-

щих воспалительный процесс. Рассмотрели патогенез воспаления с различных позиций, включая иммунологические. Отметим, что объем информации по воспалению слизистой оболочки достаточно велик и отдельные моменты патогенеза продолжают уточняться. Все это многообразие клеточного взаимоотношения и взаимодействия происходит в слизистой оболочке верхних дыхательных путей в течение всей жизни, обеспечивая или здоровье человека, или постепенно формирующуюся хроническую патологию. Вышеперечисленное дает все основания выделять слизистую оболочку верхних дыхательных путей как самостоятельный орган, наряду с такими органами как сердце, легкие. Этот орган наделен многими функциями, основной из которых является защитная. Так же, как сердце, легкие и другие органы слизистая оболочка не может функционировать отдельно. Этот орган включен функционально в другие системы: дыхательную, иммунную, нервную и другие. Поэтому еще раз важно подчеркнуть необходимость щадящего отношения к этому органу. Такая точка зрения требует пересмотра подхода, прежде всего оториноларингологами, к методам хирургического лечения от радикальных — органоразрушающих методов к функциональным.

Тесное взаимодействие структуры и функции с медленно развивающимся результатом демонстрирует рассказ больного, который приходит к врачу с жалобами на затрудненное носовое дыхание. Вначале затрудненное носовое дыхание было кратковременным, и закрывалась одна сторона носа, чаще та, на стороне которой лежал пациент. Затем он начал замечать, что при остром насморке медленнее стал выздоравливать. Затрудненное носовое дыхание стал отмечать даже тогда, когда не было острого заболевания. Начал применять чаще сосудосуживающие капли, затем уже не мог без них свободно дышать. Так проходили десятилетия. Пришел к врачу, а врач говорит, что у него искривленная носовая перегородка и его следует оперировать. Пациент удивлен, перегородка кривая у него всю жизнь, но он раньше дышал. Ему трудно понять, что в течение всех этих десятилетий в слизистой оболочке полости носа в результате сложного межклеточного взаимодействия происходила структурная перестройка слизистой оболочки, что и привело к постоянному затруднению носового дыхания. Хорошо еще, если у него нет

хронического риносинусита, что бывает в подобной ситуации достаточно редко. При детальном обследовании врач увидит не только изменения строения внутриносовых структур, но и зарегистрирует объективно хронический воспалительный процесс, нередко и полипозный.

## ЛЕЧЕНИЕ РИНОСИНУСИТА

### ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО РИНОСИНУСИТА

Несмотря на внедрение новых методов диагностики и лечения, ежегодно в России около 10 млн человек переносят острый синусит, развившийся во внебольничных условиях (Лопатин А.С., 2001). Данные Л.С. Страчунского (1998), полученные при исследовании пунктата максиллярных синусов у 85 пациентов, показывают, что бактериальные возбудители выделялись в 71% случаев. Ведущим возбудителем был *S. pneumoniae*, который был выделен у 53% пациентов, второе место занимали *H. influenzae* и неспорообразующие анаэробы, что совпадает с общемировыми показателями (Bartlett J.G., 1997).

Гноеродные микробы вызывают воспаление, называемое гнойным. Гнойный экссудат отличается от других видов экссудата очень большим содержанием клеток, главным образом нейтрофилов. Гной обычно представляет собой густую сливкообразную жидкость желто-зеленого цвета, сладковатого вкуса, имеющую специфический запах. При центрифугировании гной разделяется на две части: осадок, состоящий из клеточных элементов, жидкую часть — гнойную сыворотку. При стоянии гнойная сыворотка иногда свертывается.

Клетки гноя называют гнойными тельцами. Они представляют собой лейкоциты крови (нейтрофилы, лимфоциты, моноци-

ты) в различных стадиях повреждения и распада. Повреждение протоплазмы гнойных телец заметно в виде появления в них большого количества вакуолей, нарушения контуров протоплазмы и стирания границ между гнойным тельцем и окружающей его средой. При специальных окрасках в гнойных тельцах обнаруживается большое количество гликогена и капелек жира. Появление свободного гликогена и жира в гнойных тельцах является следствием нарушения комплексных полисахаридных и белково-липидных соединений в протоплазме лейкоцитов. Ядра гнойных телец уплотняются (пикноз) и распадаются на части (кариорексис). Наблюдаются также явления разбухания и постепенного растворения ядра или его частей в гнойном тельце (кариолизис). Распад ядер гнойных телец вызывает значительное увеличение в гное количества нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот.

Гнойная сыворотка не отличается существенно по составу от плазмы крови. Содержание сахара в гнойном экссудате обычно ниже, чем в крови (0,5–0,6 г/л), вследствие интенсивных процессов гликолиза. Соответственно, в гнойном экссудате значительно больше молочной кислоты (0,9–1,2 г/л и выше). Интенсивные протеолитические процессы в гнойном очаге вызывают увеличение содержания полипептидов и аминокислот.

В ходе развития гнойного воспаления экссудат поступает в ткань, и лейкоциты пропитывают, инфильтрируют ее, располагаясь в большом количестве между собственными клетками и вокруг кровеносных сосудов (Адо А.Д., 1980). Помимо слизистой оболочки, гистологические изменения затрагивают так же кость синуса, что впервые было описано в экспериментальных исследованиях на животных (Bolger W.E., 1997; Norlander T., 1999). Позже некоторые авторы сравнили тип воспаления в кости синуса с остеомиелитом или остеоитом (на сегодняшний день этот термин используется чаще). Механизм развития остеоита связывают с ответом кости на воспаление или прямым распространением в нее гноеродных микроорганизмов. Немногочисленные зарубежные клинические исследования связывают хронизацию синусита с вовлечением в воспалительный процесс подлежащей кости (Khalid A.M., 2002). Таким образом, гной из полости синуса необходимо эвакуировать, что соответствует главному закону

гнойной хирургии: если есть гной, его надо удалять (Войно-Ясенецкий В.Ф., 1934).

В начале прошлого века был открыт первый антибиотик — пенициллин. Началась новая эра в медицине — эра антибиотиков. Антибиотики представляют собой самую многочисленную группу лекарственных средств. Фармацевтическая промышленность нашей страны выпускает около 40 антибиотиков и свыше 200 лекарственных форм, приготовленных на основе антибиотиков.

Не существует ни одного антибиотика, не оказывающего в той или иной мере побочных реакций и осложнений. По данным Всесоюзного центра по изучению побочного действия лекарственных средств на долю антибиотиков приходится 37,2% всех лекарственных осложнений. Уже в первые годы их применения в литературе появились единичные сообщения о побочных действиях, количество, частота и тяжесть которых значительно возросли в последнее время. К этому привело нерациональное, порой, бесконтрольное применение антибиотиков, особенно пенициллина. В США в 1980-х годах 95% лиц, получавших антибиотики, не имели показаний к их применению. Эта тенденция сохранилась и четверть века спустя (Molstad S., 2008).

По данным Е.С. Белозерова (1998), в крупном городе к 7 годам нет ни одного ребенка, не получавшего антибиотиков, причем к 14 годам треть детей имели свыше 16 эпизодов приема антибиотиков. В популяции населения у 10% имеется генетически обусловленная предрасположенность к аллергическим и атопическим реакциям на всевозможные антигены (аллергены).

Зачастую, забывая об осторожности, многие люди применяют эти препараты по собственному усмотрению, не учитывая то, что антибиотики, как и все лекарственные средства, имеют очень четкие показания. Появилось даже такое понятие как «антибиотикофилия» (Караулов А.В., 2002). При назначении антибиотиков, помимо спектра действия, особенностей фармакокинетики и токсичности, целесообразно учитывать вероятность развития аллергических реакций и воздействие препарата на функциональную активность эпителиоцитов, лимфоцитов, макрофагов, гранулоцитов, а также на гуморальные факторы иммунных реакций (Никитин А.В., 1998; Царев В.Н., 2002).

Целью антибактериальной терапии острого синусита является подавление симптомов и сокращение продолжительности заболевания, уничтожение возбудителей, что уменьшает повреждение слизистой, ведущее к хронизации заболевания. Адекватная антибиотикотерапия также предупреждает развитие внутричерепных и орбитальных осложнений.

В основе антибактериальной терапии в оториноларингологии лежит эмпирический выбор. Однако при этом надо помнить, что эмпирическая терапия должна базироваться на сведениях, полученных в проспективных исследованиях. К сожалению, антибиотики нередко назначают, не задумываясь о наиболее вероятном возбудителе, его чувствительности к антибактериальным препаратам, не учитывая результаты, полученные в контролируемых клинических исследованиях. Нерациональная и длительная антибиотикотерапия приводит к нарастанию резистентности к антибиотикам. Согласно рекомендациям EP3OS (European position paper on rhinosinusitis and nasal polypus) макролиды при хроническом синусите назначаются на срок более, чем три месяца (Wallwork B., 2002). В Швеции в течение последних 10 лет была внедрена национальная программа среди всех практикующих врачей с целью контроля рационального назначения антибиотиков. В целом по стране снижено число назначений антибиотиков, и это привело к тому, что на популяционном уровне снизилась резистентность штаммов патогенных микроорганизмов к антибиотикам (Wallwork B., 2002).

Рациональный подход к антибактериальной терапии предусматривает учет изменений видового состава микрофлоры и условно-патогенной флоры. В связи с тем, что большинство микробных возбудителей приобрело устойчивость к пенициллину, он становится все менее привлекательным для клиники.

**Пенициллины** являются первыми антибактериальными препаратами, разработанными на основе продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Они относятся к обширному классу бета-лактамов антибиотиков. Аллергические реакции являются перекрестными ко всем антибиотикам пенициллиновой группы. У некоторых пациентов с аллергией на цефалоспорины может отмечаться аллергия и на пенициллины. Анафилаксия наиболее часто встречается при парентеральном введении препаратов, но

может быть и при пероральном использовании. Аллергические реакции могут развиваться и при первом применении пенициллина, что объясняется сенсибилизацией малыми количествами антибиотика, находящегося в молочных продуктах, материнском молоке, яйцах, рыбе, а также перекрестными реакциями с грибами, паразитирующими на коже и ногтях людей.

Помимо анафилактического шока клиника аллергопатологии на пенициллины проявляется в виде миокардита, в основе механизма развития которого лежит гиперчувствительность замедленного типа, дерматологическими вариантами в виде крапивницы, эритематозной, кореподобной, уртикарной, макулопапулезной сыпи. Препараты пенициллинового ряда амоксициллин и ампициллин вызывают аллергические реакции в виде крапивницы, эритемы, отека Квинке, ринита, конъюнктивита. Иногда развиваются лихорадка, боли в суставах, эозинофилия. Крайне редко развивается анафилактический шок.

При выборе стартового антибиотика необходимо учитывать возможность не только моноустойчивости, но и множественную устойчивость к трем различным классам антибиотиков, а также наличие неклостридиальной анаэробной флоры, обнаруживаемой в безвоздушных замкнутых полостях (синусы, мастоидальная полость, паратонзиллярная клетчатка). Самый высокий уровень устойчивости обнаружен у штаммов пневмококка, высеянного из аспириата синусов. Следовательно, рациональным лечением воспаления замкнутых полостей (синусы, среднее ухо, паратонзиллярная клетчатка) следует признать прежде всего аэрацию очага воспаления и преимущественно местное применение антимикробных препаратов (октенисепт и др.). В группе пенициллинов весьма перспективными являются препараты, преодолевающие барьер бета-лактамовой резистентности. К их числу относится амоксиклав. В настоящее время амоксиклав относится к числу самых назначаемых антибиотиков при заболеваниях носа, глотки и уха, так как преодолевает неудачи «традиционных» антибиотиков и эффективен при участии в патологическом процессе анаэробов (Ройт А., 2000).

Выбор препаратов класса **цефалоспоринов** основывается с учетом их влияния на иммунную систему пациента. Цефалоспорины имеют общее с пенициллинами бета-лактамовое ядро,

что обуславливает возможность у 2–10% больных перекрестных реакций с пенициллинами. При этом могут развиваться анафилактический шок, крапивница, ангионевротический отек, генерализованная эритема, макулопапулезная экзантема, лихорадка, эозинофилия. У людей с повышенной чувствительностью к пенициллину аллергические реакции на цефалоспорин развиваются в 5–6 раз чаще. Из-за наличия перекрестных реакций с пенициллинами исключается применение этих препаратов при аллергии к пенициллину.

На цефалоспорины аллергические реакции (крапивница, отек Квинке, кореподобная сыпь, лекарственная лихорадка, эозинофилия, сывороточная болезнь, бронхоспазм, анафилактический шок) встречались реже, чем на антибиотики пенициллинового ряда (у 1–3 % больных), и в порядке снижения риска аллергических реакций препараты расположены следующим образом: цефтриаксон > цефоперазон > цефокситин > цефтазидим > цефотаксим > цефуросим. Выявлена высокая вероятность развития перекрестных реакций на цефалоспорины у больных с аллергией на пенициллин, она наиболее высока (10–15 %) для цефалоспоринов I поколения и минимальна (1–2 %) для препаратов III–IV поколения. У пациентов с патологией печени отмечается повышенный риск гипопротромбинемии и кровотечений при использовании цефоперазона; в целях профилактики рекомендуется принимать витамин К. Показано, что цефалоспорины лишь в больших дозах оказывают иммуносупрессивный эффект (Белозеров Е.С., 2001). Цефалоспорины нарушают выработку лейкотриена *B4* гранулоцитами человека. Установлено, что лейкотриен *B4* является эффективным стимулятором хемотаксиса, в принципе, необходимым для проявления нормальных защитных функций лейкоцитов (Маянский А.Н., 1989).

Фармакологические особенности **макролидов** заключаются в том, что они способны проявлять бактерицидную активность не только в отношении внеклеточных, но и внутриклеточных возбудителей инфекционного процесса. Макролиды представляют собой класс антибиотиков, основу химической структуры которых составляет макроциклическое лактонное кольцо. В зависимости от числа атомов углерода в кольце макролиды подразделяются на 14-членные (эритромицин, рокситромицин, кларитромицин),

15-членные (азитромицин) и 16-членные (мидекамицин, спирамицин, джозамицин). Основное клиническое значение имеет активность макролидов в отношении грамположительных кокков и внутриклеточных возбудителей (микоплазмы, хламидии, кампилобактеры, легионеллы).

Основной противовоспалительный эффект макролидов обусловлен подавлением активности нейтрофилов, которое осуществляется благодаря супрессии факторов транскрипции нуклеарного фактора карра В (*NF-kappa B*) и активирующего протеина 1, и последующим снижением синтеза цитокина IL-8, который и запускает активность нейтрофилов (Harvey R.J., 2009; Statham M.M., 2005). Уровень эозинофильного катионного протеина (*ECP*), основного маркера активности эозинофилов, также снижается (Сервин А., 2003). Макролиды способны подавлять и гипериммунную, и воспалительную хроническую реактивность слизистой оболочки верхних дыхательных путей при хронических риносинуситах. Фагоцитирующие клетки — макрофаги, нейтрофилы и моноциты являются объектами воздействия макролидов. Они подавляют хемотаксис, снижают выработку провоспалительных цитокинов, свободных радикалов и молекул адгезии. Это свойство может снижать способность нейтрофилов перемещаться в очаг воспаления. *In vitro* доказано угнетение выработки гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, трансформирующего фактора роста, *IL-1*, *IL-2*, *IL-5*, *IL-6*, фактора некроза опухоли- $\alpha$  (*TNF- $\alpha$* ) (Wallwork B., 2002; Culik O., 2001).

