

ЮНОШЕСКАЯ АНГИОФИБРОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Д.Н. Капитанов
А.С. Лопатин





Реклама

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИССЕКЦИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

Шаг за шагом

2-е издание

Авторы: Д. Н. Капитанов, Д. А. Гольбин, Г. А. Полев, А. С. Лопатин

Отсканируйте QR-код для получения доступа к материалам



Сильвербук

Эндоскопическая
диссекция околоносовых
пазух: шаг за шагом
2-е издание



Видеоатлас

Эндоскопическая диссекция
околоносовых пазух:
шаг за шагом

STORZ
KARL STORZ—ENDOSKOPE

ЮНОШЕСКАЯ АНГИОФИБРОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Д.Н. Капитанов

А.С. Лопатин

Москва
2023

ISBN 978-5-98620-676-9
УДК 616.21:616-006
ББК 56.8+55.6 я7
К20

Капитанов Д.Н., Лопатин А.С. Юношеская ангиофиброма основания черепа. – Москва, 2023. – 212 с.

В книге представлены современные взгляды на диагностику и лечение юношеской ангиофибромы основания черепа. Материал основан на одной из самых больших в мире серий наблюдений этой редкой и необычной опухоли – 180 пациентов, за 20-летний период (2002–2022 гг.) проходивших лечение в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.

Подробно описаны диагностические опции, методики хирургического лечения, особенности ведения наркоза, селективной ангиографии и эмболизации, лучевого лечения.

© Профмедпресс, 2023
© Капитанов Д.Н., Лопатин А.С., 2023

ISBN 978-5-98620-676-9
УДК 616.21:616-006
ББК 56.8+55.6 я7
К20

Оглавление

Авторский коллектив	5
Список сокращений	6
Предисловие (А.С. Лопатин)	8
Глава 1. Исторический экскурс (А.С. Лопатин)	9
Литература	16
Глава 2. Клиническая анатомия полости носа, околоносовых пазух и основания черепа (Д.А. Гольбин, А.С. Лопатин)	19
2.1. Анатомия полости носа и околоносовых пазух	19
2.1.1. Структуры полости носа и решетчатой кости	19
2.1.2. Околоносовые пазухи	31
2.2. Крылонебная ямка	39
2.3. Подвисочная ямка	45
2.4. Анатомия парамедианных структур средних отделов основания черепа	49
2.5. Анатомические пути распространения ювенильных ангиофибром основания черепа	54
Литература	56
Глава 3. Эпидемиология, патогенез и классификации (А.С. Лопатин, М.В. Нерсесян)	57
3.1. Определение и эпидемиология	57
3.2. Теории патогенеза, пути распространения и варианты кровоснабжения	57
3.3. Стадии роста и существующие классификации	59
Литература	64
Глава 4. Морфология и иммуногистохимические исследования (М.В. Рыжова, Л.В. Шишкина)	67
Литература	71
Глава 5. Клиническая картина и методы диагностики (И.В. Бодрова, А.С. Лопатин, М.В. Нерсесян)	73
5.1. Клинические проявления	73
5.2. Эндоскопическая диагностика	74
5.3. Лучевая диагностика	76
5.4. Дифференциальная диагностика	85
Литература	89
Глава 6. Предоперационная суперселективная ангиография и эндоваскулярная эмболизация (С.Р. Арустамян, С.Б. Яковлев)	91
6.1. Методика ангиографии сосудов бассейна внутренней и наружной сонных артерий, варианты кровоснабжения ЮАОЧ	91
6.2. Методика суперселективной ангиографии и эмболизации	93
6.3. Результаты суперселективной ангиографии и эмболизации	96
6.4. Сложные случаи (рецидивы после перевязки наружной сонной артерии)	103

6.5.	Осложнения эмболизации и способы их предупреждения	106
	Литература	108
	Глава 7. Анестезиологическое обеспечение и кровесберегающие методики (А.Ю. Лубнин)	111
7.1.	Предоперационная подготовка пациентов	112
	7.1.1. Эмболизация сосудов опухоли	115
7.2.	Особенности ведения анестезии	116
	7.2.1. Премедикация	116
	7.2.2. Анестезия	116
	7.2.3. Мониторинг	118
7.3.	Операционная кровопотеря при удалении ЮАОЧ. Кровесберегающие методики	121
	7.3.1. Изоволемическая гемодилюция	121
	7.3.2. Управляемая артериальная гипотония	122
	7.3.3. Аппаратная реинфузия отмытых эритроцитов	123
7.4.	Окончание анестезии и ранний послеоперационный период	125
7.5.	Результаты применения кровесберегающих методик	125
7.6.	Аппаратная реинфузия и проблема бактериальной контаминации реинфузата	135
	Заключение	143
	Литература	143
	Глава 8. Хирургическое лечение (Д.А. Гольбин, Д.Н. Капитанов, Н.В. Ласунин, А.С. Лопатин, М.В. Нерсесян, В.А. Черкаев, Н.А. Черникова, Е.В. Шелеско)	148
8.1.	Эндоскопический эндоназальный доступ	148
	8.1.1. Техника операции	155
	8.1.2. Особенности тактики при рецидивах	165
	8.1.3. Пластическое закрытие интраоперационных дефектов основания черепа	170
	8.1.4. Осложнения хирургического лечения	174
	8.1.5. Послеоперационное ведение	178
8.2.	Базальный экстраназальный (орбитозигоматический) доступ	179
	8.2.1. Техника операции	180
	8.2.2. Методики пластического закрытия дефектов основания черепа после удаления ЮАОЧ наружным доступом	188
	Литература	193
	Глава 9. Лучевое лечение (М.В. Галкин, А.В. Голанов)	195
9.1.	Методики	196
9.2.	Результаты	197
9.3.	Осложнения	199
	Литература	201
	Заключение (Д.Н. Капитанов, А.С. Лопатин, М.В. Нерсесян)	204
	Литература	209

Авторский коллектив

Арустамян Сергей Размакович, д.м.н., ведущий научный сотрудник, доцент кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, врач-нейрохирург 4-го нейрохирургического отделения (эндоваскулярная нейрохирургия) с группой «Реконструктивная хирургия магистральных артерий головного мозга» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Бодрова Ирина Витальевна, д.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ИКМ им. Н.В. Склифосовского; врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики УКБ № 1; ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Галкин Михаил Викторович, к.м.н., научный сотрудник, врач-радиотерапевт отделения радиотерапии ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Голанов Андрей Владимирович, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, ведущий научный сотрудник, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, заведующий отделением радиотерапии ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Гольбин Денис Александрович, д.м.н., доцент кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, заведующий лабораторией нейрохирургической анатомии и консервации биологических материалов ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Капитанов Дмитрий Николаевич, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, руководитель группы оториноларингологических исследований (1998–2020 гг.) ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Ласунин Николай Владимирович, к.м.н., ассистент кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, начальник отдела координации медицинской и научной деятельности нейрохирургической службы с группами, врач-нейрохирург 6-го нейрохирургического отделения (краниофациальная нейрохирургия) с группой «Функциональная нейрохирургия» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Лопатин Андрей Станиславович, д.м.н., профессор, отделение оториноларингологии ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ

Лубнин Андрей Юрьевич, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, заведующий отделением анестезиологии-реанимации ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Нересян Марина Владиславовна, д.м.н., доцент кафедры оториноларингологии Медицинского института Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы, научный руководитель Центра хирургии головы и шеи Ильинской больницы

Рыжова Марина Владимировна, д.м.н., ведущий научный сотрудник, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, заведующая патологоанатомическим отделением ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Черкаев Василий Алексеевич, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, заведующий 6-м нейрохирургическим отделением (краниофациальная нейрохирургия) с группой «Функциональная нейрохирургия» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Черникова Надежда Алексеевна, младший научный сотрудник, врач-оториноларинголог группы оториноларингологических исследований ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Шелеско Елизавета Владимировна, к.м.н., научный сотрудник, доцент кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, и.о. руководителя группы оториноларингологических исследований ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Шишкина Людмила Валентиновна, к.м.н., доцент кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, врач патологоанатомического отделения ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

Яковлев Сергей Борисович, д.м.н., ведущий научный сотрудник, профессор кафедры нейрохирургии с курсами нейронаук, заведующий 4-м нейрохирургическим отделением (эндоваскулярная нейрохирургия) с группой «Реконструктивная хирургия магистральных артерий головного мозга» ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, профессор кафедры детской нейрохирургии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

Список сокращений

BIS – биспектральный индекс
TOF – глубина нейромышечного блока
АД – артериальное давление
АРЭ – аппаратная реинфузия отмытых эритроцитов пациента
ВДП – верхние дыхательные пути
ВСА – внутренняя сонная артерия
ВЧА – внутричелюстная артерия
ВЧП – верхнечелюстная пазуха
ИВГД – изоводемическая гемодилюция
КНЯ – крылонебная ямка
КТ – компьютерная томография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты
НСА – наружная сонная артерия
ОЗД – орбитозигматический доступ
ОНП – околоносовые пазухи
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПВА – поливинилалкоголь/поливинилацетат
ПВЯ – подвисочная ямка
ПОМ – пульсовая оксиметрия
ПОТР – послеоперационная тошнота и рвота
ПЧЯ – передняя черепная ямка
ССА – суперселективная ангиография
ССЭ – суперселективная эмболизация сосудов
СОД – суммарная очаговая доза
СЧЯ – средняя черепная ямка
ТМО – твердая мозговая оболочка
УАГ – управляемая артериальная гипотония
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЮАОЧ – юношеская ангиофиброма основания черепа

Предисловие

Идея написать эту книгу родилась давно. И принадлежит она, конечно же, Дмитрию Николаевичу Капитанову. Именно по его инициативе и благодаря его энтузиазму в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко впервые в России ангиофибромы носоглотки и основания черепа мы начали удалять эндоназальным доступом под эндоскопическим контролем, взамен широко практиковавшегося ранее и намного более агрессивного наружного подхода. Тогда, в самом конце XX века, к нам пришло понимание философии эндоназальной эндоскопической хирургии, именно тогда мы поняли, что ее потенциальные возможности не ограничиваются лечением одного только хронического риносинусита. Тогда, познакомившись с достижениями ведущих ринохирургов мира и накопив опыт эндоназального лечения ликворных фистул основания черепа, мы поняли, что с помощью эндоскопической визуализации ринохирургические вмешательства могут выполняться и за пределами анатомических границ околоносовых пазух.

Именно попытка лечения юношеских ангиофибром основания черепа дала нам возможность получить опыт эндоскопических вмешательств в крылонебной и подвисочной ямках, на переднем отделе основания черепа и орбите. И эти попытки стали настоящим вызовом нашим, тогда казалось бы уже безграничным, хирургическим возможностям. При удалении ангиофибромы основания черепа приходится работать в узком пространстве в условиях непрерывного интенсивного кровотечения, и это требует от хирурга не только отточенной техники владения эндоскопом и инструментами, но и невероятного упорства и терпения. Но никакое терпение не помогло бы нам освоить эти операции без помощи великолепной команды нейрохирургов, анестезиологов, интервенционистов и всего персонала оперблока института.

Мы начинали с удаления относительно небольших опухолей, хотя понятие «небольшая» применительно к ангиофибромам довольно расплывчато, так как даже небольшие по размерам опухоли могут проникать в труднодоступные и критически важные анатомические области. Сейчас серия операций, проведенных в институте, одна из самых больших в мире, и львиная их доля выполнена Дмитрием Николаевичем. Двадцатилетний опыт хирургического лечения этих необычных опухолей и стал материалом для этой книги.

ГЛАВА 1. ИСТОРИЧЕСКИЙ ЭКСКУРС

Первые упоминания об опухолях носоглотки и, предположительно, о юношеской ангиофиброме можно встретить в трудах Гиппократа и Цельсия [1]. Правда, в те исторические времена врачи могли только пытаться объяснить причины неожиданных и интенсивных кровотечений, которые возникали у больных подросткового возраста спонтанно или при попытке любых диагностических манипуляций. Что действительно знали в древние века о заболеваниях носоглотки, сказать трудно. Известно, что новообразования полости носа и носоглотки пытались прижигать через введенную в нос трубку квасцами, сульфатом железа, сурьмой, мышьяком, нитратом серебра, серной кислотой и даже раскаленными железными прутьями. Если это не помогало, делали разрез на лице и пытались удалить опухоль наружным доступом [2]. Нетрудно предположить, чем заканчивались такие операции, если врач сталкивался с юношеской ангиофибромой основания черепа (ЮАОЧ). В средние века развитие медицинской науки еще более замедлилось: исследования анатомии человека были строго запрещены и наказуемы, и анатомия носоглотки оставалась совершенно неизученной.

Первые попытки изучения природы ЮАОЧ и возможностей ее лечения датируются серединой XIX века, однако причины развития этой странной опухоли долго оставались непонятными. Впервые в 1847 г. Telius связал развитие ангиофибромы с пубертатным периодом у подростков. В 1873 г. Gosalin назвал заболевание «носоглоточным фиброзным полипом», заметив, что оно всегда развивается у подростков мужского пола, при этом опухоль в ряде случаев подвергается спонтанному регрессу после достижения половой зрелости, но все же чаще требует хирургического лечения. Большинство исследователей соглашались с тем, что опухоль представляет собой реакцию соединительной ткани и надкостницы на стимуляцию половыми гормонами, вследствие чего образуется гамартоматозный эктопический узел, богатый кровеносными сосудами. Сам термин «юношеская фиброма носоглотки» предложил Shavot в 1906 г., а в 1940 г. Friedburg с позиций уточненного гистологического строения назвал опухоль ангиофибромой.

Первое успешное удаление ангиофибромы носоглотки, предположительно, было выполнено Elistin в 1841 г. в клинике Университетского колледжа в Лондоне, но впоследствии на долгое время, практически до середины XX столетия, разработка методов хирургического лечения ЮАОЧ остановилась. Дальнейшее развитие эффективных хирургических методик долго сдерживалось про-

фузными неконтролируемыми, нередко летальными кровотечениями в ходе операции, отсутствием эффективных методов гемостаза, обезболивания и предупреждения массивной кровопотери при удалении опухоли.

Интраоперационное кровотечение по сей день остается главной проблемой в хирургическом лечении ЮАОЧ, причем особенностью этого кровотечения является не только его массивность (иногда до 15 литров при условии восполнения донорской кровью), но и высокая скорость кровопотери, которая нередко становится причиной летального исхода. По мере накопления опыта становилось понятно, что профузное кровотечение во время операции объясняется исключительно богатым кровоснабжением и особенностями васкуляризации опухоли, которая получает кровь из систем как наружной, так и внутренней сонных артерий, причем нередко с обеих сторон [3, 4]. Поэтому традиционно для уменьшения кровотечения при удалении ЮАОЧ хирурги производили перевязку наружной сонной артерии (НСА), иногда с двух сторон. Но, даже несмотря на это, удаление опухоли в некоторых случаях все равно сопровождалось обильной интраоперационной кровопотерей. Так, J.V. Apostlol и E.L. Frazell сообщили о больном, у которого, несмотря на предоперационную перевязку обеих НСА, в ходе операции развилось профузное кровотечение, потребовавшее трансфузии 8500 мл донорской крови [5].

С накоплением клинического опыта становилось понятным, что в перевязке НСА нет особой необходимости, так как, во-первых, сама эта операция небезопасна для здоровья больного и, во-вторых, она далеко не всегда позволяет уменьшить объем интраоперационной кровопотери. На основании своей серии наблюдений А.И. Цыганов показал, что перевязка НСА является совершенно излишней процедурой, поскольку она не уменьшает кровотечение во время удаления ЮАОЧ [6].

Рекомендуемые некоторыми авторами способы предоперационного склерозирования опухоли путем введения этилового спирта или формалина, криодействия также оказались малоэффективными в плане уменьшения кровопотери во время операции [7]. Именно поэтому в первой половине XX века чаще использовались консервативные или полухирургические методы: гормональная терапия, электрокоагуляция и лучевое лечение.

Потенциальная эффективность гормонотерапии основывалась на гормональной теории развития ЮАОЧ: действительно, заболеванием страдают только юноши в пубертатном периоде. Н. Martin et al. и М. Schiff первыми попытались обосновать целесообразность этого метода лечения [8, 9]. Однако последующие исследования не смогли

обосновать эффективность тестостерона, эстрогенов, а также флутамида (нестероидного андрогенного препарата для лечения рака простаты), напротив, лишь еще раз подтвердили вероятность побочных явлений: развития у мальчиков вторичных женских половых признаков, кардиоваскулярных заболеваний и метаболических изменений в печени.

Попытки гальванокаустики и облучения, как дистанционного, так и интерстициального, также неоднократно практиковались в первой половине XX века. Для введения радоновых игл в строму опухоли тогда применяли доступ по Калдвеллу–Люку. Лучевая терапия по-прежнему используется и в наше время для лечения распространенных неоперабельных опухолей, но с развитием возможностей хирургии она постепенно уходит в прошлое. В этом плане интересна серия наблюдений клиники Маюо за период с 1945 по 1983 г. С 1945 по 1971 г. электрокоагуляция и имплантация радоновых игл были использованы у 42 больных, а у 47 опухоль была удалена хирургическим путем. За период 1972–1983 гг. всем 97 пациентам было проведено хирургическое лечение (латеральная ринотомия), электрокоагуляция и лучевое лечение перестали использоваться совсем [1].

Говоря об эволюции методов нехирургического лечения ЮАОЧ, все же нужно отметить, что во второй половине XX века лучевая терапия, использовавшая новые возможности линейных лучевых ускорителей с модулированной интенсивностью, в какой-то степени оставалась альтернативой хирургическому лечению. Одними из энтузиастов лучевой терапии в качестве первичного метода терапии ЮАОЧ были специалисты из Госпиталя принцессы Маргариты в Торонто. На достаточно большой серии наблюдений они сообщали о возможности в 80% случаев остановить рост опухоли путем облучения, а если первый курс такого лечения не позволил этого сделать, то повторный давал результат практически у всех больных. Сторонники метода утверждали, что лишь небольшая часть пациентов требовала впоследствии хирургического лечения, но все-таки соглашались с тем, что лучевая терапия носит паллиативный характер и для полного регресса опухоли требуются многие годы [10, 11].

Однако в подавляющем большинстве сообщений лучевая терапия по сей день рассматривается как опция, которая может использоваться как первая линия лечения только при обширных опухолях с продолженным ростом. В целом метод не получил широкого признания из-за тяжелых побочных явлений, развивавшихся в опубликованных сериях наблюдений практически у 1/3 пациентов. Осложнения (задержка роста, пангипопитуитаризм, некроз лобной или височной до-

ли головного мозга, катаракта, пострадиационная кератопатия) развивались как в ближайшее время, так и в отдаленном периоде, когда пациенты достигали 30–35-летнего возраста, у ряда из них происходила малигнизация или возникали радиоиндуцированные злокачественные опухоли.

Во второй половине XX века с развитием методик анестезиологического пособия и интраоперационного гемостаза, а позднее с появлением ангиографии и возможности эмболизации сосудов опухоли хирургическое удаление ЮАОЧ постепенно утверждалось как метод выбора, несмотря на все потенциальные риски и осложнения операции. Первоначально использовались различные «открытые» или наружные методы, в первую очередь латеральная ринотомия, трансоральный, а также краниофациальные доступы [14, 15].

Трансоральный (чрезнебный) доступ довольно широко применялся в прошлом, он был хорош при относительно небольших ангиофибромах, расположенных в носоглотке, полости носа и клиновидной пазухе, но не при тех опухолях, которые прорастали в крылонебную (КНЯ) и подвисочную (ПВЯ) ямки. Хирургам, использовавшим этот доступ, обычно приходилось проводить диссекцию «вслепую» в условиях невозможности адекватного контроля интраоперационного кровотечения.

Вот как описывал свой опыт лечения ЮАОЧ в 1945 г. один из энтузиастов этого метода К.М. Houser: «Нехирургические методы лечения, такие как введение радия в виде игл или капсул, использоваться не должны. В руках автора этот метод никогда не приносил успеха, впоследствии всегда требовалось хирургическое лечение. Оно представляет существенные сложности в плане осуществления доступа и остановки кровотечения. Требуется эндотрахеальная или ректальная анестезия, и для адекватной экспозиции носоглотки необходима резекция твердого неба при помощи выкусывателя. Основную часть опухоли удаляют петлей, а основание выжигают коагулятором. Используя этот метод, автор никогда не наблюдал ни рецидивов, ни серьезных кровотечений... Плотная тампонада и перевязка сонных артерий требуются в тех случаях, когда кровотечение становится неконтролируемым. При показаниях необходимы переливания донорской крови». Стоит ли говорить, что при сомнительной эффективности данного метода в целом его весьма неприятным последствием была еще и гнусавость, развивавшаяся в особенности у мальчиков, оперированных в раннем возрасте [16].

Чрезлицевые доступы, в частности латеральная ринотомия, долгое время оставались (а порой остаются и сейчас) методом выбора в хи-



Рис. 1.1. Разрезы на лице, используемые для доступа к носоглотке при удалении ЮАОЧ: стандартный разрез по Веберу–Фергюссону с дополнениями Диффенбаха и Линча. Приведено по [17]

рургическом лечении ЮАОЧ (рис. 1.1). В целом они обеспечивают хороший обзор операционного поля и радикальность удаления опухоли, но неизбежно сопровождаются развитием косметического дефекта. Шрам на лице становится пациенту напоминанием об операции на всю оставшуюся жизнь, что нередко приводило к серьезным психологическим расстройствам [18, 19].

Этот метод, к сожалению, необоснованно широко используют в России и по сей день. Вот цитата из второго издания Национального руководства по оториноларингологии:

«Опухоль удаляют из широкого наружного доступа: производят разрез по Муру, иногда с рассечением верхней губы по средней линии. Предварительно перевязывают наружную сонную артерию на стороне опухоли (редко обе наружные сонные артерии)» [7].

При запущенных опухолях, распространяющихся на латеральные отделы основания черепа, в случае продолженного роста, когда развиваются мощная сосудистая сеть и выраженные рубцовые изменения, использовались и по сей день используются наружные латеральные доступы. Хирургический доступ через ПВЯ, безусловно, расширил возможности лечения крупных, распространяющихся латерально и в среднюю черепную ямку (СЧЯ) ангиофибром. Однако нередко и он дает возможность выполнить только паллиативное удаление части опухоли, когда она прорастает в область канала внутренней сонной артерии (ВСА) и латеральную часть кавернозного синуса. Неизбежными последствиями операции, выполненной таким доступом, зачастую становятся гипестезия лица из-за повреждения второй и третьей ветвей тройничного нерва, снижение слуха и косметический дефект вследствие ротации височной мышцы [20–22].

В конце прошлого столетия был разработан хирургический доступ, позволяющий практически полностью избежать косметического дефекта при удалении опухолей околоносовых пазух (ОНП) и носоглотки. Методика сублабиального «срединнолицевого скальпирования» (midfacial degloving) предусматривала выполнение разреза под губой в преддверии полости рта и затем разреза, использующегося при открытой ринопластике (рис. 1.2). Это позволяло приподнять мягкие ткани носа

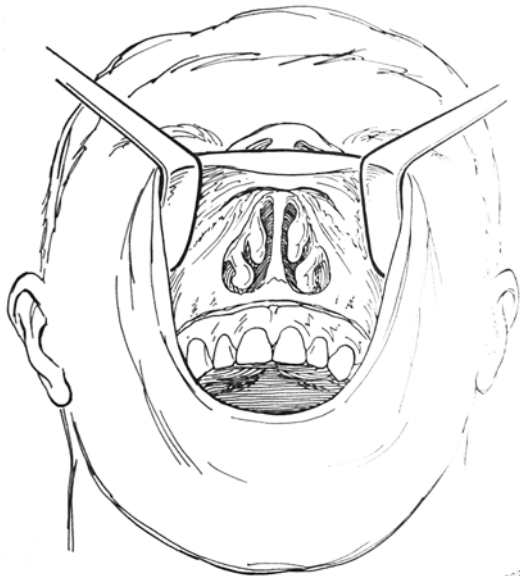


Рис. 1.2. Методика сублабиального «срединнолицевого скальпирования» (midfacial degloving). Приведено по [11]

и средней зоны лица и обнажить срединные структуры лицевого скелета. Этот метод и сейчас используется многими зарубежными хирургами. Он позволяет осуществить широкий доступ к верхнечелюстной и клиновидной пазухам, полостям решетчатого лабиринта, крылоносовой и подвисочной ямкам, в том числе при опухолях, распространяющихся интракраниально, в кавернозный синус и ПВЯ. Создавая широкий обзор, метод давал возможность клипировать или коагулировать приводящий сосуд или саму ВЧА на первом этапе удаления опухоли. При всех объективных достоинствах метода операция часто осложнялась парестезией второй ветви тройничного нерва, а также нередко стенозом устья слуховой трубы и развитием экссудативного среднего отита [23, 24].

Развитие эндоскопической внутриносовой хирургии и появление интраоперационной навигации, безусловно, произвели революцию в лечении опухолей ОНП и основания черепа, в том числе и ЮАОЧ. Эндоскопическая ринохирургия стала стремительно развиваться во всем мире с 70-х годов XX века. Ее развитию способствовала разработка принципиально новой системы оптических линз, которые стали базой для создания современных эндоскопических систем. В результате этого появились эндоскопы малого диаметра (2,7–4,0 мм), которые можно вводить в узкие полости, при этом за счет прекрас-

ного освещения, высокой разрешающей способности и цветопередачи эти системы позволяют получить на мониторе эндоскопическую картинку отличного качества.

Изначально стандартные показания к эндоскопическим внутриносным вмешательствам (хронический и полипозный риносинусит, коррекция формы перегородки носа, размеров и аномалий носовых раковин) стремительно расширялись, и объем ринохирургических вмешательств, выполняемых под контролем эндоскопа, вскоре уже не ограничивался только полостью носа и ОНП. Расширенные показания включали теперь опухоли и опухолеподобные новообразования, в том числе распространяющиеся на соседние анатомические структуры: глазницу, переднюю черепную ямку, турецкое седло, крылонебную и подвисочную ямки. Теоретической базой для успешного выполнения таких операций стало детальное изучение эндоскопической анатомии костных, сосудистых структур и черепных нервов, расположенных в стенках ОНП и окружающих их зонах.

Важным подспорьем в эндоскопической хирургии опухолей основания черепа стало развитие суперселективной ангиографии (ССА) с возможностью проведения таргетной эмболизации сосудов опухоли. Стало возможным уже до операции визуализировать варианты кровоснабжения ангиофибромы, идентифицировать артериовенозные шунты. Прицельная эмболизация питающих опухоль артерий позволила значительно снизить степень интраоперационного кровотечения, что было крайне важно для хирурга, работающего в глубине узкого пространства с использованием эндоскопической оптики. Уменьшение кровотечения при помощи заблаговременной эмболизации перед удалением сосудистых новообразований основания черепа способствовало улучшению обзора операционного поля, следствием чего становились радикальное удаление опухоли, снижение риска осложнений и минимизация хирургической травмы.

Первые сообщения о попытках эндоназального удаления небольших (I–II стадий) ЮАОЧ под эндоскопическим контролем датируются последней декадой XX века [25–28]. В этих сообщениях не анализировались пока отдаленные результаты лечения, но тем не менее они демонстрировали не худшие, по сравнению с наружными доступами, ближайшие результаты в плане риска развития осложнений, морбидности послеоперационного периода, а также уменьшение сроков пребывания в клинике.

Последующие наблюдения показали, что процент рецидивов ЮАОЧ после эндоназальных эндоскопических вмешательств в целом по крайней мере не выше, чем после более агрессивных операций открытым доступом [29, 30]. Обнадешивающие результаты дали основание использовать эндоскопический метод и при более распро-

страненных вариантах опухоли, прорастающих в ПВЯ и в структуры основания черепа. Теперь внутриносовой эндоскопический доступ применяют и при рецидивах ЮАОЧ в случаях ее продолженного роста после недостаточно радикального удаления открытым способом [31–33].

Первые эндоскопические операции при ЮАОЧ в России начали выполняться в самом начале XXI века в НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН [34, 35], где теперь накоплен огромный опыт успешного хирургического лечения этих необычных опухолей. Преимущества эндоскопической эндоназальной методики, такие как минимальная травматичность, отсутствие необходимости в наружных разрезах и, следовательно, косметического дефекта, сокращение сроков госпитализации и экономическая эффективность, постепенно отодвигают классические открытые методы в прошлое и делают ее стандартным методом в хирургическом лечении ЮАОЧ.

Литература

1. Neel H.B. 3rd. Juvenile angiofibroma. In: Surgery of the paranasal sinuses. 2nd edn. Ed. by A. Blitzler, W. Lawson. NY: W.B. Saunders Company, 1991.
2. Анютин Р.Г. Юношеская ангиофиброма основания черепа (современные методы диагностики и лечения): дис. ... докт. мед. наук. М., 1987.
3. Lefkowitz M., Gianotta S.I., Hieshina G. et al. Embolization of neurosurgical lesions involving the ophthalmic artery. *Neurosurgery*. 1998; 43: 1298–1303.
4. Casansco A., Houdart E., Biondi A. et al. Major complications of percutaneous embolization of skull base tumors. *Am. J. Neuroradiology*. 1999; 20: 179–181.
5. Apostlol J.V., Frazell E.L. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. A clinical study. *Cancer*. 1965; 18: 869–878.
6. Цыганов А.И. Юношеская ангиофиброма носоглотки. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1978; 6: 68–72.
7. Оториноларингология. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
8. Martin H., Erlich H.E., Abels J.C. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Ann. Surg.* 1948; 129: 523–536.
9. Schiff M. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. A theory of pathogenesis. *Laryngoscope*. 1959; 69: 981–1016.
10. Cummings B.J., Blend R., Keane T. Primary radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope*. 1984; 94: 1599–1605.
11. Gluckman J.L. Tumors of the nose and paranasal sinuses. In: *The Sinuses*. Ed. by P.J. Donald, J.L. Gluckman, D.L. Rice. NY: Raven Press, 1995.
12. Reddy K.A., Mendenhall W.M., Amdur R.J. et al. Long-term results of radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am. J. Otolaryngol.* 2001; 22: 172–175.

13. Родионов М.В. Лучевая терапия юношеской ангиофибromы основания черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
14. Jafek B.W., Nahum A.M., Butler R.M., Ward P.H. Surgical treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope*. 1973; 83: 707–720.
15. Lund V.J., Howard D.J., Wei W.I. Tumors of the nose sinuses, and nasopharynx. Stuttgart – New York: Thieme, 2014.
16. Houser K.M. Benign tumors of the nasopharynx. In: Diseases of the throat, nose and ear. Ed. by C. Jackson, C.L. Jackson. W.B. Saunders Company, 1945.
17. Miller R.H., Sturgis E.M., Sutton C.L. Neoplasms of the nose and paranasal sinuses. In: Otorhinolaryngology: head and neck surgery. Ed. by J.J. Ballenger, J.B. Snow Jr. 15th ed. PA: Williams and Wilkins, 1996.
18. Mann W.J., Jecker P., Amedee R.G. Juvenile angiofibromas: changing surgical concept over the last 20 years. *Laryngoscope*. 2004; 114 (2): 291–293.
19. Tosun F., Ozer C., Gerek M., Yetiser S. Surgical approaches for nasopharyngeal angiofibroma: comparative analysis and current trends. *J. Craniofac. Surg.* 2006; 17 (1): 15–20.
20. Fisch U. The infratemporal fossa approach for nasopharyngeal tumors. *Laryngoscope*. 1983; 93 (1): 36–44.
21. Fisch U., Fagan P., Valavanis A. The infratemporal fossa approach for the lateral skull base. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 1984; 17 (3): 513–552.
22. Bales C., Kotapka M., Loevner L.A. et al. Craniofacial resection of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2002; 128: 1071–1078.
23. Lenarz T., Keiner S. Midfacial degloving: an alternative approach to the frontobasal area, the nasal cavity and the paranasal sinuses. *Laryngorhinootologie*. 1992; 71 (8): 381–387.
24. Howard D.J., Lund V.J. The midfacial degloving approach to sinonasal disease. *J. Laryngol. Otol.* 1992; 106 (12): 1059–1062.
25. Kamel R.H. Transnasal endoscopic surgery in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *J. Laryngol. Otol.* 1996; 110 (10): 962–968.
26. Tseng H.Z., Chao W.Y. Transnasal endoscopic approach for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am. J. Otolaryngol.* 1997; 18 (2): 151–154.
27. Bernal-Sprekelsen M., Vazquez A.A., Pueyo J., Carbonell C.J. Endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal fibromas. *HNO*. 1998; 46 (2): 172–174.
28. Mitskavich M.T., Carrau R.L., Snyderman C.H. et al. Intranasal endoscopic excision of a juvenile angiofibroma. *Auris Nasus Larynx*. 1998; 25 (1): 39–44.
29. Carrau R.L., Snyderman C.H., Kassam A.B., Jungreis C.A. Endoscopic and endoscopic-assisted surgery for juvenile angiofibroma. *Laryngoscope*. 2001; 111 (3): 483–487.
30. Hofmann T., Bernal-Sprekelsen M., Koele W. et al. Endoscopic resection of juvenile angiofibromas – long-term results. *Rhinology*. 2005; 43 (4): 282–289.

31. Onerci M., Yucel T., Ogretmenoglu O. Endoscopic surgery in treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Int. J. Paediatric. Otorhinolaryngol.* 2003; 67 (11): 1219–1225.
32. Wormald P.J., Van Hasselt A. Endoscopic removal of juvenile angiofibromas. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2003; 129 (6): 684–691.
33. Hackman T., Snyderman C.H., Carrau R. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: the expanded endonasal approach. *Am. J. Rhinol. Allergy.* 2009; 23 (1): 95–99.
34. Лопатин А.С., Акулич И.И., Капитанов Д.Н. Эндоскопическая хирургия доброкачественных опухолей околоносовых пазух и основания черепа. *Журнал ушных, носовых и горловых болезней.* 2006; 5: 121–122.
35. Лопатин А.С., Акулич И.И., Капитанов Д.Н. Эндоскопическое хирургическое лечение сосудистых опухолей околоносовых пазух и основания черепа. *Вестник оториноларингологии.* 2008; 1: 31–36.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОЛОСТИ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

2.1. Анатомия полости носа и околоносовых пазух

В данном разделе будут рассмотрены основные вопросы топографической и хирургической анатомии полости носа и ОНП, понимание которых необходимо для планирования и выполнения хирургических вмешательств при ЮАОЧ.

2.1.1. Структуры полости носа и решетчатой кости

Полость носа представляет собой парные воздухоносные пространства, разделенные перегородкой. Ее стенки образованы костями лицевого и мозгового черепа. Дно полости носа формируют небные отростки верхнечелюстных костей и горизонтальные пластинки небных костей, медиальную стенку (перегородку носа) – четырехугольный хрящ, сошник и перпендикулярная пластинка решетчатой кости, верхнюю стенку – носовые, лобная и клиновидная кости.

Наиболее сложно устроена *латеральная стенка полости носа*, в формировании которой принимают участие медиальная поверхность верхнечелюстной кости, перпендикулярная пластинка небной кости, медиальная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости, нижняя носовая раковина, решетчатый лабиринт и слезная кость. В основе сложной конфигурации стенок полости носа лежат структуры, относящиеся к решетчатой кости. В упрощенном виде последнюю можно представить как две взаимно перпендикулярные пластины (решетчатая пластинка¹ расположена в горизонтальной плоскости, перпендикулярная пластинка и петушиный гребень – в сагитальной), по обе стороны от которых расположены полости решетчатого лабиринта, представляющие собой системы переменных по количеству, форме и размерам воздухоносных ячеек («клеток»), а также постоянных структур – отростков, к которым относятся средняя, верхняя и (если присутствует) наивысшая носовые раковины, а также крючковидный отросток.

Мы намеренно берем термин «клетки» в кавычки. Хотя он и является привычным и общепринятым в русскоязычной терминологии, понятие «клетки», определяющее систему замкнутых пространств, не соответствует современным представлениям об анатомическом

¹ Прежде используемые синонимы: продырявленная пластинка, ситовидная пластинка.

строении решетчатого лабиринта. Здесь скорее следует говорить о сложной системе полостей, которые, в отличие от крупных пазух (верхнечелюстной, лобной и клиновидной), далеко не всегда ограничены друг от друга костными стенками, но могут сообщаться через широкие проходы и пространства.

Решетчатый лабиринт граничит с полостью глазницы, его булавная пластинка (*lamina papyracea*) является наружной стенкой лабиринта и участвует в формировании медиальной стенки глазницы. Кпереди от нее находится слезная кость, кзади – тело клиновидной кости, сверху – лобная кость, снизу и латерально – верхнечелюстная кость. Несмотря на вариабельность пневматизации решетчатого лабиринта, в нем обычно присутствуют постоянные структуры, которые могут быть идентифицированы у большинства людей. Они служат анатомическими ориентирами при выполнении эндоскопических хирургических вмешательств в полости носа и на ОНП.