О. Culic и М. J. Parnham (2001) приводят сведения об угнетении макролидами пролиферации Т-лимфоцитов, связанной со способностью подавлять *IL-2*. *IL-2*, в свою очередь, необходим для повышения активности натуральных киллеров. При ингибировании активности натуральных киллеров создаются условия для беспрепятственного внедрения инфекции в слизистую оболочку, и дальнейшего персистирования в ней (Ройт А., 2000; Culic O., 2001; Хаитов Р.М., 2002).

Со стороны желудочно-кишечного тракта нежелательные явления встречаются наиболее часто (при применении эритромицина в 14–45% случаев, в среднем в 20–32%, азитромицина и кларитромицина в 12% случаев): тошнота и рвота (чаще при

использовании препаратов II поколения), диарея (обычно при приеме эритромицина и других 14-членных препаратов I поколения, являющихся стимуляторами мотилиновых рецепторов), метеоризм, боли в животе, редко стоматит, глоссит, нарушение вкуса.

Со стороны печени при длительном лечении макролидами в больших дозах возможно транзиторное повышение активности печеночных трансаминаз, щелочной фосфатазы, обратимое нарушение функции печени, внутрипеченочный холестаз и гепатит (при приеме джозамицина, спирамицина, кларитромицина и высоких доз эритромицина).

Со стороны центральной нервной системы и органов чувств: головная боль, редко — головокружение, шум в ушах и обратимое снижение слуха (при использовании эритромицина).

Со стороны сердечно-сосудистой системы: желудочковые тахикардии, удлинение интервала Q–T на ЭКГ, флебит при внутривенном введении.

Аллергические реакции встречаются редко (менее 1% случаев) и, как правило, ограничиваются кожными проявлениями: сыпь, крапивница. В исключительных случаях возможны анафилактические реакции и синдром Стивенса–Джонсона. Перекрестная аллергия с пенициллинами и цефалоспоридами отсутствует. При использовании азитромицина описаны аллергические реакции, развившиеся в течение 3–4 недель после его отмены.

При оценке переносимости макролидов (n = 268) было выявлено, что пациенты, получавшие эритромицин, в 2 раза чаще страдали от побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, чем получавшие мидекамицин или кларитромицин, и в 5 раз чаще были вынуждены прервать лечение препаратом, чем больные, получавшие кларитромицин. Частота побочных эффектов у амоксициллина/клавуланата в 2 раза выше, чем у кларитромицина (30 и 16% соответственно) (Лукьянов С.В., 2004).

Антибиотики группы **линкомицина** (линкомицин, клиндамицин) могут вызывать аллергические реакции в виде ангионевротического отека, сывороточной болезни, анафилактического или анафилактоидного шока, но эта группа побочных эффектов встречается редко. Чаще наблюдаются реакции токсического характера в виде тошноты, рвоты, болей в эпигастрии, диареи,

глоссита, стоматита, обратимой лейкопении за счет нейтропении, тромбоцитопении.

В настоящее время среди основных химиотерапевтических средств для лечения инфекций одно из важных мест заняли фторхинолоны — большая группа высокоэффективных антимикробных препаратов с широкими показаниями к применению. Всю группу объединяет принадлежность препаратов к классу хинолонов с единым механизмом действия на микробную клетку — ингибиторы ДНК-гидазы микробов.

**Фторхинолоны** обладают активным антибактериальным действием на любую флору, в том числе обеспечивающую «колонизационный» иммунитет (Арефьева Н.А., 2006). Он обеспечивается резистентностью слизистых оболочек к микробному заражению путем уменьшения доступности рецепторов эпителия для патогенных факторов за счет блокирования их микробами сапрофитной флоры, антимикробными веществами секретов СО (лизозим, секреторные антитела, лактоферрин и др.) и мукоцилиарного транспорта (Маянский А.Н., 1989; Brandtzaeg P., 1996).

Фторхинолоны в связи с их активным антибактериальным действием на любую флору, следует назначать с осторожностью и рассматривать эти препараты в качестве резерва.

К нередким осложнениям антибиотикотерапии относится дисбактериоз, т.е. нарушение подвижного равновесия микрофлоры кишечника. Под влиянием антибиотиков широкого спектра действия происходит качественное и количественное изменение видового состава «микробного пейзажа» кишечника. Подавляется антагонистическая активность нормальной микрофлоры кишечника против различных патогенных микроорганизмов, одновременно нарушаются витаминосинтетическая и ферментативная функции кишечных микробов. Следствием этих изменений является заселение кишечника антибиотикоустойчивыми штаммами эшерихий, гнилостными микробами, грибковой микрофлорой. Восстановление этих нарушений затягивается на многие месяцы и требует специальной корректирующей терапии (Никитин А.В., 1990; Козлов В.С., 2005; Караулов А.В., 2006).

Выраженное иммуносупрессивное действие антибиотиков связано с воздействием бактериальных токсинов, образующих-

ся при разрушении бактерий. Воздействие антибактериальных средств на иммунную систему может проявляться:

- 1) аллергическими реакциями немедленного типа (анафилактический шок, ангионевротический отек, крапивница);
- 2) аллергическими реакциями замедленного типа (контактный дерматит);
- 3) подавлением функции макрофагов и Т-лимфоцитов (чаще вызывают антибиотики широкого спектра действия), которое ведет к хронизации инфекций (Никитин А.В., 1990).

Широкое применение системных антибиотиков, нередко без достаточных на то оснований, особенно с использованием неадекватно малых доз и недостаточное по продолжительности, приводит к появлению резистентных к данному антибиотику штаммов возбудителей, воздействие на которых в последующем потребует разработки новых, еще более эффективных антибактериальных средств (Лучихин Л.А., 2004). Поэтому все чаще в литературе появляются сообщения о необходимости ограничения использования системной антибактериальной терапии.

Таким образом, хочется еще раз подчеркнуть, что любое лекарство (а значит, и антибиотик) — это обоюдоострое оружие, что, кстати, было подмечено и отражено в древнерусском определении слова «зелье», которое употреблялось в двух значениях — и как лечебное, и как ядовитое средство. Поэтому, начиная фармакотерапию синусита, необходимо выбирать эффективные способы введения, дозы и оптимальную концентрацию препаратов, сопоставляя с физиологическим воздействием на слизистую оболочку параназального синуса и организм в целом.

В последние годы появилась новая теория развития хронического воспаления в околоносовых пазухах, основанная на том, что колонии микроорганизмов на поверхности слизистой оболочки пазухи способны образовывать хорошо организованное, взаимодействующее сообщество микроорганизмов — так называемые биопленки. В природе биопленки распространены повсеместно. Установлено, что свыше 95% существующих в природе бактерий находятся в биопленках. Биопленки могут оказаться смертоносными. Так, болезнь легионеров, унесшая жизни 29 человек в Филадельфии в 1976 г., оказалась связанной с бактериями в биопленке в системе кондиционирования воздуха.

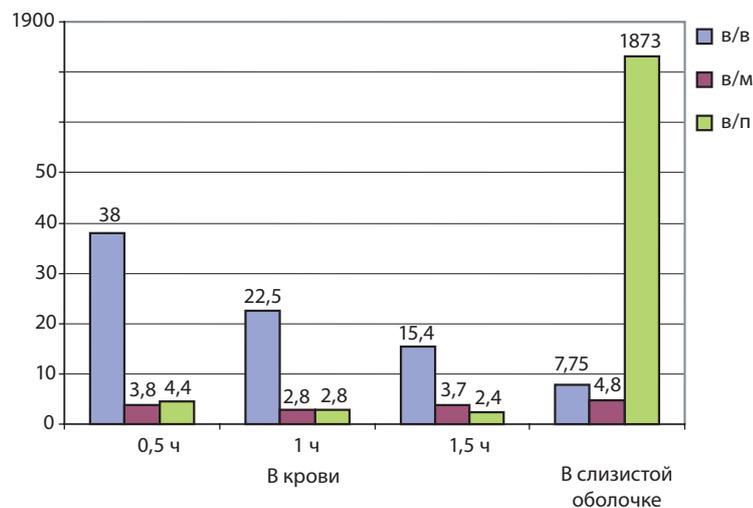
Установлено, что биопленки участвуют в нескольких хронических и упорных видах бактериального воспаления. Биопленки способны вызывать парадонтит, они были обнаружены на слизистой оболочке среднего уха (при холестеатоме), в миндалинах (при хроническом тонзиллите). В ряде исследований структуры биопленок обнаружены в пазухах человека (Sanclément J. et al., 2005; Ramadan Н.Н., 2006). В 2004 г. J.R. Perloff и соавт. доказали возможность развития хронического синусита у кролика под действием микроорганизмов в биопленке (Perloff J.R. et al., 2005).

С пониманием сути биопленки было доказано, что существуют большие различия в поведении бактерий в лабораторной культуре и в естественных экосистемах. Например, бактерия в биопленке вырабатывает такие вещества, которые она не продуцирует в культуре. Кроме того, матрикс, окружающий микроколонию, служит защитным барьером (Полевщиков А.В., 2001). Это помогает понять, почему антимикробные средства общего и местного действия могут не дать успешных результатов даже тогда, когда они нацелены на конкретный вид микроорганизма, за исключением кларитромицина и аугментина. Исследования последних лет доказали способность этих средств разрушать полисахаридный матрикс биопленки, увеличивая ее проницаемость для специфических этиотропных препаратов, их добавление к стандартной терапии значительно увеличивает эффективность лечения (Мокроносова М.А., 2010; Rodríguez-Martínez J.M., 2007). Это также помогает объяснить, почему механическое удаление пленок методом промывания пазухи (когда разрушаются каналы и матрикс пленки) продолжает оставаться неотъемлемой составной частью лечения синусита. Однако после разрушения механическими средствами биопленки немедленно начинают восстанавливаться, поэтому борьба с ними должна быть комплексной (Крюков А.И., 2007).

Местная антибиотикотерапия с удалением патологического содержимого позволяет достаточно быстро санировать воспаленную пазуху. Традиционно в пазуху вводятся растворы антибиотиков, ферментов, антисептиков. В эксперименте, проведенном, И.В. Ельковым и соавт. (1990) изучено поступление димедрола и морфоциклина в слизистую оболочку верхнечелюстной пазу-

хи в норме и в условиях бактериального воспаления. Количественное определение содержания препаратов в крови животных и слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи определялось флуорометрическим методом. После внутримышечного введения содержание димедрола в нормальной слизистой оболочке колебалось от 7,0 до 19,16 мкг/г. При бактериальном поражении пазух через 3 сут после их инфицирования содержание димедрола в воспаленной слизистой оболочке колебалось от 2,67 до 5,63 мкг/г, т.е. было примерно в 3 раза ниже, чем в здоровой слизистой оболочке.

Содержание морфоциклина в слизистой оболочке колебалось после внутримышечного и внутривенного введения от 4,8 до 7,75 мкг/г, при внутрипазушном введении содержание его в слизистой оболочке составляло 1873 мкг/г (рис. 51).



**Рис. 51.** Содержание морфоциклина (мкг/г) в крови и слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи при различных способах введения

Полученные результаты подтверждают, что в условиях воспаления поступление исследуемых лекарственных препаратов из кровеносного русла в слизистую оболочку резко снижается. Одним из ведущих факторов, определяющих эффективность

поступления препарата в ткани слизистой оболочки, является степень внутритканевого давления. При высоком внутритканевом давлении капилляры слизистой оболочки сдавливаются, снижается кровоток и фильтрация, что ограничивает поступление препарата из сосудистого русла в очаг воспаления.

Таким образом, наилучший терапевтический эффект может быть достигнут путем введения антибактериальных препаратов непосредственно в пораженный синус. В очаг воспаления могут вводиться антибиотики, к которым чувствительна выделенная микрофлора, однако использовать их необходимо в такой концентрации, которая не угнетает транспортную функцию мерцательного эпителия. Г.З. Пискунов (1984) экспериментально рассчитал концентрацию использовавшихся в то время антибиотиков (цепорин, ристомин, пенициллин, оксациллин, ампиокс, левомецетин, стрептомицин, мономицин, эритромицин), при которой не угнеталась мукоцилиарная активность. Безусловно, необходимо продолжить такого рода исследования и установить концентрацию современных антибиотиков, при которой не угнетается деятельность мерцательного эпителия.

Однако используемые в клинической практике водные растворы лекарственных веществ, вводимые в воспаленные околоносовые пазухи, обеспечивают непродолжительный контакт лекарства со слизистой оболочкой в связи с быстрым оттоком его из пазухи через естественное соустье. Добавлением полимера в лекарственные вещества достигается повышение их вязкости, что способствует удлинению контакта лекарственного раствора с поверхностью слизистых оболочек и тем самым пролонгации их лечебного действия (Пискунов С.З., Ерофеева Л.Н., 1984).

Приготовление лекарственных препаратов на полимерной основе включает два этапа:

- 1) приготовление растворов полимеров;
- 2) введение в растворы полимеров лекарственных веществ.

Приготовление растворов полимеров: в асептических условиях навеску натрий-карбоксиметилцеллюлозы (или метилцеллюлозы, или оксипропилметилцеллюлозы) заливают горячей дистиллированной водой и перемешивают до полного растворения, после охлаждения доводят водой до 100 мл, процеживают через двойной слой марли. Фасуют по 5,0 мл во флаконы для меди-

цинских препаратов емкостью 10,0 мл, закрывают резиновыми пробками и металлическими колпачками под обкатку, стерилизуют текучим паром в течение 30 мин.

Прописи полимерных растворов:

*Натрий-карбоксиметилцеллюлозы 2 г  
или метилцеллюлозы 2 г  
или оксипропилметилцеллюлозы 6 г  
воды дистиллированной до 100 мл*

Добавление лекарственных веществ в растворы полимеров осуществляется непосредственно перед введением в пазухи. В асептических условиях в стерильной дистиллированной воде растворяют фитопрепарат или антибиотики, к которым чувствительна микрофлора пазухи. Берут равное количество полимерного раствора, тщательно перемешивают до однородной консистенции. Концентрация лекарственных веществ для введения в пазухи подбирается в соответствии с расчетами, проведенными для полимерных растворов, чтобы не вызвать угнетения транспортной функции мерцательного эпителия. В качестве сгустителя лекарственных препаратов наиболее целесообразно использовать натриевую соль карбоксиметилцеллюлозы, которая не проявляет иммуносупрессорного действия (Разинов С.П., Ерофеева Л.Н., 1998).

Для местного лечения воспалительных заболеваний околоносовых пазух С.П. Разинов, Л.Н. Ерофеева (1998) разработали методику приготовления на полимерной основе фитопрепаратов (зверобой продырявленный, чеснок, чистотел), а также поверхностно-активных веществ: октенисепт в разведении 1:4 и мирамистин. Известно, что антибиотики показано использовать целенаправленно только после выявления видового состава микрофлоры и определения чувствительности ее к антибиотикам. Указанные фитопрепараты, обладающие антигипостатическим, противовоспалительным, противогрибковым, противовирусным, стимулирующим регенерацию действием, могут быть использованы для местного введения в пораженную пазуху до получения результата бактериологического исследования.

Полимерная основа, используемая в качестве сгустителя, обладает гидрофильными свойствами, хорошо смешивается с сек-

ретом слизистой оболочки, образуя гомогенную массу, способствует максимальному освобождению лекарственного вещества для воздействия на микрофлору, вызвавшую воспалительный процесс слизистой оболочки пазухи.

Использование лекарственной основы, пролонгирующей местное воздействие фитопрепаратов и поверхностно-активных веществ, создает высокую и длительную их концентрацию в очаге воспаления, позволяет свести к минимуму необходимость назначения общей антибактериальной терапии, что позволяет добиться значительной экономии лекарственных средств.

Фитопрепараты, обладающие противовоспалительным и мукокинетическим действием, доказали эффективность в лечении риносинусита. Наиболее известным представителем данной группы является синупрет. Важным аспектом его лечебного действия является способность цветов первоцвета повышать активность реснитчатого эпителия и ускорять эвакуацию секрета из дыхательных путей, то есть оказывать не только муколитическое, но и мукокинетическое действие.

Другим популярным представителем этой группы является синуфорте. Этот интраназальный стандартизированный и дозированный лекарственный препарат растительного происхождения для лечения острых и хронических риносинуситов, характеризуется как мощный мукокинетик, обладающий противоотечным и противовоспалительным действием. Исследованиями, проведенными А.А. Калинкиным (2010), было доказано, что семидневное интраназальное применение фитоспрея синуфорте приводит к стимуляции клеточного и гуморального компонентов специфического и неспецифического местного иммунитета, мукоцилиарного транспорта, местного лимфо- и кровообращения.

В.Н. Коршиковым (2000) для лечения острого гнойного гайморита было использовано внутривпазушное введение естественного комплекса природных цитокинов (ЕКПЦ). Применение локальной цитокинотерапии с препаратом ЕКПЦ у больных острыми гайморитами способствовало снижению уровня ФНО-, IL-1, IL-6 и повышению IL-4 в смывах из пазух, а также восстановлению функциональной активности нейтрофилов. Локальная цитокинотерапия приводила к нормализации в периферической крови провоспалительных цитокинов (ФНО-, IL-1, IL-6), ко-

личества лимфоцитов ( $CD4+$ ,  $CD8+$ ,  $CD22+$ ), экспрессии ими активационных маркеров ( $CD25+$ ,  $HLA-DR+$ ) и индукторного фактора апоптоза ( $CD95+$ ), а также метаболической активности нейтрофилов. Местное применение препарата ЕКПЦ оказалось высокоэффективным методом монотерапии острых гайморитов, способствовало быстрому и стойкому купированию воспалительного процесса в пазухах, сокращению сроков лечения и не сопровождалось побочными реакциями.

С классических позиций гнойной хирургии оптимальным в лечении бактериального синусита является немедленное удаление гнойного содержимого из пораженного синуса. В клинической практике наиболее часто поражаются фронтальный и верхнечелюстной синусы, что в большинстве случаев сочетается с поражением пазух решетчатой кости. «Золотой» стандарт лечения верхнечелюстного и фронтального синусита, сформировавшийся в отечественной оториноларингологии на протяжении более столетия, заключается в пункции и дренировании пораженных синусов с последующим введением в них лекарственных препаратов до полного отсутствия гнойного секрета в промывной жидкости.

В клиническом отделении Курской областной больницы в течение года на лечении находится 300–350 больных с гнойным гайморитом и 100–150 больных с гнойным фронтитом. Большинство пациентов поступает во второй половине рабочего дня, значительная группа больных доставляется из районов области в течение суток. Больному сразу же после подтверждения диагноза гнойного синусита производится пункция всех пораженных гнойным процессом синусов и их дренирование подключичным катетером диаметром 1,4; трепанопункция лобной пазухи производится иглой Кассирского (Бедер Г.С., 1963). Уже через несколько часов после удаления гнойного содержимого из пазух у больных исчезает головная боль, интоксикация, снижается температура. Внутримышечное введение антибиотиков производится всем больным с интоксикационным синдромом на основании бактериального анализа содержимого пазух, преимущественно антибиотиками цефалоспоринового ряда.

Одновременно производится эндоскопический осмотр полости носа. После тщательного эндоскопического осмотра эндо-

назальных анатомических структур, сочетающегося с анализом данных КТ околоносовых пазух, в случае необходимости выполняется комплекс хирургических вмешательств с целью устранения блокады естественного соустья пораженных синусов. После операции дренажная трубка не удаляется, в послеоперационном периоде продолжается промывание пазухи, удаляется гной, сгустки крови и фибрина. Эта методика избавляет врача от необходимости промывания лобной и верхнечелюстной пазух через естественное соустье в среднем носовом ходе, так как это сопряжено с необходимостью проведения местной анестезии, зондированием пазухи под эндоскопическим контролем, что может вызвать дополнительную травму прилежащей слизистой оболочки. Кроме того, на выполнение этой манипуляции требуется затрата значительного количества времени.

В течение года выполняется 400–450 пункций верхнечелюстной и 150–200 пункций лобных пазух. Опасения травмы слезно-носового канала слишком преувеличены. В нашей клинике за 50 лет не было ни одного случая травмы слезно-носового канала. Следует, в связи с этим отметить, что в большинстве случаев пункции пазух производятся клиническими ординаторами, интернами и аспирантами. Первое промывание пазухи всегда производится физиологическим раствором. В последующие дни промывание синусов осуществляются растворами: фурацилина 1:5000, хлоргексидина, борной кислоты.

В последние годы для местного введения в пазухи мы используем различные антисептики: диоксидин, мирамистин, метрогил, октенисепт. Безусловна целесообразность введения в пазухи антибиотиков, разработанных и внедренных в клиническую практику в последние десятилетия. Однако, воздействие их на функциональное состояние слизистой оболочки, в частности, на транспортную функцию мерцательного эпителия, до сегодняшнего дня не изучено. Последним исследованием этой проблемы были работы Г.З. Пискунова (1984), который изучил влияние различных концентраций использовавшихся в те годы антибиотиков на цилиарную активность мерцательного эпителия и определил их терапевтическую концентрацию, не угнетающую транспортную функцию эпителия. Установленные им концентрации антибиотиков, рекомендованные для местного введения

в пазухи, в несколько раз превышали концентрации, подавляющие рост микроорганизмов.

Основываясь на традиционных отечественных принципах лечения бактериального синусита, необходимо активно продолжать работы по совершенствованию методов местного воздействия на микрофлору, вызывающую воспалительный процесс в синусе. Мы считаем, что не следует копировать и внедрять в практику европейские принципы лечения гнойных синуситов, основанные на длительном системном применении антибиотиков, которые, безусловно, в значительном числе случаев могут вызвать неблагоприятное воздействие на организм, что изложено нами при характеристике различных групп антибиотиков, используемых в настоящее время для лечения синуситов.

## ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Полипозный риносинусит — хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся вовлечением в процесс микроциркуляторного русла, секреторных клеток желез, образованием и рецидивирующим ростом полипов, состоящих преимущественно из отечной ткани, инфильтрированной эозинофилами, участием в процессе различных клеток лимфаденоидной ткани. Причиной воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух являются различные факторы внешней среды: вирусы, бактерии, грибы, распыленные в воздухе органические и неорганические вещества и многое другое. Так же сложен патогенез воспаления. Способствуют возникновению и развитию воспаления врожденные и приобретенные нарушения внутриносовых структур (раковин, перегородки носа), нарушения аэродинамики в полости носа.

Лечение полипозного риносинусита в основном хирургическое, хотя постоянно идут поиски методов медикаментозного лечения. За тысячелетия (полипозный риносинусит известен со времен Древнего Египта) использованы различные способы хирургического лечения от прижигания полипов раскаленными прутами или химическими веществами до полного удаления полипов со всей слизистой оболочкой. Несмотря на это, по-прежнему остается нерешенным вопрос рецидива полипоза.

Основой современной тактики лечения стали функциональная эндоскопическая риносинусохирургия и патогенетическая медикаментозная терапия. Изучение историй болезни, клинический опыт дали возможность выделить различные формы полипозного риносинусита. Первая работа была представлена на конгрессе Российского общества ринологов в Новосибирске в 2003 г. и опубликована в журнале «Российская ринология». Определение типа полипозного риносинусита дает возможность планировать лечение конкретного больного и прогнозировать результат лечения.

Если рассматривать проблему полипозного риносинусита относительно жизни человека, то складывается следующее мнение. Безусловно, что унаследовал человек от родителей, то и определяет во многом, чем и как ему болеть. От наследственности никуда не уйдешь. Из плохих зерен хорошего урожая не получишь. Природа делает свой отбор, начиная от момента зачатия. Человек вмешивается в процесс отбора, и все больше выживает недоношенных детей, людей с иммунодефицитами, то есть тех людей, которые имеют биологические дефекты, как говорит профессор С.В. Рязанцев. Мы обязаны вмешиваться и искать пути устранения биологических дефектов, но это достаточно трудно.

Кроме того, имеются анатомические дефекты. Они обусловлены многообразием строения внутриносовых структур, что также является врожденным фактором, но эти дефекты можно корригировать. Физиологический акт носового дыхания имеет свои физические законы. Аэродинамика в полости носа во многом определяет ход физиологических рефлексов. Ответ слизистой оболочки на постоянное раздражение воздушной струей в комплексе в течение жизни приводит к изменению ее строения, что усугубляет нарушенную аэродинамику полости носа и околоносовых пазух. Процесс этот медленный, протекает десятилетиями. Сочетание биологических и анатомических дефектов ускоряет процесс формирования патологии в полости носа и околоносовых пазухах. Но как бы то ни было, статистика констатирует увеличение распространенности полипозного риносинусита с возрастом. Мужчины болеют примерно в 2 раза чаще женщин. Такое же соотношение и искривления перегородки носа в зависимости от пола. Степень искривления и соответствующее нарушение

аэродинамики создают предпосылку формирования риносинусита, в том числе и полипозного.

Далее идет взаимодействие человека с внешней средой. Наиболее активно это происходит через дыхательную систему, в том числе через полость носа как передовой отряд защиты организма. В процессе этого взаимодействия формируется иммунитет на все то, что поступает с воздушной струей. Зримо это проявляется острой воспалительной реакцией как ответ на респираторную вирусную инфекцию. Но происходят и медленные, не замечаемые человеком иммунологические и морфологические перестройки в структуре слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Следует подчеркнуть, что скорость этой перестройки зависит от многих факторов, в том числе от факторов внешней среды. Среди них можно выделить:

- 1) неинфекционные аллергены — пыльцевые, пылевые, производственные, лекарственные и т.д.;
- 2) инфекционные агенты — вирусы, бактерии, грибки;
- 3) механические, физические (холод, повышение влажности) и химические воздействия.

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

Мы изучили истории болезни 160 больных с впервые диагностированным полипозным риносинуситом. До этого больные никакого лечения не принимали. Анализ анамнеза заболевания пациентов показал, что развитие заболевания продолжалось в течение большого промежутка времени. Практически половина из них болела более десяти лет. Медленное развитие заболевания было сопряжено с периодическими острыми респираторными заболеваниями, частота которых постепенно нарастала. Также удлинился период восстановления здоровья после каждой острой респираторной инфекции. Таким образом, последующие

острые респираторные заболевания способствовали развитию изменений в полости носа, и у 132 из них это происходило при наличии искривленной перегородки носа. Следует полагать, что каждое острое воспаление оставляло свой след в виде изменений слизистой оболочки, что могло быть выражено клеточной инфильтрацией ткани, отеком, постепенно нарастающей гипертрофией слизистой оболочки носовых раковин, не наступало полноценное восстановление структур, что в последующем перешло в полипозный процесс.

Нашими работами показано влияние нарушения аэродинамики в полости носа на развитие воспалительного процесса в области остиомеатального комплекса и начало формирования полипоза. Нарушение аэродинамики чаще всего связано с врожденными или приобретенными деформациями перегородки носа. Изменение направления основной воздушной струи ведет к постоянному раздражению определенного участка слизистой оболочки. Постепенно формируется гипертрофия носовых раковин, особенно средней, деформация крючковидного отростка, большая булла решетчатого лабиринта и так далее. Воздушная струя со всеми включенными в ее состав антигенными, бактериальными и грибковыми компонентами ведет к иммунологической перестройке определенного участка слизистой оболочки остиомеатального комплекса. Медленная клеточная инфильтрация слизистой оболочки этой области ведет к гипертрофии и постепенному блоку остиомеатального комплекса. При остром риносинусите, вызванном вирусной инфекцией, наступает полный блок пазух, нарушение воздушного обмена полости пазух с полостью носа, что создает условия для последующего бактериального инфицирования и персистенции воспаления. В местах гиперплазии эпителия возникает один из вышеуказанных патогенетических механизмов полипозного риносинусита. Этот процесс протекает медленно, иногда десятилетиями. Вначале больные длительно переносят острый риносинусит, затем он приобретает хроническую форму. При эндоскопическом осмотре уже можно обнаружить полипы в среднем носовом ходе, на переднем конце средней носовой раковины. При обычном осмотре такие полипы можно не заметить. Постепенное привыкание человека к затрудненному носовому дыханию приводит к позднему обращению за помо-

щью. При позднем обращении уже констатируется выраженный полипоз с сопряженными заболеваниями.

Таким образом, биологические и анатомические дефекты, факторы внешней среды создают условия для возникновения полипозного риносинусита, что вписывается в многофакторную теорию патогенеза заболевания. Конкретное развитие клинической картины заболевания зависит от постепенно присоединяющихся факторов воспаления (бактерии, грибы), нарушения иммунологических реакций, нарушения биохимических процессов.

В 2003 г. в журнале «Российская ринология» была опубликована работа «Полипоз носа, околоносовых пазух и его лечение». Основываясь на данных литературы и собственного клинического опыта, было предложено с практических позиций различать следующие формы полипозного риносинусита:

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

Выделив, таким образом, пять видов полипоза полости носа и околоносовых пазух, которые имеют, на первый взгляд, много общего, попробуем разобраться, что собой представляют эти виды полипоза.

### **Полипоз в результате нарушения аэродинамики**

В результате серии экспериментальных исследований А.В. Проетц (1941) сделал заключение, что, оперируя на околоносовых пазухах, следует следить за тем, чтобы струя вдыхаемого воздуха не попадала в пазуху. Если струя воздуха попадает в пазуху, то останавливается мукоцилиарный транспорт. В серии работ, выполненных под руководством С.З. Пискунова, показано, что избыточная аэрация околоносовых пазух приводит к формированию хоанальных полипов. Среди этого вида полипоза выделены отдельные клинические формы в зависимости от конкрет-

ной локализации полипа в пазухе или в полости носа. Изучена гистологическая структура хоанальных полипов, и доказано, что они развиваются в результате мукоидного воспаления, и в основе появления полипов лежит образование псевдокист. Новые научные данные об этом виде полипоза сделали обоснованным хирургическое лечение не простым отрыванием полипа крючком, а необходимостью удалить полип полностью из пазухи, где он возник, и изменить аэродинамику в полости носа. Для этого необходимо одновременно произвести коррекцию внутриносовых структур, убрать шипы и гребни, направляющие поток воздуха в средний носовой ход, в частности, в область задней фонтанеллы. Необходимо изменить и положение носовых раковин. Проведенное таким образом хирургическое лечение дает стойкий положительный результат и рецидива полипоза не наступает. При хирургическом лечении хоанальных полипов микроскоп и эндоскоп существенно повышают качество лечения.