Крышу решетчатого лабиринта образует лобная кость. В центральной части она формирует вырезку, в которой заключена *обонятельная ямка* (рис. 2.1). Петушиный гребень делит обонятельную ямку на две половины, дном ямки является решетчатая пластинка решетчатой кости, содержащая отверстия обонятельных нитей (рис. 2.2), а латеральной стенкой – боковая пластинка (продолжение сагиттальной части базальной пластинки средней носовой раковины). Все структуры решетчатой кости тонкие и хрупкие. И боковая пластинка обонятельной ямки, и решетчатая пластинка – самые тонкие пограничные образования, разделяющие полость носа, ОНП и переднюю черепную ямку (ПЧЯ). Напротив, крыша решетчатого лабиринта, сформированная лобной костью, толще и прочнее, однако и в ней могут быть дегисценции, что необходимо учитывать при планировании операций на основе анализа компьютерных томограмм конкретного пациента. Протяженность боковой

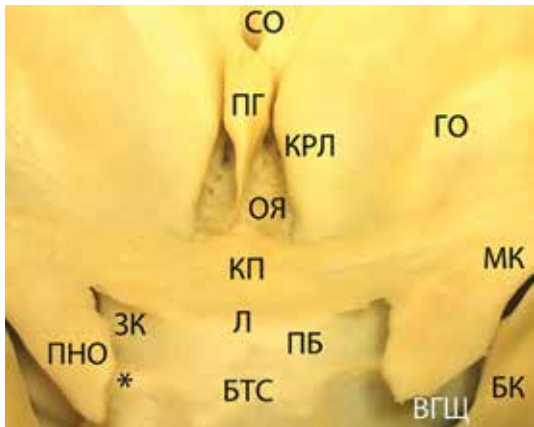


Рис. 2.1. Анатомические структуры ПЧЯ. БК – большое крыло клиновидной кости, БТС – бугорок турецкого седла, ВГЩ – верхняя глазничная щель, ГО – глазничный отросток лобной кости, ЗК – зрительный канал, КП – площадка клиновидной кости, КРЛ – крыша решетчатого лабиринта, Л – лимб, МК – малое крыло клиновидной кости, ОЯ – обонятельная ямка, ПБ – прехиазмальная борозда, ПГ – петушиный гребень, ПНО – передний наклоненный отросток, СО – слепое отверстие, звездочкой (*) обозначена зрительная опора (optic strut)

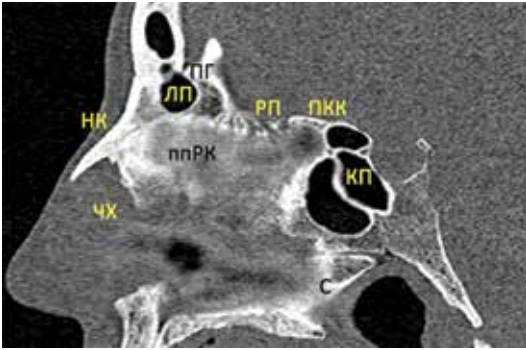


Рис. 2.2. Срединно-сагиттальный срез через полость носа и ПЧЯ. Видны структуры перегородки носа. Клиновидная пазуха (КП) имеет многокамерное строение. На срезе решетчатой пластинки визуализируются отверстия, содержащие обонятельные нити (I черепной нерв). ЛП – лобная пазуха, НК – носовая кость, ПГ – петушиный гребень, ппРК – перпендикулярная пластинка решетчатой кости, РП – решетчатая пластинка, С – сошник, ЧХ – четырехугольный хрящ

пластинки обонятельной ямки определяет степень риска ее повреждения при хирургических вмешательствах. В 1962 г. хорватский рентгенолог Keros исследовал материал из 450 наблюдений и выделил три основных типа обонятельной ямки в зависимости от высоты латеральной пластинки: I тип – 1–3 мм (присутствует у 12% людей), II тип – 4–7 мм (у 70%) и III тип – >7 мм (у 18%) (рис. 2.3).

На латеральной стенке полости носа прежде все-



Рис. 2.3. Вариативность строения обонятельной ямки. Одна звездочка – тип I по Keros (глубина обонятельной ямки 1–3 мм), две звездочки – тип II (глубина 4–7 мм), три звездочки – тип III (глубина 8–16 мм). Глубина обонятельной ямки определяется высотой ее боковой пластинки

го можно выделить три основные структуры – носовые раковины (нижнюю, среднюю и верхнюю). Иногда присутствует наивысшая/надверхняя носовая раковина. *Нижняя носовая раковина* представляет собой самостоятельную кость, которая прикрепляется к медиальной поверхности верхнечелюстной кости. Средняя и верхняя носовые раковины принадлежат решетчатой кости. Между перегородкой носа и верхними отделами боковой стенки полости носа располагается обонятельная щель, которая выстлана обонятельным эпителием. Сверху она ограничена решетчатой пластинкой, над которой находится обонятельная ямка с обонятельной луковицей. Медиальная поверхность всех трех носовых раковин и перегородка носа ограничивают общий носовой ход, простирающийся от преддверия носа до хоаны. Границей между преддверием и собственно полостью носа является грушевидная апертура, на уровне которой находится внутренний носовой клапан – самое узкое (по площади поперечного сечения) место полости носа, создающее основное сопротивление воздушному потоку (рис. 2.4).

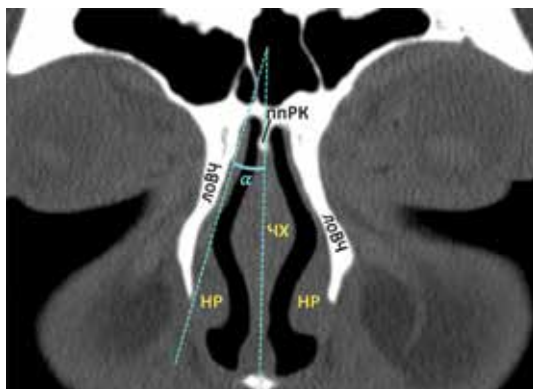


Рис. 2.4. Коронарный срез на уровне грушевидной апертуры и внутреннего носового клапана. лобВЧ – лобный отросток верхнечелюстной кости, НР – нижняя носовая раковина, ппРК – перпендикулярная пластинка решетчатой кости (фрагмент), ЧХ – четырехугольный хрящ (бугор). α – верхний угол внутреннего носового клапана, составляющий 10–15°

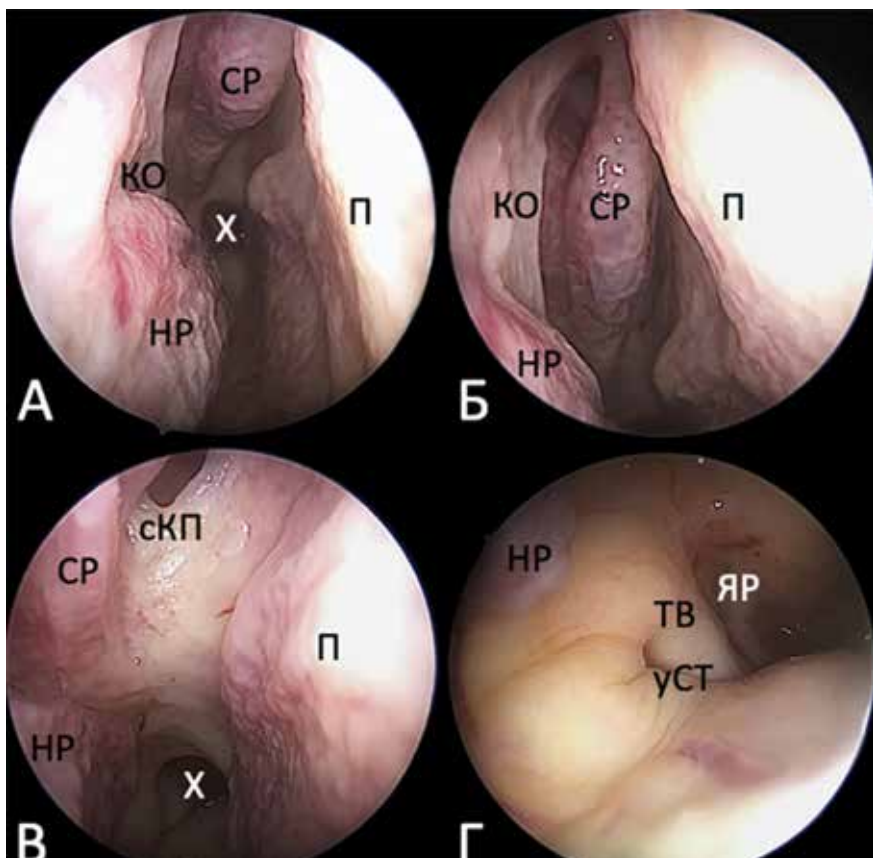


Рис. 2.5. Эндоскопическая картина полости носа и носоглотки (правая сторона, эндоскоп 0°): А – общий вид полости носа; Б – вид среднего носового хода; В – вид задних отделов полости носа; Г – вид носоглотки. КО – крючковидный отросток, НР – нижняя носовая раковина, П – перегородка носа, СКП – соустье клиновидной пазухи, СР – средняя носовая раковина, ТВ – трубный валик, УСТ – устье слуховой (глочно-барabanной) трубы, Х – хоана, ЯР – ямка Розенмюллера

Между медиальной стенкой верхнечелюстной пазухи (ВЧП) и нижней носовой раковиной располагается нижний носовой ход, в передневерхних отделах которого открывается носослезный проток, заканчивающийся в ряде случаев клапаном Хаснера. Верхний носовой ход латерально ограничен задними решетчатыми клетками, снизу – средней носовой раковиной, латерально и сверху – верхней носовой раковиной и продолжается кзади в сфеноэктомоидальное углубление (карман), расположенное между заднемедиальной поверхностью верхней раковины и передней стенкой клиновидной пазухи. В сфеноэктомоидальное углубление своим соустьем дренируется клиновидная пазуха (рис. 2.5). Задневерхняя, медиальная и латеральная стенки среднего носового хода образованы структурами решетчатой кости, а дном его является верхняя поверхность нижней носовой раковины (рис. 2.6).

Средний носовой ход имеет наиболее сложное строение, с ним связаны структуры, формирующие остиомеатальный комплекс, в котором сходятся дренажные пути лобной и верхнечелюстной пазух, а также передних клеток решетчатого лабиринта. Он представляет собой совокупность анатомических структур, относящихся

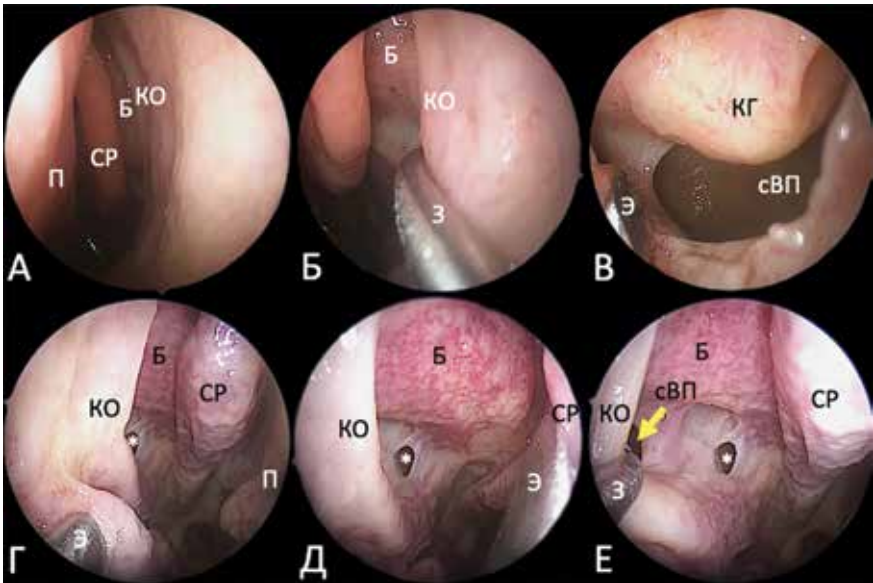


Рис. 2.6. Эндоскопическая картина среднего носового хода (эндоскоп 30°): А – общий вид, левая сторона; Б – зонд введен в соустье ВЧП, левая сторона; В – соустье ВЧП и инфраорбитальная «клетка» Галлера, левая сторона; Г – общий вид среднего носового хода, правая сторона; Д – вид среднего носового хода, средняя носовая раковина отведена элеватором, правая сторона; Е – зонд введен в соустье ВЧП (стрелка), правая сторона. Б – решетчатая булла, З – зонд, КГ – инфраорбитальная «клетка» Галлера, КО – крючковидный отросток, П – перегородка носа, сВП – соустье ВЧП, СР – средняя носовая раковина, Э – элеватор. Звездочкой (*) указано дополнительное соустье ВЧП

ся к решетчатой кости. К ним относятся: средняя носовая раковина медиально, крючковидный отросток снизу и спереди, решетчатая булла – самая крупная передняя полость решетчатого лабиринта – сверху и сзади. Так называемая полулунная щель образована свободным краем крючковидного отростка и передней поверхностью решетчатой буллы.

Крючковидный отросток представляет собой тонкую костную пластинку серповидной формы, прикрепленную к верхнечелюстной кости и нижней носовой раковине. Его свободный край ограничивает медиально решетчатую воронку и прикрывает естественное соустье ВЧП, в результате чего оно при своих физиологических размерах и расположении не может быть визуализировано без резекции каудального отдела крючковидного отростка (рис. 2.6). Крючковидный отросток условно делят на вертикальную/краниальную/этмоидальную и горизонтальную/каудальную/турбинальную порции, исходя из его топографических отношений с лобным карманом и нижней носовой раковиной. Резекция крючковидного отростка – начальная манипуляция при доступе к ВЧП, передним отелам решетчатого лабиринта и лобной пазухе.

Решетчатая воронка – пространство, ограниченное медиально крючковидным отростком и латерально бумажной пластинкой решетчатого лабиринта/орбиты (рис. 2.7), в его верхний угол дренируется лобная пазуха, а на уровне средней трети – ВЧП. Процесс резекции крючковидного отростка называют инфундибулотомией, эта манипуляция обеспечивает доступ к соустьям указанных пазух. В последние годы на основании данных трехмерной компьютерной томографии (КТ, англ. 3D CT stereoscopic imaging) принято выделять две части крючковидного отростка: турбинальную, которая крепится к нижней носовой раковине и верхней челюсти, и этмоидальную, обычно являющуюся переднемедиальной стенкой клетки бугорка носа/*agger nasi*. Последняя может иметь разные места прикрепления. Наиболее часто он фиксируется к ме-

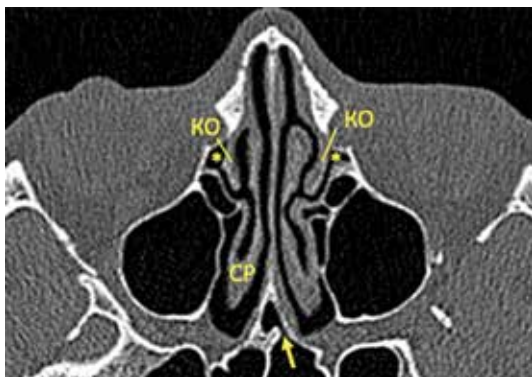


Рис. 2.7. Аксиальный срез на уровне клиновидно-небных отверстий. КО – крючковидный отросток, СР – средняя носовая раковина. Звездочкой (*) отмечена решетчатая воронка. Стрелкой указано соустье левой клиновидной пазухи



Рис. 2.8. Коронарный срез на уровне вертикальной части крючковидного отростка (голубая пунктирная линия). В данном случае показан вариант прикрепления крючковидного отростка к медиальной стенке глазницы (справа двумя ножками). При этом лобный карман и дренажный путь лобной пазухи (желтая пунктирная стрелка) сформированы крючковидным отростком латерально и средней носовой раковиной медиально. КО – крючковидный отросток, ЛП – лобная пазуха, СР – средняя носовая раковина. Звездочкой (*) обозначена небольшая остеома левого лобного кармана

и наиболее крупная среди них (рис. 2.9). Ее латеральной стенкой является бумажная пластинка. Если между буллой и крышей решетчатого лабиринта имеется промежуток, то он называется супрабуллярным пространством.



Рис. 2.9. Коронарный срез на уровне соустьев ВЧП (пунктирная стрелка). Б – решетчатая булла, КО – крючковидный отросток, НР – нижняя носовая раковина, СБ – супрабуллярное пространство, СР – средняя носовая раковина

диальной стенке глазницы (рис. 2.8), другие варианты включают фиксацию к основанию черепа или к средней носовой раковине. Эта вариабельность определяет конфигурацию лобного кармана и выводных путей лобной пазухи. Терминальное углубление образуется в передневерхнем углу решетчатой воронки, когда она заканчивается здесь слепо в случае прикрепления этмоидальной части крючковидного отростка к бумажной пластинке.

Решетчатая булла – одна из постоянных передних ячеек/полостей решетчатого лабиринта. Пространство позади буллы, ограниченное сзади базальной пластинкой средней носовой раковины, называется ретробуллярным. Базальное прикрепление решетчатой буллы носит название *bullae lamella*, оно занимает промежуточное положение между крючковидным отростком и базальной пластинкой средней носовой рако-

вины (см. ниже – рис. 2.11). Как и все передние ячейки, решетчатая булла обычно дренируется в средний носовой ход, точнее в ретробуллярное пространство, причем сообщение между ним через *bulla lamella* может быть достаточно широким.

Agger nasi (или «клетка» бугорка носа) – самая передняя ячейка решетчатого лабиринта, которая располагается на уровне верхней трети крючковидного отростка. Она ограничивает спереди лобный карман (рис. 2.10).

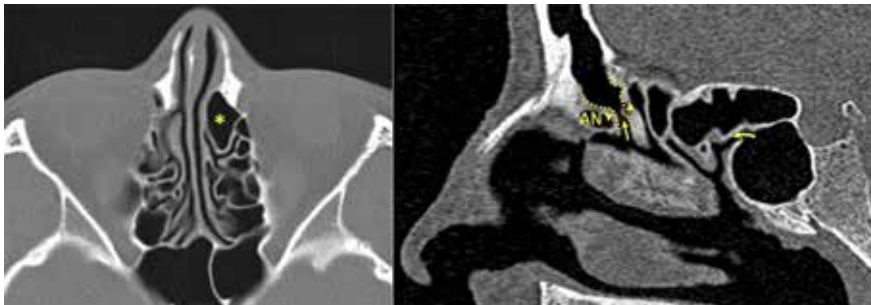


Рис. 2.10. Слева: аксиальный срез через *agger nasi* (отмечена звездочкой). В данном наблюдении она гиперпневматизирована. Справа: сагиттальный срез через лобный карман (прямая стрелка) и соустье клиновидной пазухи (изогнутая стрелка). Лобный карман и полость пазухи, соединяясь узким соустьем, образуют фигуру типа «песочных часов». Спереди лобный карман ограничен «клеткой» *agger nasi* (AN)

Базальная пластинка средней носовой раковины имеет сложное строение, и его представление важно для понимания анатомии решетчатого лабиринта в целом. Она обеспечивает фиксацию средней носовой раковины к латеральной стенке решетчатого лабиринта и к решетчатой пластинке, кроме того, делит весь лабиринт на передний и задний отделы. Понятие «средние решетчатые клетки» является давно устаревшим и не имеет под собой никакой анатомической основы. Базальная пластинка состоит из двух частей, одна из которых ориентирована в сагиттальной плоскости и обеспечивает фиксацию раковины к крыше решетчатого лабиринта, в результате чего боковая пластинка обонятельной ямки является продолжением сагиттальной части базальной пластинки средней носовой раковины. Вторая часть базальной пластинки ориентирована во фронтальной плоскости и служит для фиксации раковины к латеральной стенке решетчатого лабиринта, благодаря чему копланарна крючковидному отростку и решетчатой булле, располагаясь тотчас позади последней. Ближе к основанию черепа эта часть базальной пластинки ориентирована почти вертикально, затем лежит более горизонтально, а кзади снова располагается ближе к вертикальной плоскости (рис. 2.11).

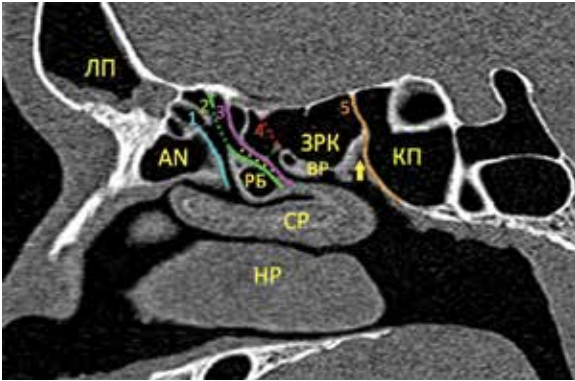


Рис. 2.11. Последовательность структур решетчатой и клиновидной кости спереди назад. 1 – крючковидный отросток (голубой цвет), 2 – *bulla lamella* (зеленый цвет), 3 – базальная пластинка средней носовой раковины (сиреневый цвет), 4 – базальная пластинка верхней носовой раковины (красный цвет), 5 – передняя стенка клиновидной пазухи (оранжевый цвет). АН – «клетка» *agger nasi*, ВР – верхняя носовая раковина, ЗРК – задние решетчатые «клетки», КП – клиновидная пазуха, ЛП – лобная пазуха, НР – нижняя носовая раковина, СР – средняя носовая раковина. Желтыми точками отмечено ретробуллярное углубление, стрелкой – сфеноэтноидальное углубление

Задние отделы решетчатого лабиринта расположены между базальной пластинкой средней носовой раковины и сфеноэтноидальным углублением (рис. 2.11). Позади базальной пластинки средней носовой раковины можно найти базальную пластинку верхней носовой раковины (рис. 2.11, 2.12), которая фиксирует ее к латеральной и верхней стенкам лабиринта. После последовательного вскрытия полостей заднего отдела решетчатого лабиринта открывается сфеноэтноидальное углубление, за которым располагается передняя стенка клиновидной пазухи.

Передняя и задняя решетчатые артерии проходят в верхних отделах решетчатого лабиринта, направляясь в него из орбиты: от бумажной пластинки к средней линии. Топография передней решетчатой артерии вариабельна: она может располагаться в костном канале в крыше решетчатого лабиринта либо в «мезентерии», что делает ее более уязвимой при выполнении передней этмоидэктомии, особенно при манипуляциях позади от лобного кармана (рис. 2.13).

На латеральной стенке полости носа под задним концом средней носовой раковины можно идентифицировать клиновидно-небное отверстие, образованное сверху телом клиновидной кости, спереди глазничным отростком небной кости и сзади клиновидным отростком небной кости. Через это отверстие проходят клиновидно-небная артерия, являющаяся конечной ветвью внутричелюстной артерии (ВЧА), и носовые ветви крылонебно-

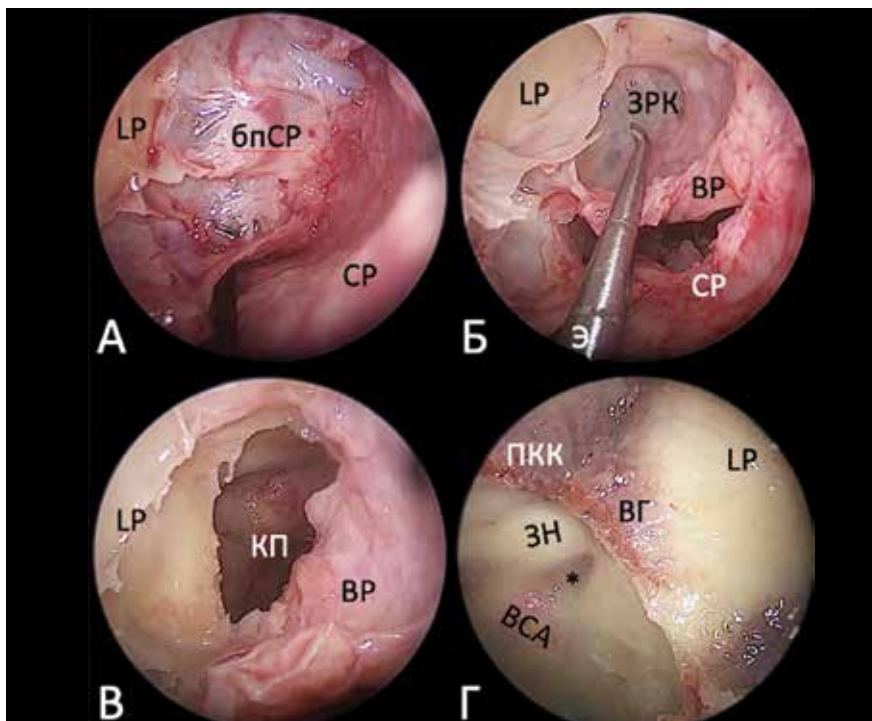


Рис. 2.12. Трансэтмоидальный доступ к клиновидной пазухе (А–В – эндоскоп 0°, Г – эндоскоп 30°): А – вид после передней этмоидэктомии, правая сторона; Б – вид задних решетчатых «клеток» после резекции базальной пластинки средней носовой раковины, правая сторона; В – вид после резекции задних решетчатых клеток и вскрытия сфеноэтмоидального углубления, правая сторона; Г – вид боковой стенки клиновидной пазухи и решетчатого лабиринта (другой препарат, левая сторона). LP – *lamina papyracea* (латеральная стенка решетчатого лабиринта), бпСР – базальная пластинка средней носовой раковины, ВГ – вершина глазницы, ВР – верхняя носовая раковина, ВСА – выступ внутренней сонной артерии, ЗН – выступ зрительного нерва, ЗРК – задние решетчатые «клетки», ПКК – площадка клиновидной кости, СР – средняя носовая раковина, Э – элеватор. Звездочкой (*) отмечено оптико-каротидное углубление

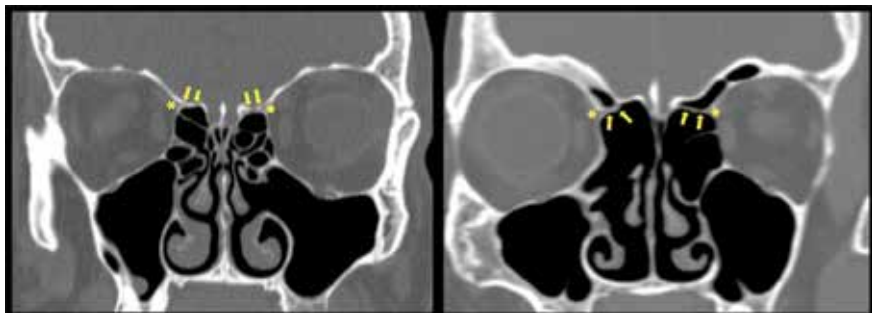


Рис. 2.13. Вариабельность прохождения передней решетчатой артерии. Слева: артерия проходит непосредственно в крыше решетчатого лабиринта. Справа: артерия расположена в костном канале ниже крыши решетчатого лабиринта. Звездочкой (*) отмечено переднее решетчатое отверстие медиальной стенки глазницы. Стрелки указывают на канал артерии

го узла (латеральные и медиальные задние носовые, носонейный и глоточный нервы). Для визуализации этих структур необходимо выполнить разрез мукопериоста на медиальной стенке ВЧП и продолжить диссекцию субпериостально, чтобы визуализировать главный анатомический ориентир – решетчатый гребень, сразу за которым находится клиновидно-небное отверстие. Через него полость носа соединяется с КНЯ (рис. 2.14).

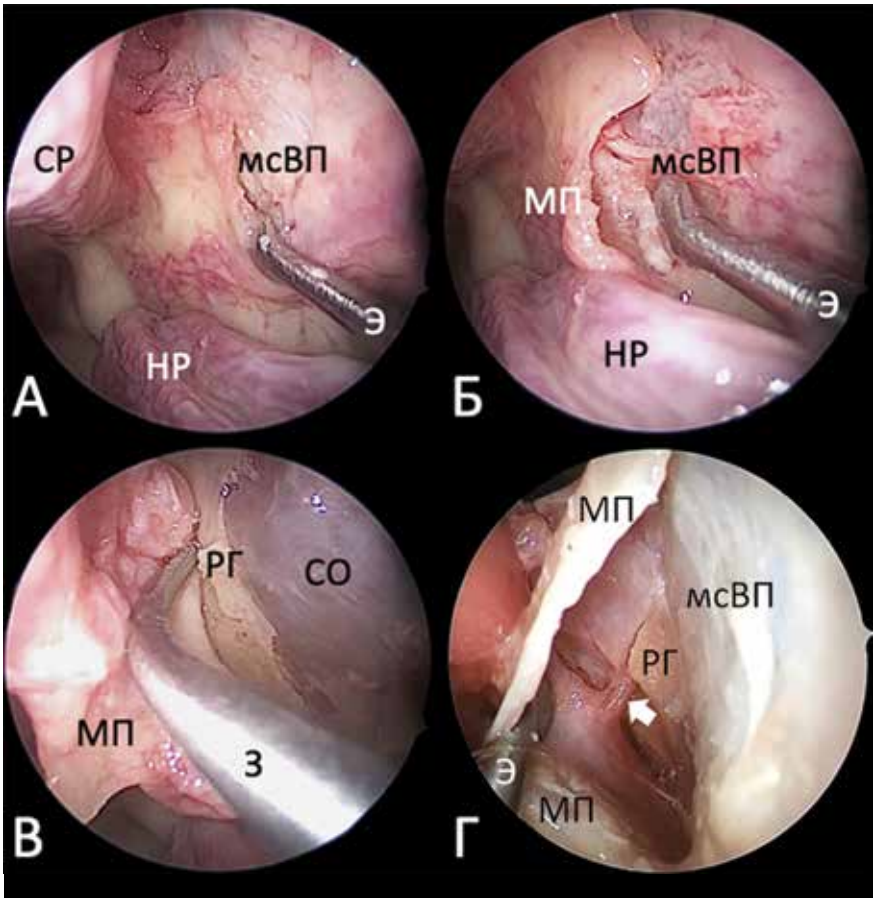


Рис. 2.14. Идентификация клиновидно-небного отверстия (левая сторона, эндоскоп 30°): А – вертикальный разрез мукопериоста медиальной стенки ВЧП; Б – препаровка мукопериостального лоскута; В – зонд в клиновидно-небном отверстии, которое расположено позади решетчатого гребня (РГ); Г – соотношения решетчатого гребня, клиновидно-небной артерии (стрелка) и задней стенки ВЧП (другой препарат). всВП – верхняя стенка ВЧП, З – зонд, МП – мукопериостальный лоскут, мсВП – медиальная стенка ВЧП, НР – нижняя носовая раковина, РГ – решетчатый гребень, СО – слизистая оболочка ВЧП, СР – средняя носовая раковина, Э – элеватор

Аномалии анатомического строения структур полости носа и ОНП должны быть учтены на этапе планирования хирургического вмешательства при анализе данных мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), поскольку они могут влиять на тактику операции. К ним относятся парадоксальный изгиб средней и/или верхней носовых раковин, их пневматизация (*concha bullosa*), пневматизация крючковидного отростка и другие варианты строения (рис. 2.15).

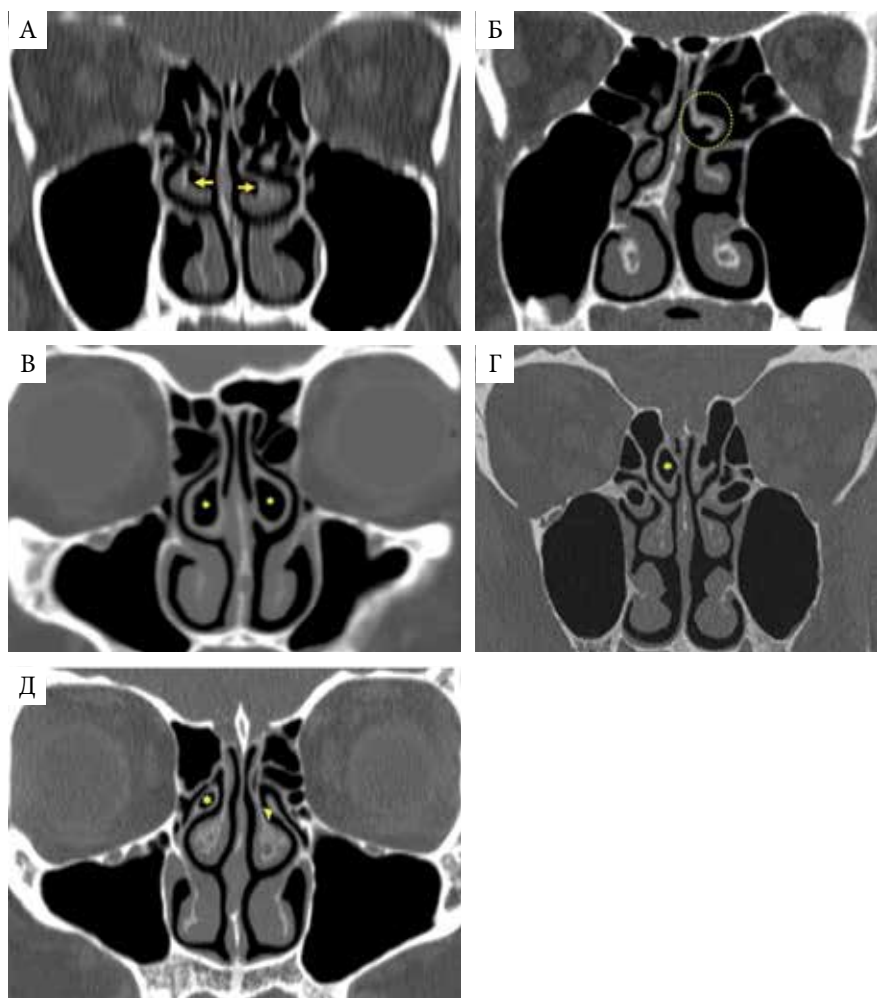


Рис. 2.15. Варианты анатомии структур решетчатой кости (МСКТ, коронарная проекция): А – парадоксальный изгиб средних носовых раковин (стрелки); Б – парадоксальный изгиб верхней носовой раковины; В – двусторонняя пневматизация (*) средней носовой раковины (*concha bullosa*); Г – пневматизация правой верхней носовой раковины (*); Д – правый крючковидный отросток пневматизирован (*), в отличие от левого (стрелка)

2.1.2. Околоносовые пазухи

Верхнечелюстная пазуха – самая крупная из всех ОНП, она образована верхнечелюстной костью. Пазуха имеет форму тетраэдра, обращенного основанием вверх (рис. 2.16). Пазуха имеет переднюю, заднюю, медиальную и верхнюю стенки. Верхняя стенка является нижней стенкой глазницы и расположена под уклоном, так что ее латеральные отделы находятся ниже медиальных. Передняя обращена в сторону преддверия рта и щечной области, задняя стенка спереди ограничивает крылонебную (медиально) и подвисочную (латерально) ямки, а медиальная стенка принимает участие в формировании боковой стенки полости носа. Дно ВЧП взрослого человека при достаточной степени пневматизации расположено ниже дна полости носа, прилежит к альвеолярному отростку верхней челюсти и граничит с полостью рта. Нижний угол пазухи образует альвеолярную бухту, в просвет которой могут выступать корни 4–8-го зубов (рис. 2.17). В редких случаях наблюдается недоразвитие ВЧП.

Задняя, верхняя и передняя стенки пазухи содержат сосудисто-нервные образования, самым крупным из которых является подглазничный сосудисто-нервный пучок, расположенный сначала в борозде, а затем в канале в толще верхней стенки пазухи и завершающийся подглазничным отверстием на передней поверхности верхнечелюстной кости (рис. 2.17). Это отверстие находится над клыковой ямкой,

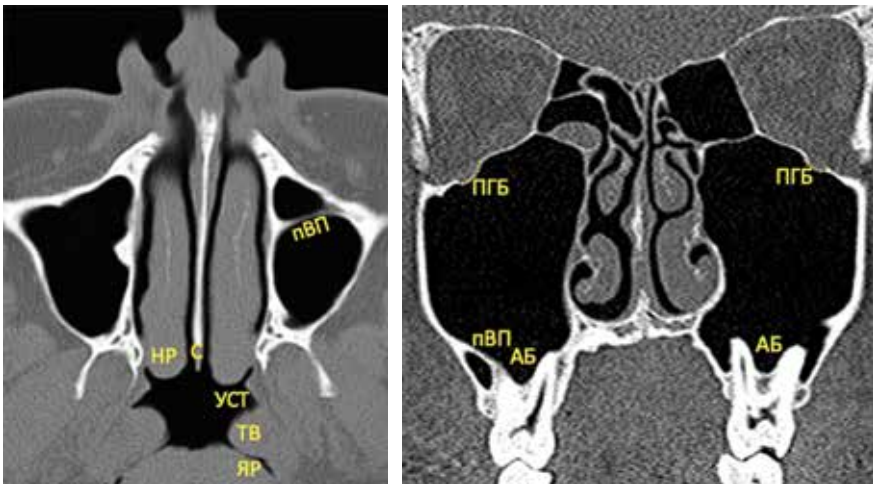


Рис. 2.16. Слева: аксиальный срез на уровне нижних носовых раковин. Справа: коронарный срез через ВЧП. В верхних стенках видна подглазничная борозда, в которой проходит одноименный сосудисто-нервный пучок, в нижних/базальных отделах пазухи располагается альвеолярная бухта, в которую вследствие избыточной пневматизации в период смены зубов могут проникать корни моляров. АБ – альвеолярная бухта, НР – нижняя носовая раковина, пВП – внутренняя перегородка ВЧП, ПГБ – подглазничная борозда, С – сошник, ТВ – трубный валик, УСТ – устье слуховой (глочно-барабанной) трубы, ЯР – ямка Розенмюллера

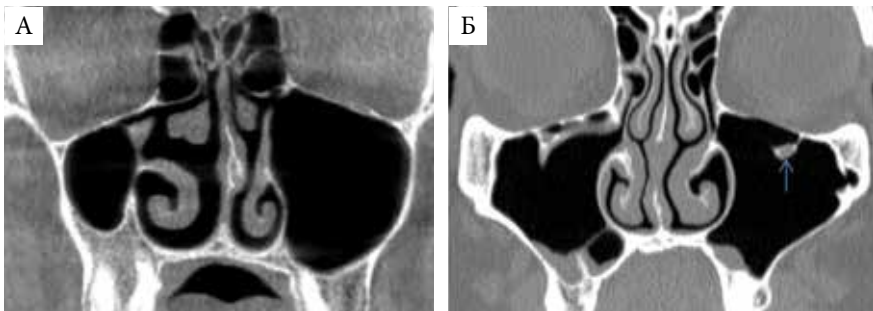


Рис. 2.17. Варианты анатомии ВЧП на МСКТ (коронарная проекция): А – гипоплазия правой ВЧП; Б – выраженная пневматизация верхнечелюстных пазух. Подглазничный канал в полости левой пазухи (стрелка)

вследствие чего повреждение ветвей подглазничного нерва и развитие невралгии или парестезии щечной области, носа, нижнего века и верхней губы является одним из наиболее распространенных осложнений экстраназальной операции (в том числе и троакарной пункции) на ВЧП. В толще задней и передней стенок ВЧП проходят задняя, средняя и передняя альвеолярные артерии, формирующие верхнюю альвеолярную дугу, а также одноименные нервы к зубам верхней челюсти (от подглазничного нерва, V_2). Задняя верхняя альвеолярная артерия является ветвью крылонебного отдела ВЧА, а средняя и передняя альвеолярные артерии – это ветви отходящей от нее подглазничной артерии.

Естественное соустье ВЧП расположено в передневерхних отделах ее медиальной стенки, сразу за стенкой носослезного канала. Позади, а иногда и впереди от соустья стенка пазухи на значительном протяжении имеет мембранозное строение (фонтанеллы), то есть лишено костной основы. Здесь, особенно в задней фонтанелле, позади естественного нередко встречаются дополнительные соустья, которые, однако, вследствие запрограммированности путей мукоцилиарного транспорта не способны осуществлять дренажную функцию пазухи (см. рис. 2.6 Г–Е и 2.18 А). Напротив, расположенные близко к естественному соустью, они могут стать причиной патологического феномена рециркуляции слизи. Как уже было сказано выше, при осмотре среднего носового хода с помощью торцевого и даже 30° эндоскопа естественное соустье пазухи без резекции каудальной/турбинальной части крючковидного отростка обычно визуализировать невозможно, поэтому обнаруженные в среднем носовом ходе при диагностической эндоскопии соустья, как правило, являются дополнительными.