Больные полипозным риносинуситом, ведущей причиной возникновения которого является нарушение аэродинамики, обращаются за помощью с основной жалобой за затрудненное носовое дыхание. При осмотре врач обнаруживает или хоанальный полип, закрывающий одну из половин полости носа, или деформации перегородки носа, сочетающиеся с нарушением строения носовых раковин. Выделений из носа может и не быть или они незначительны, и больной к ним привык. Как было отмечено в наших работах, хоанальные полипы возникают при гипервентиляции пазух. Хоанальный полип хорошо виден при обычном осмотре. При нарушении направления основной струи воздуха в область остиомеатального комплекса полипы начинают формироваться на средней раковине или элементах остиомеатального комплекса. Они небольшие и иногда обнаруживаются только при эндоскопическом исследовании. В связи с нарастающей гиперплазией слизистой оболочки в области средней носовой раковины и остиомеатального комплекса блокируются соустья передней, реже задней групп клеток решетчатого лабиринта, что наиболее часто провоцируется острой вирусной инфекцией. В воспаленных клетках отечная слизистая оболочка начинает пролабирывать в просвет среднего, верхнего, общего носовых ходов, формируя ограниченный или общий полипоз, в зависимости

от количества пораженных клеток. Вслед за этим блокируются соустья больших околоносовых пазух, поэтому изолированные поражения отдельных пазух носа весьма редки, однако в различных комбинациях поражений нескольких пазух практически во всех случаях принимают участие решетчатые пазухи (Пискунов Г.З., 1984). Варианты сочетанных поражений определяются особенностями формирования пазух решетчатого лабиринта (Пискунов И.С., Пискунов В.С., 2011).

У подавляющего большинства больных носовые полипы обусловлены воспалительным процессом в пазухах решетчатой кости. Пролабирование полипов в полость носа из больших околоносовых пазух — редкое явление. Исключением являются антрохоанальные полипы, проникающие из верхнечелюстной пазухи в полость носа через большое соустье в задней, реже передней фонтанеллах, о чем сказано выше.

При своей многоликости риносинусит представляет собой одно заболевание — воспаление слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, которое следует лечить, направляя усилия на устранение ведущей причины, следить за процессом восстановления структур и функций. В связи с вышесказанным, лечение полипозного риносинусита, ведущей причиной которого является нарушение аэродинамики, следует начинать с хирургического вмешательства. Оно направлено на восстановление правильной аэродинамики в полости носа — прохождение основной струи воздуха при вдохе по общему носовому ходу на уровне средней носовой раковины от ноздрей к хоане по дуге. К этому нужно стремиться. Удаление полипов необходимо выполнять по принципу малоинвазивной хирургии. Стараться меньше травмировать слизистую оболочку. Перегородку носа оперировать с сохранением ее опорных структур. Не применять «классическую» конхотомию. Дополнительное соустье соединить с основным. Если не удастся хорошо проконтролировать чистоту удаления полипа из верхнечелюстной пазухи через нос, провести пункцию гайморовой пазухи через переднюю стенку и осмотреть пазуху через эндоскоп и полностью убрать ножку полипа. При впервые обнаруженном полипозе в остиомеатальном комплексе и наличии деформаций перегородки следует стремиться сохранить крючковидный отросток. При выраженной гипертрофии необ-

ходима его коррекция, также как и коррекция средней раковины. Открыть соустье в верхнечелюстную пазуху можно после частичной резекции крючковидного отростка в нижней его трети. Соустье накладывается минимального размера, но достаточное для промывания верхнечелюстной пазухи в послеоперационном периоде. Можно восстановить соустье, не повреждая крючковидного отростка. Техника выполнения операции выбирается индивидуально.

Послеоперационный период больного полипозным риносинуситом ведется стандартно. На второй день удаляют тампоны. Дважды в день обрабатывается полость носа, удаляется избыток фибрина, слизь, корочки, что облегчает состояние пациента и способствует заживлению. На четвертый день промываются верхнечелюстные пазухи. Чаще всего из них вымывается слизисто-кровяной сгусток. Повторное промывание можно повторить через несколько дней в амбулаторных условиях. Если отделяемого в пазухах нет — промывание можно не повторять. Следует следить за сохранностью соустья, предупреждать образование синехий в среднем носовом ходе. Чаще всего на пятый день после операции больного выписывают. Возможен перевод на амбулаторное наблюдение и в более ранние сроки. В течение трех месяцев больной должен находиться под наблюдением врача, периодически следует проводить эндоскопию. Кортикостероиды, как правило, не назначаются. Но это решается индивидуально. Трехмесячный срок наблюдения обусловлен тем, что именно за такой примерно срок восстанавливаются функции слизистой оболочки.

Хирургическое лечение больного полипозным риносинуситом одновременно носит и профилактический характер. Оно предупреждает переход полипоза в гнойную или грибковую формы, а также предотвращает развитие заболеваний нижних дыхательных путей, при которых формируются уже более сложные для лечения формы полипоза.

### **Полипоз в результате хронического гнойного воспаления пазух**

В основе это полипоза лежат риногенные синуситы после острой респираторной инфекции. В этом случае ведущей причиной является бактериальная микрофлора. Нередко имеются анато-

мические изменения, предрасполагающие к хронизации процесса — искривление перегородки носа, гипертрофия крючковидного отростка, большая решетчатая булла и так далее. То есть все, что меняет направление основной воздушной струи в полости носа и аэродинамику в околоносовых пазухах. В соответствии с концепцией современной эндоскопической и микроскопической риносинусохирургии, больному полипозно-гнойным синуситом показано хирургическое вмешательство на пораженных пазухах с устранением анатомических нарушений в строении полости носа и структурах остиомеатального комплекса. Необходимо восстановить сообщение пазух с полостью носа, создать условия адекватной аэрации пазух, удалить полипы, гной, но не удалять слизистую оболочку пазух, даже отечную. Такой больной, безусловно, нуждается в местной медикаментозной терапии, а часто и общей. Перед операцией следует выяснить микробиологическую причину воспаления — вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам. Это дает основание для проведения целенаправленной антибиотикотерапии. Ее рекомендуется начинать в момент проведения операции и продолжить на срок выздоровления, соблюдая все правила антибактериальной терапии.

В своей практике мы используем следующий алгоритм хирургического вмешательства. Стандартное обследование больного для планового хирургического вмешательства. Посев отделяемого для выяснения характера микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам. Обязательная компьютерная томография околоносовых пазух. Например, у больного выявлен полипозно-гнойный полисинусит, искривление перегородки носа, гипертрофия носовых раковин. Операция выполняется под общей анестезией. Первым этапом выполняется операция на перегородке, техника выполнения операции известна. Операция на перегородке делает доступным подход ко всем внутриносовым структурам. При необходимости перегородку можно смещать в сторону для лучшего обзора операционного поля. Используются эндоскопы с прямым и боковым обзором. После операции на перегородке производится кратковременная тампонада полости носа на срок, достаточный для смены инструментов и перехода к эндоскопической операции. Полипы удаляются шейвером до получения хорошего обзора внутриносовых структур. Последовательно

вскрываются пораженные пазухи (техника описана в специальной литературе). Тщательно и полностью вскрываются клетки решетчатого лабиринта. Соустья с верхнечелюстной и лобной пазухой создаются шире, чем при первом типе полипоза. Они должны быть достаточными для свободного промывания пазухи в послеоперационном периоде. Следует иметь в виду, что по мере заживления соустье уменьшится. Средняя раковина сохраняется. Необходимо следить, чтобы она не соприкасалась с перегородкой и с латеральной стенкой среднего носового хода, но средний носовой ход должен быть уже общего носового хода. Основная воздушная струя должна проходить по общему носовому ходу. Завершающим этапом выполняется операция на носовых раковинах, после чего проводится тампонада носа эластичными тампонами. Во время операции внутривенно вводится антибиотик.

Послеоперационный период в стационаре проводится аналогично ведению больных, оперированных по поводу первого типа полипоза. Тампоны удаляем на второй день. Пазухи промываем на четвертый день, выписываем на пятый день. Затем больной посещает врача в течение срока, необходимого для получения полной чистоты в пазухах. Пазухи промываем антисептиками, в основном октенисептом в разведении 1:8. Антибиотикотерапия продолжается полным курсом с соблюдением рекомендаций для выбранного антибиотика. Макролиды назначаем на длительный срок — до трех–шести месяцев. Основной акцент на местную терапию — промывание пазух, топические кортикостероиды. Из кортикостероидов отдаем предпочтение назонексу. Длительность кортикостероидной терапии не менее трех месяцев, чаще всего срок применения кортикостероидов более длительный. Все больным выдается инструкция по уходу за полостью носа и режиму.

### **Полипоз, возникший в результате грибкового поражения слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух**

Практически мы имеем дело с грибково-бактериальной ассоциацией. Чаще всего это неинвазивное поражение пазух грибом. Эозинофилы играют ключевую роль в патогенезе полипоза при грибковой инфекции, так как грибы привлекают эозинофилы в слизистую оболочку. Эозинофилы, в свою очередь, повреждают

слизистую оболочку основным белком и способствуют хронизации процесса. Интерлейкин-5 способствует более длительному сроку выживания эозинофилов в полипах. Все это способствует более агрессивному течению полипозного процесса и склонности к рецидивам.

С появлением компьютерной томографии диагностика грибкового поражения околоносовых пазух существенно повысилась. На снимке видно неомогенное затемнение пазухи, нередко с плотным включением, которое может быть центром мицетомы или инородным телом. Инородное тело попадает в верхнечелюстную пазуху при лечении зубов и их пломбировке. Нередко встречается изолированное грибковое поражение клиновидной пазухи с малой симптоматикой в полости носа. Основной жалобой таких больных является головная боль. Может быть одностороннее поражение пазух. Полипы небольшие, могут напоминать грануляционную ткань, так же, как и при бактериальном поражении. При исследовании отделяемого на грибок лаборатория часто дает отрицательный результат, но это погрешность исследования. Бактериальная микрофлора присутствует всегда, но определить ведущего возбудителя не представляется возможным. Наличие в пазухах мицетомы и инородного тела, безусловно, является основной причиной воспаления.

Техника выполнения операции такая же, как и при бактериальном полипозе. Для полного удаления грибковых масс из верхнечелюстной пазухи иногда приходится выполнять микрогайморотомию через переднюю стенку. Это дает возможность не увеличивать соустье в среднем носовом ходе и хорошо проконтролировать состояние пазухи. Главным условием, необходимым для ликвидации грибкового поражения синусов, является восстановление носового дыхания и адекватной аэрации околоносовых пазух. Соустье по величине создается такое же, как и при оперативном лечении бактериального полипоза. Длительность пребывания в стационаре так же 4–5 дней. Пазуха промывается на четвертый день после операции. Последующий контроль состояния проводится в амбулаторных условиях. Мы редко назначаем общую противогрибковую терапию, местное противогрибковое лечение в послеоперационном периоде дает хороший результат. Для общей противогрибковой терапии хорошо себя зарекомендо-

вал дифлюкан. В дозе 50 мг его можно назначить и на длительный срок, хотя на практике вполне можно ограничиться промыванием пазух в послеоперационном периоде антисептическими растворами (например, октенисепт в разведении 1:8). В послеоперационном периоде также назначаем назонекс, несмотря на то, что есть мнение, что кортикостероиды способствуют грибковой инвазии. Подобного нам наблюдать не приходилось. Длительность применения кортикостероидов от одного до трех месяцев, но устанавливается индивидуально. Активное амбулаторное наблюдение продолжается до полной чистоты пазух. Больной должен находиться на динамическом наблюдении.

### **Полипоз при непереносимости неспецифических противовоспалительных средств и астме**

Наиболее сложно лечение полипоза при непереносимости неспецифических противовоспалительных средств и астме (аспириновая триада) и сочетании полипозного риносинусита с астмой другого происхождения (инфекция, аллергия и так далее). Известно, что аспириновая триада представляет собой сочетание полипозного полисинусита с бронхиальной астмой и непереносимостью больным неспецифических противовоспалительных средств (НПС). В основе этого заболевания лежит нарушение метаболизма арахидоновой кислоты. По сути дела, это уже заболевание не только околоносовых пазух, выражающееся в полипозном процессе. Это заболевание всего организма и лечить пациента следует с участием других специалистов. Возможно сочетание бронхиальной астмы и полипозного полисинусита при отсутствии непереносимости НПС. Клинически такое воспаление в пазухах протекает как гнойно-полипозный полисинусит и результат лечения его лучше, чем при непереносимости НПС. Даже внешне полипы имеют отличие. При гнойном процессе они более плотные, не составляют сплошную полипозную слизеподобную массу, как при непереносимости НПС. При аспириновой триаде околоносовые пазухи заполнены резиноподобным секретом, который трудно отделить от стенок пазухи отсосом. Нередко в этом отделяемом имеются беловатые или коричневые включения мицелия гриба. Хирургическое лечение больных аспириновой триадой не дает положительного результата. Быстро насту-

пает рецидив полипоза. Выполнение операции у таких больных требует особенного подхода. Поскольку сочетание полипозного синусита с бронхиальной астмой (при любой ситуации — при непереносимости НПС или только при сочетании с бронхиальной астмой) может привести к обострению бронхиального процесса в послеоперационном периоде, такого больного необходимо подготовить к операции. Патогенез этого вида полипоза широко описан в литературе. Еще раз подчеркиваем, что такой полипозный риносинусит является составляющей частью общей патологии организма человека. Биологические и анатомические дефекты достаточно выражены и присутствуют всегда. Это и наличие семейного анамнеза, и аллергия, и иммунодефицит, и нарушение метаболизма арахидоновой кислоты. Полагаться только на хирургическое лечение в данном случае нет никаких оснований. Хирургическое лечение является первым этапом. Рецидив полипоза может наступить и через 10, и через 15 лет. Больной должен находиться на постоянном динамическом наблюдении. Мы представляем свой алгоритм лечения таких больных.

Обследование больного стандартное для плановой операции. Обязательна консультация пульмонолога. Перед операцией больному проводим короткий курс общей кортикостероидной терапии: капельно ежедневно по 30 мг преднизолона или 6–8 мг дексаметазона в течение трех дней. Операция под общей анестезией. Особенностью эндоскопической операции у таких пациентов является то, что создается максимально большое соустье за счет задней фонтонеллы. Верхнечелюстная пазуха в задних ее отделах практически переходит в средний носовой ход. Большое соустье необходимо не только для последующего промывания. Оно облегчает естественную эвакуацию содержимого из пазухи. При рецидиве полипоза соустье долго остается открытым, что замедляет рост полипов. Создаются лучшие условия для местного воздействия на слизистую оболочку пазух лекарственных средств, в том числе и топических кортикостероидов. Слизистая оболочка из пазух не удаляется, даже если она сильно отекает. Удаляются кисты и явно сформированные полипы. Тщательно удаляется густая резиноподобная слизь. Соустье в лобную пазуху расширяется за счет клеток решетчатого лабиринта. Из лобно-носового канала слизистая оболочка не выскабливается

до кости. Это дает возможность сохранить соустье и не использовать дренажные трубки. Все клетки решетчатого лабиринта тщательно вскрываются, не должно оставаться не вскрытых клеток. Создается максимально широкое соустье с клиновидной пазухой за счет расширения его в сторону перегородки и книзу. Средняя раковина сохраняется. Если она полипозно изменена, полипы с ее поверхности удаляются шейвером. Безусловно, операция начинается с выправления перегородки носа, если есть ее деформация. Заканчивается операция коррекцией носовых раковин. Не используем конхотомию в классическом варианте. Гипертрофированные задние концы удаляем, нижнюю раковину смещаем латерально. Если есть необходимость — проводим подслизистую вазотомию. Нередко для этого используем радиохирургический инструмент, ультразвук не используется. Передний конец нижней раковины сохраняем (если он не закрывает носовой клапан), так как он направляет струю воздуха по дуге в полости носа. После выполненной в полном объеме операции полость носа обретает естественную правильную конфигурацию (если предшествующими хирургическими операциями не были удалены средние раковины и даже нижние).