Традиционный эндоскопический эндоназальный (супратурбинальный) подход к ВЧП осуществляют через средний носовой ход путем резекции крючковидного отростка и идентификации ее есте-

ственного соустья, после чего соустье при необходимости расширяют кзади за счет резекции задней фонтанеллы (рис. 2.6, 2.18). При удалении ЮАОЧ требуется резекция всей медиальной стенки пазухи, вплоть до ее задней стенки.

Для осмотра ВЧП в ходе операции необходимо использовать эндоскопы с угловой оптикой (30° или, оптимально, 45°). На верхней стенке пазухи можно идентифицировать подглазничную борозду, в которой проходит одноименный сосудисто-нервный пучок (рис. 2.18 В, Г). При избыточной пневматизации решетчатого лабиринта в направле-

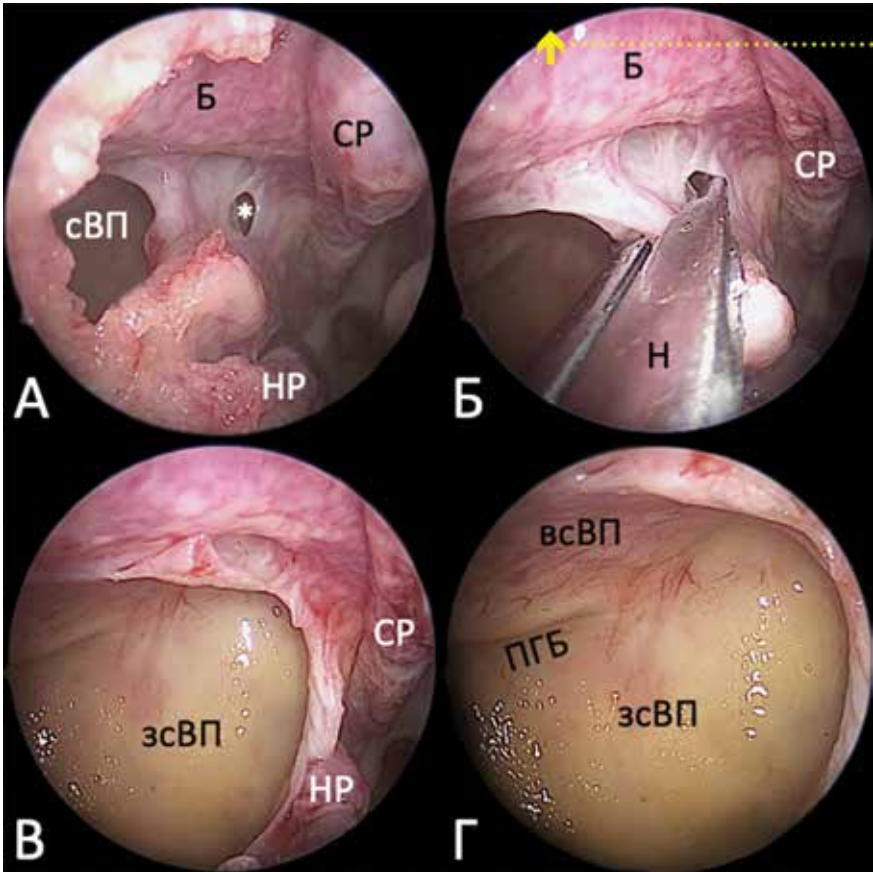


Рис. 2.18. Эндоскопическая картина эндоназального доступа к ВЧП (правая сторона, эндоскоп 30°): А – вид естественного и дополнительного соустьев после резекции крючковидного отростка; Б – объединение естественного и дополнительного соустьев; В – сформировано объединенное соустье; Г – вид ВЧП. Б – решетчатая булла, всВП – верхняя стенка ВЧП, зсВП – задняя стенка ВЧП, Н – ножницы, НР – нижняя носовая раковина, ПГБ – подглазничная борозда, содержащая одноименный сосудисто-нервный пучок, сВП – естественное соустье ВЧП, СР – средняя носовая раковина. Звездочкой (*) отмечено дополнительное соустье в задней фонтанелле

нии глазницы и ВЧП образуются инфраорбитальные ячейки («клетки» Галлера), которые в редких случаях могут нарушать проходимость естественного соустья пазухи (рис. 2.6, 2.19).

Клиновидная пазуха представляет собой пневматизацию тела клиновидной кости, формирующую две, как правило, асимметричные полости, разделенные внутрипазушной перегородкой. Иногда клиновидная пазуха может иметь сложное многокамерное строение (см. рис. 2.11). Выделяют переднюю, верхнюю, нижнюю, заднюю и боковые стенки пазухи. Спереди клиновидная пазуха граничит с полостью носа и образует заднюю стенку сфеноэтноидального углубления. Нижняя стенка пазухи участвует в формировании свода носоглотки. Верхняя стенка пазухи формирует площадку клиновидной кости и дно турецкого седла – гипофизарную ямку, где кость имеет наименьшую толщину. Латеральная стенка пазухи прилежит к кавернозному синусу и меккелевой полости. Задняя стенка пазухи – самая толстая – образована скатом. В полости черепа к клиновидной пазухе прилежат сверху зрительные нервы и гипофиз, латерально – ВСА и отводящие нервы в кавернозных синусах, верхнечелюстные нервы в круглых отверстиях, сзади – базилярная артерия.

Степень пневматизации клиновидной пазухи вариабельна, чаще всего наблюдаются селлярный и постселлярный типы (83,6%), причем постселлярный вариант пневматизации обнаруживается у 65% людей

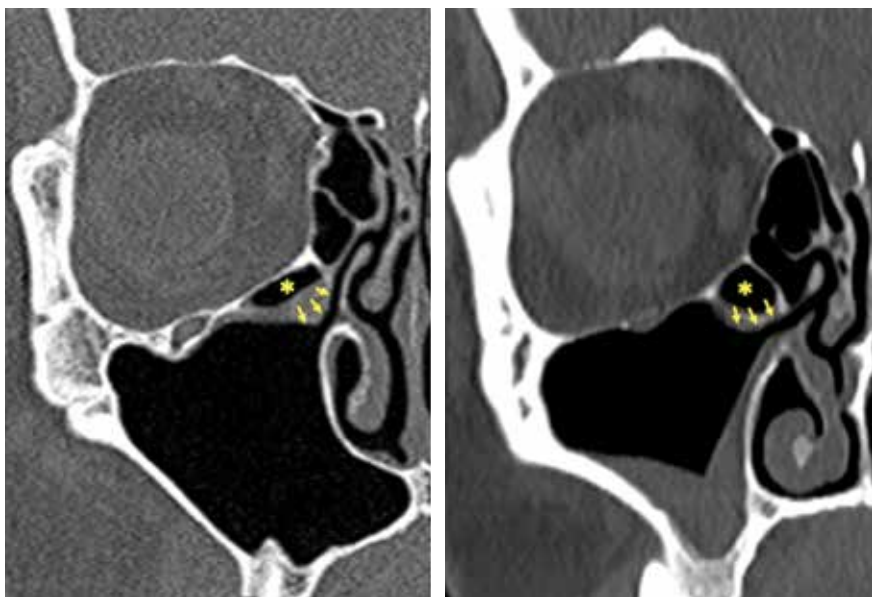


Рис. 2.19. Инфраорбитальные «клетки» Галлера (*), формирующие верхний край соустья ВЧП (стрелки). МСКТ, коронарная проекция

(рис. 2.20). Полость пазухи может распространяться в передние наклоненные отростки, основание крыловидных отростков (рис. 2.21), крылья клиновидной кости и небные кости.

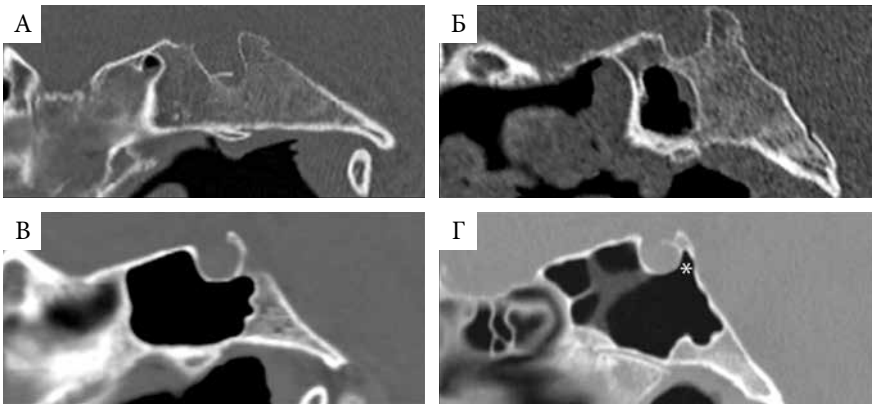


Рис. 2.20. Варианты пневматизации клиновидной пазухи: А – раковинный; Б – преселлярный; В – селлярный; Г – постселлярный. Звездочкой (*) отмечена пневматизация спинки турецкого седла

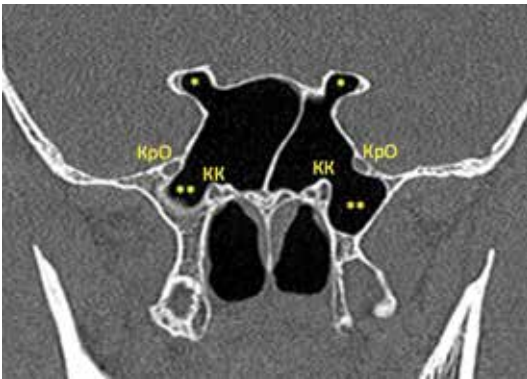


Рис. 2.21. Коронарный срез через гиперпневматизированную клиновидную пазуху. Видна пневматизация передних наклоненных отростков (*) и оснований крыловидных отростков (**), в которых располагается латеральный карман клиновидной пазухи. КК – крыловидный канал, КрО – круглое отверстие

Естественное соустье клиновидной пазухи находится на ее передней стенке приблизительно на 1,5 см выше свода хоаны, обычно на границе нижней и средней третей верхней носовой раковины (рис. 2.5 В, 2.7, 2.10, 2.22 А). Вдоль нижнего края соустья пазухи проходят задние перегородочные ветви клиновидно-небной артерии (рис. 2.22 Б). Этот момент необходимо учитывать не только при вскрытии клиновидной пазухи, но и для правильного формирования мукопериостального лоскута Nadad-Bassagasteguy, питающей ножкой которого являются как раз эти сосуды.

В полости пазухи при хорошо выраженной пневматизации можно визуализировать важнейшие анатомические ориентиры, соответствую-



Рис. 2.23. Левосторонняя сфеноэтмоидальная «клетка» Оноди. Зрительные каналы обозначены треугольниками. Правый зрительный канал граничит с клиновидной пазухой, левый – с «клеткой» Оноди (отмечена звездочкой)

Лобная пазуха формируется в результате пневматизации лобной кости и так же, как и клиновидная, в большинстве случаев представляет собой пару полостей, разделенных перегородкой, но более толстой и прочной. С функциональной точки зрения лобная пазуха выделяется среди остальных, поскольку служит защитой для лобных долей при воздействии травмирующей силы, направленной спереди. Кзади от лобной пазухи находятся ПЧЯ и верхний сагиттальный

синус, книзу, кзади и медиально – полость носа, книзу, кзади и латерально – решетчатый лабиринт, книзу и латерально – глазницы. Пневматизация лобной пазухи может распространяться на глазничные отростки лобной кости. Кроме того, среди всех пазух лобная наиболее вариабельна и сложна с точки зрения строения соустья, сообщающего полость пазухи с полостью носа (см. рис. 2.8, 2.10). Пути оттока секрета из пазухи зависят от строения передних отделов решетчатого лабиринта и степени их «проникновения» в лобную кость. Варианты пневматизации лобного кармана остаются за пределами данного раздела, поскольку эндоназальный доступ к лобной пазухе не имеет прямого отношения к хирургии ЮАОЧ.

В заключение необходимо обсудить возрастные особенности ОНП, поскольку основную часть пациентов с ЮАОЧ составляют дети и подростки. У новорожденного присутствуют только решетчатый лабиринт и зачаточные ВЧП. Максимальный темп процесса пневматизации решетчатых лабиринтов приходится на первую декаду жизни, уже к 12 годам они достигают размеров, характерных для взрослого человека.

Истинная зачаточная полость ВЧП развивается во втором триместре беременности, и к моменту рождения ее глубина достигает

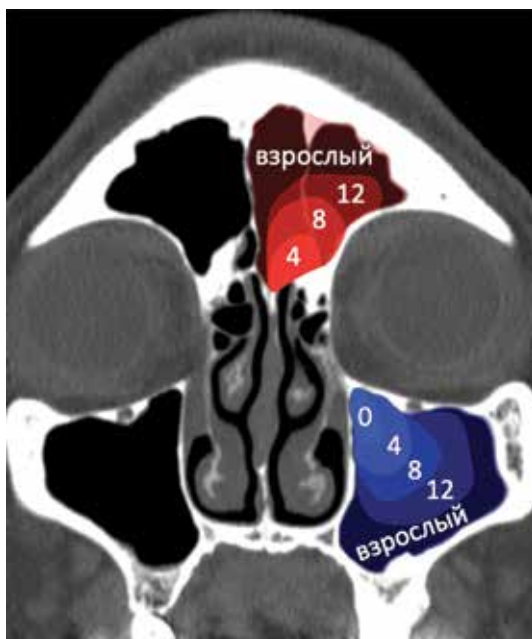


Рис. 2.24. Постнатальное формирование ОНП. ВЧП уже присутствует к моменту рождения, и в течение первой декады жизни наблюдается ее быстрый рост. Лобная пазуха у новорожденных обычно отсутствует. Рост обеих пазух имеет очень большое значение для формирования конфигурации лица, их пневматизация завершается во взрослом возрасте

10 мм, ширина – 4 мм и высота – 3 мм. К четвертому году жизни пневматизация распространяется латерально до подглазничного сосудисто-нервного пучка и книзу до уровня прикрепления нижней носовой раковины, к 8 годам она продолжается дальше латерально и книзу до уровня дна полости носа. К 12 годам формируется скуловое углубление, пазуха окружает носослезный проток и распространяется ниже дна полости носа. Средняя зона лица в раннем возрасте очень мала по сравнению со старшим детским и взрослым возрастом. По мере созревания и прорезывания постоянных зубов пневматизация пазухи продолжается, при этом корни зубов могут пролабировать в просвет пазухи (рис. 2.24).

Пневматизация клиновидной пазухи начинается в возрасте одного года. Как правило, к 12 годам пазуха достигает степени развития, типичной для взрослого человека. По данным некоторых авторов, рост пазухи продолжается вплоть до 30 лет, после чего может происходить некоторая ее инволюция.

Лобные пазухи начинают развиваться позже других и последними заканчивают свое формирование. К моменту рождения лобная пазуха выявляется только у 12% новорожденных. К четырем годам ее длина, высота и ширина составляют соответственно 4–8, 6–9 и 11–19 мм. К 12 годам полость пазухи приобретает форму тетраэдра и продолжает расти во взрослом возрасте (рис. 2.24).

2.2. Крылонебная ямка¹

В контексте хирургии ЮАОЧ крылонебная ямка является ключевым регионом, поскольку именно здесь начинается формирование опухоли. Ее источником является губчатая кость основания крыловидного отростка вокруг крыловидного (видиева) канала.

Крылонебная ямка находится медиальнее ПВЯ и позади ВЧП. Ямка имеет форму полулунной щели, уплощенной в переднезаднем направлении и суживающейся вниз. В ее образовании участвуют верхняя челюсть, клиновидная и небная кости. КНЯ имеет четыре стенки – переднюю, образованную бугром верхней челюсти, заднюю, представленную крыловидным отростком и верхнечелюстной поверхностью большого крыла клиновидной кости, медиальную, являющуюся наружной поверхностью небной кости, и верхнюю, в образовании которой принимают участие тело и верхнечелюстная поверхность клиновидной кости. Наружная стенка отсутствует, поскольку КНЯ широко сообщается с ПВЯ. Нижнюю стенку также не выделяют, поскольку задняя поверхность верхней челюсти и передняя поверхность крыловидного отростка сходятся под острым углом, а сама ямка книзу сужается до щелевидного промежутка, замыкаемого пирамидальным отростком небной кости, вдающимся между верхней челюстью и крыловидным отростком клиновидной кости.

Крылонебная ямка представляет собой небольшое пространство, которое посредством ряда каналов и отверстий сообщается с прилежащими анатомическими областями (рис. 2.25). В латеральном направлении она соединяется

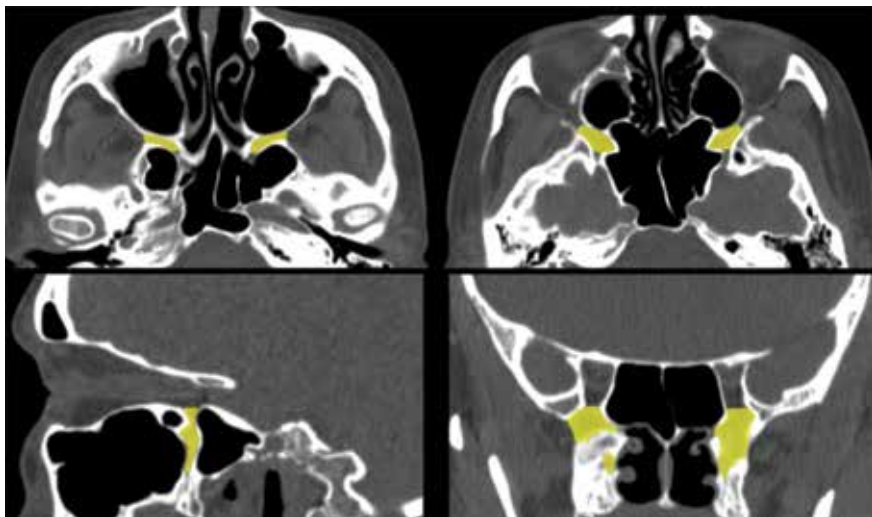


Рис. 2.25. Конфигурация КНЯ на компьютерных томограммах в трех проекциях (отмечена желтым цветом)

¹ Раздел написан при участии Г.А. Полева и R.K. Deshmukh.

с ПВЯ через крыловидно-верхнечелюстную щель. Эта щель имеет серповидную форму с выпуклостью, обращенной кзади. В нижнем углу этой щели находится верхнечелюстно-пирамидальный шов, образованный нижней частью бугра верхней челюсти и пирамидальным отростком небной кости. Кверху крыловидно-верхнечелюстная щель переходит в нижнюю глазничную щель. Через крыловидно-верхнечелюстную щель из ПВЯ в КНЯ входит ВЧА. Задние верхние альвеолярные артерии отходят от ВЧА в области этой щели, направляются латерально и вниз и поступают в альвеолярные отверстия на задней стенке ВЧП в сопровождении одноименных нервов (ветви второй порции тройничного нерва) и вены, которая дренируется в крыловидное венозное сплетение, частично распространяющееся в полость КНЯ.

Нижняя часть КНЯ постепенно сужается и переходит в большой и малые небные каналы, которые направляются вниз и открываются в заднелатеральных отделах твердого неба большим и малыми небными отверстиями. Через большой небный канал проходят нисходящая небная артерия и большой небный нерв, через малые небные каналы – одноименные нервы.

В передневерхних отделах КНЯ сообщается через медиальную часть нижней глазничной щели с глазницей. Латеральная часть этой щели сообщает с глазницей ПВЯ. Щель образована большим крылом клиновидной кости, задней и верхней поверхностями верхней челюсти и телом скуловой кости. Из КНЯ через эту щель проходят подглазничные нерв и артерия, а также глазничная ветвь верхнечелюстного нерва с вегетативными волокнами к слезной железе, также дающая начало скулоглазничному, скулолицевому и скуловисочному нервам. Через нижнюю глазничную щель проходит и нижняя глазничная вена, которая впадает в крыловидное венозное сплетение.

На задней стенке КНЯ открываются круглое отверстие и крыловидный канал, полностью сформированный клиновидной костью. Отверстие крыловидного канала находится книзу и медиальнее по отношению к круглому отверстию. Крыловидный (видиев) канал проходит в основании крыловидного отростка и открывается в области рваного отверстия. В канале располагаются нервы – большой поверхностный каменистый (парасимпатический, ветвь лицевого нерва) и глубокий каменистый (ветвь симпатического сплетения ВСА, отходящая от нее на уровне медиального колена между каменистым и кавернозным сегментами артерии). Соединяясь, они образуют нерв крыловидного канала (видиев нерв). Здесь же проходят одноименные артерия и вена.

Медиальнее от отверстия крыловидного канала открываются отверстия двух мелких каналов: сошниково-влагалищного, содержащего носонебный нерв от крылонебного узла, и небо-влагалищного, в котором проходят глоточный нерв от крылонебного узла и глоточная ветвь ВЧА. Отверстия и каналы КНЯ представлены на рис. 2.26–2.28.

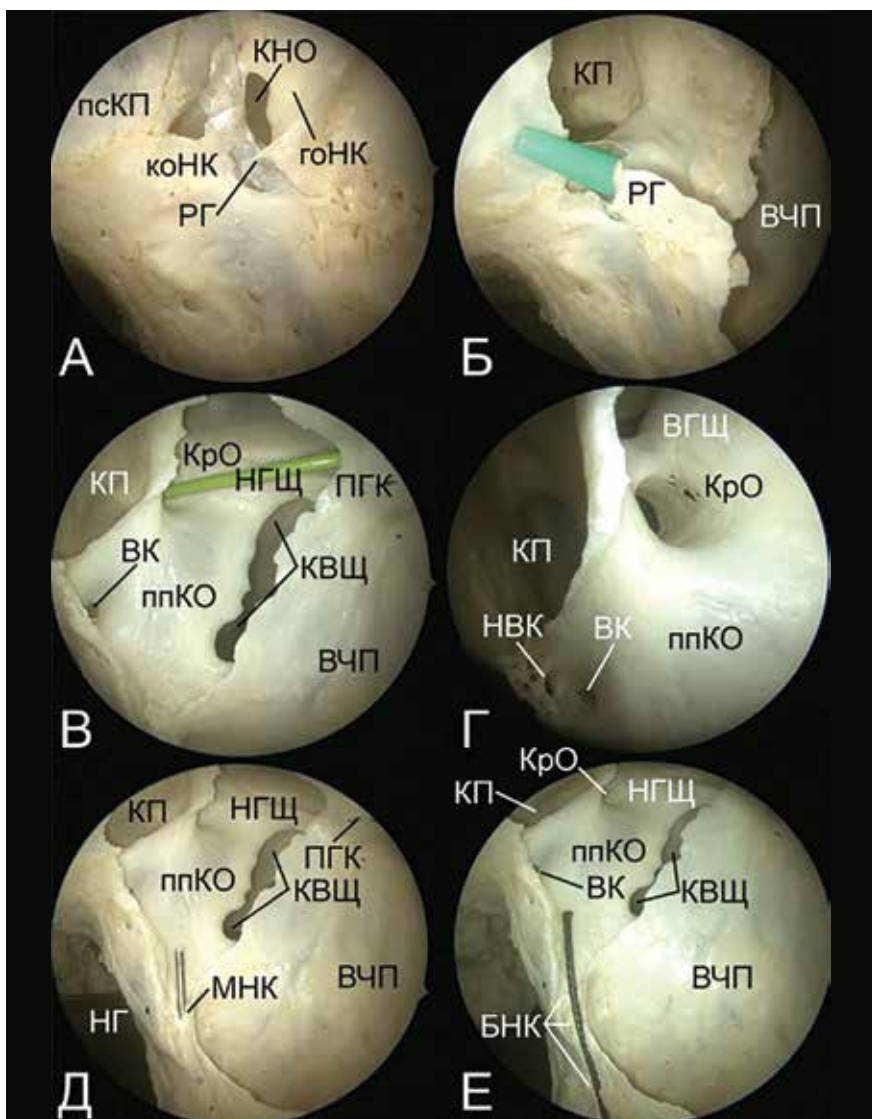


Рис. 2.28. Эндоскопическая анатомия КНЯ при эндоназальном доступе (левая сторона). А, Б – медиальная поверхность перпендикулярной пластинки небной кости, решетчатый гребень и клиновидно-небное отверстие (введен зонд на рис. Б); В – вид КНЯ после резекции ее передней стенки (зонд в круглом отверстии и подглазничном канале); Г – отверстия задней стенки КНЯ; Д, Е – малый (зондирован на рис. Д) и большой (зондирован на рис. Е) небный каналы. БНК – большой небный канал, ВГЩ – верхняя глазничная щель, ВК – видиев канал, ВЧП – верхнечелюстная пазуха, гоНК – глазничный отросток небной кости, КВЩ – крыловидно-верхнечелюстная щель, КНО – клиновидно-небное отверстие, коНК – клиновидный отросток небной кости, КП – клиновидная пазуха, МНК – малый небный канал, НВК – небо-влагалищный канал, НГ – носоглотка, КрО – круглое отверстие, НГЩ – нижняя глазничная щель, ПГК – подглазничный канал, ппКО – передняя поверхность крыловидного отростка, псКП – передняя стенка клиновидной пазухи, РГ – решетчатый гребень

Костные структуры, образующие КНЯ, покрыты плотной надкостницей, а сама ямка заполнена жировой клетчаткой. Она содержит крылонебный узел и его ветви, ветви системы верхнечелюстного нерва (V_2), ветви третьего (крылонебного) отдела ВЧА, а также вены, впадающие в крыловидное сплетение. Считается, что сосудистые образования занимают передний слой мягкотканых образований КНЯ, а позади располагаются нервы. В англоязычной литературе используется аббревиатура VAN (вены – артерии – нервы), отражающая последовательность залегания нейроваскулярных структур в КНЯ. Крылонебный узел расположен примерно на 5 мм ниже отверстия крыловидного канала. В этом узле парасимпатические преганглионарные волокна большого поверхностного каменистого нерва переключаются на постганглионарные. Другими афферентами крылонебного узла являются соединительные ветви от верхнечелюстного нерва и постганглионарные симпатические волокна глубокого каменистого нерва, входящие в состав видиева нерва. Смешанные (содержащие парасимпатические, симпатические и чувствительные волокна) ветви крылонебного узла направляются в соседние области (рис. 2.29): в полость носа через клиновидно-небное отверстие, в глотку через небо-влагалищный канал, к задним решетчатым ячейкам и клиновидной пазухе через медиальную часть нижней глазничной щели; к твердому и мягкому небу через большой

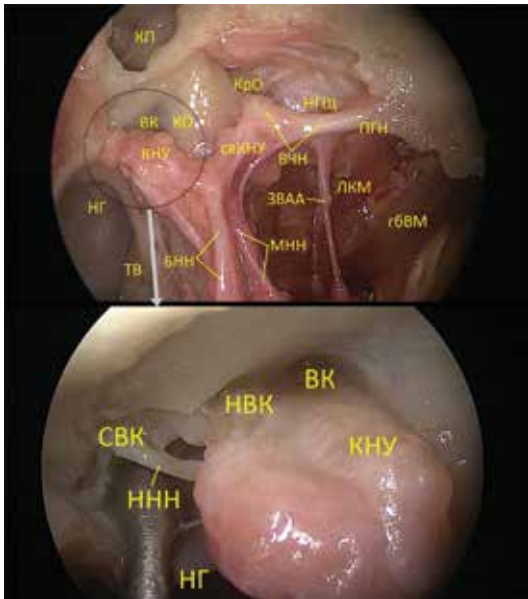


Рис. 2.29. Нервы КНЯ (левая сторона). Вверху: обзор эндоскопической анатомии на препарате. Внизу: крупный план области, выделенной кружком. НГ – носоглотка, ТВ – трубный валик, КП – клиновидная пазуха, КО – крыловидный отросток, НГЩ – нижняя глазничная щель, ВК – видиев канал, КРО – круглое отверстие, КНУ – крылонебный узел, СВКНУ – соединительные ветви к крылонебному узлу, ВЧН – верхнечелюстной нерв, ПГН – подглазничный нерв, БНН – большой небный нерв, МНН – малый небный нерв, ЗВАН – задний верхний альвеолярный нерв, ННН – носонебный нерв, НВК – небо-влагалищный канал, СВК – сошниково-влагалищный канал, ЛКМ – латеральная крыловидная мышца, гБВМ – глубокое брюшко височной мышцы

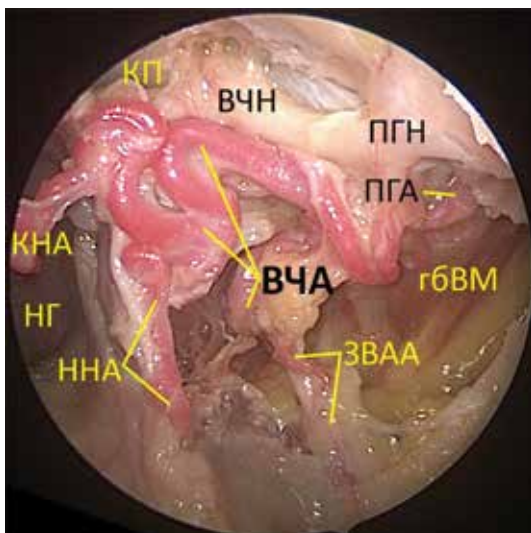
и малые небные каналы в виде большого и малых небных нервов. Глазничные ветви крылонебного узла через нижнюю глазничную щель проникают в латеральные отделы глазницы, где анастомозируют со слезным нервом (ветвь глазного нерва) и иннервируют слезную железу.

Верхнечелюстная артерия представлена в КНЯ одноименным заключительным сегментом. Она выходит из промежутка между головками латеральной крыловидной мышцы и отдает здесь свои конечные ветви (рис. 2.30). Задние верхние альвеолярные артерия и нерв описаны выше. Подглазничная артерия направляется вверх и присоединяется к подглазничному нерву в подглазничной борозде и затем в канале, который открывается на передней поверхности верхней челюсти и снабжает кровью мягкие ткани средней зоны лица, отдавая по пути средние и передние альвеолярные ветви. Ветви этой артерии на латеральной стенке полости носа представлены артериями средней и нижней носовых раковин, которые могут обеспечивать кровоснабжение мюкопериостальных лоскутов, иногда используемых для пластики дефектов основания черепа.

Нисходящая небная артерия через большой и малые небные каналы проникает в полость рта, распадаясь на одноименные артерии и разветвляясь в мягких тканях неба. Артерия крыловидного канала (видиева артерия) проходит через этот канал в направлении каменистого сегмента ВСА. Видиев канал служит ключевым анатомическим ориентиром для обнаружения медиального колена ВСА при эндоскопических эндоназальных чрескрыловидных доступах.

Рис. 2.30. Артерии КНЯ (левая сторона). Обзор эндоскопической анатомии на препарате.

ВЧА – верхнечелюстная артерия (основной ствол), ЗВАА – задняя верхняя альвеолярная артерия, КНА – клиновидно-небная артерия, ННА – нисходящая небная артерия, ПГА – подглазничная артерия, ВЧН – верхнечелюстной нерв, ПГН – подглазничный нерв, гБВМ – глубокое брюшко височной мышцы, КП – клиновидная пазуха, НГ – носоглотка



2.3. Подвисочная ямка

Подвисочная ямка – это пространство наружного основания черепа, расположенное в проекции СЧЯ позади верхней челюсти и снаружи от крыловидного отростка клиновидной кости и КНЯ. Медиальной стенкой ПВЯ является латеральная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости и пирамидальный отросток небной кости, передней – заднелатеральная поверхность верхнечелюстной кости, латеральной – венечный отросток и ветвь нижней челюсти, верхней – подвисочная поверхность большого крыла клиновидной кости (рис. 2.31, 2.32). От височной ямки ПВЯ отделяет подвисочный гребень. Костных структур, ограничивающих ПВЯ дорсально и каудально, нет, но каудальной границей ямки считается альвеолярный отросток верхней челюсти. Посредством нижней глазничной щели ПВЯ сообщается с глазницей, а крыловидно-верхнечелюстной щели – с КНЯ.

Основным содержимым ПВЯ являются латеральная и медиальная крыловидные мышцы, жировое тело щеки, крыловидное венозное сплетение, ВЧА, нижнечелюстной нерв и его ветви, а также глоточно-барабанная труба (рис. 2.33). С точки зрения анатомии в ПВЯ входят структуры, относящиеся прежде всего к жевательному пространству, а также окологлоточному и частично околоушному.

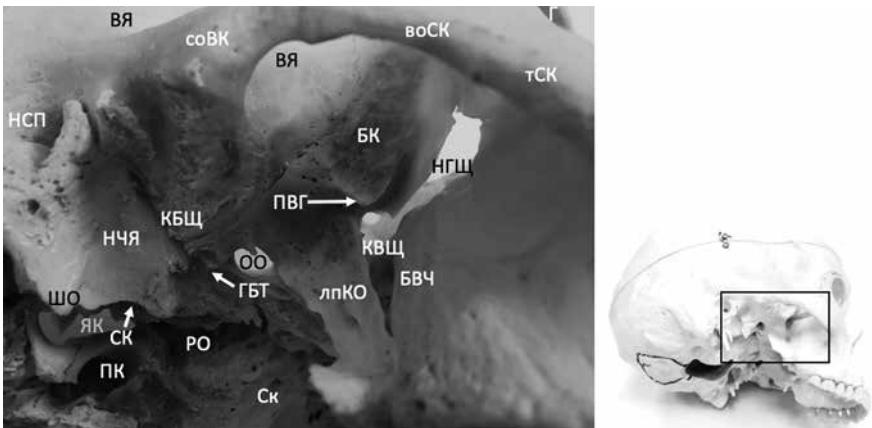


Рис. 2.31. Костная анатомия наружного отдела основания черепа в области ПВЯ, вид сбоку и снизу, правая сторона. БВЧ – бугор верхней челюсти, БК – большое крыло клиновидной кости, воСК – височный отросток скуловой кости, ВЯ – височная ямка, Г – глазница, ГБТ – глоточно-барабанная труба (костная часть), КБЩ – каменисто-барабанная щель, КВЩ – крыловидно-верхнечелюстная щель, лпКО – латеральная пластинка крыловидного отростка, НГЩ – нижняя глазничная щель, НСП – наружный слуховой проход, НЧЯ – нижнечелюстная ямка, ОО – овальное отверстие, ПВГ – подвисочный гребень, ПК – канал подъязычного нерва, РО – рваное отверстие, СК – скат, СК – сонный канал, соВК – скуловой отросток височной кости, тСК – тело скуловой кости, ШО – шиловидный отросток, ЯК – яремный канал

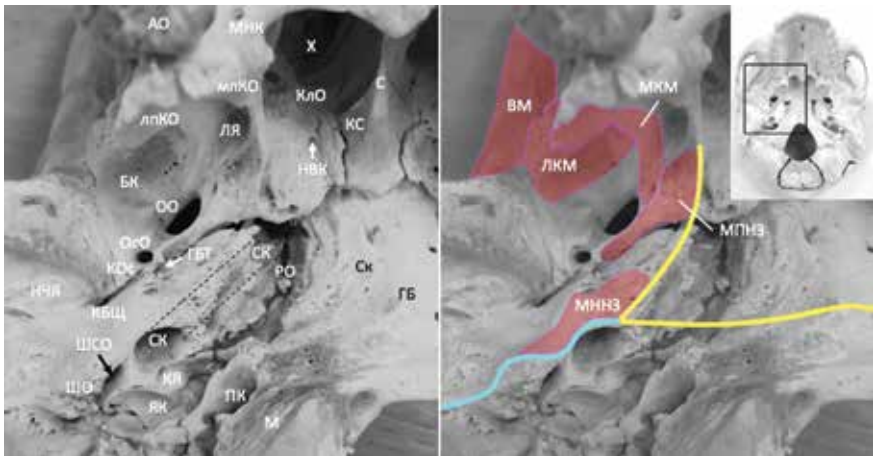


Рис. 2.32. Костная анатомия наружного отдела основания черепа, вид ПВЯ снизу, правая сторона. Слева: АО – альвеолярный отросток верхней челюсти, БК – большое крыло клиновидной кости, воСК – височный отросток скуловой кости, ГБ – глоточный бугорок, ГБТ – глоточно-барабанная труба (костная часть), КБЩ – каменисто-барабанная щель, КЛО – клиновидный отросток небной кости, КОс – клиновидная ось, КС – крыло сошника, КЯ – каменистая ямочка, лпКО – латеральная пластинка крыловидного отростка, ЛЯ – ладьевидная ямка, М – затылочный мыщелок, МНК – малый небный канал, НВК – небно-влагалищный канал, НЧЯ – нижнечелюстная ямка, ОО – овальное отверстие, ОсО – остистое отверстие, ПК – канал подъязычного нерва, РО – рваное отверстие, С – сошник, Ск – скат, СК – сонный канал, совК – скуловой отросток височной кости, тСК – тело скуловой кости, Х – хоана, ШО – шиловидный отросток, ЯК – яремный канал. Справа: прикрепление мышц ПВЯ и фасций к наружному основанию черепа. ВМ – височная мышца, ЛКМ – латеральная крыловидная мышца (пунктиром показана граница места прикрепления, скрытая за крыловидным отростком), МКМ – медиальная крыловидная мышца, МННЗ – мышца, напрягающая небную занавеску, МПНЗ – мышца, поднимающая небную занавеску. Желтым цветом отмечено место прикрепления глоточно-базиллярной фасции, голубым – шилоглоточной



Рис. 2.33. Аксиальный КТ-срез, демонстрирующий топографию ПВЯ, носоглотки и пространств надподъязычного отдела шеи (СКТ с контрастным усилением для визуализации сосудов). ВСА – внутренняя сонная артерия, ВЧА – верхнечелюстная артерия, ВЯВ – внутренняя яремная вена, ЖМ – жевательная мышца, ЖТЩ – жировое тело щеки, ЛКМ – латеральная крыловидная мышца, лпКО – латеральная пластинка крыловидного отростка, МКМ – медиальная

крыловидная мышца, МПНЗ – мышца, напрягающая небную занавеску, мпКО – медиальная пластинка крыловидного отростка, МПНЗ – мышца, поднимающая небную занавеску, ОУЖ – околоушная железа, ТВ – трубный валик, уСТ – устье слуховой (глоточно-барабанной) трубы, ШО – шиловидный отросток, ЯР – ямка Розенмюллера. В левой части рисунка красным цветом обозначено жевательное пространство, желтым – околоушное, зеленым – окологлоточное, розовым – каротидное, синим – висцеральное

Жевательное пространство включает жевательную, височную, латеральную и медиальную крыловидные мышцы. Жевательная мышца расположена между скуловой дугой и ветвью нижней челюсти и ограничена жевательной фасцией. Височная мышца берет начало в височной ямке от наружной поверхности чешуи височной кости, большого крыла клиновидной кости и задней поверхности тела скуловой кости, группа ее волокон, именуемая глубоким брюшком, берет начало от базальной поверхности большого крыла клиновидной кости в передневерхних отделах ПВЯ. Местом прикрепления сухожилия мышцы являются венечный отросток и медиальная поверхность ветви нижней челюсти.

Основной объем краниальных отделов ПВЯ занимает *латеральная крыловидная мышца*, которая состоит из верхней и нижней головок. Местом ее прикрепления является суставной диск, медиальная поверхность капсулы височно-нижнечелюстного сустава и шейка суставного отростка нижней челюсти. Верхняя головка начинается от подвисочной поверхности большого крыла клиновидной кости и подвисочного гребня, а нижняя – от наружной поверхности крыловидного отростка клиновидной кости.

Снаружи от латеральной крыловидной мышцы находятся ВЧА (ее первый сегмент), височная мышца, жевательная мышца и ветвь нижней челюсти, кнутри от нее – верхние отделы медиальной крыловидной мышцы, клиновидно-нижнечелюстная связка, средняя оболочечная артерия и нижнечелюстной нерв, у нижнего края – язычный нерв (чувствительная иннервация языка) и нижний альвеолярный нерв (иннервация зубов нижней челюсти, нижней губы и подбородка). Между головками латеральной крыловидной мышцы проходят щечный нерв (иннервация щеки и щечной мышцы) и второй сегмент ВЧА.

Медиальная крыловидная мышца заполняет нижние отделы ПВЯ. Она берет начало от медиальной поверхности латеральной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости (глубокая головка) и пирамидального отростка небной кости и бугра верхней челюсти (поверхностная головка) и прикрепляется к медиальной поверхности ветви и угла нижней челюсти. Снаружи мышцы расположены клиновидно-нижнечелюстная связка, верхнечелюстные артерия и вена, нижний альвеолярный сосудисто-нервный пучок, язычный нерв и глубокая доля околоушной железы. Медиально мышца контактирует с мышцей, напрягающей небную занавеску, шилоглоточной и шилоязычной мышцами, верхним констриктором глотки (окружен щечно-глоточной фасцией) и окологлоточным пространством. Обе крыловидные мышцы окружены крыловидной фасцией, которая прикрепляется к шилонижнечелюстной связке и образует утолщение,

натянутое между остью клиновидной кости и язычком ветви нижней челюсти, – клиновидно-нижнечелюстную связку. Медиально от крыловидной фасции располагается жировая ткань – окологлоточное пространство.

Кпереди от латеральной крыловидной мышцы, тотчас позади верхнечелюстной кости и кнутри от волокон височной мышцы, располагается жировое тело щеки. Одна из функций этого жира – заполнение пространства между мышцами ПВЯ и обеспечение их скольжения относительно друг друга. После удаления задней стенки ВЧП именно эта клетчатка является первой структурой, расположенной позади надкостницы бугра верхней челюсти. В жировом теле щеки заключены ВЧА, ее ветви, крыловидное венозное сплетение и ветви нижнечелюстного нерва.

Верхнечелюстная артерия является ветвью НСА и отходит от нее позади и кнутри от угла нижней челюсти в толще околоушной железы. Она состоит из трех сегментов: нижнечелюстного (кнаружи от латеральной крыловидной мышцы), крыловидного (между головками латеральной крыловидной мышцы) и крылонебного (его подробная характеристика приведена в предыдущем разделе главы). Артерия имеет сложный извилистый ход, направляясь кпереди, кверху и медиально.

Первый сегмент проходит между ветвью нижней челюсти и клиновидно-нижнечелюстной связкой и отдает следующие ветви:

- глубокую ушную артерию (кровообращение наружного слухового прохода, височно-нижнечелюстного сустава и наружной поверхности барабанной перепонки);
- переднюю барабанную артерию (снабжает барабанную полость, входит в нее через каменисто-барабанную щель);
- нижнюю альвеолярную артерию (снабжает кровью челюстно-подъязычную мышцу, слизистую оболочку дна полости рта, зубы нижней челюсти и подбородок);
- среднюю и добавочную оболочечные артерии (их конечные верхняя барабанная и каменистые ветви кровоснабжают твердую мозговую оболочку СЧЯ и барабанную полость).

Второй сегмент может располагаться между верхней головкой латеральной крыловидной мышцы и глубоким брюшком височной мышцы либо между головками латеральной крыловидной мышцы. От него отходят:

- передняя и задняя глубокие височные артерии (снабжают кровью височную мышцу);
- артерии к латеральной и медиальной крыловидным мышцам;
- жевательная артерия (к одноименной мышце);
- щечная артерия (снабжает щеку и щечную мышцу).

Такое ветвление характерно для более часто встречающегося поверхностного варианта расположения второго сегмента артерии (50–67%). В случае глубокого варианта расположения жевательная, задняя глубокая височная и нижняя альвеолярная артерии отходят единым стволом от первого сегмента, средняя и добавочная оболочечные артерии берут начало от второго сегмента возле остистого отверстия, а крыловидная, щечная и передняя глубокая височная артерии отходят от второго сегмента единым стволом или по отдельности.

Крыловидное венозное сплетение сформировано многочисленными венами ПВЯ и собирается из притоков, соответствующих ветвям ВЧА. Верхнечелюстная вена соединяется с поверхностной височной веной, образуя занижнечелюстную вену. Сплетение состоит из поверхностной части, расположенной между латеральной крыловидной мышцей и медиальной поверхностью височной мышцы, и глубокой части позади латеральной крыловидной мышцы. Крыловидное венозное сплетение анастомозирует с внутричерепными венозными синусами посредством эмиссарных вен, проходящих в овальном отверстии или в непостоянных дополнительных (венозных) отверстиях, а также глазными венами, глоточным венозным сплетением и лицевой веной (через глубокую вену лица).

Нижнечелюстной нерв выходит в ПВЯ через овальное отверстие и тотчас у выхода из него делится на основной ствол, переднюю и заднюю группы ветвей. Он единственная из трех основных ветвей тройничного нерва, который содержит и чувствительные, и двигательные волокна. Двигательная порция иннервирует мышцы – производные первой жаберной дуги, чувствительные волокна несут в гассеров узел импульсы всех модальностей экстеро- и проприоцепции (от мышц и височно-нижнечелюстного сустава).

2.4. Анатомия парамедианных структур средних отделов основания черепа

Средняя черепная ямка образована клиновидной и височной костями (чешуей, барабанной и пирамидной частями). Передней границей СЧЯ является линия, проходящая по заднему краю малых крыльев клиновидной кости, передних наклоненных отростков и лимба клиновидной кости. От задней черепной ямки она отграничена линией, соответствующей верхнему краю пирамид височных костей и спинки турецкого седла. СЧЯ состоит из центральных и латеральных отделов и служит вместилищем для височных долей больших полушарий головного мозга, гипофиза, кавернозных синусов с их содержимым и виллизиева круга. Более детально будет рассмотрена анатомия парамедианных структур СЧЯ, относящаяся к телу и крыльям клиновидной кости, топографически именуемая «параселлярной областью» (рис. 2.34–2.36).

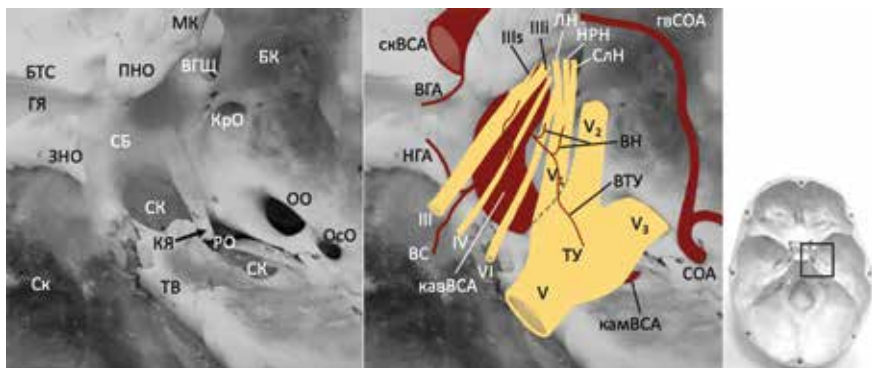


Рис. 2.34. Внутреннее основание черепа, параселлярная область, вид сверху, правая сторона. Слева: костные ориентиры. БК – большое крыло клиновидной кости, БТС – бугорок турецкого седла, ВГЦ – верхняя глазничная щель, ГЯ – гипофизарная ямка, ЗНО – задний наклоненный отросток, КрО – круглое отверстие, КЯ – клиновидный язычок, МК – малое крыло клиновидной кости, ОО – овальное отверстие, ОсО – остистое отверстие, ПНО – передний наклоненный отросток, РО – рваное отверстие, СБ – сонная борозда, Ск – скат, СК – сонный канал, ТВ – тройничная вырезка.

Справа: схема расположения сосудов и нервов параселлярной области (пунктиром отмечена граница между кавернозным синусом и меккелевой полостью). III – глазодвигательный нерв (III_с – верхняя ветвь, III_н – нижняя ветвь), IV – блоковый нерв, V – тройничный нерв (V₁ – глазной нерв, V₂ – верхнечелюстной нерв, V₃ – нижнечелюстной нерв), VI – отводящий нерв, ВГА – верхняя гипофизарная артерия, ВН – ветви нервов (латеральный сонно-кавернозный ствол), ВС – ветвь ската (задний сонно-кавернозный ствол), ВТУ – ветвь тройничного узла (латеральный сонно-кавернозный ствол), гвСОА – глазничная ветвь средней оболочечной артерии (к слезной артерии), кавВСА – кавернозный отдел внутренней сонной артерии, кямВСА – каменный отдел внутренней сонной артерии, ЛН – лобный нерв (ветвь V₁), НГА – нижняя гипофизарная артерия (задний сонно-кавернозный ствол), НРН – носоресничный нерв (ветвь V₁), скВСА – супраклиноидный отдел внутренней сонной артерии, СлН – слезный нерв (ветвь V₁), СОА – средняя оболочечная артерия, ТУ – тройничный узел

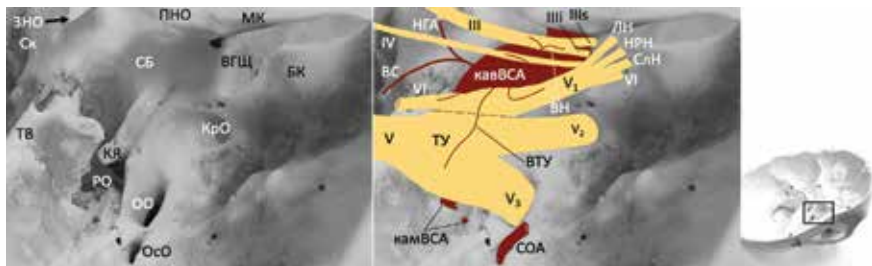


Рис. 2.35. Внутреннее основание черепа, параселлярная область, вид сбоку, правая сторона. Слева: костные ориентиры. БК – большое крыло клиновидной кости, ВГЦ – верхняя глазничная щель, ЗНО – задний наклоненный отросток, КрО – круглое отверстие, КЯ – клиновидный язычок, МК – малое крыло клиновидной кости, ОО – овальное отверстие, ОсО – остистое отверстие, ПНО – передний наклоненный отросток, РО – рваное отверстие, СБ – сонная борозда, Ск – скат, ТВ – тройничная вырезка. Справа: схема расположения сосудов и нервов параселлярной области (пунктиром отмечена граница между кавернозным синусом и меккелевой полостью). III – глазодвигательный нерв, IV – блоковый нерв, V – тройничный нерв (V₁ – глазной нерв, V₂ – верхнечелюстной нерв, V₃ – нижнечелюстной нерв), VI – отводящий нерв, ВН – ветви нервов (латеральный сонно-кавернозный ствол), ВС – ветвь ската (задний сонно-кавернозный ствол), ВТУ – ветвь тройничного узла (латеральный сонно-кавернозный ствол), кавВСА – кавернозный отдел внутренней сонной артерии, кямВСА – каменный отдел внутренней сонной артерии, ЛН – лобный нерв (ветвь V₁), НГА – нижняя гипофизарная артерия (задний сонно-кавернозный ствол), НРН – носоресничный нерв (ветвь V₁), СлН – слезный нерв (ветвь V₁), СОА – средняя оболочечная артерия, ТУ – тройничный узел

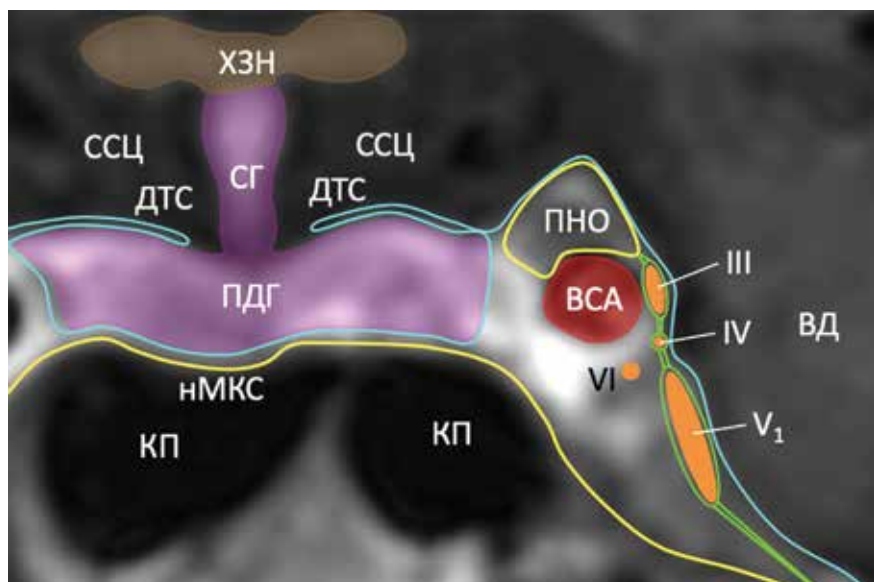


Рис. 2.36. Схема строения оболочечных образований параселлярной области (MPT, коронарный срез на уровне стебля гипофиза, левая сторона). Желтым цветом обозначен периостальный (наружный) листок ТМО, голубым – внутренний. Зеленым цветом отмечены соединительнотканые футляры нервов в латеральной стенке кавернозного синуса и перемычки между ними, формирующие внутренний «псевдослой» латеральной стенки кавернозного синуса. Собственно кавернозные синусы формируются как расщепления между двумя листками ТМО по обе стороны тела клиновидной кости и соединяются передним и задним верхними межкавернозными синусами вокруг стебля гипофиза и нижним межкавернозным синусом на дне гипофизарной ямки. III – глазодвигательный нерв, IV – блоковый нерв, V₁ – глазной нерв (первая ветвь тройничного нерва), VI – отводящий нерв, ВД – височная доля, ВСА – внутренняя сонная артерия, ДТС – диафрагма турецкого седла, КП – клиновидная пазуха, нМКС – нижний межкавернозный синус, ПДГ – передняя доля гипофиза, ПНО – передний наклонный отросток, СГ – стебель гипофиза, ССЦ – супраселлярная (хиазмальная) цистерна, ХЗН – хиазма зрительных нервов

Центром СЧЯ является тело клиновидной кости, на дорсальной поверхности которого находится гипофизарная ямка, ограниченная спереди бугорком турецкого седла, а сзади его спинкой. Спереди и латерально на теле клиновидной кости расположены передние наклоненные отростки, на спинке седла – задние наклоненные отростки. Задняя часть тела клиновидной кости соединяется со скатом затылочной кости посредством клиновидно-затылочного синхондроза, который полностью замещается костной тканью к 20 годам жизни, вследствие чего клиновидная и затылочная кости становятся единым комплексом. Передние наклоненные отростки латерально ограничивают зрительные каналы, к их задненижней поверхности прилежит ВСА (клиноидный отдел). К отросткам прикрепляются дистальное и проксимальное фиброзное кольца ВСА, прочно фиксирующие ее к клиновидной кости. Сама артерия образует хорошо заметное вдавление на боковой поверхности тела клиновидной кости – сонную борозду, которая соответствует кавернозному отделу артерии. На границе каменистого

и кавернозного отделов расположен клиновидный язычок, к которому прикрепляется нижняя клиновидно-каменистая связка (от вершины пирамиды височной кости), которая прикрывает ВСА над рваным отверстием.

Собственно *рваное отверстие* может быть найдено только на мацерированных препаратах черепа. В реальности оно всегда заполнено фиброзно-хрящевой тканью, сращенной с адвентицией ВСА. Помимо этого, отверстие содержит в себе глубокий каменистый нерв, большой поверхностный каменистый нерв и видиеву артерию, которые направляются в крыловидный (видиев) канал и достигают КНЯ. Рваное отверстие формируется боковой поверхностью тела, задней поверхностью большого крыла клиновидной кости и передней поверхностью вершины пирамиды височной кости. Его продолжением сзади и латерально является сонный канал пирамиды височной кости.

Рваное отверстие открывается как на внутренней, так и на наружной поверхности основания черепа. Вокруг над сонным каналом в СЧЯ расположено тройничное вдавление, в котором находится тройничный узел (гассеров ганглий). Корешок тройничного нерва проникает в СЧЯ из задней ямки, перекидываясь через вершину пирамиды височной кости и образуя тройничную вырезку. Гассеров узел делится на три основные ветви – глазную, верхнечелюстную и нижнечелюстную. Гассеров узел, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы интракраниально заключены в меккелевой полости, которая представляет собой расщепление листков ТМО. Глазной нерв относится к другой важнейшей полости СЧЯ – кавернозному синусу.

Кавернозный синус – парное образование, расположенное по обеим латеральным поверхностям тела клиновидной кости. Он отличается от всех остальных венозных синусов ТМО тем, что внутри него многочисленные соединительнотканые перегородки формируют венозные ячейки, количество которых очень вариабельно, а также тем, что он содержит ВСА и черепные нервы – глазодвигательный (III), блоковый (IV), первую ветвь тройничного нерва (V_1) и отводящий нерв (VI). Выделяют нижнемедиальную, верхнюю и латеральную стенки синуса. Нижнемедиальная стенка образована боковой поверхностью тела и частью большого крыла клиновидной кости, а также наружным листком ТМО. Латеральная и верхняя стенки синуса сформированы внутренним листком ТМО и оболочечными связками. Через верхнюю стенку синуса из его полости спереди выходит ВСА (сонный треугольник), а сзади входит глазодвигательный нерв (глазодвигательный треугольник). Латеральная стенка имеет особое «псевдодвуслойное» строение.

Чтобы понять этот анатомический феномен, необходимо представить себе закономерности прохождения через кавернозный синус нейроваскулярных образований. Самое срединное положение в синусе всегда занимает ВСА, которая прочно фиксирована только в области переднего наклонен-

ного отростка (проксимальное и дистальное фиброзные кольца) и у выхода из рваного отверстия (нижняя клиновидно-каменистая связка). Латеральнее артерии в полости синуса пролегает отводящий нерв. Все остальные нервы расположены еще более кнаружи в латеральных стенках синуса. Особенностью их строения является наличие соединительнотканых оболочек вокруг III, IV, V₁ нервов, которые, соединяясь между собой перемычками, образуют внутренней «псевдослой» наружной стенки синуса (рис. 2.36).

Кавернозный синус имеет множество сообщений с другими венозными структурами как внутри полости черепа, так и на его наружной поверхности. Левый и правый кавернозные синусы соединяются тремя межкавернозными синусами. Два из них проходят через передний и задний края диафрагмы турецкого седла (передний и задний межкавернозные синусы), а третий – под гипофизом на дне гипофизарной ямки (нижний межкавернозный синус). Притоками кавернозного синуса являются верхняя глазная вена, проходящая через верхнюю глазничную щель, и клиновидно-теменной синус, расположенный вдоль края малого крыла клиновидной кости. Кавернозный синус соединяется с верхним и нижним каменистыми синусами, базиллярным венозным сплетением, а также с помощью ряда эмиссарных вен анастомозирует с крыловидным венозным сплетением ПВЯ.

С анатомо-топографической и функциональной точки зрения непосредственным продолжением кавернозного синуса является *верхняя глазничная щель*. Она ограничена медиально телом клиновидной кости, сверху ее малым крылом, снизу и латерально – большим крылом. Щель соединяет СЧЯ с полостью глазницы, вторым сообщением между ними является зрительный канал, содержащий зрительный нерв и глазную артерию. В состав верхней глазничной щели входят все те же структуры, которые проходят через кавернозный синус, а также верхняя глазная вена и анастомоз между средней оболочечной и глазной артериями. Перечисленные нейроваскулярные структуры сосредоточены на очень небольшом участке (примерно 3 × 3 мм), несмотря на относительно крупные размеры костной щели. Еще до входа в верхнюю глазничную щель в латеральной стенке кавернозного синуса глазодвигательный нерв делится на верхнюю и нижнюю ветви, а глазной нерв – на три главные ветви (лобный, носоресничный и слезный).

Другие важнейшие отверстия парамедианных отделов СЧЯ также сформированы клиновидной костью. *Круглое отверстие* расположено ниже верхней глазничной щели и отделено от него верхнечелюстной опорой (*maxillary strut*). В отверстии заключена вторая ветвь тройничного нерва (верхнечелюстной нерв, V₂), направляющаяся в КНЯ. Кроме нерва отверстие может содержать эмиссарную вену. Круглое отверстие ориентировано почти горизонтально, но наклонено несколько кпереди книзу.

Более крупное *овальное отверстие* расположено кзади и латерально от круглого и ориентировано ближе к вертикальной плоскости. Через овальное отверстие в ПВЯ выходят нижнечелюстной нерв (V_3), эмиссарная вена и малый каменистый нерв, состоящий из парасимпатических волокон для ушного узла, и входит добавочная средняя оболочечная артерия. Тотчас кнаружи и несколько кзади от овального находится остистое отверстие, содержащее среднюю оболочечную артерию и остистый нерв. На наружном основании черепа ориентиром для обнаружения остистого отверстия является ость клиновидной кости – место прикрепления клиновидно-нижнечелюстной связки.

2.5. Анатомические пути распространения ювенильных ангиофибром основания черепа

Изучение путей распространения ЮАОЧ имеет важнейшее значение для стадирования заболевания, определения связи клинических проявлений, топографии опухоли и оптимальной тактики ее хирургического лечения. Прежние концепции происхождения ЮАОЧ оказались несостоятельными. По нынешним представлениям, с большой степенью вероятности местом исходного роста этой опухоли является губчатая костная ткань основания крыловидного отростка вокруг видиева канала, и главной анатомической структурой, которая поражается в первую очередь, служит КНЯ. Распространение опухоли происходит постепенно посредством проникновения через естественные отверстия и каналы и путем экспансивного роста с ремоделированием костных структур основания черепа и стенок ОНП.

Следует отметить, что для ЮАОЧ больше характерна деформация костных образований, нежели их деструкция. На начальных стадиях опухоль постепенно проникает в носоглотку и задние отделы полости носа через клиновидно-небное отверстие, которое постепенно расширяется. Распространение в ВЧП осуществляется путем смещения и затем деструкции ее задней стенки либо вторично из полости носа (данный механизм характерен для распространения опухоли через решетчатый лабиринт), из места исходного роста она достаточно легко проникает в полость клиновидной пазухи.

Дальнейший рост опухоли позволяет ей распространяться в латеральном направлении через крыловидно-верхнечелюстную щель в ПВЯ, при этом на поздних стадиях развития опухоль часто окутывает весь крыловидный отросток, прогрессия кзади приводит к компрессии глоточно-барабанной трубы. Через нижнюю глазничную щель ангиофиброма может проникать в глазницу и вызывать смещение глазного яблока. Рост в ПВЯ обычно приводит к отеку и деформации лица.

Наконец, проникновение ЮАОЧ на внутреннее основание черепа возможно по нескольким механизмам. Во-первых, из места исходного

роста опухоль может проникать в нижние и/или медиальные отделы кавернозного синуса и в область рваного отверстия. Из клиновидной пазухи ангиофиброма может распространиться на площадку клиновидной кости, в полость турецкого седла, разрушив костные структуры, а также латерально в кавернозный синус. Опухоль чаще распространяется в СЧЯ, реже в переднюю. Как правило, она располагается экстрадурально, если внутричерепной узел ограничен кавернозным синусом, но возможно и интрадуральное распространение с разрушением ТМО в случае роста кнаружи от кавернозного синуса или в задних отделах ПЧЯ. Опасность представляет тесный контакт узлов ангиофибромы с ВСА в кавернозном синусе и в области рваного отверстия или сонного канала. На рисунке 2.37 представлена схема путей распространения ЮАОЧ в основании черепа.

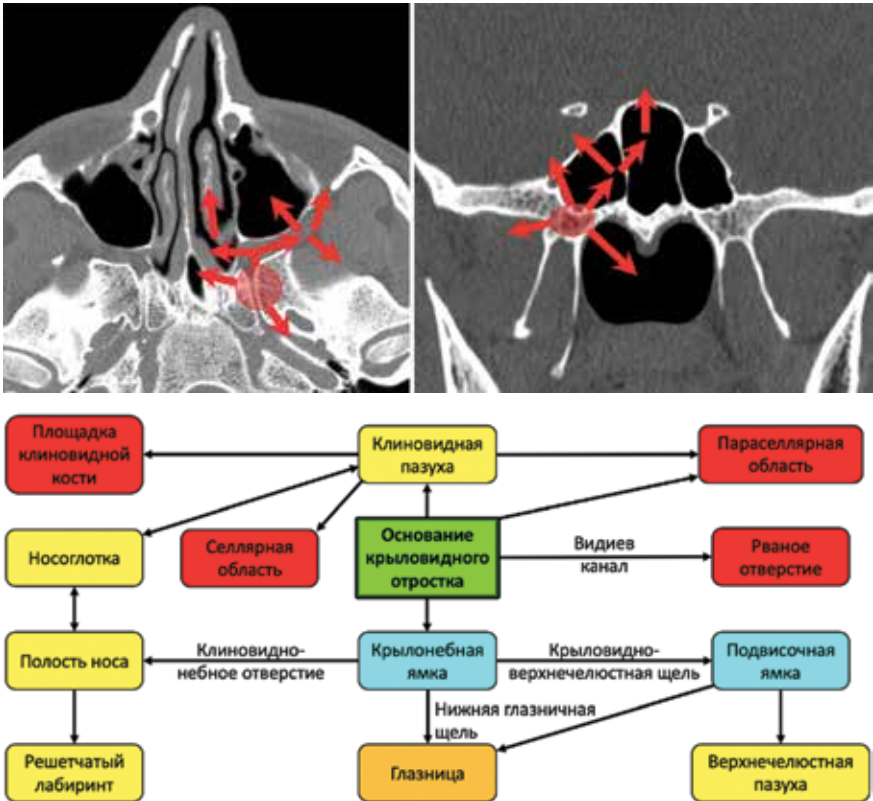


Рис. 2.37. Вверху: основные пути роста ЮАОЧ (красным кружком отмечено место происхождения опухоли). Внизу: упрощенная схема закономерностей распространения ЮАОЧ между структурами основания черепа. Зеленым цветом обозначено место исходного роста, желтым – воздухоносные пространства, голубым – крылонебная и подвисочная ямки, оранжевым – глазница, красным – регионы внутреннего основания черепа

Литература

1. Гольбин Д.А., Черкаев В.А. Вариабельность и возрастные особенности анатомии срединных структур передних отделов основания черепа. Вопросы нейрохирургии. 2018; 82 (1): 102–110.
2. Пуцилло М.В., Винокуров А.Г., Белов А.И. Нейрохирургическая анатомия. Атлас. Т. 1. М.: Антидор, 2002.
3. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии. М.: Медицина, 1988.
4. Хирургическая анатомия головы и шеи. Под ред. П. Янфаза, Д.Б. Нэдол, Р. Галла и др. М.: Издательство Панфилова; Бином. Лаборатория знания, 2014.
5. Хирургия опухолей основания черепа. Под ред. А.Н. Коновалова. М.: Антидор, 2004.
6. Atlas of endoscopic sinus and skull base surgery. Ed. by J.N. Palmer, A.G. Chiu. W.B. Saunders, 2013.
7. Endoscopic Sinus Surgery. Anatomy, three-dimensional reconstruction, and surgical technique. 2nd edn. Ed. by P.J. Wormald. Thieme Medical Publishers, Inc., 2008.
8. Hosseini S.M.S., Razfar A., Carrau R.L. et al. Endonasal transpterygoid approach to the infratemporal fossa: correlation of endoscopic and multiplanar CT anatomy. Head Neck. 2012; 34: 313–320.
9. Moeller T.B., Reif E. Pocket atlas of sectional anatomy. Vol. I: Head and neck. Computed tomography and magnetic resonance imaging. Thieme Medical Publishers, Inc., 2013.
10. Morand M., Cherekaev V.A., de Tribolet N. The superior orbital fissure: a microanatomical study. Neurosurgery. 1994; 35 (6): 1087–1093.
11. Photo atlas of skull base dissection. Techniques and operative approaches. Ed. by M. Wanibuchi, A.H. Friedman, T. Fukushima. Thieme Medical Publishers, Inc., 2009.
12. Rhinology and skull base surgery. From the lab to the operating room – an evidence-based approach. Ed. by C. Georgalas, W. Fokkens. Thieme Medical Publishers, Inc., 2013.
13. Rhinology: diseases of the nose, sinuses, and skull base. 1st edn. Ed. by D. Kennedy, P. Hwang. Thieme Medical Publishers, Inc., 2012.
14. Rhoton A.L. Cranial anatomy and surgical approaches. 1st edn. Lippincott Williams and Wilkins, 2008.
15. Wanpeng L., Yand N., Hanyu L. et al. Current perspectives on the origin theory of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Discov. Med. 2019; 27 (150): 245–254.
16. Young C., Chong V. Imaging of the paranasal sinuses and their surgical relevance. In: Skull base imaging. Ed. by V. Chong. Elsevier, 2018.

ГЛАВА 3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИИ

3.1. Определение и эпидемиология

Юношеская ангиофиброма основания черепа – доброкачественная фиброзно-сосудистая опухоль, которая встречается исключительно у юношей-подростков, характеризуется агрессивным ростом, деструкцией костей основания черепа и других окружающих структур.

Распространенность ЮАОЧ составляет, по разным данным, от 0,05 до 0,5% всех опухолей головы и шеи [1, 2]. Объективные данные по эпидемиологии ЮАОЧ сильно варьируют. Различные американские источники приводят цифры в 1 случай на 5000–160000 населения [2, 3]. По данным датских авторов, встречаемость ЮАОЧ за период с 1983 по 2003 г. составила 0,04% случаев на 1 млн населения в год, или примерно 3,7 случая на 1 млн юношей в возрасте от 10 до 24 лет [4].

Существуют различия и по этническому признаку: так, среди больных с ЮАОЧ в Мексике 80% составляли мексиканцы, 18% – метисы и только 2% – белые [5]. Более высокая заболеваемость отмечена в Индии, Египте и Китае. В Юго-Западной Азии, Африке и Южной Америке больные с ЮАОЧ встречаются значительно чаще, чем в Европе и США [6].

Реальную распространенность ЮАОЧ и ее зависимость от этнической и расовой принадлежности установить трудно, поскольку большинство опубликованных в литературе сообщений основано на небольших сериях наблюдений [7]. По мнению многих, ЮАОЧ развивается чаще в возрасте между 9 и 19 годами жизни. Однако по данным Lund et al., детально изучивших серию из 150 пациентов с ЮАОЧ более чем за 30 лет, возрастные параметры встречаемости ЮАОЧ оказались гораздо шире – от 6 до 43 лет [8].

3.2. Теории патогенеза, пути распространения и варианты кровоснабжения

Хорошо известно, что ЮАОЧ развивается только у мальчиков-подростков.

Что же может стимулировать агрессивный рост этой необычной опухоли именно в подростковом периоде? На этот счет существует несколько во многом противоречивых мнений.

Так, Beham et al. считали ЮАОЧ не истинной опухолью, а мальформацией сосудов системы НСА, происходящей в результате не-

полной резорбции в процессе эмбриогенеза примитивной артерии первой жаберной дуги [9]. В какой-то степени это подтверждается наличием в опухоли нехромаффинных параганглионарных клеток [10]. Но это не объясняет, почему ЮАОЧ возникает исключительно у подростков мужского пола.

Другой ответ на заданный вопрос может дать гормональная теория, сторонники которой, основываясь на данных иммуногистохимических исследований, выявили на поверхности фиброзных и эндотелиальных клеток опухоли рецепторы андрогенов, а также эстрогенов и прогестерона [11, 12].

Этой концепции в целом не противоречит генетическая теория, поскольку гормональный дисбаланс может быть следствием наследственных факторов [13]. Генетическая теория базируется на обнаружении делеции/перестройки участка 17-й хромосомы, а также супрессии гена *p53* и онкогена *HER-2/neu* у больных с ЮАОЧ [14]. В какой-то степени подтверждением этой теории может быть развитие и передающегося по наследству синдрома Горнера и ассоциированных с ним хромосомных aberrаций у 6 больных с ЮАОЧ [15].

Понимание места исходного роста ЮАОЧ важно для радикального удаления опухоли, в особенности с учетом ее склонности к продолженному росту. Долгое время считалось, что место исходного роста ЮАОЧ находится в своде носоглотки, на основании клиновидной кости. Однако последующие наблюдения, базировавшиеся на современных методах визуализации и операционных эндоскопических находках, установили, что эта опухоль, даже при относительно небольших размерах, всегда локализуется в задних отделах полости носа и КНЯ, эрозирует и разрушает задний край клиновидно-небного отверстия и основание медиальной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости.

Howard, Lloyd et al., проанализировав результаты МСКТ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) пациентов с ЮАОЧ более чем за 20-летний период, пришли к выводу, что у большинства из них исходной точкой роста ЮАОЧ является *apertura canalis pterigoideus* в КНЯ, а уже оттуда опухоль распространяется в область крыловидного отростка и большое крыло клиновидной кости [16]. Позднее еще на большем клиническом материале Janakiram et al. пришли к выводу, что исходной точкой роста ангиофибромы является губчатая костная ткань, расположенная в основании крыловидного отростка между его латеральной и медиальной пластинками [17].

ЮАОЧ растет в подслизистом слое не только по пути наименьшего сопротивления, раздвигая мягкие ткани, но и за счет давления на костные структуры, истончая и затем разрушая их [18]. Особенностью распространения этой опухоли является смещение тканей без их инфильтрации.

Прорастание ЮАОЧ в орбиту наблюдается практически у каждого третьего пациента [7]. Основные пути распространения опухоли в этом случае – из КНЯ через нижнеглазничную щель или из решетчатого лабиринта через бумажную пластинку. В результате этого появляется экзофтальм, могут развиваться нарушения зрения и глазодвигательные расстройства.

Возможные направления роста ЮАОЧ, описанные в главе 2, в каждом конкретном случае могут сочетаться и комбинироваться. В большинстве случаев ангиофиброма растет по направлению вниз, постепенно заполняя на ранних стадиях носоглотку (пожалуй, наиболее частый и относительно легкий в плане возможностей эндоназального доступа вариант), а в запущенных случаях может спускаться в полость рта и разрушать кости твердого неба.

Разрушение костных структур, «пальцевидный» характер роста, когда опухоль несколькими узлами растет в разных направлениях, и критическая близость крупных сосудов объясняют сложность, а часто и невозможность добиться хорошего обзора «сухого» операционного поля. На определенных этапах вмешательства хирург вынужден работать почти вслепую в глубоком коридоре в условиях сильного кровотечения, что ведет к нерадикальному удалению опухоли и, как следствие, рецидивам.

Кровоснабжение ЮАОЧ в основном осуществляется из ВЧА чаще с одной, реже двух сторон, из восходящей глоточной артерии, небных артерий (система НСА), а в редких случаях и ветвями ВСА [8, 18–20]. Все эти сосуды могут обильно анастомозировать, формировать обширную кровеносную сеть, источниками которой неожиданно могут быть различные артерии из систем НСА и, реже, ВСА с обеих сторон. Подробнее варианты кровоснабжения ЮАОЧ будут обсуждаться в главе 6.

3.3. Стадии роста и существующие классификации

Деструктивный и плохо предсказуемый рост ангиофибромы в различных направлениях в срединных и парамедианных отделах основания черепа объясняет сложность планирования хода операции и выбора оптимального хирургического доступа. Чтобы облегчить этот выбор и принятие решения, в разные годы было предложено несколько схем стадирования, основанных на локализации узлов опухоли и ее распространенности.

В 1981 г. Sessions et al. на основе опыта наблюдения 23 пациентов предложили классификацию ЮАОЧ по аналогии с делением носоглоточных карцином, которая была основана на статичном расположе-

нии опухоли по данным КТ [21]. Эта классификация не нашла широкого применения, так как в ней не учитывались пути возможного роста опухоли.

Fish в 1983 г. (n = 41) [22, 23] и Chandler et al. в 1984 г. (n = 13) [24] предложили усовершенствованные схемы. Эти классификации были более удобными в плане стадирования и привязаны к конкретной клинической ситуации, но они мало принимали во внимание возможности новых лучевых методов исследования – МСКТ и МРТ. Позднее, в 1989 г., базируясь на 15 наблюдениях, Andrews и Fish создали новую классификацию, которая, во-первых, основывалась на детальном изучении путей возможного роста и распространения опухоли, во-вторых, учитывала ее возможное интракраниальное распространение и перспективы различных, в том числе открытых, хирургических методов ее удаления [25].

В разные годы целый ряд ринохирургов, основываясь на различных по размерам сериях наблюдений, предложили свои, отличающиеся от предыдущих, классификации стадий распространения ЮАОЧ: Bremer et al., 1986 (n = 150) [26], Antonelli et al., 1987 [27], Radkowski et al., 1996 (n = 23) [28], Onerci et al., 2006 (n = 36) [29], Carrillo et al., 2008 (n = 54) [30]. В 2010 г. Snyderman и питтсбургская группа нейрохирургов (n = 35) предложили более полную схему стадирования, учитывающую варианты остаточного кровоснабжения опухоли после эмболизации, что имело важное практическое значение при выборе метода лечения и прогнозировании исхода операции [31–32]. Наконец, в 2017 г. Janakiram et al. уже на основе опыта лечения 242 пациентов разработали подробную классификацию, также основывающуюся на степенях распространения опухоли [33]. Наиболее известные и практически значимые схемы стадирования ЮАОЧ в хронологическом порядке приведены в табл. 3.1–3.11 (n – количество больных, на основании лечения которых были созданы эти схемы).