Сложнее оперировать больного, которому неоднократно проводились полипотомии петлей, выполнена радикальная операция на верхнечелюстных, а нередко и лобных пазухах. Приходилось видеть больных, которым были неоднократно выполнены радикальные операции на верхнечелюстных пазухах и полипотомии. В то же время оставлена кривой носовая перегородка, удалены нижние раковины. Нос заполнен полипами. Нет естественных анатомических ориентиров. Это достаточно сложные случаи, и выручает в данной ситуации опыт и осторожность. Необходимо ориентироваться на данные компьютерной томографии, иметь перед собой в операционной снимок пазух и периодически контролировать ход операции. Нижняя раковина чаще всего определяется, даже если она резецирована. Это первый ориентир. Вторым ориентиром является соустье с верхнечелюстной пазухой. Ориентиром является хоана, над ее верхним краем, над крышей носоглотки расположена клиновидная пазуха. Пространственное представление топографии полости носа и околоносовых пазух в совмещении с данными компьютерной томографии дают

возможность полноценно выполнить операцию и избежать осложнений. Нельзя оперировать там, где вы не уверены в своей позиции.

Больному на второй день после операции удаляем тампоны. Проводится дважды в день промывание полости носа физиологическим раствором. В течение двух дней внутривенно капельно вводим преднизолон или дексаметазон. На четвертый день выписываем на амбулаторное лечение.

В послеоперационном периоде больной должен находиться на динамическом наблюдении постоянно. Топические кортикостероиды назначаются на длительный срок. Околоносовые пазухи промывают до получения достоверной их чистоты и отсутствия отделяемого. Особенно интенсивного наблюдения такой больной требует в первые три месяца после операции. Без медикаментозного лечения в эти сроки уже возникает рецидив полипоза. Мы не рекомендуем ожидать роста полипов до создания проблем с носовым дыханием. Полипы следует удалить, как только они будут замечены. Больной легче перенесет операцию, ее можно будет выполнить в амбулаторных условиях. К кортикостероидной терапии присоединяется местное антибактериальное или противогрибковое лечение. Эндоскопическая и микроскопическая риносинусохирургия дает возможность достаточно тщательно удалить все полипы из околоносовых пазух и сохранить не вовлеченную в процесс даже воспаленную слизистую оболочку. Тот, кто занимается микроскопической и эндоскопической риносинусохирургией подтвердит, что нет недоступных зон в околоносовых пазухах для инструментального воздействия. Если возникнет необходимость, можно полностью удалить всю слизистую оболочку любой пазухи, но современная хирургия этого не требует.

### **Полипозный риносинусит при муковисцидозе и синдроме Картагенера**

Типичный случай наличия биологического дефекта. Удаление полипов можно отнести к симптоматическому лечению, так как рецидив полипоза наступит обязательно, как бы тщательно не удалялись полипы. Муковисцидоз характеризуется кистофиброзом поджелудочной железы, поражением секреторных клеток желез, повышенной вязкостью секрета и является врожденным

заболеванием. Синдром Картагенера — генетическое заболевание (аутосомно-рецессивный тип наследования), сопровождается бронхоэктазами, полипозным риносинуситом в сочетании с обратным расположением внутренних органов. Для синдрома Картагенера характерно нарушение реснитчатых движений, что сопровождается несостоятельностью мукоцилиарного клиренса и мужским бесплодием. Все эти симптомы заболевания носят общий характер и вряд ли целесообразно подвергать такого больного большим хирургическим вмешательствам.

Таким образом, мы видим несколько типов полипозных процессов в полости носа и околоносовых пазух. Есть практическая необходимость в дифференциальной диагностике типа полипозного процесса, так как это определяет характер и объем хирургического вмешательства, а также необходимость и вид местной и общей медикаментозной терапии у конкретного пациента. Практические наблюдения показывают возможность перехода одного типа полипоза в другой. Вначале медленно возникает полипозный процесс, связанный с нарушением аэродинамики. Затем после вирусной инфекции и присоединения бактериальной возникает полипоз, сопряженный с бактериальной или грибковой инфекцией. Дифференциация бактериального и грибкового полипоза необходима, поскольку при медикаментозном лечении используются препараты различных групп. Длительный воспалительный процесс в сочетании с биологическими и анатомическими дефектами создает условия перехода или первоначального формирования полипозного риносинусита в сочетании с бронхиальной астмой и непереносимостью НПС, наступают изменения в биохимических процессах. Полипозный риносинусит как бы проходит стадии своего развития, и углубляется хронизация процесса. В связи с этим необходимо и учитывать стадийность развития полипозного риносинусита. Такой подход дает возможность более правильно выбрать метод лечения и прогнозировать его результат.

### **ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕУДАЧИ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА**

Основными причинами неудачи лечения полипозного риносинусита можно назвать:

- дефекты в технике наложения соустья в среднем носовом ходе при первой операции, особенно у больных полипозным риносинуситом в сочетании с бронхиальной астмой;
- стеноз соустья, наложенного при первой операции в результате неправильного послеоперационного ведения больных;
- иммунный дефицит;
- аллергию;
- наличие сопутствующей бронхиальной астмы и аспириновой триады;
- персистенцию воспаления в связи с патогенной микрофлорой;
- нарушение больным предписанного режима;

И еще раз следует отметить, что только хирургическое лечение не может дать хорошие результаты в лечении полипозного риносинусита. Но пациент, перенесший функциональное хирургическое вмешательство сохраняет надежду на выздоровление даже при рецидиве полипоза, а перенесший радикальную хирургическую операцию часто становится пациентом навсегда.

Составляющими успеха лечения больного полипозным риносинуситом являются правильное понимание этиологии и патогенеза заболевания, определение формы полипозного риносинусита для выбора адекватного лечения, полноценно проведенное хирургическое вмешательство, послеоперационный уход и лечение, динамическое наблюдение. Ни один из вышеуказанных моментов нельзя игнорировать.

Как бы тщательно ни была выполнена операция при полипозном риносинусите, всегда возможен рецидив полипоза. Также известно, что уход в послеоперационном периоде играет большую роль для достижения положительного результата в лечении воспалительного процесса и предупреждения рецидива полипозного риносинусита. В связи с этим важно организовать правильное динамическое наблюдение за больным. Послеоперационное наблюдение можно разделить на несколько периодов.

**Ранний стационарный.** Поступает пациент в стационар накануне операции. Его осматривает анестезиолог, проверяются результаты обследования и анализы. В случае необходимости, некоторые исследования повторяют для уточнения состояния

пациента. Больного осматривает оториноларинголог, уточняется объем вмешательства, объясняется его направленность и что ожидает пациента после пробуждения и в ближайшие после операции дни. Утром следующего дня выполняется операция. Объем хирургического вмешательства определяется распространенностью полипоза, количеством вовлеченных в процесс околоносовых пазух, состоянием внутриносовых структур. Операция выполняется одномоментно на всех пораженных пазухах, и проводится коррекция внутриносовых структур. Например, больному поставлен диагноз: «Искривление перегородки носа, гипертрофический ринит, полипозный риносинусит с распространением процесса на все околоносовые пазухи». Последовательность хода операции следующая: вначале выполняется операция на перегородке носа, затем производится полисинусотомия, завершается операция коррекцией носовых раковин. Операция на перегородке выполняется с сохранением ее опорных функций, производится выпрямление изогнутого хряща, кости. После операции исправленные фрагменты вводятся на их прежние места. Полисинусотомия: удаление полипов, вскрытие соустьев всех пазух, удаление из пазух кист, полипов, отделяемого. Полипы и гиперплазированная слизистая оболочка удаляются шейвером. Операция проходит под визуальным контролем с использованием микроскопа или эндоскопов по принципу функциональной эндоскопической риносинусохирургии. Техника операции и ее варианты изложены в наших книгах и других отечественных и зарубежных источниках. Слизистая пазух не удаляется, даже отечная. Размер соустья создается достаточным для промывания пазух в послеоперационном периоде. При сочетании полипоза с бронхиальной астмой или с непереносимостью неспецифических противовоспалительных средств соустье с верхнечелюстной пазухой создается максимально широким за счет задней фонтанеллы. При ограниченном распространении полипозного процесса соустье создается минимального размера, но достаточным для введения канюли для промывания пазухи и введения в ее полость лекарственных веществ. На носовых раковинах операция выполняется на последнем этапе. Раковины — наиболее обильно кровоснабжаемые элементы полости носа, и их коррекция на последнем этапе опе-

рации уменьшает кровопотерю. Следует отметить, что операция под общей анестезией, проводимая грамотным анестезиологом, протекает с контролируемым кровотечением и кровопотеря не требует возмещения. Хороший анестезиолог обеспечивает хорошую визуализацию полости носа и пазух. Операция завершается передней тампонадой эластичными тампонами (поролон в пальчике от медицинской перчатки). В случаях, когда производится коррекция средних носовых раковин, лучше производить тампонаду узкими марлевыми тампонами, пропитанными мазью или маслом, петли которых аккуратно и мягко размещаются между раковиной и перегородкой носа, между раковиной и латеральной стенкой среднего носового хода, что позволяет в послеоперационном периоде избежать образования синехий. На следующий после операции день утром удаляются тампоны. Больше одного дня мы тампоны не держим. За этот срок листки перегородки достаточно прочно склеиваются между собой, и длительное ношение тампонов не устраняет возможности образования гематомы. Если она возникает, то она возникает в первые сутки, независимо от метода тампонады. Далее ежедневно два раза в день пациенту проводят туалет полости носа физиологическим раствором, удаление слизи, сукровицы, избытка фибрина, корок. Контролируется состояние соустьев и среднего носового хода, слизистая оболочка средней раковины не должна соприкасаться с латеральной стенкой полости носа. На четвертый день после операции пазухи промываются через соустье. На пятый день пациента выписывают домой, ему начинают проводить топическую кортикостероидную терапию.

**Ранний амбулаторный период.** Он может иметь различную длительность, которая зависит от особенностей воспалительного процесса и состояния здоровья пациента. Основная цель, которая преследуется в течение этого периода — добиться чистоты околоносовых пазух и проследить за процессом эпителизации раневой поверхности. Пациент приходит к врачу в назначенное время 2–3 раза в неделю. Врач осматривает полость носа, промывает ее, удаляет корочки и фибрин, промывает пазухи. Важно проследить за формированием соустьев, их нужно сохранить и не дать закрыться рубцовой тканью. Сложный вопрос — как остановить гнойный воспалительный процесс при наличии в па-

зухах синегнойной палочки и золотистого стафилококка. Основной принцип лечения — использование антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры и антисептиков для промывания пазух (октенисепт, мирамистин). Возможна длительная антибиотикотерапия макролидами (кларитрид). Пациенту выдается инструкция по уходу за полостью носа и использованию необходимых медикаментозных средств. Обязательно использование топических кортикостероидов. Имея большой опыт использования топических кортикостероидов, в настоящее время мы остановились на использовании назонекса. Пациента необходимо убедить в использовании топических кортикостероидов, поскольку без их применения рецидив полипоза наступит, особенно в случае его сочетания с бронхиальной астмой и непереносимостью неспецифических противовоспалительных средств. При нормальном течении послеоперационного периода ранний амбулаторный период длится около трех недель. За это время восстанавливается полностью носовое дыхание, прекращаются выделения из носа, слизистая оболочка обретает естественный цвет. Больной должен ежедневно дома промывать полость носа физиологическим раствором и вводить в нос топический кортикостероид назонекс по одному впрыскиванию в каждую половину носа два раза в день (минимальная доза). Могут быть использованы другие кортикостероиды.

**Динамическое наблюдение.** Дальнейшее наблюдение за больным планируется по индивидуальному графику. Осмотр полости носа, удаление корок, местная антисептическая терапия проводится при наличии отделяемого или упорном персистирующем течении воспаления. Местная кортикостероидная терапия не прекращается в течение длительного срока. Больным, у которых ведущей причиной полипозного риносинусита было нарушение анатомического строения полости носа и нарушение аэродинамики, местную кортикостероидную терапию можно не назначать или решить этот вопрос индивидуально на срок до трех месяцев. Необходимость продолжения ее решается индивидуально. В течение года после операции целесообразно посещение врача каждые три месяца. Больным, ведущей причиной полипозного риносинусита у которых был гнойный или грибковый процесс, кортикостероиды назначаются на срок не менее шести

месяцев. Лечение может дополняться общей антибактериальной или противогрибковой терапией.

При сочетании полипозного риносинусита с бронхиальной астмой или непереносимостью неспецифических противовоспалительных средств местные кортикостероиды назначаются на длительный срок, то есть на годы. Вопрос отмены применения кортикостероидов или перерыва их применения решается индивидуально. Как правило, первый после операции год кортикостероиды применяются постоянно с ежедневным промыванием полости носа физиологическим раствором, лучше это делать по утрам, так больной не будет забывать о продолжении лечения. Больной находится в контакте с врачом и посещает его не реже одного раза в три месяца. Для всех больных полипозным риносинуситом важно наблюдаться регулярно в течение первого года после операции по следующим причинам. За этот срок больной проживает все сезоны года со сменой температуры, погоды, вспышек респираторных инфекций. За этот год, при благоприятном течении процесса, восстанавливаются функции полости носа и его слизистой оболочки. Если врач отмечает рецидив полипоза, следует больному усилить местную кортикостероидную терапию или подключить макролиды. Если рост полипов не удалось остановить медикаментозно — необходимо провести повторно операцию, не ожидая подрастания полипов и прекращения носового дыхания. Так будет легче остановить рецидивы. Необходимо прекратить практику: «пусть полипы подрастут, и тогда я их дерну петлей». Полипы не имеют права на существование, и их появление говорит о персистенции воспалительного процесса и необходимости искать пути и методы лечения, хотя это достаточно сложный вопрос у больных с «трудными» риносинуситами. При благоприятном течении процесса топические кортикостероиды можно отменить на летний период с обязательным контролем в начале осени. Именно в этот период возможно начало рецидива полипозного процесса. Во всех случаях острой респираторной инфекции больной должен быть осмотрен оториноларингологом.

Длительность динамического наблюдения у больных полипозным риносинуситом, ведущей причиной которого было нарушение аэродинамики, гнойный воспалительный или грибковый неинвазивный процесс, должна быть не менее года. Снятие с уче-

та решается индивидуально и может быть продлено. Больные полипозным риносинуситом в сочетании с бронхиальной астмой, непереносимостью неспецифических противовоспалительных средств или при системных синдромах находятся на постоянном динамическом наблюдении. Больного следует научить простому уходу за полостью носа, внушить ему необходимость ежедневного применения местных кортикостероидов, если он хочет избежать повторных операций, не отменять самостоятельно их применение, а только после консультации с лечащим врачом.