Таблица 3.1. Классификация Sessions et al., 1981 (n = 23) [21]

IA	ЮАОЧ ограничена задними отделами полости носа или носоглоткой
IB	ЮАОЧ располагается в задних отделах полости носа, носоглотки, распространяется хотя бы в одну ОНП
IIA	ЮАОЧ распространяется в медиальные отделы КНЯ
IIB	ЮАОЧ занимает КНЯ полностью, с деструкцией костей орбиты или без нее
IIIA	Имеется эрозия/деструкция костей основания черепа (по средней линии крыловидной площадки с минимальным интракраниальным распространением)
IIIB	Существенное интракраниальное распространение опухоли с инвазией в кавернозный синус или без нее

Таблица 3.2. Классификация Fish, 1983 (n = 41) [22]

I	ЮАОЧ ограничена задними отделами полости носа и/или носоглоткой без костной деструкции или с начальной деструкцией в области крыловиднонебного отверстия
II	Опухоль распространяется в КНЯ, верхнечелюстную и клиновидную пазухи, имеется костная деструкция
III	ЮАОЧ распространяется в ПВЯ, орбиту и/или параселлярно латеральнее кавернозного синуса
IV	Интракраниальное/интрадуральное распространение ЮАОЧ с инфильтрацией кавернозного синуса, турецкого седла и/или хиазмы

Таблица 3.3. Классификация Chandler et al., 1984 (n = 13) [24]

I	ЮАОЧ располагается в носоглотке
II	ЮАОЧ распространяется в полость носа и/или клиновидную пазуху
III	ЮАОЧ распространяется в одну или несколько следующих зон: ВЧП, решетчатый лабиринт, КНЯ, ПВЯ, орбита и/или мягкие ткани щеки
IV	ЮАОЧ распространяется интракраниально

Таблица 3.4. Классификация Bremer et al., 1986 (n = 150) [26]

IA	ЮАОЧ располагается в задних отделах полости носа, в хоанах в пределах свода носоглотки
IB	ЮАОЧ распространяется в одну или несколько ОНП
IIA	Имеется минимальное латеральное распространение вдоль крыловидно-небного отверстия в медиальную часть КНЯ
IIB	Опухоль заполняет всю КНЯ, смещая заднюю стенку ВЧП кпереди; при распространении кверху – эрозия/деструкция стенки орбиты
IIC	ЮАОЧ распространяется через крылонебную и подвисочную ямки в жировой комок щеки
III	Прорастание в полость черепа

Таблица 3.5. Классификация Antonelly et al., 1987 (n = 23) [27]

I	ЮАОЧ ограничена носоглоткой или полостью носа
II	Опухоль распространяется в клиновидную пазуху и/или КНЯ
III	ЮАОЧ, помимо областей, указанных выше, распространяется в одну или несколько соседних анатомических областей (ВЧП, решетчатый лабиринт, орбита, ПВЯ, мягкие ткани щеки, твердое небо)
IV	Прорастание в полость черепа

Таблица 3.6. Классификация Fish-Andrews et al., 1989 (n = 15) [25]

I	Опухоль располагается в носоглотке и полости носа, деструкция кости в области крыловидно-небного отверстия минимальна или отсутствует
II	Прорастает в КНЯ или ВЧП, решетчатый лабиринт, клиновидную пазуху, деструкция костных стенок ОНП
IIIA	Прорастает в ПВЯ или орбиту без интракраниального распространения
IIIB	Интракраниальное интрадуральное распространение опухоли без инфильтрации кавернозного синуса, гипофиза или хиазмы
IV	Интракраниальное интрадуральное распространение опухоли с инфильтрацией кавернозного синуса, гипофиза или хиазмы

Таблица 3.7. Классификация Radkowski et al., 1996 (n = 23) [28]

IA	Опухоль ограничена задними отделами полости носа или носоглоткой
IB	ЮАОЧ расположена в задних отделах полости носа, носоглотки, вовлечена хотя бы одна ОНП
IIA	То же + начинается прорастание в КНЯ
IIB	Заполняет всю КНЯ с эрозией/деструкцией костей орбиты или без нее
IIC	Помимо областей, характерных для стадии IIB, опухоль распространяется кзади по крыловидной площадке
IIIA	ЮАОЧ начинает распространяться интракраниально, эрозия/деструкция костей основания черепа
IIIB	Глубокое интракраниальное распространение с деструкцией основания черепа с вовлечением кавернозного синуса или без него

Таблица 3.8. Классификация Onerci et al., 2006 (n = 36) [29]

I	Опухоль занимает полость носа, свод носоглотки и клиновидную пазуху
II	Прорастает в ВЧП или ПЧЯ, заполняет всю крылонебную и частично подвисочную ямки или распространяется кзади по крыловидной площадке
III	Глубокое распространение опухоли в губчатую часть клиновидной кости (клиновидный отросток, тело и большое крыло), значительное прорастание в ПВЯ и крыловидную площадку кзади или орбиту или облитерация кавернозного синуса
IV	Выраженное интракраниальное распространение между турецким седлом и ВСА, а также в заднелатеральном направлении

Таблица 3.9. Классификация Carrillo et al., 2008 (n = 54) [30]

A	Опухоль ограничена полостью носа, носоглоткой, ВЧП и решетчатым лабиринтом, медиальное расположение
B	Распространение в КНЯ, передние отделы ПВЯ, при этом размер опухоли не достигает 6 см
C	Распространение в КНЯ, передние отделы ПВЯ, при этом размер опухоли 6 см и более
D	Опухоль прорастает в латеральные и задние отделы ПВЯ или кости основания черепа
E	То же + распространение в полость черепа

Таблица 3.10. Классификация University of Pittsburgh Medical Center (UPMC), Snyderman et al., 2010 (n = 35) [31, 32]

I	Опухоль располагается медиальнее средней линии КНЯ, нет существенного распространения кзади от области исходного роста
II	Прорастание в одну или несколько ОНП или латеральнее средней линии КНЯ
III	Опухоль распространяется в орбиту, ПВЯ с эрозией кости и экстракраниальным распространением в основание черепа. Нет остаточного кровоснабжения опухоли после эмболизации
IV	Распространяется в основание черепа, орбиту, ПВЯ, имеется костная деструкция. Остаточное кровоснабжение после эмболизации сохраняется
VM/L	Интракраниальное распространение с сохраняющимся кровоснабжением после эмболизации. M – медиальное распространение; L – латеральное распространение

Таблица 3.11. Классификация Janakiram et al., 2017 (n = 242) [33]

1a	Опухоль располагается в области крыловидного клина или ОНП
1b	То же с распространением в носоглотку
2a	1b + распространяется в полость носа/минимально в КНЯ
2b	Прорастание в ПВЯ
2c	Распространение в ПВЯ и мягкие ткани щеки/крыловидную ямку/нижнеглазничную щель/латерально вдоль большого крыла клиновидной кости
3a	Проникновение в четырехугольное пространство, меккелеву полость
3b	Распространение в кавернозный синус, вокруг ВСА
4a	Парафарингеальное распространение перед шиловидным отростком, над нижней границей нижней челюсти
4b	Интракраниальное интрадуральное распространение
5	Массивное парафарингеальное, максимальное интракраниальное распространение, двустороннее расположение

Наличие такого количества персональных классификаций и схем стадирования ЮАОЧ, тем более что большинство из них, за исключением предложенной Janakiram et al., основывались на относительно небольшом количестве наблюдений, привносит больше путаницы, чем порядка, и может дезориентировать хирурга при планировании операции. Перечисленные выше схемы стадирования базируются на отдельных критериях, не всегда учитывают все из них, а большинство было предложено еще до того, как эндоназальный доступ стал методом выбора в хирургическом лечении ЮАОЧ.

В этом плане, несмотря на небольшое количество наблюдений, на первый взгляд, предпочтительно выглядит схема UPMC, которая учитывает направления роста опухоли и ее васкуляризацию, что особенно важно при планировании лечения на поздних и запущенных стадиях опухоли. Авторы этой классификации на основе анализа серии из 34 наблюдений сравнили свою схему стадирования со схемами Andrews–Fisch, Radkowski и Onerci в аспекте возможности прогнозирования размера кровопотери и потребности в гемотрансфузии и повторных вмешательствах, а также вероятности резидуальной опухоли и ее продолженного роста. Результат оказался предсказуемым: схема UPMC в руках ее авторов оказалась наиболее удобной [32].

Позднее на основе анализа группы из 79 пациентов с ЮАОЧ, оперированных эндоскопическим/эндоскопически ассистированным методом при среднем сроке наблюдения 25 месяцев, группа итальянских ринохирургов оценила пользу и валидность наиболее часто используемых классификаций: Andrews–Fisch, Radkowski, UPMC и Janakiram. Анализ проводился с точки зрения возможности про-

гнозирования размера кровопотери, времени операции, необходимости в гемотрансфузии и вероятности рецидива/продолженного роста опухоли. Исследование показало, что ни одна из существующих классификаций не имеет преимуществ перед другими в плане прогнозирования хода операции и результатов лечения. Только вовлечение ПВЯ и интракраниальное распространение являлись «красными флагами», указывающими на повышенный риск потребности в гемотрансфузии и развития рецидива или прогрессирования остаточной опухоли. Авторы заключают, что чем проще классификация, тем она удобнее с клинической точки зрения [34].

Литература

1. Lund V.J., Stammberger H., Nicolai P. et al. European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. *Rhinol. Suppl.* 2010; 22: 1–143.
2. Gullane P.J., Davidson J., O'Dwyer T., Forte V. Juvenile angiofibroma: a review of the literature and a case series report. *Laryngoscope.* 1992; 102: 928–933.
3. Patterson C. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1973; 6: 839–861.
4. Glad H., Vainer B., Buchwald C. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibromas in Denmark 1981–2003: diagnosis, incidence and treatment. *Acta Otolaryngol.* 2007; 127: 292–299.
5. Acuna R.T. Nasopharyngeal fibroma. *Acta Otolaryngol.* 1973; 75: 119–126.
6. Maran A., Lund V. *Clinical rhinology.* Stuttgart: Thieme, 1990.
7. Lund V.J., Howard D.J., Wei W.I. *Tumors of the nose, sinuses, and nasopharynx.* Stuttgart – New York: Thieme, 2014.
8. Lund V.J., Clarke P.M., Swift A.C. et al. Nose and paranasal sinus tumours. *United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines.* *J. Laryngol. Otol.* 2016; 130 (Suppl. 2): 111–118.
9. Beham A., Beham-Schmid C., Regauer S. et al. Nasopharyngeal angiofibroma: true neoplasm or vascular malformation? *Adv. Anat. Pathol.* 2000; 7: 36–46.
10. Schick B., Plinkert P.K., Prescher A. Aetiology of angiofibromas: reflection on their specific vascular component. *Laryngorhinootologie.* 2002; 81: 280–284.
11. Hagen R., Romano G. Juvenile nasopharyngeal fibroma: androgen receptors and their significance for tumor growth. *Laryngoscope.* 1994; 104: 1125–1129.
12. Hwang H.C., Mills S.E., Patterson K., Gown A.M. Expression of androgen receptors in nasopharyngeal angiofibroma: an immunohistochemical study of 24 cases. *Mod. Pathol.* 1998; 11: 1122–1126.
13. Schick B., Brunner C., Praetorius M. et al. First evidence of genetic imbalances in angiofibromas. *Laryngoscope.* 2002; 112: 397–401.

14. Schick B., Veldung B., Wemmert S. et al. p53 and Her-2/neu in juvenile angiofibromas. *Oncol. Rep.* 2005; 13: 453–457.
15. Schick B., Wemmert S., Bechtel U. et al. Comprehensive genomic analysis identifies MDM2 and AURKA as novel amplified genes in juvenile angiofibromas. *Head Neck* 2007; 29: 479–487.
16. Howard D.J., Lloyd G., Lund V.J. Recurrence and its avoidance in juvenile angiofibroma. *Laryngoscope.* 2001; 111: 1509–1511.
17. Janakiram T.N., Sharma S.B., Udaya C.S. et al. Imaging in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: clinical significance of Ramharan and Chopstick Sign. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2017; 69: 81–87.
18. Hill J., Soboroff B., Applebaum E. Nonsquamous tumors of the nose and paranasal sinuses. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1987; 19: 723–739.
19. Анютин П.Г. Юношеская ангиофиброма основания черепа: современные методы диагностики и лечения: дис. ... докт. мед. наук. М., 1987.
20. Santos-Franco J.A., Lee A., Campos-Navarro L.A. et al. Bilateral non-superselective embolization with particles under transient occlusion of the internal carotid artery in the management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: technical note. *Vsc. Endovasc. Surg.* 2012; 46: 559–564.
21. Sessions R.B., Bryan R.N., Naclerio R.M., Alford B.R. Radiographic staging of juvenile angiofibroma. *Head Neck Surg.* 1981; 3 (4): 279–283.
22. Fisch U. The infratemporal fossa approach for nasopharyngeal tumours. *Laryngoscope.* 1983; 93 (1): 36–44.
23. Fisch U., Fagan P., Valavanis A. The infratemporal fossa approach for the lateral skull base. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 1984; 17 (3): 513–552.
24. Chandler J.R., Goulding R., Moskowitz L., Quencer R.M. Nasopharyngeal angiofibromas: staging and management. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1984; 93 (4 Pt. 1): 322–329.
25. Andrews J.C., Fisch U., Valavanis A. et al. The surgical management of extensive nasopharyngeal angiofibromas with the infratemporal fossa approach. *Laryngoscope.* 1989; 99 (4): 429–437.
26. Bremer J.W., Neel H.B., DeSanto L.W., Jones G.C. Angiofibroma: treatment trends in 150 patients during 40 years. *Laryngoscope.* 1986; 96 (12): 1321–1329.
27. Antonelli A.R., Cappiello J., Di Lorenzo D. et al. Diagnosis, staging, and treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA). *Laryngoscope.* 1987; 97 (11): 1319–1325.
28. Radkowski D., McGill T., Healy G.B. et al. Angiofibroma. Changes in staging and treatment. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1996; 122 (2): 122–129.
29. Onerci M., Ogretmenoglu O., Yucel T. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a revised staging system. *Rhinology.* 2006; 44 (1): 39–45.
30. Carrillo J.F., Maldonado F., Albores O. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: clinical factors associated with recurrence, and proposal of a staging system *J. Surg. Oncol.* 2008; 98 (2): 75–80.

31. Snyderman C.H., Pant H., Carrau R.L., Gardner P.A. A new endoscopic staging system for angiofibromas. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2010; 13: 588–94.
32. Rowan N.R., Zwagerman N.T., Heft-Neal M.E. et al. Juvenile nasal angiofibromas: a comparison of modern staging systems in an endoscopic era. *J. Neurol. Surg. B. Skull Base.* 2017; 78: 63–67.
33. Janakiram T.N., Sharma S.B., Kasper E. et al. Comprehensive preoperative staging system for endoscopic single and multicorridor approaches to juvenile nasal angiofibromas. *Surg. Neurol. Int.* 2017; 8: 55.
34. Bignami M., Pietrobon G., Arosio A.D. et al. Juvenile angiofibroma: what is on stage? *Laryngoscope.* 2022; 132 (6): 1160–1165.

ГЛАВА 4. МОРФОЛОГИЯ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

По своему гистологическому строению, как и следует из самого ее названия, ангиофиброма состоит из сосудистого и фиброзного компонентов. Первый представлен сосудами разного калибра: от капилляров до больших извитых щелевидно сдавленных эктатических синусоидальных полостей или зияющих сосудов различного калибра с разной толщиной стенок. Сосуды ангиофибромы, как правило, тонкостенные, содержат только один слой подлежащего эндотелия; лишь изредка в окружении перicyтов встречаются толстостенные сосуды с гладкомышечным слоем. Могут иметь место и сосудистые полости, частично выстланные эндотелием, и участки выраженной капиллярной пролиферации. Сосудистые полости могут также находиться в теле клиновидной кости, клиновидно-небном углублении и основании клиновидной площадки. В случае предшествующей эмболизации в просвете крупных сосудов и в сосудах среднего калибра видны ее результаты: в зависимости от сроков эмболизации определяется разной степени выраженности клеточная реакция в виде лимфоидной инфильтрации вокруг эмболизированного сосуда с наличием гигантских многоядерных клеток и инородных тел при сохранении целостности стенок сосуда.

Опухолевый компонент ЮАОЧ представлен фиброзной тканью со звездчатыми веретенообразными фибробластами или миофибробластами.

В тех опухолях, которые клинически характеризуются повторными кровотечениями, видны широкие поля периваскулярного разрыхления, представленные дистрофичными клетками или участками соединительной ткани, лишенными клеток. Фиброзный компонент различается по степени плотности коллагеновой стромы и расположению фибробластов: от редко-клеточных участков до участков с повышенным клеточным составом в пределах одной и той же опухоли (рис. 4.1).

Ангиофиброма характеризуется наличием веретенообразных и звездчатых фиброцитов или миофиброцитов в соединительнотканном матриксе. Эти клетки могут быть различными и многоядерными даже в пределах одной и той же опухоли, они могут демонстрировать гиперхроматизм и другие атипичные изменения, которые проявляются также и при саркомах. Существует мнение, что в ангиофиброме, склонной к малигнизации, именно фиброзная ткань подвергается метаплазии [1–5].

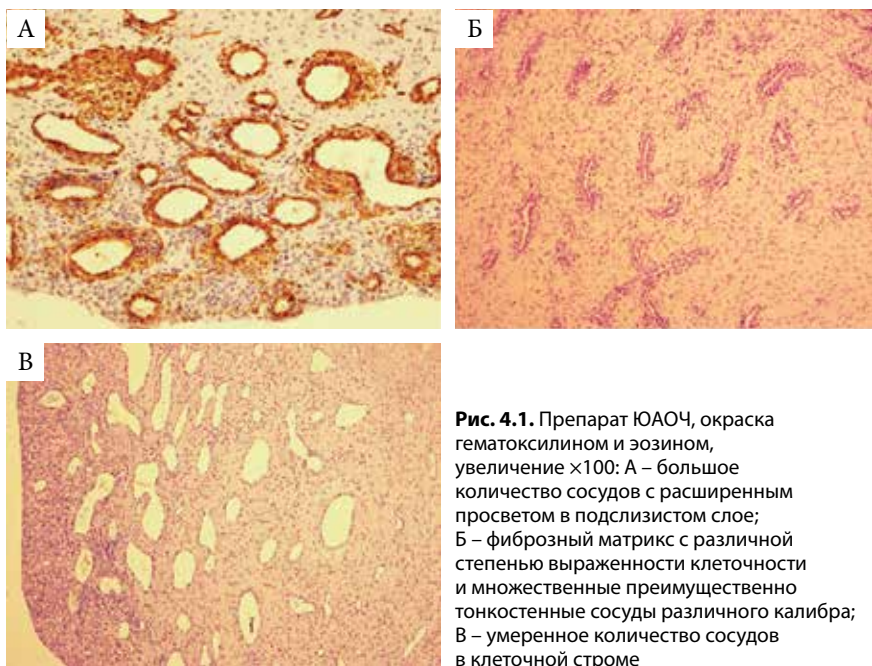


Рис. 4.1. Препарат ЮАОЧ, окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$: А – большое количество сосудов с расширенным просветом в подслизистом слое; Б – фиброзный матрикс с различной степенью выраженности клеточности и множественные преимущественно тонкостенные сосуды различного калибра; В – умеренное количество сосудов в клеточной строме

Еще в середине прошлого века Hubbard заметил, что представительство фиброзного компонента снижается в опухолях поздних стадий [6]. Чем взрослее пациенты с ЮАОЧ, тем более выражен фиброзный компонент, чем моложе – сосудистый, хотя многие отмечают, что эти находки не являются постоянными. Качественное изменение фиброзной ткани среди разных возрастных групп может иметь значение в развитии последующей малигнизации, которая случается гораздо чаще у пациентов более старшего возраста.

Обычно для постановки диагноза нет необходимости в иммуногистохимическом исследовании, однако оно может играть определенную роль в аспекте прогнозирования темпов роста опухоли, вероятности развития рецидива и малигнизации.

В этом плане может представлять определенный интерес, например, окрашивание ткани ангиофибромы с десмином на разных стадиях развития. Десмин – промежуточный филамент протеина, который реагирует с миофиламентами через цитоплазму миофибробластов. При гистохимической демонстрации антитела прикрепляются через десмин непосредственно к миофиламентам. Если при очередном рецидиве ткань опухоли проявляет признаки озлокачествления, то это будет проявляться иррегулярными окрашивающими характеристиками по десмину.

В свое время Beham et al. провели электронно-микроскопическое и иммуногистохимическое исследования строения стенок сосудов препаратов ангиофибromы. Они отметили их морфологическую неоднородность и сделали вывод, что ЮАОЧ – это скорее сосудистая мальформация, чем истинная опухоль [7]. Позднее Schick et al. предположили, что сосудистый компонент ЮАОЧ может быть следствием неполной резорбции примитивной артерии первой жаберной дуги из-за присутствия на поздних стадиях эмбрионального развития нехромаффинных параганглиозных клеток как в остатках сосудистого сплетения, сформировавшегося из артерии первой жаберной дуги, так и в области клиновидно-небного отверстия [8].

Проведенные в последнее время исследования показали, что фиброзная ткань или ее строма является неопластическим компонентом ангиофибromы: в ее фибробластах был обнаружен фактор роста опухоли – так называемый ядерный β -catenin, причем его содержание при ЮАОЧ оказалось достоверно выше, чем, например, у пациентов с наследственным аденоматозным полипозом толстой кишки [9–12]. Иммуногистохимические исследования выявили в ткани ЮАОЧ различные факторы роста, в частности трансформирующий фактор роста бета (TGF- β) и инсулиноподобный фактор (IGF) [13].

Ряду пациентов, наблюдавшихся и оперированных в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, для изучения различий в морфологической структуре ЮАОЧ и прогнозирования риска развития рецидива было проведено не только гистологическое, но и иммуногистохимическое исследование препаратов удаленных опухолей [14]. Биопсийный материал фиксировали в нейтрально забуференном формалине, полученные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. На основании изучения этих срезов отбирались фрагменты для последующего иммуногистохимического исследования. Использовали антитела к следующим антигенам: виментину (Vim), гладкомышечному актину (SMA aktin), десмину (Des), CD31 и CD34 (маркеры эндотелиальных клеток), фактору роста эндотелия сосудов (VEGF), β -катенину (белок молекулярной адгезии) и маркеру клеточной пролиферации Ki-67.

Исследование выявило четко выраженную экспрессию CD31 и CD34 в эндотелии сосудов опухоли, особенно в случаях, сопровождавшихся профузными кровотечениями, причем экспрессия наблюдалась вне сосудов в периваскулярных и стромальных клетках. Степень выраженности экспрессии гладкомышечного актина зависела от калибра и строения стенки сосуда. В сосудах с хорошо выраженной средней оболочкой, представленной гладкомышечными клетками, фибробластами, эластическими и коллагеновыми волокнами, степень экспрессии актина была выражена сильнее по сравнению с тонкостенными сосудами капиллярного типа. Интересно, что степень экспрессии была выше у тех больных, у которых отмечались обильные

носовые кровотечения. Экспрессия десмина присутствовала лишь в единичных случаях. Экспрессия VEGF была найдена в стенках сосудов и в цитоплазме фибробластов стромы во всех наблюдениях. Основные морфологические находки представлены на рис. 4.2, 4.3.

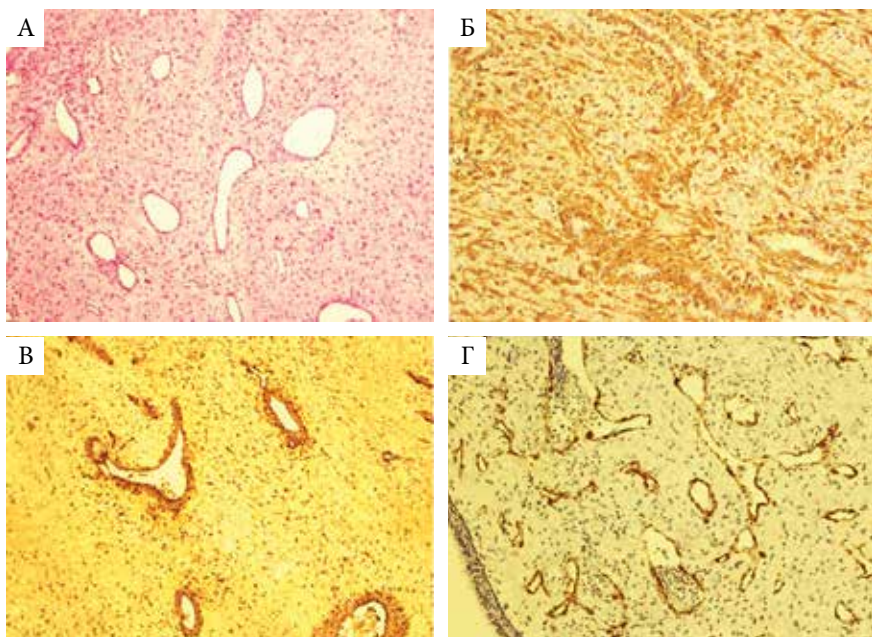


Рис. 4.2. Иммуногистохимическое исследование с антителом к гладкомышечному актину, увеличение $\times 200$: А – выраженная экспрессия гладкомышечного актина в стенках сосудов и в периваскулярных пространствах; Б – экспрессия актина в подслизистом слое только в стенках сосудов; В – умеренная экспрессия гладкомышечного актина только в стенках сосудов; Д – выраженная экспрессия гладкомышечного актина в стенках сосудов и в строме

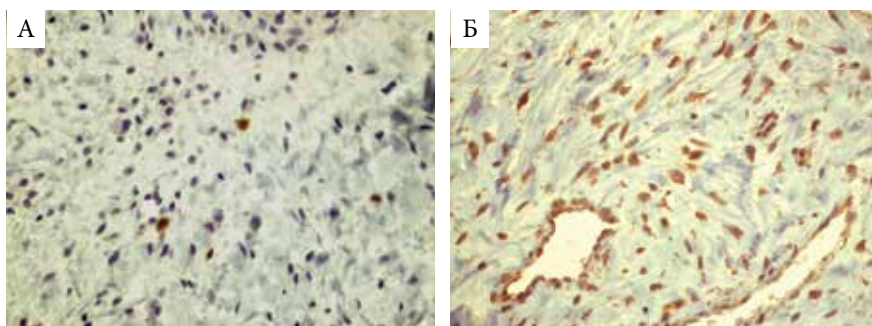


Рис. 4.3. Иммуногистохимическое исследование, $\times 400$: А – экспрессия пролиферативного маркера Ki-67 относительно низкая: единичные ядра в поле зрения; Б – экспрессия сосудистого эпидермального фактора роста в стенках сосудов и клетках стромы

Показатели пролиферативного маркера Ki-67 в этой серии наблюдений не были высокими, несколько выше в группе пациентов, страдавших интенсивными кровотечениями. Во всех наблюдениях, за исключением двух, у пациентов, не отмечавших частых и обильных кровотечений, была отмечена ядерная экспрессия β -катенина. Амплификация тромбоцитарного фактора роста PDGFR была выявлена во всех исследованных случаях, ядра клеток с амплификацией располагались в эндотелии сосудов различного калибра.

В целом иммуногистохимическое исследование не выявило существенной разницы в строении быстро растущих ЮАОЧ и тех опухолей, которые проявлялись преимущественно интенсивными кровотечениями. В одних опухолях был более выражен сосудистый компонент, в других наблюдались высокие титры фактора роста опухоли, в частности Ki-67, однако достоверной разницы между группами выявить не удалось [14].

Литература

1. Friedberg P. Vascular fibromas of the nasopharynx. Arch. Otolaryngol. 1940; 41: 313–326.
2. Sessions R.B., Zarin D.P., Bryan R.N. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Am. J. Dis. Child. 1981; 135 (6): 535–537.
3. Witt T.R., Shah J.P., Sternberg S. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a 30-year clinical review. Am. J. Surg. 1983; 146: 521–525.
4. Martin H., Erlich H.E., Abels J.C. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Ann. Surg. 1948; 129: 523–536.
5. Chen K.T., Bauer F.W. Sarcomatous transformation of nasopharyngeal angiofibroma. Cancer. 1982; 49: 369–371.
6. Hubbard E.M. Nasopharyngeal angiofibromas. AMA Arch. Pathol. 1958; 65 (2): 192–204.
7. Beham A., Beham-Schmid C., Regauer S. et al. Nasopharyngeal angiofibroma: true neoplasm or vascular malformation? Adv. Anat. Pathol. 2000; 7: 36–46.
8. Schick B., Plinkert P.K., Prescher A. Aetiology of angiofibromas: reflection on their specific vascular component. Laryngorhinootologie. 2002; 81: 280–284.
9. Zhang P.J., Weber R., Liang H.H. et al. Growth factors and receptors in juvenile nasopharyngeal angiofibroma and nasal polyps: an immunohistochemical study. Arch. Pathol. Lab. Med. 2003; 127: 1480–1484.
10. Schick B., Urbschat S. New aspects of pathogenesis of juvenile angiofibroma. Hosp. Med. 2004; 65: 269–273.
11. López F., Triantafyllou A., Snyderman C.H. et al. Nasal juvenile angiofibroma: current perspectives with emphasis on management. Head Neck. 2017; 39: 1033–1045.

12. Wemmert S., Willnecker V., Kulas P. et al. Identification of CTNNB1 mutations, CTNNB1 amplifications, and an Axin2 splice variant in juvenile angiofibromas. *Tumour Biol.* 2016; 37: 5539–5549.
13. Zhang P.J., Weber R., Liang H.H. et al. Growth factors and receptors in juvenile nasopharyngeal angiofibroma and nasal polyps: an immunohistochemical study. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2003; 127 (11): 1480–1484.
14. Нерсесян М.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа: дис. ... докт. мед. наук. М., 2019.

ГЛАВА 5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

5.1. Клинические проявления

Нарастающее, чаще одностороннее, затруднение носового дыхания, наличие новообразования в носоглотке и рецидивирующие носовые кровотечения считают характерной триадой симптомов ЮАОЧ. Эти симптомы присутствуют у 80% пациентов к моменту постановки диагноза, но они далеко не всегда появляются на ранних стадиях, а скорее указывают на существенную распространенность опухоли.

Дальнейший агрессивный рост ангиофибромы, сопровождающийся деструкцией окружающих структур, а также особенности локализации и направлений роста обуславливают разнообразие симптоматики на более поздних стадиях ее развития. Носовые кровотечения при больших размерах опухоли могут быть частыми, профузными и нередко приводят к существенной кровопотере и развитию анемии, требующей коррекции в ходе подготовки к операции [1–3]. Интересно, что в данной серии наблюдений почти у трети пациентов отсутствовали носовые кровотечения, что осложняло раннюю диагностику опухоли.

Рост ЮАОЧ в сторону носоглотки и ротоглотки приводит к закрытой гнусавости. Распространение впереди в полость носа может вызвать нарушение оттока секрета, окклюзию естественных соустьев ОНП и развитие типичных признаков хронического риносинусита (64% в этой серии наблюдений): густых слизисто-гнойных выделений из носа, головной или лицевой боли, нередко снижение обоняния вплоть до anosмии. Последний симптом встречался практически у всех пациентов с запущенными стадиями ЮАОЧ.

Закупорка устьев слуховых труб ведет к развитию экссудативного среднего отита, обычно одностороннего, и кондуктивной тугоухости (67% в серии). При постановке этого сопутствующего диагноза помогают микроотоскопия, тональная аудиометрия и тимпанометрия. При распространении опухоли в ПВЯ и мягкие ткани щеки появляются асимметрия или деформация лица, припухлость щеки и экзофтальм (57%). Вовлечение в процесс орбиты, параселлярной области и кавернозного синуса приводит к снижению зрения (17%) вплоть до его потери на один глаз, глазодвигательным расстройствам (43%), птозу, хемозу, экзофтальму, нарушению чувствительности на лице [4, 5].

Сужение полей зрения, изменения на глазном дне и отсутствие корнеального рефлекса характерны для опухолей больших размеров. Гигантская ЮАОЧ может приводить к развитию кахексии и затруднению дыхания [6].

5.2. Эндоскопическая диагностика

При *передней риноскопии* небольшие ангиофибромы можно не увидеть из-за глубокого расположения в заднем отделе полости носа и носоглотке, искривления перегородки носа, а также отека слизистой оболочки, затрудняющего осмотр, и стагнации слизисто-гнойного секрета. Однако после аспирации отделяемого и анемизации слизистой оболочки обычно удается увидеть новообразование характерного вида.

При значительных размерах ангиофибромы, растущей в ротоглотку, мягкое небо смещается кпереди и книзу, а сама опухоль при *задней риноскопии* выглядит как крупный узел с гладкой поверхностью розового или багрового цвета. На поверхности опухоли нередко можно увидеть обширные участки белого или сероватого цвета, покрытые метаплазированным эпителием.

Эндоскопическое исследование проводят жестким торцевым эндоскопом диаметром 4 мм или 2,7 мм после аппликационной анестезии 2% раствором лидокаина и анемизации. ЮАОЧ выглядит как упругое и плотное при зондировании (в отличие от полипа) образование, обтурирующее весь задний отдел полости носа, с характерной гладкой блестящей поверхностью, багрового или ярко-розового цвета с цианотичным оттенком. Обращает на себя внимание усиленный по сравнению с окружающей слизистой оболочкой сосудистый рисунок опухоли на обозримом участке может быть по-



Рис. 5.1. Большая ангиофиброма с характерным сосудистым рисунком обтурирует задние отделы левой половины полости носа. 0° эндоскоп



Рис. 5.2. ЮАОЧ с выраженным сосудистым рисунком обтурирует носоглотку. Обильные слизистые выделения. Левая половина носа, 0° эндоскоп



Рис. 5.3. ЮАОЧ спаяна в задних отделах с перегородкой носа. Характерный сосудистый рисунок опухоли. Левая половина носа, 0° эндоскоп



Рис. 5.4. Рецидив ЮАОЧ. Опухоль багрового цвета располагается в носоглотке, спаяна с окружающими тканями. Выраженные застойные явления, гнойный экссудат на дне полости носа. Левая половина носа, 0° эндоскоп

крыта белесым или сероватым налетом. Ангиофиброма нередко бывает спаяна с задними отделами перегородки носа (рис. 5.3) и смещает ее от средней линии, из-за чего далеко не всегда удается провести эндоскоп в носоглотку и с противоположной стороны.

Характерным эндоскопическим признаком ЮАОЧ является застой слизистого или слизистогнойного секрета в полости носа (рис. 5.2, 5.4). Обильные выделения, затрудняющие обзор задних отделов полости носа, особенно в отсутствие носовых кровотечений, зачастую приводят к тому, что врачи амбулаторного звена в течение нескольких недель и даже месяцев проводят неверное и ненужное лечение, трактуя заболевание как риносинусит или аденоидит.

В настоящее время общепринятым является мнение об отсутствии

необходимости в биопсии новообразования для диагностики ЮАОЧ. Диагноз становится вполне очевидным уже на основании клинических данных, эндоскопических находок, результатов МСКТ и МРТ. Они позволяют уточнить стадию распространенности опухоли и особенности ее кровоснабжения. Лучевая диагностика играет теперь ключевую роль в диагностике ЮАОЧ. За последние три десятилетия с развитием методов лучевой диагностики необходимость в биопсии полностью отпала [7]. Выполнение биопсии в амбулаторных условиях и даже в дневном стационаре создает угрозу серьезного кровотечения, которое сложно будет остановить.

5.3. Лучевая диагностика

До появления МСКТ и МРТ основным методом лучевой диагностики ЮАОЧ была рентгенография. В свое время большой вклад в развитие диагностики этой опухоли в СССР внесла Г.А. Литваковская [8]. На рентгенограммах, выполненных в носо-подбородочной и боковой проекциях, можно увидеть опухолевидное образование в носоглотке, ремоделирование и деструкцию костных стенок ОНП. ЮАОЧ, как и другие опухоли, такие как шваннома, гемангиоперицитома, рабдомиосаркома, располагающиеся в крылонебной и подвижной ямках, могут давать сходную рентгенологическую картину. Конечно, по данным одной рентгенографии точно говорить о распространении и границах ангиофибромы было затруднительно. Теперь основными методами диагностики ЮАОЧ являются МСКТ и МРТ с контрастным усилением или без него.

МСКТ не требует подготовки. Голову пациента укладывают в типичную подголовную подставку и фиксируют для предупреждения изменения положения. Затем выполняют топограмму для разметки области исследования. Зона томографирования начинается от верхней челюсти и заканчивается на уровне верхней границы лобной пазухи. Затем проводят первую серию срезов в спиральном режиме без наклона гентри в аксиальной проекции. Ход сканирования – к своду черепа. Протокол МСКТ-исследования представлен в табл. 5.1.

Полученные изображения в аксиальной проекции дополняют изображениями в коронарной и/или сагиттальной плоскостях с помощью мультипланарных реконструкций. Костный режим используют для оценки костных структур, мягкотканый – для оценки мягких тканей. В случае необходимости оценки дополнительного мягкотканного компонента (накапливает/не накапливает контрастный препарат, объем и взаимодействие с окружающими мягкими тканями и сосудами и т.д.) стандартное МСКТ-исследование дополняют внутривенным контрастированием: после проведения нативного иссле-

Таблица 5.1. Протокол МСКТ-исследования околоносовых пазух

Параметры исследования	Компьютерный томограф	
	4–64-спиральный	128–640-спиральный
Режим томографирования	Спиральный	Объемный
Поле исследования	10–15 см	
Толщина среза	0,625 мм	0,5 мм
Напряжение	120 кВ	
Сила тока	200–300 мА	
Тип реконструкции	Костный, мягкотканый	
Лучевая нагрузка	1,3–1,5 мЗв	0,74–0,92 мЗв

дования внутривенно вводят йодсодержащий контрастный препарат (Омнипак, Ультравист, Оптирей, Визипак и др.) и проводят томографирование в артериальную и паренхиматозную фазы в мягкотканном режиме. Детям младше трехлетнего возраста МСКТ выполняют в состоянии медикаментозного сна, который проводит лечащий врач или врач-анестезиолог.

МРТ проводят в аксиальной и коронарной проекциях в режимах T1, STIR, T1 с контрастом – взвешенных изображений с жироподавлением с толщиной среза 1–2 мм. При проведении внутривенного контрастирования используют препараты на основе гадолиния (Магневист, Омнискан, Дотарем, Гадовист и др.). Кроме того, возможен выбор дополнительных параметров сканирования в зависимости от желаемой контрастности между интересующими тканями. Детям младше трехлетнего возраста МРТ также проводят в состоянии медикаментозного сна.

В свое время Lloyd et al. описали две типичные для ЮАОЧ рентгенологические находки:

- наличие мягкотканного новообразования в задних отделах полости носа и КНЯ;
- изъеденность заднего костного края клиновидно-небного отверстия, распространяющаяся к основанию медиальной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости [9].

Признак Холмана–Миллера (Holman–Miller sign) также является весьма характерным рентгенологическим симптомом ЮАОЧ: ангиофиброма, являясь доброкачественной по строению опухолью, распространяется из КНЯ кпереди в сторону ВЧП, смещая заднюю костную стенку пазухи как «скорлупу яйца» кпереди, но не разрушая ее (рис. 5.5) [10].

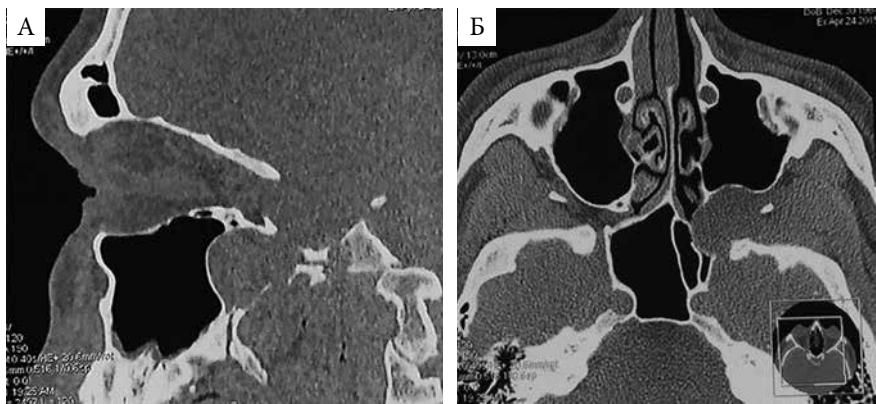


Рис. 5.5. МСКТ пациента Г., 18 лет, сагиттальная (А) и аксиальная (Б) проекции. Признак Холмана–Миллера: опухоль смещает заднюю костную стенку ВЧП кпереди, костная деструкция отсутствует

По разным данным, этот симптом можно выявить у 81–87% больных с ЮАОЧ [9, 13], в упомянутой серии наблюдений он отмечен у 86,6% пациентов по данным МСКТ. Однако симптом не является патогномоничным, и любая медленно растущая доброкачественная опухоль может вызвать схожие изменения.

Еще один важный признак, который может выявлен при МСКТ уже на ранней стадии ЮАОЧ, – симптом Ram-Naran, названный так описавшими его индийскими авторами по последним буквам своих имен – Janakiram и Bavaharan. Этот симптом подразумевает расширение так называемого клина – области, где соединяются медиальная и латеральная пластинки крыловидного отростка. В большой серии наблюдений (242 пациента) этот признак авторы выявили у 99,1% больных с ЮАОЧ, причем иногда даже в тех ситуациях, когда КНЯ и носоглотка были еще не заняты опухолью. В среднем ширина «крыловидного клина» на пораженной стороне была в 1,8 раза больше, чем на здоровой [12].

Существует мнение, что именно в этой области хирург чаще всего оставляет резидуальную опухоль и именно отсюда начинается продолженный рост. Отсутствие «крыловидного клина» после его резекции или разрушения растущей опухолью создает другой рентгенологический симптом, который авторы называют chopstick – «палочки для еды» (рис. 5.6).

Поскольку ангиофиброма при МСКТ достаточно активно накапливает контрастный препарат, в ряде случаев удается определить ее интракраниальное распространение: по-разному выглядят различные по плотности и степени фиброзированию участки опухоли [5, 11, 12]. По данным МСКТ оценивают стадию и степень распространения ангиофибромы, в том числе в полость черепа и в орбиту, определяют целостность костных стенок ОНП или степень их деструкции (рис. 5.7 А–Г).

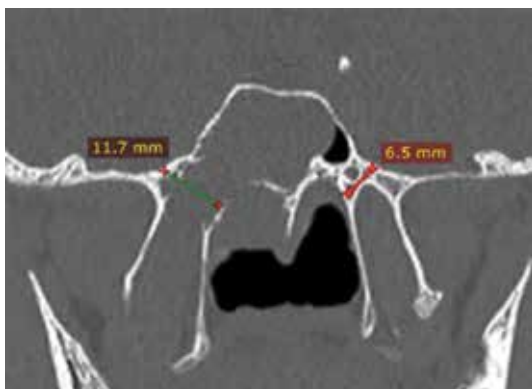


Рис. 5.6. МСКТ, коронарная проекция: симптомы Ram-Naran и chopstick: расширение области соединения медиальной и латеральной пластинок крыловидного отростка. Приведено по [12]

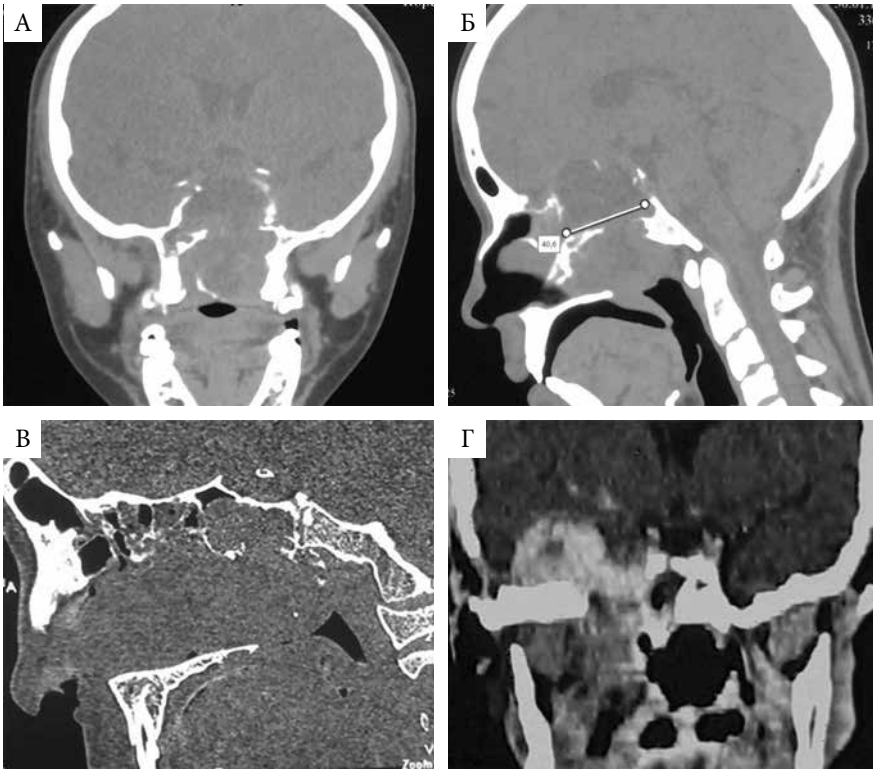


Рис. 5.7. МСКТ пациентов А., 11 лет (А, Б), и Р., 13 лет (В, Г), с ЮАОЧ: А–В – без внутривенного контрастирования, Г – с внутривенным контрастированием. А, Г – коронарные проекции; Б, В – сагиттальные проекции. А и Б – опухоль располагается в носоглотке и клиновидной пазухе, истончает и разрушает ее верхнюю, заднюю и нижнюю стенки, межпазушная перегородка отсутствует; В – опухоль занимает всю носоглотку и полость носа, распространяется в клиновидную пазуху через дефект в ее передненижней стенке в области видиева канала без интракраниального распространения; Г – рецидив ЮАОЧ: носоглотка свободна, новообразование активно накапливает контрастный препарат, располагаясь в правой части клиновидной пазухи, разрушает ее латеральную и переднюю стенки, распространяется в СЧЯ

Частым рентгенологическим признаком ЮАОЧ, в зависимости от направлений ее роста, является расширение опухолью стенок клиновидно-небного или круглого отверстия, нижней или верхней глазничных щелей с эрозией их стенок (рис. 5.8).

Определить точно размеры опухоли, особенно ее латеральные границы, когда имеется костная деструкция, а также дифференцировать опухоль от соседних мягкотканых образований по данным одной только МСКТ зачастую не представляется возможным (рис. 5.9).

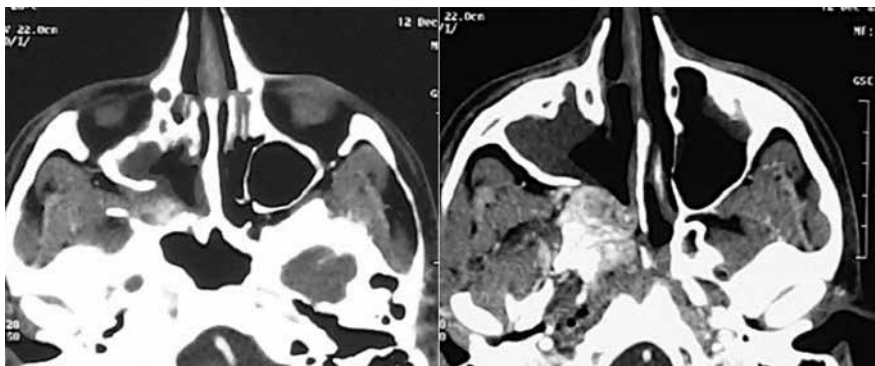


Рис. 5.8. МСКТ с внутривенным контрастированием пациента Г., 19 лет, с рецидивом ЮАОЧ, аксиальные проекции. Удалена медиальная стенка верхнечелюстной пазухи, опухоль активно накапливает контрастный препарат, отмечается расширение правого клиновидно-небного отверстия справа, латеральные границы ангиофибромы видны нечетко

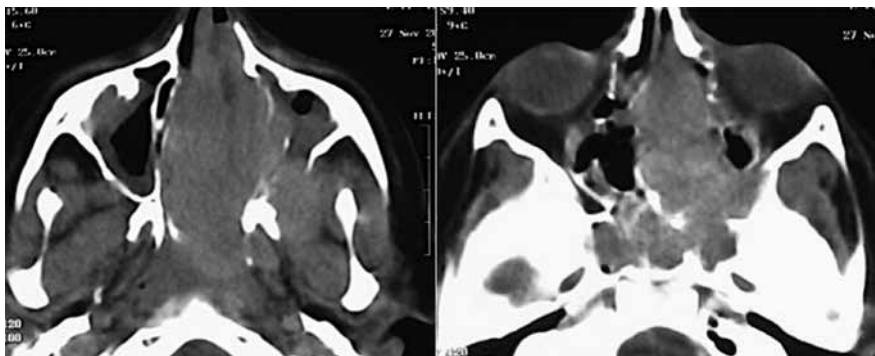


Рис. 5.9. МСКТ с внутривенным контрастированием пациента Г., 17 лет, с рецидивом ЮАОЧ, аксиальные проекции: А – крупная опухоль занимает всю носоглотку, распространяется в обе половины полости носа, слева вплоть до ее преддверия, в левые крылонебную и подвисочную ямки, ВЧП, разрушая ее заднюю стенку; Б – опухоль занимает преимущественно левую половину носа, обе клиновидные пазухи, распространяется латерально кпереди в КНЯ и к верхушке орбиты. Границы между опухолью и окружающими мягкоткаными структурами визуализируются нечетко

По данным *MPT* можно более четко визуализировать границы опухоли по отношению к окружающим структурам: ЮАОЧ, накапливая контрастный препарат, дает сигнал средней интенсивности в T1- и интенсивный сигнал в T2-взвешенных режимах. Поэтому ткань опухоли легко можно отличить от отечной или полипнозно измененной слизистой оболочки и экссудата при сопутствующем риносинусите, которые за счет большего содержания тканевой жидкости дают в T2-взвешенном режиме гиперинтенсивный МР-сигнал, а в T1-взвешенном режиме – гипоинтенсивный (рис. 5.10).

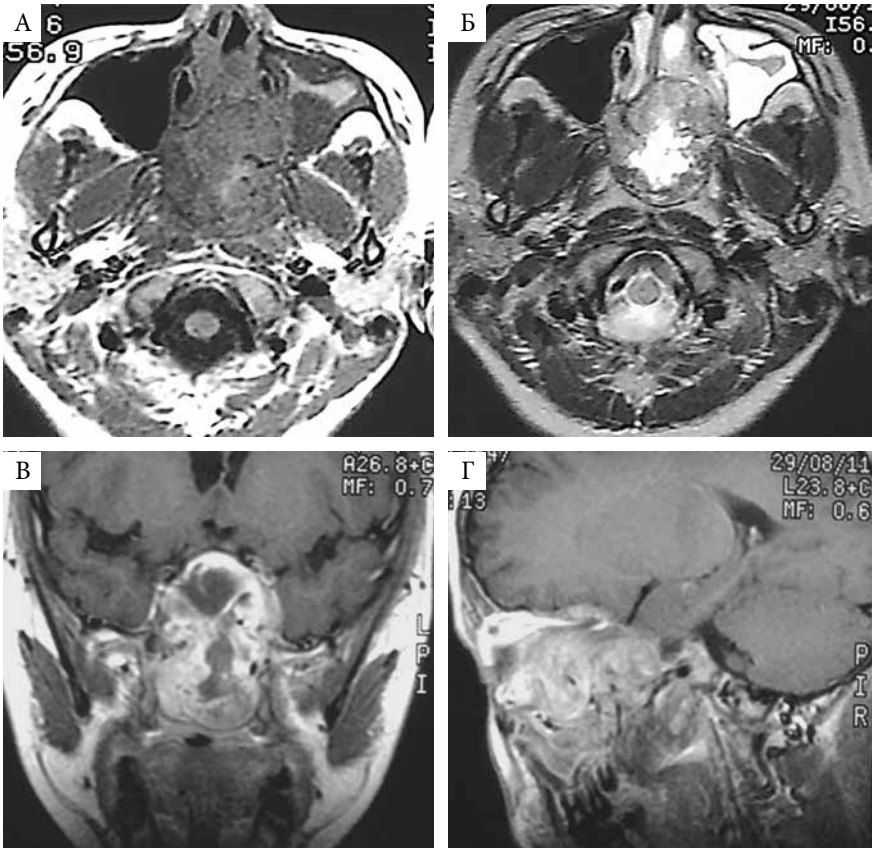


Рис. 5.10. МРТ пациента В., 13 лет, с впервые выявленной ЮАОЧ: А – Т1-взвешенный режим (аксиальная проекция, без контрастного усиления): опухоль выглядит гипоинтенсивной, волнистые темные линии – включенные в строму крупные сосуды; гипоинтенсивное подушкообразное утолщение слизистой оболочки левой ВЧП, густой эксудат в просвете пазухи; Б – Т2-взвешенный режим (аксиальная проекция, без контрастного усиления): неоднородная по структуре опухоль хорошо дифференцируется от гиперинтенсивного яркого сигнала от отечной слизистой оболочки левой ВЧП, эксудат в просвете пазухи; В – Т1-взвешенный режим (фронтальная проекция с контрастным усилением): неоднородный с вкраплениями МР-сигнал от различных по своей структуре отделов опухоли, который отличается от ткани мозга, нет интракраниального распространения; Г – сагиттальная проекция, Т1-взвешенный режим (с контрастным усилением): опухоль неоднородная по структуре, «крупчатого» вида, четко определить нижнюю границу сложно

Характерным признаком ЮАОЧ на МРТ являются волнистые линии включенных в опухоль крупных сосудов, что придает ей гетерогенный вид (рис. 5.11 А). Более гомогенной опухоль становится на поздних запущенных стадиях, когда активизируется венозный отток, не характерный для начальных стадий ЮАОЧ (рис. 5.11 Б).



Рис. 5.11. МРТ с контрастным усилением пациента П., 13 лет, с впервые выявленной ЮАОЧ: А – аксиальная проекция, режим T2-FLAIR: опухоль выглядит гипоинтенсивной, волнистые линии – включенные в строму крупные сосуды, не дающие сигнала на нативной МРТ; Б – коронарная проекция, T1-взвешенный режим: более однородный гипоинтенсивный сигнал от опухоли, занимающей носоглотку, КНЯ и ПВЯ, с более ярким за счет контрастирования сигналом по периферии; отмечается смещение опухолью правого зрительного нерва

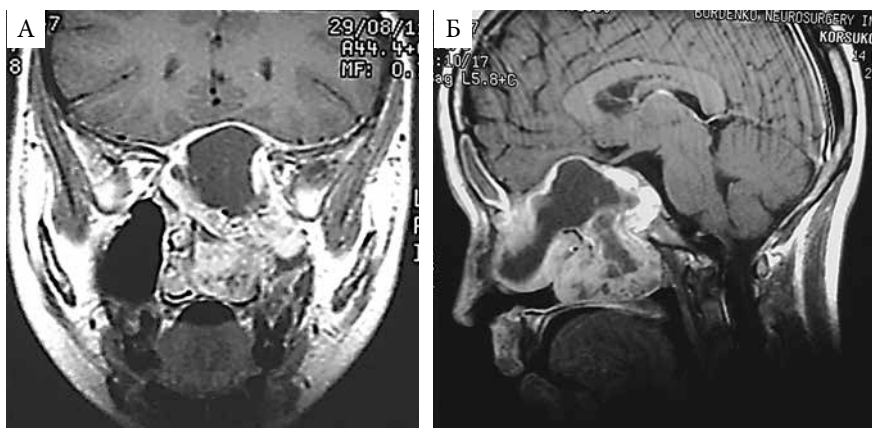


Рис. 5.12. МРТ с контрастным усилением пациента К., 14 лет: коронарная (А) и сагитальная (Б) проекции, T1-взвешенный режим: опухоль располагается экстрадурально с гипоинтенсивным сигналом в центральной части и гиперинтенсивным – на периферии

Достоинством МРТ с контрастным усилением является возможность визуализировать интракраниальное распространение опухоли и выявить дефект ТМО (рис. 5.12).

Помимо этого, по данным МРТ можно характеризовать расположение опухоли по отношению к зрительным нервам и каналам ВСА (рис. 5.13).

Для оценки результатов хирургического лечения и выявления продолженного роста остаточной опухоли обычно используют МРТ с контрастным усилением, однако в этой ситуации не всегда возможно дифференцировать ткань самой опухоли и окружающую

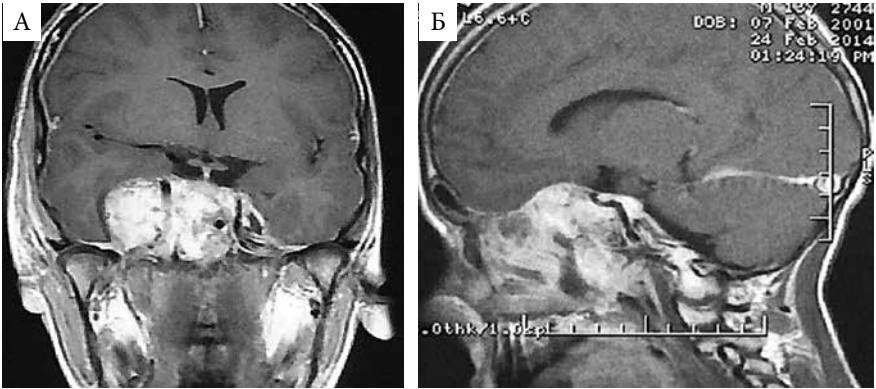


Рис. 5.13. МРТ с контрастным усилением пациента П., 13 лет: T1-взвешенный режим: коронарная (А) и сагиттальная (Б) проекции: опухоль контактирует с основанием черепа, неоднородная по структуре, гиперинтенсивная за счет контрастирования; хорошо видно, что опухоль окружает обе ВСА, не дающие сигнала в этом режиме, смещая левую ВСА

щую слизистую оболочку. Исследования Weber et al. показали, что послеоперационный лимфостатический отек слизистой оболочки полости носа и ОНП и выпот в пазухах после эндоскопических операций могут сохраняться в сроки до 6 месяцев [4, 15]. Это повышает вероятность ошибки, привносит элемент гипердиагностики резидуальной опухоли, поэтому МРТ недостаточно информативна в плане контроля радикальности удаления ЮАОЧ в ранние сроки после операции.

Перфузионная КТ – относительно новый метод лучевой диагностики, который дает представление о гемодинамических характеристиках конкретных тканей. При помощи перфузионной КТ можно количественно оценить кровоток в системе капилляров, то есть сопоставить анатомические и физиологические данные. КТ-перфузию проводят для дифференциальной диагностики опухолей, сравнивая их гемодинамические параметры с параметрами нормальной ткани мозга. Метод весьма информативен при дифференциации ткани опухоли и областей некроза после лучевого лечения, при черепно-мозговой травме, ишемическом инсульте, окклюзионных заболеваниях магистральных артерий головы [16].

Поскольку ЮАОЧ – обильно васкуляризованная опухоль, исследование ее гемодинамических показателей представляется особенно важным. При проведении перфузионной КТ сравнивают показатели гемодинамики самой опухоли, слизистой оболочки полости носа, височной мышцы и белого вещества головного мозга. Исследуют следующие перфузионные характеристики этих тканей:

- CBV (cerebral blood volume);
- CBF (cerebral blood flow);
- МТТ (mean transit time).

По данным перфузионной КТ ЮАОЧ по своим гемодинамическим показателям достоверно отличается от окружающих тканей. Хотя в послеоперационном периоде показатели CBV и CBF слизистой оболочки полости носа были повышены по сравнению с белым веществом головного мозга у всех без исключения пациентов, они все же были существенно ниже, чем аналогичные показатели ЮАОЧ. Вместе с тем МТТ ангиофибромы и слизистой оболочки имели идентичные значения. В проведенном исследовании гемодинамические показатели (CBV, CBF) ЮАОЧ достоверно отличались: от височной мышцы ($p = 0,00001$), от белого вещества головного мозга ($p = 0,0001$) и отечной слизистой оболочки ОНП ($p = 0,012$) [17, 18].

По результатам одних только МСКТ и МРТ отличить небольшую резидуальную ангиофиброму от отечной слизистой оболочки и окружающих тканей как в раннем, так и отдаленном послеоперационном периоде бывает далеко не всегда возможно. В какой-то степени перфузионная КТ позволяет решить эту задачу (рис. 5.14–5.17).

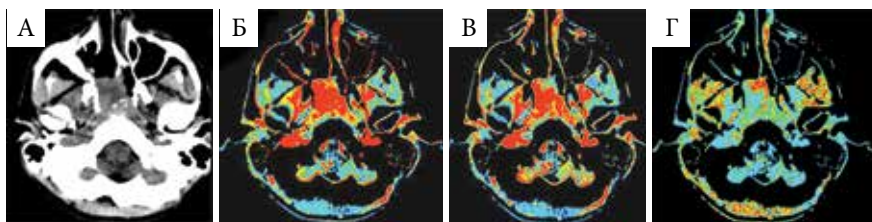


Рис. 5.14. Перфузионная КТ пациента Ш., 17 лет, с продолженным ростом ЮАОЧ: А – МСКТ, аксиальная проекция: опухоль расположена в носоглотке и правой клиновидной пазухе; Б, В – CBV и CBF: ангиофиброма имеет повышенные гемодинамические характеристики, выглядит гомогенной ярко-красной по сравнению с окружающими тканями; Г – МТТ: опухоль не отличается по гемодинамическим показателям от окружающих тканей

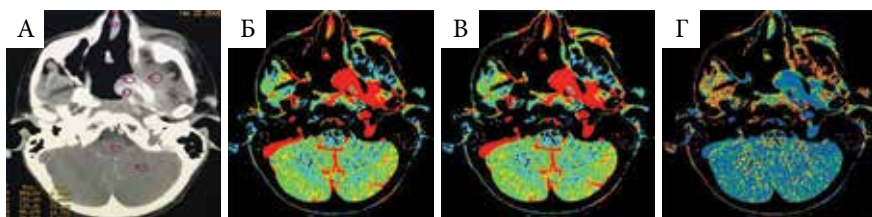


Рис. 5.15. Перфузионная КТ пациента К., 14 лет, с продолженным ростом ЮАОЧ: А – МСКТ, аксиальная проекция: опухоль из левой КНЯ растет в носоглотку, сложно четко определить латеральные границы опухоли; Б, В – CBV и CBF: ангиофиброма имеет более высокие гемодинамические показатели по сравнению с окружающими тканями, распространяется в ПВЯ; Г – МТТ: опухоль имеет удлиненное время по сравнению с окружающими тканями: слизистой оболочкой, белым веществом головного мозга и височной мышцей

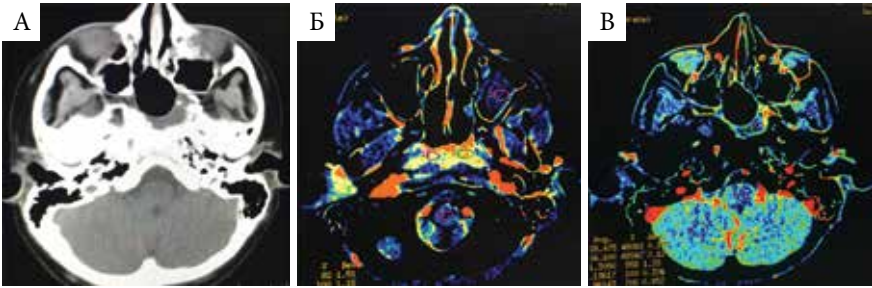


Рис. 5.16. Перфузионная КТ пациента К., 16 лет, третьи сутки после эндоназального удаления ЮАОЧ: А – МСКТ, аксиальная проекция: в клиновидной пазухе имеется мягкотканый субстрат, сложно дифференцировать между резидуальной опухолью, выпотом и реактивным отеком слизистой оболочки; Б – СВВ; В – МТТ: низкие неоднородные гемодинамические показатели содержимого пазухи, нетипичные для ангиофибромы: опухоль удалена полностью

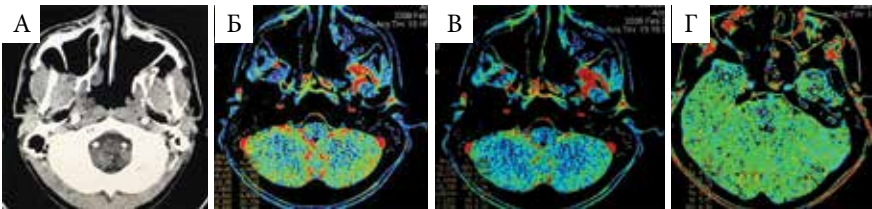


Рис. 5.17. Перфузионная КТ пациента М., 16 лет, через месяц после эндоназального удаления ЮАОЧ: А – по данным МСКТ в аксиальной проекции создается впечатление, что опухоль удалена полностью, носоглотка свободна; Б, В – СВВ и СBF: в КНЯ локальный участок с высокими однородными гемодинамическими показателями, характерными для ангиофибромы, отличающимися от окружающих тканей; Г – МТТ: все исследованные ткани имеют достаточно однородное время. Резидуальная опухоль в КНЯ по данным СВВ и СBF

5.4. Дифференциальная диагностика

Глубокое расположение ЮАОЧ в задних отделах полости носа и носоглотке, ее возможно раннее распространение в крылонебную и подвисочную ямки объясняют сложность диагностики этой опухоли на ранних стадиях, когда она еще не видна при передней риноскопии [19]. В ряде случаев пациенты с ЮАОЧ не страдают от носовых кровотечений и клинические проявления заболевания сходны с симптомами риносинусита и аденоидита [18].

Проводя дифференциальную диагностику ЮАОЧ с другими новообразованиями полости носа и основания черепа, необходимо учитывать клинико-рентгенологические данные, пол и возраст пациентов. Учитывая специфическую характеристику популяции пациентов и наиболее частые заболевания, встречающиеся в этом возрасте, дифференциальную диагностику в первую очередь проводят с менинго/энцефалоцеле, солитарными полипами полости носа, гемангиомой и рабдомиосаркомой.

Менинго/энцефалоцеле. По данным МСКТ и МРТ всегда можно выявить сообщение с полостью черепа, образование не накапливает

контрастный препарат. Энцефалоцеле содержит мозговую паренхиму, покрыто ТМО и слизистой оболочкой, нередко сопровождается назальной ликвореей [20] (рис. 5.18).

Хоанальные полипы. При антрохоанальном полипе по данным МСКТ отмечается тотальное снижение пневматизации ВЧП за счет заполнения ее жидкостным (кистозным) и/или мягкотканым компонентом, новообразование через расширенное дополнительное соустье пазухи распространяется в средний носовой ход, задние отделы полости носа, а затем спускается в носоглотку; содержимое пазухи и сам полип дают интенсивный сигнал в T2-взвешенном режиме на МРТ [21] (рис. 5.19); КНЯ интактна. Сложности для дифференциальной диагностики могут представлять также хоанальные полипы, исходящие из задних отделов решетчатого лабиринта – этмохоанальный [22] и клиновидной пазухи – сфенохоанальный [21].

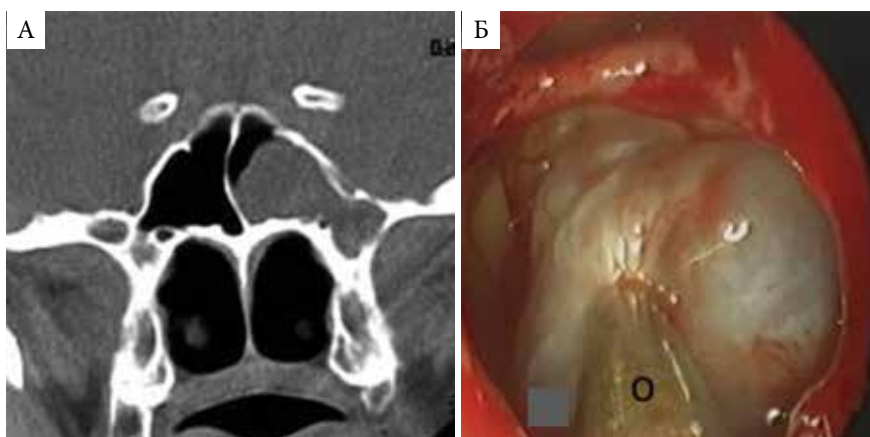


Рис. 5.18. Пациент М., 21 год. Менингоэнцефалоцеле левой клиновидной пазухи: А – МСКТ; Б – интраоперационное фото, 0° эндоскоп (о – наконечник отсоса)

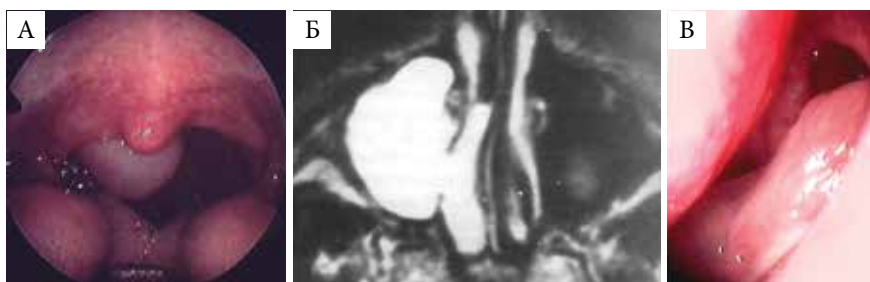


Рис. 5.19. Пациент Н., 28 лет. Антрохоанальный полип: А – вид при фарингоскопии; Б – МРТ в T2-взвешенном режиме, аксиальная проекция: полип, исходящий из правой ВЧП; В – интраоперационное фото: ножка антрохоанального полипа, выходящая из расширенного соустья левой ВЧП (30° эндоскоп)



Рис. 5.20. Интраоперационное фото пациентки Д., 32 года. Гемангиома перегородки носа: правая половина носа, 0° эндоскоп

цвета образование на широком основании с мелкобугристой и почти всегда изъязвленной поверхностью [23] (рис. 5.20).

Иногда происходящие из перегородки носа гемангиомы могут достигать больших размеров (рис. 5.21), но по данным МРТ, в отличие от ЮАОЧ, в них нет характерных для этой опухоли волнистых теней от крупных сосудов [24].

Рабдомиосаркома выглядит как однородная масса с характерной костной деструкцией, не имеет типичного для ЮАОЧ расположения в заднелатеральных отделах полости носа и не распространяется в КНЯ.

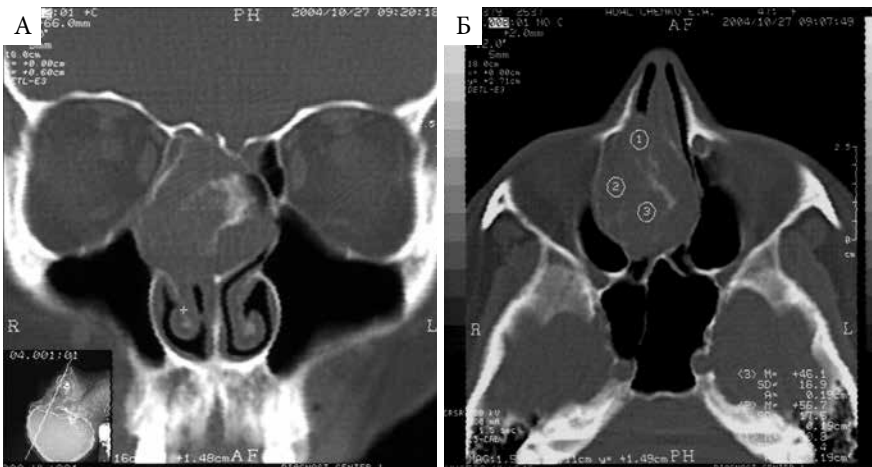


Рис. 5.21. МСКТ пациента Л., 22 года: А – коронарная; Б – аксиальная проекции. Кавернозная гемангиома перегородки носа

У более старших пациентов ЮАОЧ следует дифференцировать с другими опухолями, менее характерными для подросткового возраста.

Носоглоточная карцинома особенно часто встречается у жителей Китая и Юго-Восточной Азии. Для нее характерны стремительный рост, быстрое истощение пациента, метастазы в регионарных лимфоузлах. МСКТ выявляет костную деструкцию и бесформенные массы в носоглотке, МРТ – интенсивное накопление контраста.

Менингиома нередко распространяется за пределы полости черепа, в частности в задние отделы полости носа. По данным МСКТ выглядит как однородная мягкотканная масса с обязательным интракраниальным сообщением, на МРТ изоинтенсивна, хорошо накапливает контраст.

Метастазы. Различные злокачественные опухоли способны метастазировать в область основания черепа. Важное значение имеет сбор онкологического анамнеза. МСКТ выявляет неомогенную мягкотканную массу и костную деструкцию, МРТ в T2-взвешенном режиме – изо- или гипointенсивное новообразование, активно накапливающее введенный контрастный препарат.

Экстракраниальная краниофарингиома достаточно часто локализуется в области основания черепа, на МСКТ выглядит как неомогенного строения опухоль, содержащая кальцификаты и кисты; на МРТ – обычно в виде кисты с усилением сигнала по периферии.

Хордома. Для этой опухоли характерна деструкция кости. Типичными находками на МСКТ являются наличие кальцификатов и костных фрагментов в опухолевой массе; на МРТ в T2-взвешенном режиме выявляется усиление сигнала, особенно по периферии опухоли.

Эстезионеробластома – злокачественная опухоль, происходящая из ольфакторных клеток, также способна разрушать окружающие костные структуры основания черепа (рис. 5.22). На МСКТ



Рис. 5.22. Интраоперационное фото пациента Л., 31 год. Эстезионеробластома: правая половина носа, 0° эндоскоп

в строге опухоли нередко встречаются кальцификаты или более плотные участки, на МРТ в T1- и T2- взвешенных режимах эстезио-нейробластома обычно дает неоднородный по интенсивности сигнал и активно накапливает контраст.

Хондрома, как правило, доброкачественная мягкотканная опухоль с участками кальцификатов или оссификации по данным МСКТ, способна накапливать введенное контрастное вещество. При МРТ дает изоинтенсивный сигнал в T1- и интенсивный в T2-взвешенном режиме, при этом характерно неомогенное накопление контраста.

Хондросаркома обычно выглядит как плотное мягкотканное новообразование, также содержит кальцификаты на МСКТ и накапливает контрастное вещество. На МРТ в T2-взвешенном режиме отмечаются небольшое усиление сигнала и умеренное накопление контрастного вещества.

В отличие от всех перечисленных опухолей для ЮАОЧ характерной находкой при МСКТ и МРТ является выраженная сосудистая сеть с питанием из системы НСА и, нередко, ВСА [5, 13].

Литература

1. Яблонский С.В., Богомильский М.Р., Чистякова В.Р., Щербенко О.В. Ангиофибромы основания черепа в детском возрасте (клиника, диагностика, лечение). М.: Российский государственный медицинский университет, 1998. 156 с.
2. Яблонский С.В., Давудов Х.Ш., Куян С.М. Критерии диагностики юношеской ангиофибромы основания черепа. Российская оториноларингология. 2004; 5: 202–206.
3. Веззгов В.А., Науменко Н.Н., Рыжков В.К. Современный взгляд на проблему оптимизации диагностики и лечебной тактики больных с юношеской ангиофибромой носоглотки и основания черепа. Российская оториноларингология. 2011; 2: 61–71.
4. Нерсесян М.В., Пронин И.Н., Щурова И.Н., Капитанов Д.Н. К вопросу диагностики юношеских ангиофибром основания черепа. Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. 2017; 23 (4): 12–21.
5. Нерсесян М.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа: дис. ... докт. мед. наук. М., 2019.
6. Черехаев В.А., Гольбин Д.А., Белов А.И. и др. Орбитозигматические доступы к опухолям основания черепа, распространяющимся в глазницу, околоносовые пазухи, полость носа, крылонебную и подвисочную ямку. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2015; 5: 5–17.

7. Mann W.J., Jecker P., Amedee R.G. Juvenile angiofibromas: changing surgical concept over the last 20 years. *Laryngoscope*. 2004; 114: 291–293.
8. Литваковская Г.А. Рентгенодиагностика юношеских ангиофибром основания черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1967.
9. Lloyd G., Howard D., Lund V.J., Savy L. Imaging for juvenile angiofibroma. *J. Laryngol. Otol.* 2000; 114: 727–730.
10. Holman C.B., Miller W.E. Juvenile nasopharyngeal fibroma. *Am. J. Roentgenol.* 1965; 94: 292–298.
11. Harnsberger H.R., Wiggins R.H., Hugins P.A. et al. *Diagnostic imaging head and neck*. Stuttgart: Thieme, 2006: 65–67.
12. Janakiram T.N., Sharma S.B., Udaya C.S. et al. Imaging in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: clinical significance of Ramharan and chopstick sign. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2017; 69: 81–87.
13. Lloyd G., Phelps P.D. Juvenile angiofibroma: imaging by magnetic resonance, CT and conventional techniques. *Clin. Otolaryngol.* 1986; 11: 247–259.
14. Weber R., Keerl R. Applications of modern image data processing in clinico-rhinologic research. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol. Suppl.* 1996; 1: 271–296.
15. Weber R., Keerl R. Healing in the nasal mucosa. *J. Wound Care.* 1998; 7 (2): 101–102.
16. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Пьяных И.С., Фадеева Л.М. Исследование тканевой перфузии головного мозга методом компьютерной томографии. *Медицинская визуализация*. 2007; 2: 70–81.
17. Нерсесян М.В., Щурова И.Н., Пронин И.Н. и др. Перфузионная КТ в диагностике рецидивов юношеской ангиофибромы носоглотки. *Российская ринология*. 2009; 17 (2): 98.
18. Нерсесян М.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа: дис. ... докт. мед. наук. М., 2019.
19. Анютин Р.Г. Дифференциальная диагностика юношеской ангиофибромы основания черепа. *Вестник оториноларингологии*. 1985; 2: 48–51.
20. Капитанов Д.Н., Лопатин А.С., Потапов А.А. *Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи*. М.: Практическая медицина, 2015.
21. Lopatin A.S., Vykova V.P., Piskunov G.Z. Choanal polyps: one entity, one surgical approach? *Rhinology*. 1997; 35 (2): 79–83.
22. Lopatin A.S. Ethmochoanal polyps – a new entity. *Japan J. Rhinol.* 1998; 37 (2): 70–75.
23. Климова Л.А., Ризаев А.А., Лопатин А.С. Доброкачественные опухоли перегородки носа. *Российская ринология*. 2011; 4: 21–24.
24. Лопатин А.С., Акулич И.И., Капитанов Д.Н. Эндоскопическое хирургическое лечение сосудистых опухолей околоносовых пазух и основания черепа. *Вестник оториноларингологии*. 2008; 1: 31–36.