Предупредить полипозный риносинусит трудно. Но оториноларинголог должен знать возможные причины возникновения полипозного риносинусита. Эволюционный процесс вооружил верхние дыхательные пути мощным механизмом защиты, материальным воплощением которого является слизистая оболочка со всей ее сложной структурой и функциями. В нормальных условиях слизистая оболочка обладает достаточной силой, чтобы защитить себя и организм человека от внешних неблагоприятных факторов. Она достаточно пластична в реакциях на внешние раздражители и в восстановлении утраченных структур и функций. В специальном уходе как мера по профилактике синуситов слизистая оболочка не нуждается. Это значит, что здоровому человеку не следует применять какие-либо капли, мази, медикаментозные средства местного и общего действия для профилактики риносинусита. Человек должен вести полноценную активную жизнь, особенно в отношении физической нагрузки, ибо ничто не дает такого запаса прочности здоровья, как физический труд. Труд может быть самым разнообразным. Работа по дому, на садовом участке, строительные работы любого характера. Спорт и физическая культура имеют большое значение в укреплении здоровья. Спортивный бег, туристические походы, все виды движений, включающие в работу как можно большее количество мышечных групп, будут полезны для укрепления здоровья. Вероятность простудного заболевания у такого человека существенно снижена, а значит, он не заболит и синуситом.

Наличие «биологических дефектов» намного усложняет профилактику и лечение полипозного риносинусита. Коррекция этих дефектов — довольно сложный процесс, и рекомендуемые средства иммунокоррекции или иммунотерапии не имеют до-

казательной базы. Безусловно, в этом направлении необходимо вести научные исследования, что даст возможность решать клинические вопросы не только в ринологии.

Вирусное поражение слизистой оболочки полости носа — это первый шаг к возникновению синусита. Правильное ведение и лечение больного при вирусном заболевании также является мерой профилактики синусита. Персистирующая вирусная инфекция слизистой оболочки является базой для антигенной перестройки респираторных вирусов. Выявление наличия вирусов в клетках слизистой оболочки — вполне решаемая задача в настоящее время. Сложным является вопрос, почему вирус сохраняется в эпителии слизистой оболочки, не вызывая манифестированной клинической картины, и его не уничтожают защитные факторы? Можно полагать, что решение этого вопроса даст возможность решить проблему респираторных инфекций.

Способствуют возникновению синуситов нарушения архитектоники полости носа, что мы назвали «анатомическими дефектами». Часто они бывают врожденными, но проявляют себя только с годами. Сюда можно отнести гипертрофию раковин, особенно средних. Крупная клетка решетчатой пазухи в переднем конце средней носовой раковины затрудняет процесс аэрации околоносовых пазух, а в условиях воспаления слизистой оболочки полностью нарушает аэрацию. Неравномерному развитию раковин способствуют деформации перегородки, в связи с чем необходима своевременная ранняя коррекция внутриносовых структур. Корректирующая операция должна носить плановый характер и преследовать целью не только улучшение носового дыхания, как это часто бывает, но и улучшение условий для аэрации околоносовых пазух. Для этого особое внимание должно быть уделено состоянию анатомических структур среднего носового хода, проведена их коррекция, но не удаление раковин.

Нами были изучены истории болезни 160 больных полипозным риносинуситом, впервые обратившихся за медицинской помощью. Критерием отбора было отсутствие ранее проводимых хирургических вмешательств или инвазивных методов лечения. На каждого больного составлялась тематическая карта, в которую вносились данные анамнеза заболевания, жалобы больного, результаты объективного исследования. Для объективной оцен-

ки использовались методы осмотра и эндоскопического исследования, компьютерная томография, передняя активная риноманометрия, акустическая ринометрия. Всем больным было выполнено хирургическое лечение на основе принципов функциональной риносинусохирургии как первый этап. Одновременно выполнялся полный набор необходимых хирургических вмешательств на внутриносовых структурах. При искривлении перегородки носа выполнялась подслизистая резекция с коррекцией раковин носа. Хирургическое вмешательство имело основную направленность на восстановление носового дыхания, нормальной аэродинамики в полости носа и околоносовых пазухах. Последующее лечение было медикаментозным. Анализ тематических карт и последующее наблюдение за больными дало возможность сделать некоторые выводы.

Прежде всего мы обратили внимание на то, что среди больных было больше мужчин. Подобный факт регистрируют многие исследователи. У мужчин чаще регистрируются хронические риносинуситы, в том числе и полипозные. Большинство больных было в возрасте старше сорока лет. С коротким сроком заболевания (до трех лет) было только 44 человека. Первым симптомом, как правило, был затяжной насморк после острого респираторного заболевания. Постепенно частота ОРЗ увеличилась, и выздоровление затягивалось, потом возникало постоянное затруднение носового дыхания и выделения из носа. Некоторые больные обращались к врачу, им проводили медикаментозное лечение воспаления и рекомендовали операцию на перегородке или раковинах. По разным причинам операции не выполнялись. Часть больных к врачам вообще не обращалась до того времени, пока полностью не прекратилось носовое дыхание. Основная масса больных начало заболевания связывает с «простудой».

При осмотре во всех случаях регистрировалось наличие полипов в полости носа. Из-за этого осмотр внутриносовых структур был затруднен. Информация о состоянии внутриносовых структур дополнялась данными компьютерной томографии. На томограммах отмечали состояние носовой перегородки, носовых раковин, остиомеатального комплекса, степень вовлеченности в процесс околоносовых пазух. Из 160 больных искривление перегородки носа зарегистрировано в 132 случаях. У этих же боль-

ных были изменены носовые раковины. В основном наблюдались гипертрофия задних концов нижних раковин и буллезное изменение средних носовых раковин. Буллезное изменение средних носовых раковин было у больных с искривлением перегородки носа в верхней ее части соответственно положению средней носовой раковины. Длительность развития полипозного процесса мы регистрировали от начала появления первых признаков постоянного затруднения носового дыхания, а не с момента затрудненного носового дыхания, связанного с острым респираторным заболеванием (табл. 3).

Таблица 3

**Искривление перегородки носа в зависимости от возраста и длительности заболевания**

Возраст, лет	Длительность заболевания					всего
	до года	1–3 года	4–5 лет	6–9 лет	10 лет и более	
15–20		2				2
21–30	2	2	8	4	6	22
31–40	4	8	6	4	16	38
41–50		6	6	2	12	26
51–60	4	4	8	2	22	40
61–70					2	2
71 и старше					2	2
Всего	10	22	28	12	60	132

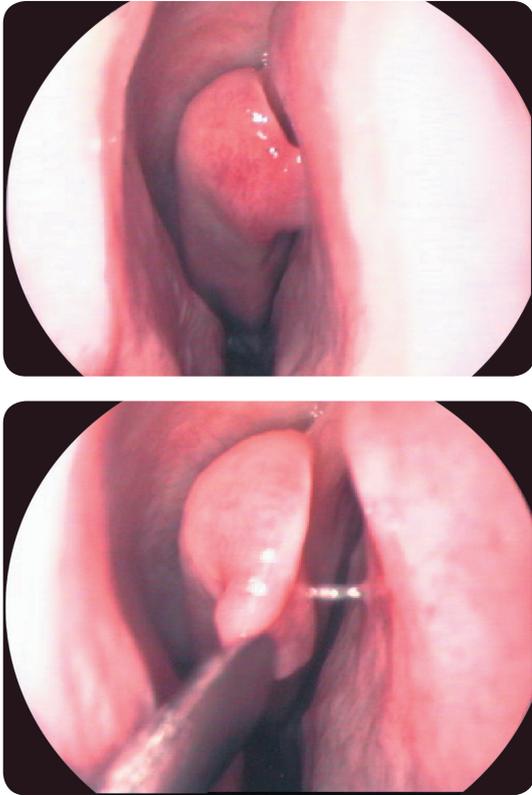
По данным компьютерной томографии хорошо определялась распространенность процесса. В десяти случаях процесс был односторонним, во всех остальных случаях процесс распространялся на все пазухи в той или иной степени. Пазухи могли быть тотально поражены или регистрировалась пристеночная отечность слизистой оболочки.

Передняя активная риноманометрия регистрировала резкое затруднение носового дыхания, иногда до полной обструкции. И несмотря на длительное затруднение носового дыхания больные мирились со своим состоянием и не обращались за медицинской помощью или не решались на хирургическое лечение.

Удаленные полипы направляли на гистологическое исследование. Из 10 случаев одностороннего поражения пазух и наличия полипоза в одном случае был диагностирован назофарингеальный рак (так описан гистологом), в 9 случаях встречалась плоскоклеточная и переходноклеточная папиллома. В остальных случаях было обнаружено типичное гистологическое строение полипозной ткани с инфильтрацией стромы эозинофилами и нейтрофилами.

Анализ анамнеза заболевания пациентов нашей группы показал, что развитие заболевания продолжалось в течение большого промежутка времени. Практически в половине случаев пациенты болели более десяти лет. Только небольшая группа (32 пациента) болела до трех лет. Медленное развитие заболевания было сопряжено с периодическими острыми респираторными заболеваниями, частота которых постепенно нарастала. Удлинялся период восстановления здоровья после каждой острой респираторной инфекции. По данным анамнеза было трудно достоверно установить, были ли у наших пациентов поражения околоносовых пазух при остром риносинусите, но это вполне можно допустить. Таким образом, последующие острые респираторные заболевания способствовали развитию изменений в полости носа, и у 132 пациентов это происходило при наличии искривленной перегородки носа. Следует полагать, что каждое острое воспаление оставляло свой след в виде изменений слизистой оболочки, которые могли быть выражены избыточной клеточной инфильтрацией ткани, отеком, постепенно наступающей гипертрофией слизистой оболочки носовых раковин.

Периодические острые респираторные инфекции проходили у больных с измененным врожденным строением внутриносовых структур, что с годами постепенно усугублялось приобретенной гипертрофией слизистой оболочки и началом формирования полипоза. В ряде работ И.С. Пискунова и В.С. Пискунова приводятся особенности строения внутриносовых структур и околоносовых пазух врожденного характера. Нарушение строения внутриносовых структур всегда сопряжено с изменением аэродинамики в полости носа. Это приводит к перегрузке отдельных участков слизистой оболочки, что ведет к постепенной перестройке ее структуры и формированию раннего полипоза. На рис. 52



**Рис. 52.** Гипертрофия переднего конца средней носовой раковины с началом его полипозного изменения и блоком остиомаеатального комплекса

представлены начальные изменения слизистой оболочки при искривлении перегородки носа и гипертрофии средней носовой раковины. Полипоз в такой ранней стадии редко диагностируется или остается без внимания со стороны пациента и врача. Еще нет существенного затруднения носового дыхания, при передней риноскопии не регистрируются существенные изменения со стороны слизистой оболочки. Но уже есть начало блокады остиомаеатального комплекса и нарушение аэродинамики в околоносовых пазухах. При следующем эпизоде острой респираторной инфекции инфильтрация и гипертрофия слизистой оболочки усилятся

и наступит полный блок пазух, что приведет к возникновению этмоидита и гайморита. В зависимости от присоединившейся микрофлоры, будет развиваться гнойный процесс. Не исключено присоединение грибковой флоры. С нарастанием обструкции носа постепенно происходит формирование полипоза. В какой-то момент к воспалительному процессу в околоносовых пазухах присоединится бронхиальная и легочная патология.

Изучение историй болезни нашей группы больных убедительно показало, что значение строения внутриносовых структур и изменение аэродинамики имеют существенное значение в развитии воспалительного и полипозного процесса. Это не является новым словом в нашей специальности. Это обстоятельство отмечено в сотне работ, но не расценивалось как одна из ведущих причин формирования полипозного риносинусита. Можно ли назвать это «биологическим дефектом»? Скорее, нет, это врожденный анатомический дефект, который требует как можно более ранней коррекции. В практике совершенно спокойно смотрят на искривление перегородки носа с односторонним затруднением носового дыхания. Однако это уже факт нарушения аэродинамики, способствующий формированию в будущем риносинусита, возможно и полипозного.

Изучение группы больных, впервые обратившихся по поводу лечения полипозного риносинусита, показало, что у большинства из них процесс развивался в течение длительного периода времени, и обнаружено искривление перегородки носа. Данные анамнеза подтверждены объективными методами исследования — компьютерной томографией, эндоскопией, риноманометрией. Всем проведено хирургическое лечение с одновременным восстановлением внутриносовых структур. Все вышесказанное позволяет сделать заключение, что полипозный процесс развивался медленно на фоне нарушения аэродинамики в полости носа у большинства больных (у 132 из 160). Нарушение строения внутриносовых структур мы называем «анатомическим дефектом», способствующим развитию риносинусита, в том числе и полипозного. Наличие «биологического дефекта», по С.В. Рязанцеву, усугубляет ситуацию, и в этом случае создаются все условия для возникновения риносинусита в сопряжении с патологией нижних дыхательных путей.

## ПРИЧИНЫ РОСТА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА

Отечественные и международные источники информации констатируют рост распространенности заболеваний носа и околоносовых пазух. На международном семинаре по аллергическому риниту и бронхиальной астме (ARIA08) было отмечено, что за прошедшие 50 лет существенно вырос уровень распространенности аллергического ринита, и он представляет собой общемировую проблему. По самым консервативным оценкам свыше 500 млн человек по всему миру страдает аллергическим ринитом. Увеличение заболеваемости отмечается в большинстве стран, и это не зависит от возраста или этнической принадлежности. Аллергический ринит оказывает существенное влияние на многие аспекты социальной жизни, а также ведет к экономическим потерям. Европейское руководство по лечению острого и хронического синусита и полипоза носа для профессионалов (EP3OS) редакции 2007 г. отмечает, в частности, что в течение последних десяти лет распространенность полипозного риносинусита среди населения Земли возросла с 2% до 4%. Почему это происходит? И естественный вопрос, что делать? И, как всегда, трудно однозначно ответить на такие вопросы. Основной причиной является изменение условий жизни человека и факторов окружающей среды. Изменение воздушной окружающей среды,

изменение условий быта, питания, то есть всего, что окружает человека. Но есть и более конкретные причины.

В 50-е годы XX столетия активно боролись с ангиной, скарлатиной, ревматизмом. Основным возбудителем этих заболеваний является гемолитический стрептококк. Был проведен целый ряд Всесоюзных совещаний по ангине. Участие в этих совещаниях принимали оториноларингологи, терапевты, инфекционисты, ревматологи, возглавляли их организаторы здравоохранения. Появился в достаточном количестве пенициллин. Начали проводить профилактические прививки. Оториноларингологи активно начали удалять миндалины, причем удаление шло широким фронтом. Удаляли миндалины не только у тех, кто страдал частыми ангинами, но и вообще простудными заболеваниями. В результате удалось существенно снизить уровень распространенности скарлатины, ревматизма. Как писал Б.С. Преображенский, примерно 4% населения болеет хроническим тонзиллитом. Примерно тот же уровень сохраняется и в настоящее время. В 1970-е годы появились данные об особой роли миндалин в формировании иммунитета, что заставило задуматься. Но уже к этому времени была во всем мире создана существенная прослойка населения земли, живущая без миндалин и, таким образом, в современном представлении, без достаточно хорошо сформированного местного иммунитета — иммунитета слизистой оболочки верхних дыхательных путей прежде всего. В 1970-е годы уже был замечен рост заболеваний носа и верхних дыхательных путей. С 1960-х и в последующие годы внимание привлекали аллергические процессы, происходящие в ЛОР-органах. Это было связано не только с тем, что аллергию было модно изучать. Появилась практическая необходимость изучать аллергические заболевания в связи с их ростом. Это служило стимулом изучения воспаления слизистой оболочки на более глубоком уровне, клеточном, молекулярном. Был отмечен рост аллергического ринита и других болезней носа и околоносовых пазух. И если еще десять лет назад в международных источниках речь шла о распространенности хронического полипозного риносинусита у 1% населения земли, то, по материалам EP3OS (редакция 2007 г.), распространенность различных форм хронического риносинусита затронула до 15% населения, и из них до 4% страдают полипозным риносинуситом.

За риносинуситом тянутся бронхиальная астма, хроническая obstructивная болезнь легких, то есть те болезни, в возникновении которых существенная роль принадлежит ослаблению местных защитных сил слизистой оболочки дыхательных путей, то есть местному иммунитету.

В настоящее время мы знаем, что в формировании местного иммунитета принимают участие две основные ткани — слизистая оболочка дыхательных путей и лимфаденоидная ткань глотки (аденоиды, миндалины). Мы называем это лимфоэпителиальный симбиоз. Правильно функционируя, этот симбиоз создает устойчивость организма к «простудам». Это не значит, что человек в этом случае навсегда защищен от респираторной инфекции. Но без этого иммунитета он доступен для респираторных вирусов, бактерий и грибов. Мы, оториноларингологи, внесли существенный вклад в ослабление иммунитета целой прослойки населения, проводя без обоснованных показаний тонзиллэктомию и аденотомию. Ни в коем случае мы не призываем остановить выполнение этих операций, они должны выполняться по обоснованным показаниям, эти показания определены. Но пора уходить от повального «радикализма» в оториноларингологии.

Возможности современной медицины позволяют существенно вмешиваться в естественный отбор. Сохранение жизни недоношенных детей, активная антибиотикотерапия и целый ряд организационных и клинических мероприятий дают возможность сохранить и поддерживать жизнь людей с врожденным и приобретенным иммунодефицитом. Это наши общие достижения, и в этом направлении следует продолжать работу, углубляясь в изучение патологического процесса на разных уровнях. Но существенная прослойка людей с иммунодефицитом способствует росту распространенности болезней ЛОР-органов. И на это следует обратить внимание, в первую очередь, организаторам здравоохранения. Это требует организации более глубокого изучения физиологических и патологических процессов в слизистой оболочке дыхательных путей с тем, чтобы научиться поднимать защитные свойства слизистой оболочки.

Мы знаем, что не столь уж большое число ЛОР-заболеваний непосредственно приводит к смерти человека, в основном это осложнения воспаления уха или околоносовых пазух (абсцесс

мозга, менингит) или онкологические заболевания. Но ЛОР-болезни являются причиной возникновения заболеваний органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек. Эти болезни часто заканчиваются смертью человека, что регистрирует медицинская статистика и направляет деятельность здравоохранения на последствия, не учитывая первоисточник. Таким образом, не выполняется профилактическая функция здравоохранения. В то же время ЛОР-болезни определяют качество жизни человека. Трудно переоценить социальное значение слуха, речи. Отсутствие носового дыхания отражается на функционировании всех органов и систем, это описано в специальной литературе. Высокий уровень распространенности ЛОР-болезней — это большие экономические потери. Риносинусит обходится Америке до 6 млрд долларов. У нас этого заболевания нет, оно статистически не учитывается, и расходы на него не известны. А этим заболеванием страдают в России также около 15% населения. Но оториноларингология в реформе здравоохранения оттеснена на неопределенную позицию, далеко не на уровень ведущей специальности в профилактическом направлении медицины.

Каковы составляющие роста распространенности риносинусита? Все приведенные выше организационные и медицинские мероприятия в какой-то мере способствовали этому. Что имеем, то и имеем. Родился ребенок, он должен быть здоров и долго жить. Он вошел во враждебный мир, в окружение вирусов, бактерий и грибов. Первые болезни у ребенка — это насморк и понос. Это знают все матери мира. От острых респираторных инфекций трудно уберечь ребенка, да и следует ли к этому стремиться? Каждый острый ринит способствует формированию местного иммунитета. Важно, чтобы этот ринит завершился выздоровлением в отведенные сроки и не оставил за собой осложнение — синусит, воспаление легких. Мы не касаемся особенностей ринита при различных вирусных и бактериальных поражениях, они есть и должны учитываться в каждом конкретном случае. Пишем об общих тенденциях. Формированию синусита способствуют особенность формирования внутриносовых структур и неадекватная аэродинамика в полости носа и околоносовых пазухах. Оториноларингологам это известно, так как это начало патогенеза синусита. Склонность к частым простудам, скорее всего, говорит

о наличии вторичного иммунодефицита или еще не сформировавшемся иммунитете слизистых оболочек. Каждый насморк оставляет после себя след. Окружающая среда имеет существенное значение. Антигенная нагрузка на слизистую оболочку (вирусы, бактерии, грибы и др.) ведет к иммунологической перестройке слизистой оболочки и лимфаденоидных органов (прежде всего аденоидов). Увеличивающаяся клеточная инфильтрация ведет к гипертрофии ткани. При наличии врожденных деформаций внутриносовых структур некоторые участки слизистой оболочки, перегруженные антигенным нашествием, также подвергаются гипертрофии. Увеличивающееся носовое сопротивление ведет к ухудшению работы мукоцилиарного транспорта, задержке слизи, увеличению времени контакта антигена с клетками эпителия. Создаются условия для формирования хронического воспалительного процесса. В этом случае оториноларинголог должен учесть все факторы — и анамнез, и окружающую среду, и состояние внутриносовых структур у ребенка. Если в первых двух случаях ему трудно что-то изменить, то своевременное вмешательство на внутриносовых структурах (перегородке, раковинах), направленное на улучшение аэродинамики в полости носа, будет профилактикой хронизации процесса. Важно, чтобы лечение выполнялось сообразно требованиям функциональной ринопластики.

Наиболее сложные годы у ребенка — поступление в детский сад и в школу. Это также всем известно. Увеличивается антигенная нагрузка, увеличивается число респираторных заболеваний, аденоидитов, тонзиллитов. Очень важно, чтобы детей наблюдал оториноларинголог, и ЛОР-помощь была доступна ребенку. Но это большой вопрос, без организаторов здравоохранения его не решить.

Мы говорим о риносинуситах. Начало подросткового периода, начало формирования взрослого человека со своими физиологическими проблемами. И в этом случае оториноларинголог смотрит в нос, видит кривую перегородку, гипертрофию раковин и говорит родителям, пусть подрастет ребенок до 17 лет. Чего ждать? Формирования хронического риносинусита? До сих пор остается доктрина не оперировать перегородку у детей до полового созревания. Давно описано, как следует оперировать,

и техника, и анестезия. Дать ребенку свободное носовое дыхание, значит уберечь от формирования риносинусита, в последующем бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких. И у детей, и у взрослых не учитывается значение архитектоники внутриносовых структур в развитии хронического риносинусита, не учитывается риногенность процесса. Во время консультативного приема осматриваешь больного полипозным риносинуситом, которому неоднократно петлей удаляли полипы, выполнили радикальные операции на околоносовых (чаще всего на верхнечелюстных) пазухах. Однако искривленная перегородка сохранена, иногда могут быть отрезаны нижние раковины. Трудно уже помочь такому больному, он уже очень глубоко ушел в болезнь. Приходит больной 50–60 лет с жалобой на затрудненное носовое дыхание. При осмотре хорошо видно искривление перегородки носа, и он дышит одной стороной. На компьютерной томограмме воспаление околоносовых пазух различной степени выраженности — от кист до полипоза. Объясняешь причину затруднения дыхания, спрашиваешь, почему не оперировался ранее. Отвечает, что врач говорил: «Дышишь одной стороной — и достаточно». Вот одна из главных причин формирования хронического риносинусита: недооценка свободного носового дыхания с двух сторон, непонимание физиологии и функций полости носа, игнорирование риногенности риносинусита.

Острый риносинусит переходит в хроническую форму в зависимости от многих причин. Последовательность формирования различных форм полипозного риносинусита представляется следующим образом. Первым фактором является нарушение аэродинамики в полости носа и околоносовых пазух, что подтверждает и теория полипозного риносинусита М. Bernstein (1997). Это начало формирования полипозного риносинусита. Этот полипозный риносинусит чаще всего имеет катаральную или пристеночно-гиперпластическую форму. Полипы небольшого размера формируются на переднем конце средней носовой раковины, по краю крючковидного отростка, на передней стенке решетчатой буллы. Следующая стадия развития полипозного риносинусита зависит от агрессивности микрофлоры. Присоединение микрофлоры ведет к формированию бактериального полипозного риносинусита, и его лечение требует другого под-

хода. Только хирургического лечения здесь недостаточно. Нужна антибактериальная терапия в послеоперационном периоде, иногда длительная. Особенно агрессивны золотистый стафилококк и синегнойная палочка. Имеет свою особенность риносинусит, вызванный грибами. Тактика его лечения схожа с тактикой лечения бактериального риносинусита. Полипозные риносинуситы в сочетании с бронхиальной астмой и непереносимостью неспецифических противовоспалительных препаратов являются проявлением выраженного вторичного иммунодефицита и перестройки метаболизма. Это «запущенная» болезнь всего организма. Следует стараться предотвратить ее ранними мерами, прежде всего диагностикой состояния внутриносовых структур и их ранней хирургической коррекцией, повышением иммунитета. Важную роль играют данные анамнеза, которые могут указать на врожденную предрасположенность. Полипоз при синдромах Картагенера, муковисцидозе — генетически обусловленная патология, и оториноларингологическое лечение носит симптоматический характер.

**Краткий итог.** Причиной острого и хронического риносинусита, в том числе и полипозного является:

1. Врожденный и приобретенный иммунодефицит (в том числе и аллергия), нарушения анатомического строения внутриносовых структур, в первую очередь деформации перегородки, ведущие к изменению нормальной аэродинамики в полости носа.
2. Увеличивающаяся антигенная нагрузка на слизистую оболочку носа приводит к иммунологической перестройке слизистой оболочки верхних дыхательных путей (сохраняющийся высокий уровень распространенности респираторных вирусов, загрязнение окружающей среды, урбанизация).
3. Отсутствие доступной квалифицированной оториноларингологической помощи (исключение оториноларингологов из списка врачей, участвующих в проведении профилактических осмотров населения, прежде всего детского; недостаточный уровень подготовки специалистов, недооценка важности нормального физиологического значения верхних дыхательных путей в здоровье человека).

4. Отсутствие понимания необходимости ранней профилактической коррекции внутриносовых структур до выраженного нарушения функций полости носа и околоносовых пазух.
5. «Радикализм» хирургического вмешательства, не учитывающий физиологического значения всех структур верхних дыхательных путей.
6. Игнорирование риногенной причины риносинусита.

#### **Пути решения проблемы**

1. Со стороны организаторов здравоохранения необходимо оценить оториноларингологию как ведущую специальность в профилактическом направлении медицины.
2. Повышение уровня подготовки специалистов.
3. Широкая и доступная информация о состоянии проблемы для врачей и населения (как это называлось раньше — санпросвет работа).
4. Изучение воспаления слизистой оболочки на молекулярном уровне (базисные исследования).
5. Оснащенность научных и практических ЛОР-подразделений современным оборудованием и инструментарием.

## ПОСЛЕСЛОВИЕ

который не могут слепо переноситься какие-то общие правила». Поэтому у каждого пациента риносинусит будет иметь свои особенности, которые практически невозможно подогнать под какие-то стандарты лечения.

Познание истины — трудный, кропотливый и бесконечный процесс. Совершенствование диагностических и хирургических технологий, углубленные морфологические и биохимические исследования на клеточном уровне дадут новые научные результаты, которые позволят прояснить многие нерешенные на сегодняшний день проблемы возникновения и лечения риносинусита.

Более 50 лет мы работаем над различными проблемами в оториноларингологии. На наших глазах и при нашем участии совершенствовались методы диагностики и терапии заболеваний ЛОР-органов. Микроскопические, эндоскопические и компьютерные технологии совершили революцию в нашей специальности, повысился уровень диагностики. Усовершенствовались методики хирургических вмешательств. Современные методики позволяют выполнять оперативные вмешательства на принципах щадящей хирургии, основы которой были заложены академиком В.И. Воячком. Посвятив значительную часть своей трудовой жизни решению научных и практических проблем ринологии, мы убедились в том, что существует неисчислимое множество вариантов анатомического развития носа и околоносовых пазух, определяющих особенности клинических проявлений заболеваний этих органов. Многообразие вариантов анатомии обстоятельно отражено в только что изданной монографии И.С. Пискунова, В.С. Пискунова «Клиническая анатомия решетчатой и клиновидной костей и формирующихся в них пазух». Поэтому абсолютно правы авторы монографии, которые указывают в послесловии своей работы: «Сталкиваясь с больным, врач должен понимать, что перед ним каждый раз возникает своеобразный микромир, отличающийся от всех остальных, и на