ГЛАВА 6. ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ СУПЕРСЕЛЕКТИВНАЯ АНГИОГРАФИЯ И ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ

В мировой литературе есть целый ряд публикаций, настоятельно рекомендующих выполнять предоперационную суперселективную ангиографию (ССА) и суперселективную эмболизацию (ССЭ) для уменьшения интраоперационной кровопотери при удалении ЮАОЧ [1–7]. Однако и сейчас предоперационная эмболизация сосудов ЮАОЧ выполняется далеко не во всех клиниках. Так, Adrehalí et al., прооперировавшие с 1991 по 2002 г. 47 пациентов с ЮАОЧ без применения ССЭ, признают, что в их клинике просто нет условий для ее проведения [8]. Более того, в мировой литературе есть разногласия по поводу необходимости проведения ССЭ перед удалением ЮАОЧ. В частности, существует неформальное мнение, что из-за эмболизации происходит сморщивание стромы ангиофибромы, из-за чего возрастает вероятность не заметить во время операции и оставить фрагменты резидуальной опухоли. Некоторые хирурги предпочитают избегать ССЭ в связи с риском осложнений и возможностью интраоперационного клипирования приводящих сосудов, в частности клиновидно-небной артерии непосредственно в КНЯ. Последние 25 лет в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко ССА и ССЭ выполняются практически всем пациентам с ЮАОЧ, за эти годы накоплен большой опыт, подтверждающий ее эффективность [9–11].

6.1. Методика ангиографии сосудов бассейна внутренней и наружной сонных артерий, варианты кровоснабжения ЮАОЧ

Подготовка к эмболизации ангиофибромы начинается с тщательного ангиографического исследования. Изучение источников кровоснабжения опухоли, а также возможных «опасных» анастомозов между ветвями НСА и интракраниальными сосудами является залогом эффективного и безопасного эндоваскулярного вмешательства.

Анестезиологическое пособие

Ангиографическое исследование, как и сама эмболизация, проводится под местной анестезией. Общая анестезия используется крайне редко, поскольку наличие опухоли, обтурирующей верхние дыхательные пути, приводит к выраженным артефактам от форсированных дыхательных движений, которые усугубляются в положении на спине

даже при введении небольших доз седативных препаратов. При необходимости седации (возраст пациента, эмоциональная лабильность, невозможность лежать на спине и пр.) возможно проведение общей анестезии, исключающей спонтанное дыхание, с искусственной вентиляцией легких. В этом случае целесообразно решение вопроса о симультанном проведении двух хирургических вмешательств (эмболизация и удаление опухоли) под одним наркозом (перевод пациента без пробуждения из одной операционной в другую).

Методика селективной ангиографии

Для проведения церебральной ангиографии используется трансфеморальный доступ путем пункции бедренной артерии в паховой области. Указанный доступ является универсальным для катетеризации и контрастирования ветвей дуги аорты вне зависимости от стороны поражения. После пункции артерии в нее устанавливают интродьюсер (устройство из полимерной трубки с запорным клапаном и бокового отвода для промывания изотоническим раствором), который обычно имеет диаметр 4 или 5 французских дюймов (F). Этого размера бывает достаточно как для проведения самого исследования, так и для последующей эмболизации. После установки интродьюсера в бедренную артерию под рентген-телевизионным контролем (флюороскопия) производятся последовательная селективная катетеризация и контрастирование ВСА и НСА с обеих сторон с использованием диагностических катетеров с различной конфигурацией дистального конца. Следует отметить, что селективная церебральная ангиография подразумевает именно раздельное контрастирование бассейнов ВСА и НСА.

В качестве рентгенконтрастных веществ применяют неионные водорастворимые йодсодержащие препараты с содержанием йода 240–300 мг/мл. Для визуализации ВСА достаточно введения 6 мл контрастного вещества со скоростью 2 мл/с, а НСА – 4 мл с той же скоростью. Ангиография выполняется в двух стандартных проекциях (прямая и боковая), в режиме субтракции для исключения артефактов от костей основания черепа. Проведение ротационной ангиографии с последующей трехмерной реконструкцией полученных изображений обычно не требуется. Далее, после определения заинтересованных бассейнов, следует обратить внимание на наличие естественных и/или патологических анастомозов между ветвями НСА и ВСА (*a. facialis – a. ophthalmica*, *a. maxillaris – a. ophthalmica*, *a. occipitalis – a. vertebralis*, *a. pharyngea ascendens – a. basilaris* и пр.). Следует оговориться, что ввиду малого диаметра анастомозов, а также наличия конкурирующего кровотока в обоих бассейнах введение стандартного количества контрастного вещества с обычной скоростью чаще всего

не позволяет визуализировать эти анастомозы на данном этапе, что не гарантирует их отсутствия. Указанные анастомозы наиболее часто удается визуализировать при ССА, проводимой непосредственно перед эмболизацией.

6.2. Методика суперселективной ангиографии и эмболизации

При рецидивирующей ЮАОЧ или в случае ее интракраниального распространения кровоснабжение опухоли может исходить из ветвей ВСА: системы глазничной артерии (*aa. etmoidales anterior et posterior*) и недифференцируемых ветвей, исходящих из каменистого и кавернозного сегментов ВСА. Катетеризация указанных афферентов сопряжена с большими техническими сложностями, а их эмболизация – с высоким риском ишемических осложнений, в связи с чем она и не нашла широкого практического применения (в литературе встречаются лишь эксклюзивные случаи). Однако наиболее типичными источниками кровоснабжения ангиофибромы при отсутствии интракраниального роста являются следующие ветви НСА: исходящие из средней и дистальной трети ствола ВЧА (*a. temporalis profunda, a. meningea accessoria, a. pterygoideus, a. sphenopalatina*), восходящая глоточная артерия и восходящая небная артерия.

ССА подразумевает катетеризацию и контрастирование всех указанных ветвей по отдельности при их вовлечении в кровоснабжение опухоли. Успешной катетеризации мелких афферентов (сосудов 3–4-го порядка) способствует наличие в современных ангиографических установках режима виртуальной навигации (roadmap). Для проведения суперселективной катетеризации используются микрокатетеры и микропроводники, которые могут доставляться через так называемые проводниковые катетеры. Эти низкопрофильные катетеры с большим внутренним просветом и особой конструкцией павильона позволяют проводить постоянное параллельное введение изотонического раствора. Использование диагностических катетеров для этой цели нежелательно. После установки проводникового катетера в ствол НСА через его просвет вводят микрокатетер с микропроводником. Внутренний диаметр микрокатетера должен позволять вводить микрочастицы размером до 500 мкм. Обычно это микрокатетеры с внутренним диаметром 0,021 дюйма, которые дают возможность использовать микропроводники размером 0,014–0,018 дюйма. В качестве эмболизирующего материала наиболее часто используются частицы поливинилалкоголя (ПВА) или частицы акрилового полимера, импрегнированного желатином. Поскольку эти частицы не обладают рентгеноконтрастностью, их вводят в виде

суспензии с контрастным веществом. Наиболее часто используют частицы размером от 150 до 500 мкм. Выбор частиц определяется размерами афферентов в дистальной ее части. Жидкие эмболизирующие агенты используют крайне редко ввиду неспособности их проникновения в дистальное русло (низкая скорость кровотока в афференте и строге опухоли).

После суперселективной катетеризации афферентной артерии проводят ангиографию через микрокатетер. Обычно контрастное вещество вводят от руки в объеме 2 мл. Ангиография позволяет определить объем кровоснабжения опухоли, скорость кровотока в ней, наличие анастомозов с мозговыми артериями и в конечном итоге подобрать адекватные размеры частиц для наиболее дистального их проникновения. При выявлении анастомозов с бассейном ВСА микрокатетер продвигают до тех пор, пока он не окажется дистальнее анастомоза. Если добиться этого не удастся, то возможно лишь проведение менее эффективной проксимальной эмболизации (крупные частицы, микроспираль) без проникновения эмболов в дистальное русло. В этом случае последующее удаление опухоли желательнее проводить в течение первых суток после эмболизации.

Крайне важным является доставка эмболов максимально близко к строге ангиофибромы, чтобы предотвратить перестройку кровотока в опухоли и подключение кровоснабжения из других бассейнов (например, из ветвей ВСА). Эффективность процедуры оценивают на основании замедления кровотока в афференте (вплоть до его остановки). На завершающем этапе возможно использование микроспиралей с целью окклюзии гипертрофированного афферента и тем самым снижения кровопотери на этапе доступа к опухоли. Возможно использование как свободных микроспиралей, так и отделяемых. Операция завершается проведением контрольной раздельной ангиографии бассейнов НСА и ВСА с обеих сторон. При успешно выполненной тотальной ССЭ опухоли ее удаление возможно в отсроченном периоде (до 5 дней).

При ССЭ ангиофибромы крупными частицами происходит окклюзия сосудов в их проксимальных отделах, при этом меняется гемодинамика в опухоли: ее кровоснабжение осуществляется теперь путем образования коллатералей с другими бассейнами. Результатом этого может быть ангиографическая картина «ложной» деваскуляризации, т.е. проксимальная окклюзия приводит к нарушению кровотока в ветвях НСА, но усиливает кровоток в сосудах других бассейнов (ВСА, позвоночная артерия) через микроанастомозы. Проведение дистальной эмболизации мелкими частицами предотвращает увеличение притока крови из других бассейнов (так как эмболы нарушают кровоток в самой опухоли, перекрывая ее мелкие сосуды) (рис. 6.1).

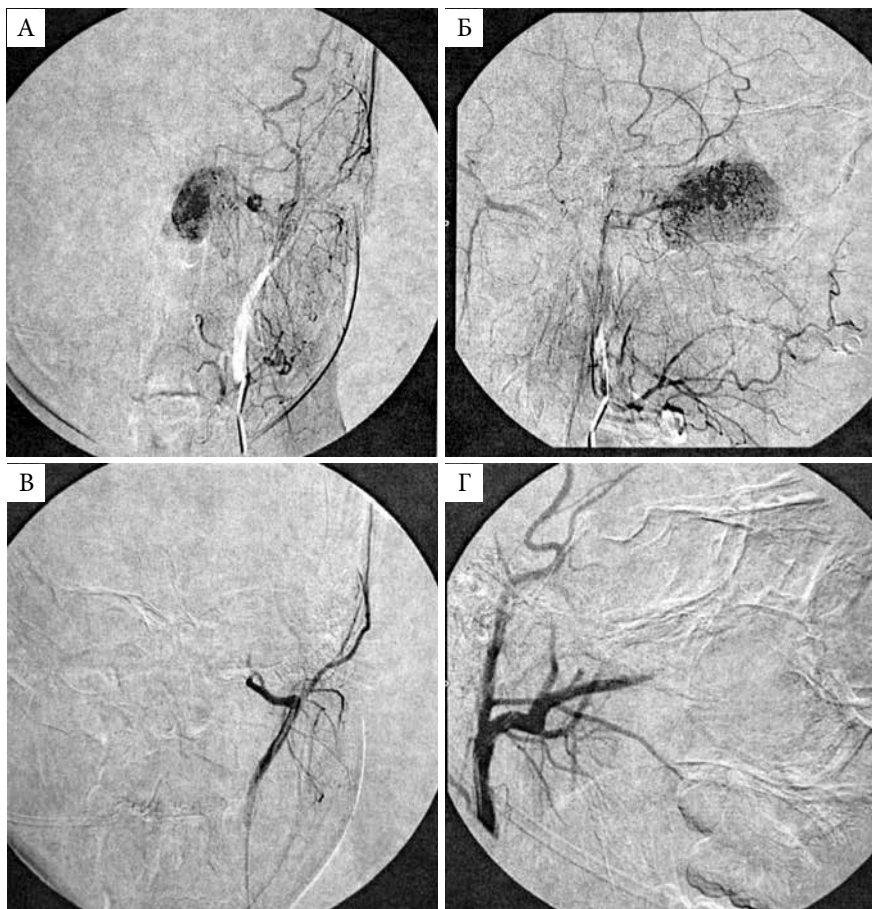


Рис. 6.1. Ангиограмма пациента с ЮАОЧ II стадии по классификации Snyderman/ UPMС до (А, Б) и после (В, Г) эмболизации: А – коронарная проекция до ССЭ: хорошо видна массивная сеть мелких сосудов ангиофибромы; Б – боковая проекция до ССЭ: интенсивное кровоснабжение опухоли из бассейна НСА через ВЧА; В, Г – коронарная и боковая проекции после ССЭ: контрастируется ВЧА, но сосудистая сеть опухоли полностью выключена

В результате дистальной окклюзии одного из афферентов может наступить уменьшение кровоснабжения и из другого. Поэтому для проведения деваскуляризации небольших ЮАОЧ у пациентов перед внутриносовой эндоскопической операцией эмболизация дистальных сосудов ЮАОЧ осуществлялась мелкими частицами ПВА.

Эмболизация больших и гигантских ЮАОЧ, когда планируется комбинированный доступ, требует иного подхода. Открытые доступы сами по себе достаточно травматичны и всегда сопровождаются сильным кровотечением и массивной интраоперационной кровопотерей. Поскольку при рецидивах и больших размерах опухоли ее

кровообращение осуществляется из бассейнов НСА и ВСА с одной, а нередко и с обеих сторон, добиться полной деваскуляризации опухоли невозможно.

Эмболизация больших и гигантских ЮАОЧ в нашей серии наблюдений осуществлялась следующим образом: сначала проводилась дистальная ССЭ сосудов опухоли мелкими частицами (менее 300 мкм) для уменьшения кровотечения при удалении самой опухоли, а затем – проксимальная, более крупными частицами (более 500 мкм) для уменьшения кровотечения при осуществлении доступа (рис. 6.2). Такая методика позволяет обеспечить более быстрое выполнение хирургического доступа и, соответственно, снизить кровопотерю при удалении опухоли.

6.3. Результаты суперселективной ангиографии и эмболизации

Как уже было сказано выше, по-прежнему существуют разногласия по поводу необходимости проведения ССЭ перед удалением ЮАОЧ, но доказательных исследований, сравнивших результаты хирургиче-

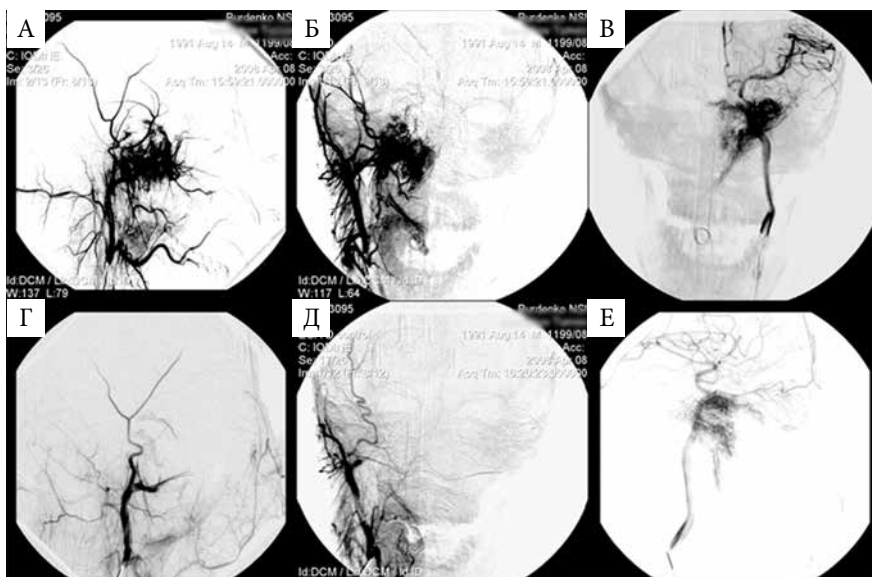


Рис. 6.2. Ангиограмма пациента Д, с гигантской криофациальной ЮАОЧ до и после ССЭ: А, Б, В – до эмболизации; Г, Д, Е – после эмболизации. А – боковая проекция; Б – коронарная проекция: кровоснабжение из ветвей правой НСА; В – коронарная проекция: кровоснабжение из левой ВСА; Г – боковая проекция; Д – коронарная проекция: кровоснабжение из бассейнов ВЧА и правой НСА выключено после ССЭ; Е – кровоснабжение ЮАОЧ из ветвей кавернозного сегмента левой ВСА сохраняется

ских вмешательств с предварительной ССЭ и без нее, в мире немного [12]. Мы не нашли статистически достоверной информации на этот счет, собранной в одной клинике, что объясняется, прежде всего, относительной редкостью ЮАОЧ вне эндемичных районов. В русскоязычной литературе такие публикации отсутствуют.

Одно из таких исследований провели Li et al. По данным авторов, интраоперационная кровопотеря у пациентов, которым перед операцией была выполнена ССЭ, была почти в 2 раза ниже, чем у тех, кому ее не проводили [13]. В другом исследовании Leong провел систематизированный анализ литературы результатов хирургического лечения ЮАОЧ поздних стадий с глубиной поиска с января 1990 г. по июнь 2012 г. [14]. Среди 32 статей им было отобрано 15 публикаций, отвечающих установленным критериям, в которых были представлены 72 случая ЮАОЧ с интракраниальным распространением, прооперированных открытым и эндоскопическим доступами. Была проведена оценка величины интраоперационной кровопотери у больных, которым проводилась ССЭ, с теми, у которых она не была выполнена. Средняя кровопотеря в анализируемой литературе составила 1709 мл (от 400 до 8500 мл). Средняя кровопотеря у пациентов, которым проводилась эмболизация, составила 1449 мл (варьировала от 400 до 4900 мл), что достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с теми пациентами, кому она не проводилась, – средняя кровопотеря 4250 мл (варьировала от 1500 до 8500 мл).

В нашем исследовании ССА была проведена всем готовившимся к операции больным, даже в тех случаях, если и ранее им проводилась эмболизация или перевязка НСА. Как показывает наш опыт, перевязка НСА может быть неполной, а эмболизация сосудов, кровоснабжающих опухоль, в разных клиниках проводится по различным методикам. ССЭ сосудов была выполнена 110 пациентам. Не удалось произвести эмболизацию 16 пациентам с продолженным ростом опухоли, у них ранее была проведена перевязка НСА (в том числе троим с двух сторон). Еще восьми больным с рецидивом ЮАОЧ по месту жительства ранее была проведена проксимальная эмболизация ВЧА микроспиралями, но кровоснабжение опухоли у них быстро восстановилось из-за того, что включились коллатерали из бассейна ВСА. Провести катетер к дистальным мелким сосудам опухоли в этих случаях не удалось. Среди пациентов, которым была проведена эмболизация, в зависимости от кровоснабжения из НСА или ВСА с одной или обеих сторон, удалось провести тотальную, субтотальную или частичную деваскуляризацию опухоли.

Тотальную деваскуляризацию удавалось провести, когда кровоснабжение опухоли осуществлялось только из системы НСА с одной или с двух сторон (как правило, при первичных опухолях I–III ста-

дий по классификации Snyderman/UPMC). На контрольной ангиографии отмечалось отсутствие контрастирования сосудистой сети опухоли из всех бассейнов. Субтотальная деваскуляризация достигалась, когда удавалось провести окклюзию основных питающих сосудов из системы НСА (с одной или с обеих сторон), но сохранялось незначительное кровоснабжение из ветвей ВСА с одной стороны (как правило, такой вариант деваскуляризации достигался при больших первичных опухолях III стадии по классификации Snyderman/UPMC или при рецидивах после попытки удаления опухоли с предшествующей эмболизацией ее сосудов). Частичная деваскуляризация достигалась, когда, несмотря на эмболизацию ветвей НСА, сохранялось достаточно богатое кровоснабжение из системы одной или обеих ВСА и других сосудов или не удавалось провести окклюзию даже ВЧА (из-за ее предыдущей эмболизации микроспиралями или перевязки НСА), а также при продолженном росте опухоли у больных после лучевой терапии (табл. 6.1). Проведение частичной деваскуляризации осуществлялось, как правило, при ЮАОЧ поздних стадий (IV, VL и VM).

Таблица 6.1. Степень эмболизации опухоли в зависимости от вариантов кровоснабжения

Вариант кровоснабжения	Тотальная эмболизация	Субтотальная эмболизация	Частичная эмболизация
НСА с одной стороны	28 (25,5%)	6 (5,5%)	0 (0%)
НСА с двух сторон	6 (5,5%)	22 (20%)	5 (4,5%)
НСА + ВСА с одной стороны	0 (0%)	16 (14,5%)	8 (7,3%)
НСА + ВСА с двух сторон + позвоночная артерия	2 (1,8%)	8 (7,3%)	9 (8,2%)
Всего	36 (32,7%)	52 (47,3%)	22 (20%)

Было проведено пилотное наблюдательное исследование эффективности ССЭ в плане размеров интраоперационной кровопотери в зависимости от типа кровоснабжения по данным ССА и степени деваскуляризации опухоли [15]. Эффективность деваскуляризации по данным ангиографии по ходу операции субъективно оценивали хирурги. Следует отметить очевидный факт: интраоперационная кровопотеря была существенно больше у пациентов, которым ранее проводились перевязка и эмболизация ветвей НСА, чем у первичных больных. Ниже представлены диаграммы, демонстрирующие зависимость объема кровопотери от степени деваскуляризации ЮАОЧ (рис. 6.3).

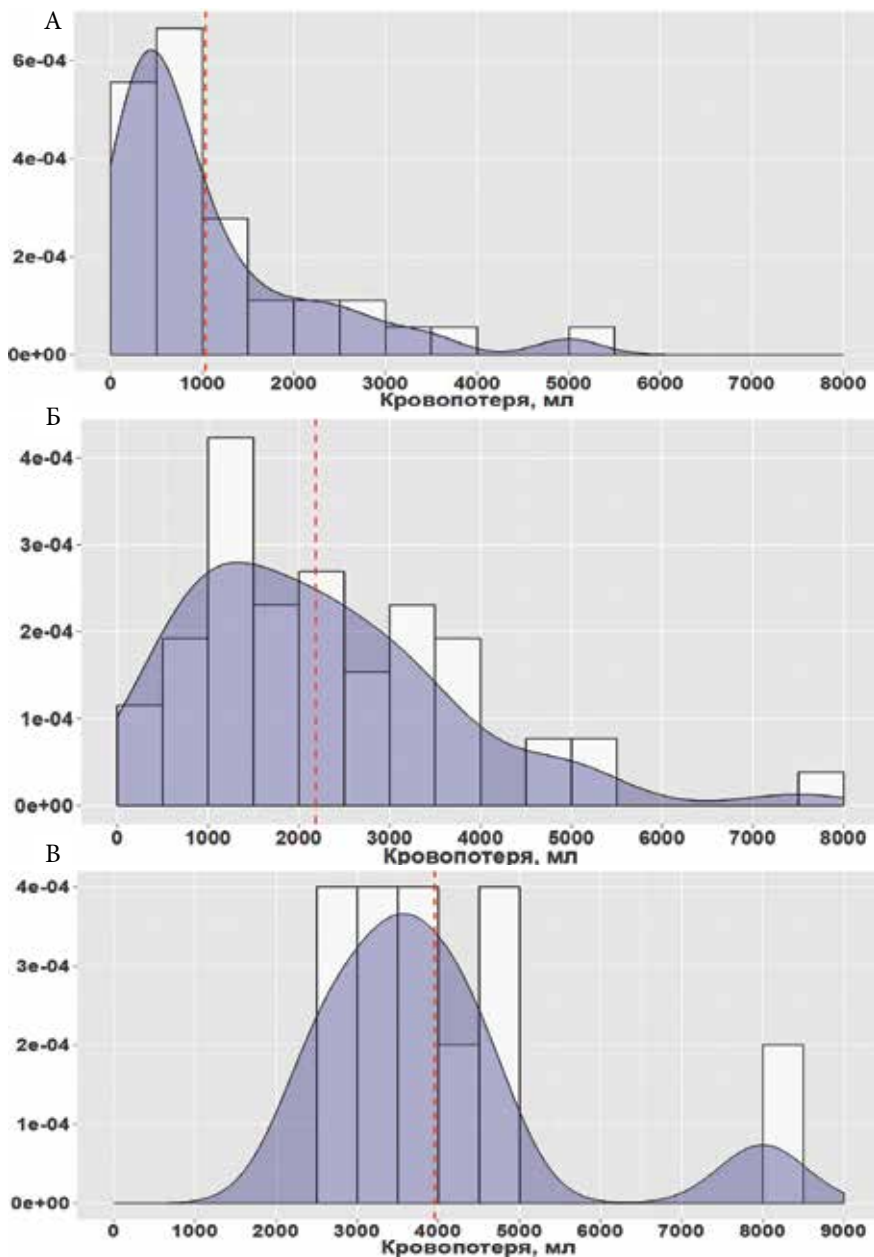


Рис. 6.3. Распределение объема интраоперационной кровопотери: А – среди пациентов, которым деваскуляризация была проведена totally; Б – среди пациентов, которым деваскуляризация была проведена subtotalно; В – среди пациентов с ЮАОЧ, которым деваскуляризация была проведена частично. Красной вертикальной линией показана медиана объема кровопотери

Таким образом, медиана объема интраоперационной кровопотери у больных после тотальной деваскуляризации составила 1000 мл (от 500 до 1400 мл), после субтотальной – 2200 мл (от 1500 до 3500 мл), а после частично проведенной деваскуляризации достигала 4000 мл (от 3100 до 5000 мл). Максимальная кровопотеря после частично проведенной деваскуляризации составила 9000 мл, она в 3 раза превышала объем циркулирующей крови (ОЦК). Полученные данные демонстрируют прямую зависимость объема интраоперационной кровопотери от степени деваскуляризации опухоли. Была выявлена статистически значимая отрицательная связь между степенью деваскуляризации и величиной кровопотери ($p = 0,009$).

Ниже раздельно приведены данные пациентов, оперированных эндоназальным и комбинированным доступами. В «эндо-

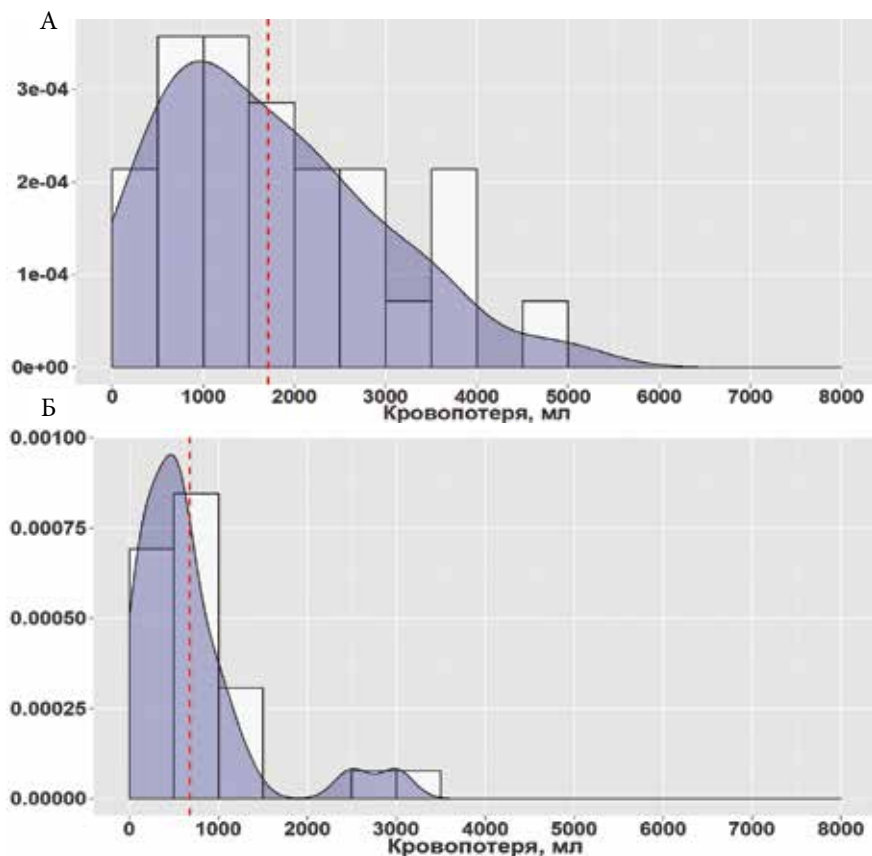


Рис. 6.4. Распределение объема интраоперационной кровопотери у пациентов, оперированных эндоназальным методом: А – деваскуляризация опухоли была проведена тотально; Б – деваскуляризация проведена субтотально. Красной вертикальной линией показана медиана объема кровопотери

назальной» группе эмболизация была проведена 59 (85,5%) пациентам. По степени деваскуляризации пациенты в этой группе распределились следующим образом: тотальная – 26 (44,0%) пациентов, субтотальная – 28 (47,5%), частичная – 5 (8,5%) пациентов.

У пациентов этой группы после тотальной деваскуляризации опухоли медиана объема интраоперационной кровопотери составила 600 мл (от 300 до 1200 мл), а после субтотальной – 1800 мл (от 1000 до 2900 мл). У пяти пациентов с ЮАОЧ IV–VM стадий, оперированных эндоназальным доступом, деваскуляризация была проведена частично, и объем кровопотери в этих случаях сильно варьировал – от 200 до 4500 мл, что было связано с размерами опухоли и особенностями выполнения операции (рис. 6.4).

Среди пациентов, оперированных комбинированным доступом, ССА была проведена всем больным, а ССЭ – 51 (78,5%) пациенту. По степени эмболизации пациенты распределились следующим образом: тотальная деваскуляризация – 10 (19,6%), субтотальная – 24 (47,1%), частичная – 17 (33,3%) (рис. 6.5).

В группе пациентов, которым была проведена частичная деваскуляризация, размер кровопотери сильно варьировал – от 1000 до 9000 мл, что также зависело от объема операции: частичного удаления ЮАОЧ, прекращенного из-за профузного неконтролируемого кровотечения, или радикального удаления опухоли.

У пациентов этой группы также прослеживается четкая взаимосвязь между объемом интраоперационной кровопотери и эффективностью эмболизации. Так, после тотальной деваскуляризации опухоли медиана объема кровопотери составила 2000 мл (от 1200 до 3800 мл), после субтотальной – 2800 мл (от 1800 до 4400 мл), а после частичной деваскуляризации – 4000 мл (от 3100 до 4800 мл).

Таким образом, наш опыт показывает, что проведение ССА перед удалением ЮАОЧ показано во всех случаях. Она позволяет оценить варианты кровоснабжения опухоли, правильно спланировать ход операции и определить прогноз. Предшествующая перевязка НСА и окклюзия ВЧА микроспиральями в большинстве случаев не дают возможности провести эмболизацию пациентам с рецидивом ЮАОЧ, более того, кровоснабжение опухоли после таких попыток нередко даже увеличивается. Применение дифференцированного подхода к методике ССЭ опухоли перед эндоназальным вмешательством и операцией комбинированным доступом позволяет достоверно снизить выраженность интраоперационного кровотечения.

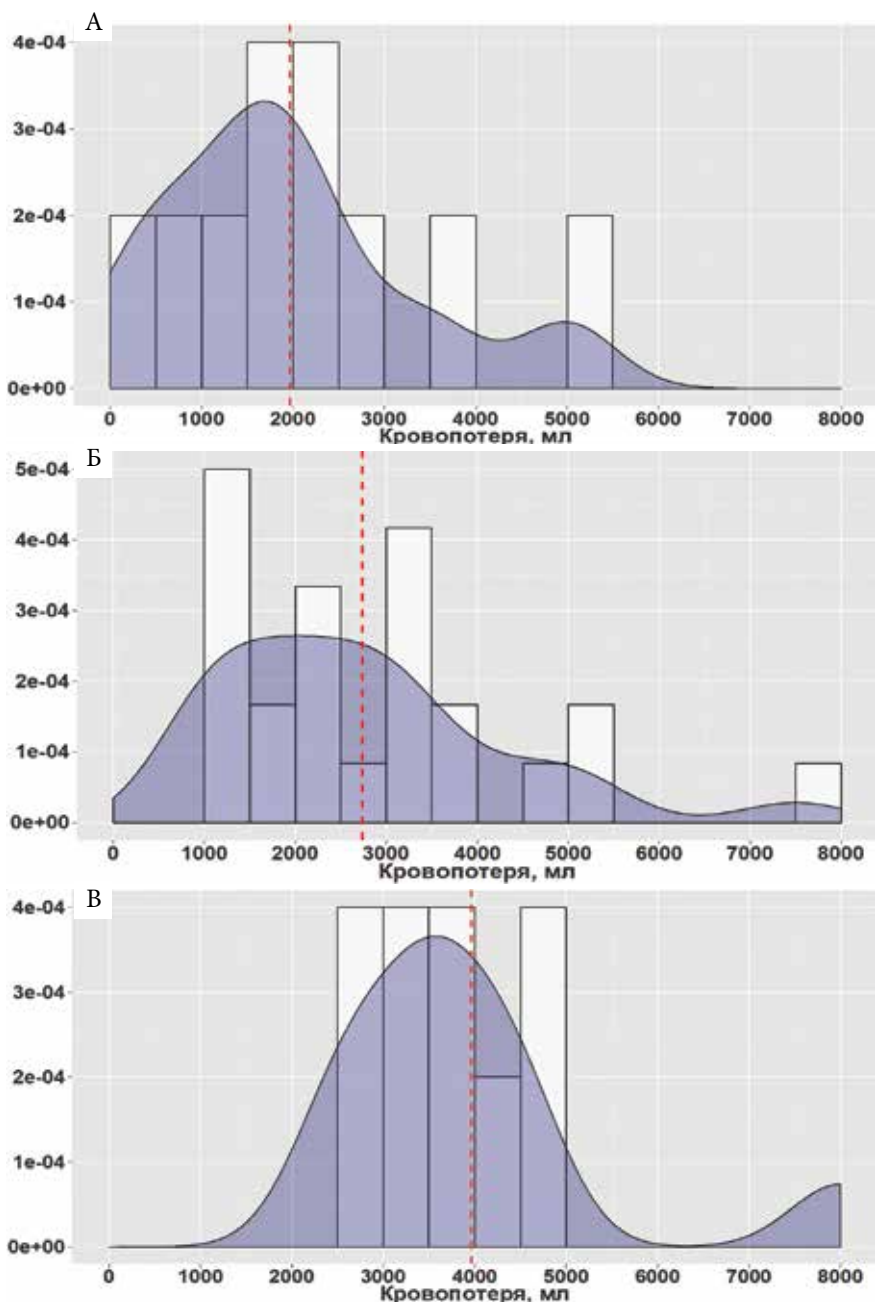


Рис. 6.5. Распределение объема кровопотери: А – у пациентов, оперированных комбинированным доступом после тотальной эмболизации; Б – после субтотальной деваскуляризации; В – после частичной деваскуляризации. Красной вертикальной линией показана медиана объема кровопотери

6.4. Сложные случаи (рецидивы после перевязки наружной сонной артерии)

Клиническое наблюдение 1

У пациента Б., 17 лет, с рецидивом ЮАОЧ (IV стадия по классификации Snyderman/UPMC), которому во время предыдущей операции была проведена перевязка НСА, через год после операции выявлен продолженный рост опухоли. Проведенная ССА показала, что перевязка НСА оказалась неполной, поэтому удалось провести катетер через стенозированную артерию и эмболизировать опухоль (рис. 6.6).

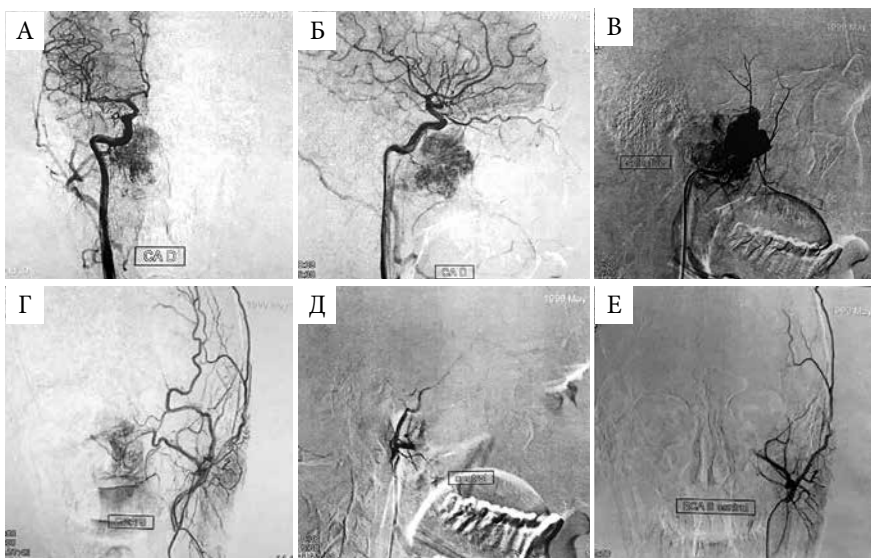


Рис. 6.6. Ангиограммы пациента Б. с рецидивом ЮАОЧ до и после эмболизации: А – прямая и Б – боковая проекции до ССЭ – кровоснабжение опухоли из системы ВСА; В – боковая проекция; Г – прямая проекция до ССЭ: катетер проведен через стенозированную НСА, массивное кровоснабжение из системы этой артерии сохраняется; Д – боковая и Е – прямая проекции после ССЭ: проведена тотальная окклюзия афферентов опухоли из системы НСА

Кровопотеря на операции, выполненной целиком эндоназальным доступом, составила 100 мл. Данное наблюдение показывает, что даже при перевязанной НСА есть шанс для проведения эмболизации для предупреждения массивной интраоперационной кровопотери, типичной для операций при рецидиве/продолженном росте ЮАОЧ.