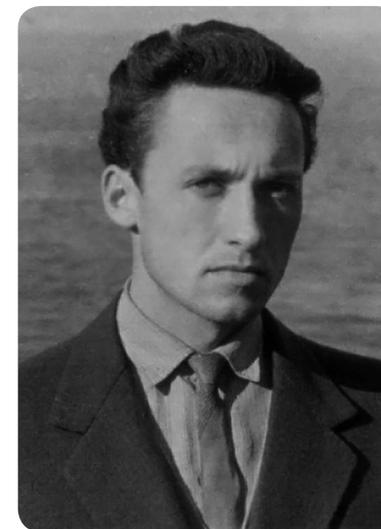
## ЛИТЕРАТУРА

1. *Адо А.Д.* Патологическая физиология. — М.: Медицина, 1980. — 455 с.
2. *Алексеев А.В.* Совершенствование диагностики и хирургического лечения кистовидного растяжения околоносовых пазух: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 19 с.
3. *Арефьева Н.А.* Основы рациональной фармакотерапии в оториноларингологии // Трудный пациент. — Т. 4. — № 3. — 2006. — С. 5–9.
4. *Бедер Г.С.* Методика прокола лобной пазухи с лечебно-диагностической целью // Вестник оториноларингологии. — 1963. — №6. — С. 84.
5. *Белозеров Е.С.* Лекарство-друг, лекарство-враг. — Алма-Ата: Наука, 1982 — 128 с.
6. *Белозеров Е.С.* Медикаментозные осложнения. — Алма-Ата: Наука, 1981. — 191 с.
7. *Белозеров Е.С.* Побочные эффекты лекарственной терапии. — Алма-Ата: Наука, 1989. — 309 с.
8. *Белозеров Е.С.* Медикаментозные осложнения. — СПб.: Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова.
9. *Белозеров Е.С., Шаймарданов Н.К., Змушко Е.И.* Иммунодефициты и донозологические формы иммуносупрессии. — Семипалатинск: РПО «Полиграфия», 1998. — 272 с.
10. *Будяков С.В.* Комплексное лечение экссудативного среднего отита при патологии носоглотки, полости носа и околоносовых пазух. — Курск, 2002. — 25 с.
11. *Быканова Т.Г.* Консервативное и хирургическое лечение одонтогенных верхнечелюстных синуситов: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2003. — 22 с.
12. *Василенко Д.Ю.* Сочетанные операции при заболеваниях полости носа и околоносовых пазух: Дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2008. — 23 с.
13. *Войно-Ясенецкий В.Ф.* Очерки гнойной хирургии. — М.: Медгиз, 1934. — 699 с.
14. *Гончарова О.Г.* Использование антибактериальных полимерных пленок и биологически обогащенной тромбоцитами плазмы в лечении хронического гнойного среднего отита: Дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2011. — 19 с.
15. *Грисько В.Ю.* Диагностика и лечебная тактика при воспалительных заболеваниях лобной пазухи: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 19 с.
16. *Гурьев И.С.* Диагностика, морфогенез и хирургическое лечение кист околоносовых пазух: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 22 с.
17. *Демиденко А.Н.* Риносинусогенные внутричерепные осложнения: вопросы этиопатогенеза, совершенствования диагностики, хирургического и консервативного лечения: Дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2009. — 23 с.
18. *Ельков И.В.* Некоторые патогенетические принципы лечения воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 15 с.
19. *Ерофеева Л.Н.* Принципы создания лекарственных форм пролонгированного действия на основе полимеров для лечения и диагностики ЛОР-заболеваний: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 45 с.
20. *Завьялов Ф.Н.* Морфогенез, диагностика и хирургическое лечение антропоанальных полипов: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 18 с.
21. *Калинкин А.А.* Влияние назального фитоспрея синуфорте на морфофункциональные и иммуногистохимические показатели слизистой оболочки носа и верхнечелюстной пазухи (экспериментально-клиническое исследование): Дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2010. — 22 с.
22. *Караулов А.В.* Современные представления о методах и принципах иммунотерапии и иммунопрофилактики респираторных инфекций // Всероссийская научно-практическая конференция «Фармакотерапия в педиатрии». — М., 2006. — С. 107–110.
23. *Козлов В.С., Шиленкова В.В., Шиленков А.А.* Лечение острых и рецидивирующих экссудативных синуситов после неэффективной системной антибиотикотерапии // Российская ринология. — 2005. — Т. 5. — № 4. — С. 30–35.
24. *Крюков А.И.* Новые возможности неинвазивного лечения синусита // Вестник оториноларингологии. — 2007. — № 2. — С. 33.
25. *Коршиков В.Н.* Эффективность цитокинотерапии при острых воспалительных заболеваниях верхнечелюстных пазух: Дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2000. — 21 с.
26. *Лазарев А.И.* Диагностика и лечение воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух препаратами на полимерной основе: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988. — 23 с.
27. *Лопатин А.С.* Состояние ЛОР-органов при первичных иммунодефицитах // Рос. ринология. — 2001. — № 2. — С. 106.

28. Лукьянов С.В. Консилиум медикум. Макролиды в инфекции дыхательной системы // Клиническая фармакология. — 2004. — Т. 6. — № 10.
29. Лучихин Л.А., Полякова Т.С. Возможности снижения антибиотического прессинга в ЛОР-практике с использованием иммуномодуляторов // Вестник оториноларингологии. — 2004. — Т. 8. — № 5. — С. 49–51.
30. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск: Наука, 1989. — Т. 9. — 344 с.
31. Мезенцева О.Ю. Искривление перегородки носа: динамика развития функциональных и морфологических изменений в слизистой оболочке и совершенствование методик их хирургической коррекции: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 21 с.
32. Мокроносова М.А., Куян Ю.С. Макролиды и хронический синусит // Вестник оториноларингологии. — 2010. — № 6. — С. 85–88.
33. Морозов С.А. Диагностика и хирургическое лечение воспалительных заболеваний пазух решетчатой кости: Дис. ... канд. мед. . — СПб., 2003. — 25 с.
34. Мохаммад А.Л. Изолированные поражения клиновидной пазухи: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 20 с.
35. Никитин А.В. Антибиотики как регуляторы механизмов воспалительных реакций организма при инфекционном процессе // Антибиотики и химиотерапия. — 1998. — Т. 10. — № 9. — С. 2–4.
36. Никитин А.В. Методические подходы к изучению действия антибиотиков на иммунную систему // Антибиотики и химиотерапия. — 1990. — Т. 35. — № 8. — С. 45–48.
37. Патологическая физиология / Под. ред. А.Д. Адо и Л.М. Ишимовой. — М.: Медицина, 1980.
38. Пискунов В.С. Функциональное и клиническое значение анатомических структур, формирующих полость носа: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 40 с.
39. Пискунов Г.З. Клиника, диагностика и щадящие методы лечения хронического этмоидита: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1984. — 32 с.
40. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. — М.: МИА, 2006. — 560 с.
41. Пискунов И.С. Компьютерная томография в диагностике заболеваний полости носа и околоносовых пазух. — Курск, 2002. — 198 с.
42. Пискунов С.З. Функциональная диагностика и лечение различных форм ринита: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986. — 29 с.
43. Пискунов С.З., Тарасов И.В. Сравнительный анализ заболеваемости и хирургической деятельности по результатам работы ЛОР-отделения Курской больницы // Современные вопросы аудиологии и ринологии. — М. — 2000. — С. 258–261.
44. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. — Воронеж, 1991. — 181 с.

45. Полевщиков А.В. Риносинуситы: механизмы развития воспаления слизистых оболочек и пути воздействия на него // Матер. XVI съезда оториноларингологов РФ. — Сочи, 2001.
46. Разиньков С.П. Патогенетические принципы лечения воспалительных заболеваний околоносовых пазух: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1998. — 40 с.
47. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. — М.: Мир, 2000. — 592 с.
48. Симченко Н.И. Иммунология пиелонефрита, иммунокорректоры и рациональная антибиотикотерапия // Медицинский вестник (Беларусь). — 2008. — Т. 853. — № 19. — С. 1–18.
49. Страчунский Л.С., Каманин Е.И. // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6. — № 17.
50. Хаитов Р.М. Иммунология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. — 324 с.
51. Харченко В.В. Структурно-функциональные особенности различных зон слизистой оболочки полости носа человека в норме и при некоторых формах воспалительной патологии: Дис. ... д-ра мед. наук. — Волгоград, 2004. — 33 с.
52. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная терапия в стоматологии. — М.: МИА, 2004. — 143 с.
53. Чеглакова Е.Н. Варианты анатомического строения клиновидных пазух и их клиническое значение: Дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2011. — 24 с.
54. Честникова С.Э. Консервативное и хирургическое лечение хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 22 с.
55. Шелудченко Т.П. Лечение инфекционно-аллергического ринита с использованием магнитокомпозиций и переменного магнитного поля: Дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1996. — 20 с.
56. Яцун С.М. Разработка и исследование аэрозольного гипертермического воздействия на слизистую оболочку полости носа: Дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 1998. — 16 с.
57. Albiggier K. Die Sinusitis // Wien. Med. Wschr. — 1989. — Bd. 132. — № 6. — S. 121–127.
58. Bartlett J.G. IDCP guidelines: management of upper respiratory tract infections // Infect. Dis. Clin. Practice. — 1997. — Vol. 6. — P. 212–20.
59. Bolger W.E., Leonard D., Dick E.J. et al. Stierna Gram negative sinusitis: a bacteriologic and histological study in rabbits // Am. J. Rhinol. — 1997. — Vol. 11. — № 1. — P. 15–25.
60. Brandtzaeg P. et al. Immunobiology and immunopathology of the upper airway mucosa // Folia Otorhinolaryng. et Pathol. Respiratoriae. — 1996. — Vol. 2. — № 1–2. — P. 22–31.
61. Cervin A., Wallwork B., Mackay-Sim A. et al. Effects of long-term clarithromycin treatment on lavage-fluid markers of inflammatory in

- chronic rhinosinusitis // Clin. Phys. Funct. Imag. — 2009. — Vol. 29. — № 2. — P. 136–142.
62. *Culik O., Eracovic V., Parnham M.* Anti-inflammatory effects of macrolide antibiotics // Eur. J. Pharmacol. — 2001. — Vol. 429. — № 1–3. — P. 209–229.
63. EP3OS Primary Care Guidelines: European position paper on the Primary Care Diagnosis and Management of Rhinosinusitis and Nasal Polypus. — 2007. — a summary // Prim. Care Resp. J. — 2008. — Vol. 17. — № 2. — P. 79–89.
64. *Harvey R.J., Wallwork B.D., Lund V.J.* Anti-inflammatory effects of macrolides: applications in chronic rhinosinusitis // Immunol. Allergy Clin. North Am. — 2009. — Vol. 29. — № 4. — P. 689–703.
65. *Hatipoglu U., Rubinstein I.* Treatment of chronic rhinosinusitis with low dose, long term macrolide antibiotics: an evolving paradigm // Curr. Allergy Asthma Rep. — 2005. — Vol. 5. — № 6. — P. 491–494.
66. *Khalid A.M., Hant J., Pertoff J.R. et al.* The role of bone in chronic rhinosinusitis // Laryngoscope. — 2002. — Vol. 112. — № 11. — P. 1951–1957.
67. *Leape L.L., Cullen D.J., Clapp M.D. et al.* Pharmacist Participation on Physician Rounds and Adverse Drug Events in the Intensive Care Unit // JAMA. — 1999. — Jul 21. — Vol. 282. — № 3. — P. 267–270.
68. *Molstad S., Erntell M., Hanberger H. et al.* Sustained reduction of antibiotic use and low bacterial resistance: 10-year follow-up of the Swedish Strama programme // Lancet Infect. Dis. — 2008. — Vol. 8. — № 2. — P. 125–132.
69. *Norlander T., Westrin K.M., Stierna P.* The inflammatory response of the sinus and nasal mucosa during sinus implications for research and therapy // Acta Otolaryngol Suppl. — 1999. — Vol. 515. — P. 38–44.
70. *Perloff J.R., Palwer J.N.* Evidence of bacterial biofilms in a rabbit model of sinusitis // Am. J. Rhinol. — 2005. — Vol. 19. — № 1. — P. 1–6.
71. *Prince A. et al.* Am. J. Rhinol. — 2008. — Vol. 22. — № 3. — P. 239–45.
72. *Ramadan H.H.* Chronic rhinosinusitis and bacterial biofilms // Curr. Opin. Otolaryngology Head Neck Surg. — 2006. — Vol. 14. — № 3. — P. 183–6.
73. *Rodríguez-Martínez J.M., Ballesta S., Pascual A.* Activity and penetration of fosfomicin, ciprofloxacin, amoxicillin/clavulanic acid and co-trimoxazole in *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa* biofilms // Int. J. Antimicrob. Agents. — 2007. — Vol. 30. — № 4. — P. 366–8.
74. *Sanclément J. et al.* Bacterial biofilms in surgical specimens of patients with chronic rhinosinusitis // Laryngoscope. — 2005. — Vol. 115. — № 4. — P. 578–82.
75. *Statham M.M., Seiden A.* Potential new avenues of treatment for chronic rhinosinusitis: an anti-inflammatory approach // Otolaryngol. Clin. North Am. — 2005. — Vol. 38. — № 6. — P. 1351–1365.
76. *Wallwork B. et al.* Clarithromycin and prednisolone inhibit cytokines in chronic sinusitis // Laryngoscope. — 2002. — Vol. 112. — P. 1827–1830.



**Серафим Захарович Пискунов** (родился 02.02.1936)

После окончания школы с серебряной медалью поступил в Курский государственный медицинский институт, который окончил в 1959 г. Был направлен работать в г. Кабанск Бурятской АССР. Первичная специализация по оториноларингологии в Новокузнецком ГИДУВе. Из Бурятии вернулся в родной Курск, поступил в клиническую ординатуру на кафедру оториноларингологии, руководимую в то время профессором Александром Васильевичем Савельевым. После ординатуры поступил в аспирантуру. Первый аспирант за историю кафедры. Далее — ассистент, доцент, профессор, заведующий кафедрой с 1980 г. Большая ежедневная работа врача-ординатора, заведующего отделением, затем учителя, наставника, научного руководителя сделала его лидером в специальности. В 1971 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Железы слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи: их секреторная деятельность и иннервация», в 1986 г. — докторскую диссертацию «Функциональная диагностика и лечение различных форм ринита».

В настоящее время Серафим Захарович известный ученый, ведущий специалист. Его научные работы известны в России,

ближнем и дальнем зарубежье. Организатор многих конференций, съездов, прекрасный хирург, умеющий выполнить сложную операцию и выводить больного. С.З. Пискунов ведет большую научно-исследовательскую работу, посвященную совершенствованию диагностики и лечению заболеваний верхних дыхательных путей. Он автор 10 монографий, более 300 публикаций, имеет 12 изобретений. Под его руководством защищено 6 докторских и 30 кандидатских диссертаций.



**Геннадий Захарович Пискунов** (родился 02.10.1937)

Член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки, Заслуженный врач РФ. В 1960 г. окончил Курский государственный медицинский институт. С 1960 по 1970 г. работал в Оссорской районной больнице Корякского национального округа Камчатской области. Окончил клиническую ординатуру (1963–1965 гг.) на базе ЛОР-кафедры 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова. В 1972 г. защитил кандидатскую диссертацию «Распространенность болезней уха, горла и носа в условиях Севера и пути совершенствования организации оториноларингологической по-

мощи». С 1973 по 1985 г. работал старшим научным сотрудником Московского НИИ уха, горла и носа. С 1978 по 1980 г. работал в Правительственном госпитале республики Лаос. В 1985 г. защитил докторскую диссертацию «Клиника, диагностика и щадящие методы лечения хронического этмоидита» и перешел работать на должность заведующего ЛОР-отделением Центральной клинической больницы, был назначен главным оториноларингологом Четвертого главного управления МЗ СССР. С 1972 по 1992 г. член редколлегии, а затем научный редактор XIII раздела Медицинского реферативного журнала «Оториноларингология». С 1996 г. заведует кафедрой оториноларингологии Учебно-научного медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации. С апреля 2001 г. заведующий кафедрой оториноларингологии Российской медицинской академии последипломного образования (РМАПО).

Г.З. Пискунов ведет большую научную, педагогическую и клиническую работу, результаты которой отражены в авторских свидетельствах, статьях и монографиях. Под его руководством защищено пять докторских и семнадцать кандидатских диссертаций. Им опубликовано более 350 научных работ в отечественной и зарубежной печати, в том числе 12 монографий и руководств для врачей.



Спелись с рождения и в жизни, и в науке



*Научное издание*

**Пискунов** Серафим Захарович  
**Пискунов** Геннадий Захарович

## **РИНОСИНУСИТ**

Руководитель научно-информационного отдела  
д-р мед. наук *А.С. Макарян*  
Главный редактор *А.С. Петров*

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.

Подписано в печать 28.12.12. Формат 60 × 90/16.  
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «Petersburg».  
Объем 10,5 печ. л. Тираж экз. Заказ № .

ООО «Медицинское информационное агентство»  
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6  
Тел./факс: (499)245-45-55

e-mail: [miarubl@mail.ru](mailto:miarubl@mail.ru); <http://www.medagency.ru>  
Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)  
Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037  
E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)  
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в