Клиническое наблюдение 2

Пациент Г., 12 лет, после двух предыдущих операций и эмболизаций поступил в клинику с продолженным ростом ЮАОЧ в КНЯ и клиновидной пазухе. На предоперационной ангиографии выявлена

ложная аневризма ВСА, произведена ее окклюзия микроспиральями, а также эмболизация афферентов опухоли из бассейна НСА микрочастицами ПВА. Комбинированное удаление опухоли сопровождалось выраженным кровотечением, резидуальная ангиофиброма была плотно сращена с окружающими тканями, операционная кровопотеря составила 3200 мл, или 1,5 ОЦК. Таким образом, если бы пациенту не была проведена предоперационная ангиография, выявившая аневризму, и ее окклюзия микроспиральями, исход операции мог бы быть фатальным. Ни в отечественной, ни в зарубежной литературе описания подобных случаев не встречаются.

По данным ангиографии было установлено, что уже через 3–4 дня после перевязки НСА и даже эмболизации кровоснабжение ангиофибромы восстанавливается за счет образования коллатералей из бассейнов других артерий, что убедительно свидетельствует о кратковременном эффекте. Именно поэтому ССЭ нашим пациентам проводилась не позднее чем за сутки или двое до операции. На рисунке 6.7 представлены ангиограммы пациента с рецидивом ЮАОЧ, которому во время предшествующего лечения была произведена перевязка НСА.

Учитывая, что ЮАОЧ имеет склонность к рецидивированию, такой метод профилактики интраоперационного кровотечения не только малоэффективен, но и вреден, поскольку он практически не оставляет пациенту шансов на контроль кровопотери путем эмболизации при продолженном росте опухоли и повторной операции и в ряде случаев делает проведение хирургического вмешательства невозможным.

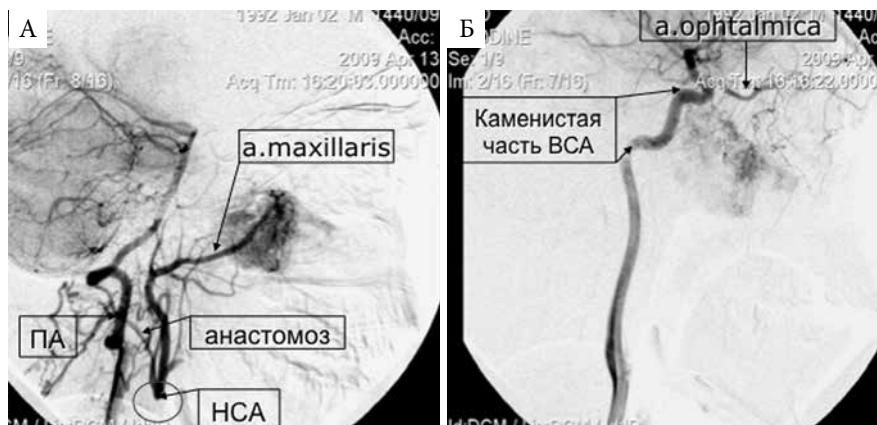


Рис. 6.7. Ангиограммы пациента Г. с рецидивом ЮАОЧ: А – хорошо видно место перевязки НСА: интенсивное кровоснабжение ангиофибромы осуществляется через ВЧА по анастомозам из системы позвоночной артерии выше уровня перевязки НСА; Б – кроме того, опухоль кровоснабжается из бассейна ВСА, ее каменистых ветвей и *a. ophthalmica*

Иллюстрацией эффективного проведения ССЭ ветвей НСА микрочастицами ПВА, которая позволила осуществить удаление считавшейся неоперабельной из-за не поддающегося контролю артериального кровотечения ЮАОЧ, является следующее наблюдение.

Клиническое наблюдение 3

Пациент 15 лет обратился с жалобами на повторные носовые кровотечения, затруднение носового дыхания, снижение зрения на правый глаз, слепоту на левый глаз, экзофтальм, снижение слуха на левое ухо, деформацию и асимметрию лица, снижение памяти, головные боли, общую слабость. Ребенок болен с 2004 г., когда впервые появились носовые кровотечения и затруднение носового дыхания. В августе 2005 г. при КТ и МРТ выявлена опухоль носоглотки и основания черепа с интраорбитальным и интракраниальным распространением, произведена биопсия, подтверждающая диагноз ЮАОЧ. Пациент был направлен в одну из профильных клиник.

При поступлении состояние тяжелое, ребенок истощен, лихорадит, носовое дыхание затруднено, повторяются носовые кровотечения. Переведен в отделение реанимации. После стабилизации состояния проведены ангиография и ССЭ сосудов опухоли, затем – трахеостомия и биопсия опухоли из левого общего носового хода. После биопсии развилось профузное артериальное кровотечение, остановленное тугой тампонадой полости носа и носоглотки, после чего сформировалась гематома левой глазницы. Результат биопсии подтвердил диагноз. Проводилась интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения. При попытке удаления тампонов снова развилось обильное кровотечение.

В связи с невозможностью хирургического лечения начат курс дистанционной гамма-терапии, проведено около 20 сеансов, суммарная очаговая доза неизвестна. Во время лечения отмечалось постоянное промокание тампонов артериальной кровью. При повторных попытках удаления тампонов снова получено профузное артериальное кровотечение, на контрольной КТ выявлен продолженный рост ЮАОЧ, после чего ребенок был консультирован в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, рекомендованы эндоваскулярная эмболизация и удаление опухоли.

24 ноября 2005 г. пациент поступил в клинику с диагнозом: гигантская ЮАОЧ, распространяющаяся в левую глазницу, КНЯ и ПВЯ. Ребенок астеничен, в носовых ходах промокшие кровью марлевые тампоны, отмечаются деформация лицевого скелета, экзофтальм, слепота на левый глаз, голос приглушен, при глотании не поперхивается. 28 ноября 2005 г. выполнены ССЭ ветвей лицевой артерии микрочастицами ПВА и удаление распространенной краниофациальной ангиофибromы.

В ходе ангиографии выявлено, что ветви правой ВЧА и НСА практически не контрастируются, опухоль получает кровоснабжение из ветвей кавернозного сегмента обеих ВСА и глазничной артерии (преимущественно из гипертрофированного левого менингогипофизарного ствола), левая НСА проходима дистальнее устья лицевой артерии (несмотря на предыдущую эмболизацию). Опухоль интенсивно кровоснабжается как напрямую из конечных ветвей левой НСА, так и через анастомотические ветви лицевой и верхнечелюстной артерий. Были проведены многократные попытки суперселективной катетеризации *tr. meningohypophysialis*, однако ввиду анатомических особенностей отхождения сосуда от ВСА эти попытки не увенчались успехом. При контрольной ангиографии правой НСА картина идентична предоперационной: опухоль практически не кровоснабжается из этого бассейна. Больной переведен в другую операционную, и вторым этапом проведено удаление опухоли комбинированным доступом (стадия VL по классификации Snyderman/UPMC).

Послеоперационный период протекал без осложнений, тампон удален на пятые сутки, пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Через год после операции общее состояние ребенка удовлетворительное, данных за рецидив нет, выполнена эндоскопическая санация ОНП, рекомендована реконструктивная операция.

В данном наблюдении пациенту была проведена проксимальная ССЭ ветвей НСА, которая позволила осуществить сложный комбинированный базальный орбитозигматический доступ (ОЗД) и удалить опухоль. Несмотря на проведенное ранее лучевое лечение, взятие биопсии сопровождалось интенсивным артериальным кровотечением, требовавшим тугой тампонады носоглотки и полости носа и терапии в условиях отделения реанимации в течение более чем месяца.

6.5. Осложнения эмболизации и способы их предупреждения

Эндоваскулярные манипуляции могут сопровождаться локальными, системными и церебральными осложнениями. Локальные осложнения относительно редки, к ним относят развитие гематомы в области пункции (около 2%), инфицирование, расслоение, окклюзию и повреждение бедренной артерии (менее 0,1%). Частота возникновения перечисленных осложнений может быть минимизирована за счет строгого соблюдения техники проведения манипуляции. Системные осложнения эмболизации также редки и обычно связаны с аллергической реакцией на контрастное вещество или препараты, применяемые для нейролептанальгезии. К церебральным осложнениям относится развитие постэмболизационных ишемических нарушений,

связанных с попаданием частиц в мозговые сосуды. Частота их при вмешательствах в бассейне НСА может достигать 9% [16–20].

Церебральные осложнения могут возникать по нескольким причинам, в частности:

- миграция эмболов в мозговые артерии по анастомозам между ветвями НСА, ВСА или позвоночной артерии;
- окклюзия сосудов – ветвей НСА, питающих черепные нервы (*vasa nervorum*);
- рефлюкс частиц при проксимальной эмболизации.

В литературе описан целый ряд анастомозов между ветвями НСА первого порядка с церебральными артериями, и эти ветви могут участвовать в кровоснабжении краниальных нервов. В подавляющем большинстве случаев источниками кровоснабжения ЮАОЧ являются ветви ВЧА и восходящей глоточной артерии. ВЧА дает большое количество анастомозов к мозговым сосудам. Посредством глубокой височной артерии (*a. temporalis profunda*) она анастомозирует с глазничной артерией (*a. ophthalmica*). Артерия круглого отверстия (*a. foramen rotundum*) связывает ВЧА с кавернозным отделом ВСА и системой кровоснабжения тройничного нерва. У средней оболочечной артерии (*a. meningea media*) имеется анастомоз как с кавернозным отделом ВСА, так и с глазничной артерией, кроме того, она участвует в кровоснабжении IV–VII нервов. Добавочная оболочечная артерия (*a. meningea accessoria*), непостоянная ветвь ВЧА, также имеет анастомоз с кавернозным отделом ВСА и участвует в кровоснабжении III–VII нервов.

Восходящая глоточная артерия (*a. pharyngea ascendens*) посредством *r. caroticus* (другое название – *truncus neuromeningealis*) анастомозирует с кавернозным отделом ВСА, а через заднюю оболочечную артерию – с интракраниальной частью позвоночной артерии, а иногда и базилярной артерии. Задняя оболочечная артерия (*a. meningea posterior*) принимает участие в кровоснабжении IX–XII черепных нервов. Практически все перечисленные анастомозы мы постоянно обнаруживали при ангиографических исследованиях. Как показали результаты нашего исследования, при опухолевых процессах могут развиваться (или гипертрофироваться) новые анастомотические связи между ветвями НСА и ВСА или позвоночной артерии, особенно если в кровоснабжении опухоли участвует несколько бассейнов.

НМИЦ нейрохирургии обладает большим опытом предоперационной, интраоперационной и паллиативной эмболизации сосудов экстра- и интракраниальных опухолей. Анализ осложнений позволяет разделить их на две группы. При проведении субселективной эмболизации крупными частицами (500–1000 мкм) церебральные осложнения могут быть вызваны рефлюксом эмболов в ВСА из-за

близкого расположения кончика катетера к бифуркации общей сонной артерии. В целях профилактики рефлюкса эмболов через устье НСА в ВСА, ССЭ должна проводиться после установки кончика катетера в дистальных отделах ствола НСА (практически у устья ВЧА и *a. temporalis superficialis*) под RTV-контролем с обязательными этапами контрольными ангиографиями.

При проведении эмболизации микрочастицами менее 300 мкм или клеевой композицией осложнения возникают из-за миграции эмболов в мозговые сосуды через микроанастомозы. Однако большинство анастомозов все же невозможно визуализировать ангиографически, не говоря уже о наличии *vasa nervorum*, которые визуализируются только на анатомических препаратах. В некоторых случаях эти анастомозы могут иметь важное функциональное значение, а их окклюзия (при миграции микроэмболов) может привести к нарушению кровообращения различных участков мозга и краниальных нервов [16, 17, 19].

В целях профилактики данного вида осложнений используют суперселективную катетеризацию афферентного сосуда и функциональное фармакологическое тестирование. В начале этой процедуры вводят барбитураты для выявления связей катетеризированного афферента с мозговыми сосудами, а затем местные анестетики для выявления *vasa nervorum*. Некоторые высказывают мнение, что фармакологические тесты необязательно выполнять при каждом вмешательстве, основываясь на том факте, что частота выявления положительного теста, то есть появления временного неврологического дефицита из-за попадания препарата в мозговые сосуды или *vasa nervorum*, невелика (4–6% тестируемых сосудов). Однако во всех известных случаях, где описываются осложнения эмболизации, эти тесты не проводились.

Знание микрохирургической анатомии очень важно для эндовазкулярного хирурга, выполняющего эмболизацию. Благодаря четкому следованию описанной методике суперселективной катетеризации и использованию фармакологического тестирования в данной серии наблюдений осложнения не наблюдались.

Литература

1. Muler H., Paquelin F., Cotin G. et al. Nasopharyngeal fibroma and embolization. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 1975; 92 (6): 332–334.
2. De Vincentiis M., Gallo A., Minni A. et al. Preoperative embolisation in the treatment protocol for rhinopharyngeal angiofibroma: comparison of the effectiveness of various materials. *Acta Otorhinolaryngol. Italica.* 1997; 17 (3): 225–332.

3. Coyas A., Tzagarakis M., Giorgis G., Katsiotis P. Transcatheter arterial embolization as a preoperative procedure in the management of juvenile angiofibroma. *Rhinology*. 1979; 17 (4): 265–270.
4. Giavroglou C., Constantinidis J., Triaridis S. et al. Angiographic evaluation and embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *HNO*. 2007; 55 (1): 36–41.
5. Li J.R., Qian J., Shan X.Z., Wang L. Evaluation of the effectiveness of preoperative embolization in surgery for nasopharyngeal angiofibroma. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 1998; 255: 430–432.
6. Lutz J., Holtmannspötter M., Flatz W. et al. Preoperative embolization to improve the surgical management and outcome of Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma (JNA) in a single center: 10-year experience. *Clin. Neuroradiol*. 2016; 26 (4): 405–413.
7. Meher R., Kathuria S., Wadhwa V. et al. Preoperative embolisation of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am. J. Otolaryngol*. 2022; 43 (5): 103532.
8. Adrehali M., Adrehali S., Yazdani N. et al. Endoscopic approach for excision of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: complications and outcomes. *Am. J. Otolaryngol*. 2010; 31 (5): 343–349.
9. Арустамян С.Р., Лубнин А.Ю. Эмболизация сосудов при опухолях головного мозга. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2000; 4: 30–34.
10. Сербиненко Ф.А., Арустамян С.Р., Лысачев А.Г. Основные анастомозы ветвей наружной сонной артерии с бассейнами внутренней сонной артерии и позвоночной артерии и роль тестирующих фармакологических проб в определении их функционального значения при эмболизационных опухолях. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2002; 3: 15–18.
11. Гольбин Д.А., Черкаев В.А., Голанов А.В. и др. Тактика лечения распространенных краниофациальных ювенильных ангиофибром. *Онкохирургия*. 2012; 4: 5–14.
12. Petruson K., Rodriges-Catarino M., Petruson B., Finizia C. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: long-term results in preoperative embolized and non-embolized patients. *Acta Otolaryngol*. 2002; 122 (1): 96–100.
13. Li J.R., Qian J., Shan X.Z., Wang L. Evaluation of the effectiveness of preoperative embolization in surgery for nasopharyngeal angiofibroma. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 1998; 255: 430–432.
14. Leong S.C. A systematic review of surgical outcomes for advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial involvement. *Laryngoscope*. 2013; 123: 1125–1131.
15. Нерсесян М.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа: дис. ... докт. мед. наук. М., 2019.
16. Onerci M., Gumus K., Cil B., Eldem B. A rare complication of embolization in juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2005; 69: 423–428.

17. Ogawa A.I., Fornazieri M.A., da Silva L.V. et al. Juvenile angiofibroma: major and minor complications of preoperative embolization. *Rhinology*. 2012; 50 (2): 199–202.
18. Trivedi M., Desai R.J., Potdar N.A. et al. Vision loss due to central retinal artery occlusion following embolization in a case of a giant juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *J. Craniofac. Surg.* 2015; 26 (5): e451–e453.
19. Tawfik K.O., Harmon J.J., Walters Z. et al. Facial palsy following embolization of a juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2018; 127: 344–348.
20. Giorgianni A., Molinaro S., Agosti E. et al. Twenty years of experience in juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA) preoperative endovascular embolization: an effective procedure with a low complications rate. *J. Clin. Med.* 2021; 31; 10 (17): 3926.

ГЛАВА 7. АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ И КРОВЕСБЕРЕГАЮЩИЕ МЕТОДИКИ

Из всех аспектов анестезиологического обеспечения различных лор-операций анестезия при удалении ЮАОЧ является наиболее сложной и интересной. Это далеко не самые простые вмешательства, которые требуют высокого профессионализма, в том числе и от анестезиолога. В данной главе будут детально рассмотрены все этапы анестезиологического обеспечения при удалении ЮАОЧ, тем более что поиск публикаций на эту тему по основным медицинским базам данных выявил их практически полное отсутствие.

Из числа имеющихся это прежде всего работа Ezri et al., в которой анализируется опыт анестезиологического обеспечения всего десяти хирургических вмешательств у подростков с ЮАОЧ без предварительной эмболизации сосудов опухоли. Индукция анестезии осуществлялась тиопенталом натрия и фентанилом, поддержание – изофлураном и фентанилом. Так как эмболизация не проводилась, все десять наблюдений осложнились массивной операционной кровопотерей (наибольший объем составил 7600 мл!), которую авторы компенсировали донорскими компонентами крови. Авторы использовали изофлуран в качестве базового анестетика, отметив его положительный эффект в виде снижения артериального давления (АД), однако, как это представляется нам, в ситуации массивной и стремительной операционной кровопотери изофлурановая гипотензия может служить и неблагоприятным фоном. В итоге авторы работы делают вполне логичное заключение, что анестезиологическое обеспечение при удалении ЮАОЧ является делом сложным [1].

Другая публикация – это статья индийских коллег, в которой обобщен опыт анестезиологического обеспечения у 29 подростков с ЮАОЧ запущенных стадий с интракраниальным распространением. Эмболизация в этой серии также не проводилась, объем кровопотери был большим, и в послеоперационном периоде неблагоприятный исход был зафиксирован в трех наблюдениях: два пациента остались глубоко инвалидизированными, а один погиб после операции [2].

Есть еще в одном коротком сообщении Celiker et al. приводят краткое описание всего одного клинического наблюдения удаления ЮАОЧ после эмболизации у пациента с гемофилией А (коагулопатия была диагностирована до операции и компенсирована до и во время операции с помощью препарата VIII фактора) [3].

Резюмируя эти единичные публикации, можно отметить, что из ключевых особенностей анестезиологического обеспечения операций по удалению ЮАОЧ авторы этих работ выделяют три основных:

- риск кровотечения и аспирации крови во время интубации трахеи;
- массивная операционная кровопотеря;
- риск обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) после экстубации трахеи.

Наш опыт анестезиологического обеспечения более чем 170 таких вмешательств позволяет согласиться с актуальностью только второго пункта. Ниже в этой главе приведено подробное описание наших подходов в анестезиологическом обеспечении, а также использования кровесберегающих методик при удалении ЮАОЧ.

7.1. Предоперационная подготовка пациентов

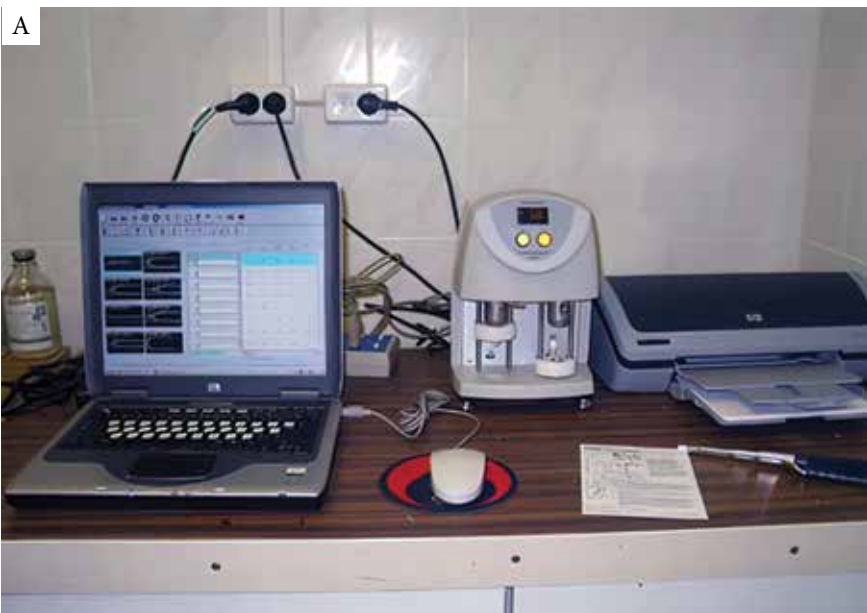
Как это и следует из самого названия заболевания, ЮАОЧ – удел молодых пациентов мужского пола в возрасте от 9 до 16 лет, реже старше. С позиции анестезиолога общий физический статус этих пациентов почти оптимален: серьезная сопутствующая соматическая патология из-за юного возраста встречается нечасто.

Исключительно редко в литературе все же описывают проблемы, связанные с патологией ВДП у пациентов с ЮАОЧ. Так, Singh et al. приводят описание клинического наблюдения 14-летнего подростка, у которого ЮАОЧ не только манифестировала интенсивными носовыми кровотечениями, но и вызывала стридор и нарушение проходимости ВДП, что потребовало экстренного наложения трахеостомы накануне операции [4]. Похожее клиническое наблюдение приводят Kamiyama et al. [5]. ЮАОЧ больших размеров вызывала у 16-летнего подростка выраженную обструкцию ВДП, потребовавшую проведения трахеостомии до основного хирургического вмешательства по удалению опухоли. Эта клиническая ситуация представляется нам крайне редкой, и в своей практике мы не сталкивались с ней ни разу.

Пожалуй, единственной серьезной проблемой у пациентов в нашей серии наблюдений, одной из самых больших в мире, была астенизация и кахексия вследствие рецидивирующих профузных носовых кровотечений в запущенных случаях. Хроническую железодефицитную анемию у этих больных по возможности компенсировали до операции. В отличие от первичных, пациенты с рецидивом ЮАОЧ, оперированные ранее, как правило, имели

хронические воспалительные заболевания ВДП. Кроме того, результатом лечения анемии и восполнения послеоперационной кровопотери во время предыдущих операций с помощью донорских компонентов крови могло стать инфицирование пациентов вирусами гепатитов. Активный гепатит был редкой ситуацией, чаще имело место вирусоносительство, поэтому всем пациентам перед операцией выполнялись анализы крови на трансмиссивные инфекции (а это безопасность персонала) и печеночные ферменты (АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ). Кроме того, ранее проведенная лучевая терапия также являлась прогностически неблагоприятным фактором в отношении предполагаемого объема операционной кровопотери.

Пациенты с ЮАОЧ проходили стандартное плановое предоперационное обследование. Исследовалась система гемостаза: АЧТВ, ПИ, МНО, фибриноген, АТ III, количество тромбоцитов. Однако следует признать, что все эти показатели дают лишь весьма поверхностное и далеко не полное представление о состоянии системы гемостаза, так же как, например, общее количество тромбоцитов совсем не отражает их функциональной активности. Поэтому проведение специального исследования, позволяющего оценить интегративное функциональное состояние системы гемостаза методом тромбоэластографии, для этой цели представлялось целесообразным [6] (рис. 7.1).



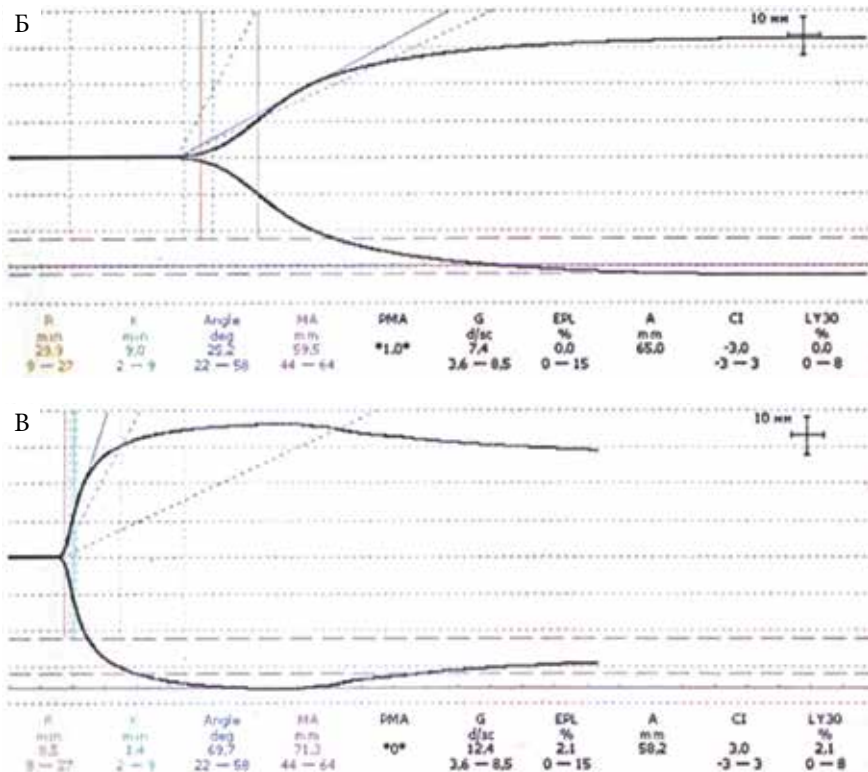


Рис. 7.1. Прибор TEG 5000 (А) и нормальные кривые тромбэластограммы (Б, В)

Baguley et al. опубликовали результаты своего исследования у 20 пациентов с ЮАОЧ, целенаправленно изучая у них состояние системы гемостаза до операции. У 4 из 20 больных на основании лабораторных тестов была диагностирована коагулопатия потребления, которую авторы объяснили, с одной стороны, рецидивирующими носовыми кровотечениями, а с другой – синдромом Касабаха–Мерритта (Kasabach–Merritt), для которого как раз и характерно развитие коагулопатии при объемной патологии с высоким кровотоком [7].

Проведение коррекции выявленных до операции анемии и нарушений в системе гемостаза часто является сложно выполнимым. Это требует времени и финансовых затрат. Вопрос о возможности применения человеческого рекомбинантного эритропоэтина при онкологических процессах остается до сих пор открытым [8]. У больных с ЮАОЧ с ожидаемой большой кровопотерей мы использовали предоперационное аутодонорство в различных режимах. Очевидно, что практическая реализация такого подхода может быть связана с определенными организационными трудностями [9–11].

7.1.1. Эмболизация сосудов опухоли

Предоперационная эмболизация сосудов опухоли – исключительно важный момент в лечении больных с ЮАОЧ, который может существенно изменить ситуацию с операционной кровопотерей, а следовательно, с радикальностью хирургического вмешательства и исходом всего лечения [12–15]. Неудивительно, что из-за выраженности сосудистого компонента по-прежнему дискутируется вопрос, является ли ЮАОЧ богато васкуляризированной опухолью, или сосудистой мальформацией [16]. Понятно, что анестезиологическая тактика также серьезно меняется в зависимости от результатов эмболизации. Так, после полной деваскуляризации опухоли сосудистый доступ можно ограничить катетером в периферической вене, отказаться от катетеризации мочевого пузыря и комплекса кровесберегающих методик.

Интересно, что некоторые авторы до сих пор с гордостью публикуют результаты удаления ЮАОЧ без предварительной эмболизации сосудов опухоли [17–19]. Смысл такой тактики остается для нас не совсем понятным. Селективная и суперселективная катетеризация сосудов головы и шеи – высокотехнологические методики. В этом аспекте наша клиника находится в бесспорно выигрышной позиции, так как мировая эндоваскулярная нейрохирургия началась именно с работ профессора Ф.А. Сербиненко в нашем институте, и сейчас мы располагаем специализированным отделением с высококвалифицированными эндоваскулярными нейрохирургами.

При проведении внутрисосудистой эмболизации сосудов опухоли крайне важен опыт эндоваскулярного хирурга. В незапущенных случаях кровоснабжение ЮАОЧ осуществляется в основном из системы НСА, поэтому риск церебральных ишемических нарушений в результате эмболизации минимален (см. главу 6). Тем не менее необходим динамический неврологический контроль, безопасное проведение которого возможно только в условиях поверхностной седации. Наиболее простым и практичным подходом в этом отношении является внутривенная инфузия пропофола, комбинации фентанила и мидазолама или дексмедетомидина. Дозы препаратов подбирают индивидуально, чтобы не вызывать излишне глубокой седации пациента.

В то же время недоступность эндоваскулярных технологий не является непреодолимым препятствием для выполнения операции по поводу ЮАОЧ. В литературе встречается достаточное количество публикаций по методике прямой интратканевой эмболизации опухоли различными материалами [20–23].

Для снятия болевого синдрома после проведения эмболизации, который может быть достаточно выраженным, мы использовали нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), которые, однако, были не всегда достаточны для его купирования. Применение трамадола позволяло решить эту проблему, но увеличивало частоту послеоперационной тошноты и рвоты. Для решения этой проблемы мы использовали рутинное профилактическое внутривенное введение ондансетрона.

7.2. Особенности ведения анестезии

7.2.1. Премедикация

С учетом возраста пациентов необходимость в серьезной премедикации возникала относительно редко. Осознавая необходимость предстоящей операции, пациенты вели себя вполне адекватно даже без применения каких-либо психотропных препаратов. Исключение составляли дети, уже прошедшие курс лечения в других клиниках, имеющие, к сожалению, иногда не вполне позитивный опыт взаимодействия с медицинским персоналом. Эти дети бывали негативно настроены и даже агрессивны. Контакттировать с ними без применения седации было сложно, внутримышечная инъекция кетамина и мидазолама в возрастных дозировках, как правило, позволяла решить эту проблему. Дексмететомидин в виде назального спрея также был весьма эффективным.

7.2.2. Анестезия

Адекватный *сосудистый доступ* является очень важным моментом в успешном ведении больных с ЮАОЧ. Венозный доступ, как обычно, начинали с катетеризации одной из периферических вен. Индукция анестезии проводилась по рабочей схеме: пропופол 2–3 мг/кг + фентанил 2–3 мкг/кг. Путем проб и ошибок мы пришли к обязательной катетеризации одной из центральных вен (внутренней яремной или подключичной), используя для этой цели специальные двух-трехходовые (12, 14 и 16G) перфузионные катетеры, позволяющие обеспечить достаточно высокий темп проведения инфузионно-трансфузионной терапии даже в случаях массивной и стремительной операционной кровопотери (рис. 7.2). Катетеризация двух или трех периферических вен нижних конечностей крупными катетерами использовалась как для проведения изоволемической гемодилюции (ИВГД), так и для инфузионной поддержки.

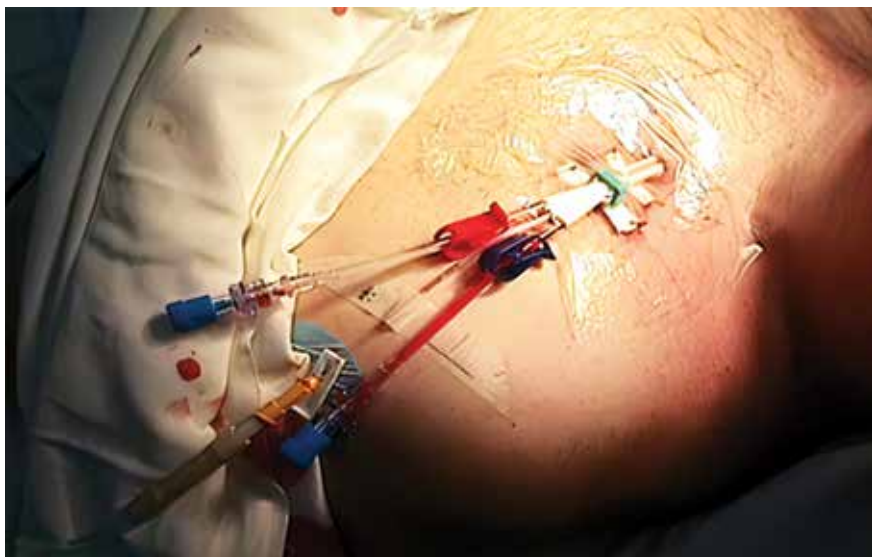


Рис. 7.2. Трехходовой перфузионный катетер, установленный в подключичную вену у пациента с ЮАОЧ

Интубацию трахеи производили по общепринятой технологии, и она редко представляла какие-либо технические проблемы. У пациентов с ЮАОЧ интубация является надежным методом обеспечения проходимости дыхательных путей и в то же время защитой от затекания крови в трахею. Если в ходе операции предполагалось удаление опухоли или ее части через рот, предпочтительным являлось использование армированной интубационной трубки, которая по своей конструкции защищена от внешнего сдавливания. Использование ротоглоточного тампона, рутинно применяемого в нашей клинике при лор-вмешательствах, позволяет добиться большей герметичности и, соответственно, защиты ВДП. Однако при удалении больших ЮАОЧ тампонада ротоглотки может мешать хирургу. В этих случаях в гортаноглотку вводили меньший по размеру тампон либо устанавливали тампон обычного размера, а перед началом трансорального этапа удаления опухоли его удаляли. Интересным и полезным вариантом является использование интубационных трубок с возможностью надманжеточной аспирации (рис. 7.3).



Рис. 7.3. Интубационная трубка с каналом для надманжеточной аспирации

Интересным и полезным вариантом является использование интубационных трубок с возможностью надманжеточной аспирации (рис. 7.3).

Поддержание анестезии. Несмотря на то что во всех публикациях по анестезиологическому обеспечению уда-

ления ЮАОЧ авторы применяли для поддержания анестезии ингаляционные анестетики (изофлуран или севофлуран), в нашей клинике при этих вмешательствах мы традиционно использовали и используем тотальную внутривенную анестезию на основе пропофола и фентанила и считаем это оправданным по ряду причин. Пропофол вызывает значимое (сопоставимое с тиопенталом натрия) снижение объемного мозгового кровотока, внутричерепного объема крови и внутричерепного давления, что важно для пациентов с интракраниальным ростом опухоли. Пропофол, так же как и ингаляционные анестетики, вызывает снижение системного АД, но это не является самоцелью. Мы всегда без проблем достигали требуемого уровня снижения АД в рамках управляемой артериальной гипотонии комбинацией гипотензивного эффекта центральных альфа-2-агонистов (клонидин или дексмедетомидин) и других гипотензивных препаратов (урапидил или нитроглицерин). Пропофол обладает хорошо предсказуемым, коротким гипнотическим эффектом, что в условиях мониторинга глубины анестезии с помощью BIS-технологии (BIS – биспектральный индекс) делает его абсолютно управляемым анестетиком. Всех наших пациентов, за исключением тех, у которых не исключалось развитие каких-либо осложнений, мы экстубировали и пробуждали на операционном столе либо в течение 15–20 минут в палате послеоперационного наблюдения.

7.2.3. Мониторинг

При радикальном удалении большой ЮАОЧ проводился расширенный мониторинг, который включал в себя следующие параметры: электрокардиографию (ЭКГ) в трех отведениях, пульсовую оксиметрию (ПОМ), капнографию, неинвазивное мониторирование АД в начале операции с последующим обязательным переходом на его прямое измерение и мониторирование температуры тела пищеводным датчиком. Такой протокол мониторинга обеспечивает наибольшую степень безопасности и не связан с особыми проблемами, так как большинство современных анестезиологических мониторов, даже «средней руки», уже имеют этот потенциальный набор модальностей.

Прямое измерение АД успешно используется в нашей клинике в течение нескольких десятилетий. К его бесспорным преимуществам перед неинвазивным измерением АД можно отнести следующие:

- высокая точность измерения;
- минимальная дискретность в получении измерений (одно измерение в 3–5 секунд, при минимальном для неинвазивного АД одно в минуту);
- возможность простого забора проб для экспресс-биохимических исследований, включая определение рН и газов крови.

Наиболее грозным из интраоперационных осложнений при радикальном удалении ЮАОЧ с позиции анестезиолога является мас-

сивная операционная кровопотеря, которая у некоторых больных достигала должного ОЦК и более и была стремительной. Прямое измерение АД позволяет уловить развивающуюся вследствие кровопотери гиповолемию еще на ее начальном этапе по тенденции к снижению АД на фоне увеличения значений частоты сердечных сокращений (ЧСС) (так называемые гиповолемические ножницы). Поскольку в комплексе кровесберегающих методик, используемых во время удаления ЮАОЧ, применялись и ИВГД, и управляемая артериальная гипотония (УАГ), прямое измерение АД представляется нам абсолютно предпочтительным.

Пожалуй, единственным недостатком метода прямого измерения АД является потенциальный риск развития тромбоза лучевой артерии в месте катетеризации. К сожалению, такие осложнения хотя и редки, но все же встречаются. Специально проведенные исследования показали, что частота тромбоза периферической артерии после ее катетеризации может достигать 60% и более, что настораживает, однако частота тяжелых ишемических осложнений в кисти во много раз меньше, что связано с наличием коллатеральных артериальных дуг в дистальных частях верхних конечностей. Следовательно, крайне важным моментом безопасной катетеризации периферической артерии является оценка адекватности коллатерального кровотока.

В ряде руководств для этой цели рекомендуется использовать тест Аллена. Однако этот тест достаточно трудоемок (требует двух исследователей) и, строго говоря, сам Аллен предложил его для других целей, в частности для оценки коллатерального кровотока в кисти при эндартериите. Поэтому мы отдаем предпочтение проведению фотоплетизмографического теста, надежно и простого в исполнении. На указательный палец руки пациента на стороне предполагаемой катетеризации лучевой артерии накладывается датчик пульсоксиметра. Затем наружной компрессией лучевой артерии к костным структурам имитируется ситуация ее тромбоза (прекращение кровотока). Если при этом отмечается снижение амплитуды пульсовой волны более чем на 80% (выраженное уплощение кривой или полное отсутствие сигнала), лучше использовать для катетеризации другую артерию (другая рука или артерия тыла стопы).

Кроме перечисленных выше возможностей бесспорно полезным нам представляется активно внедряемый в последнее время мониторинг глубины анестезии по значениям BIS, а также глубины нервно-мышечного блока при помощи прибора TOF (рис. 7.4–7.6). Целесообразность применения этих двух модальностей понятна: BIS позволяет эффективно контролировать и управлять глубиной ане-

стезии (наркозного сна), а TOF позволяет количественно оценить глубину нейромышечного блока и, если он остается выраженным в конце операции, – принять решение об использовании антагонистов миорелаксантов, например сугаммадекса.

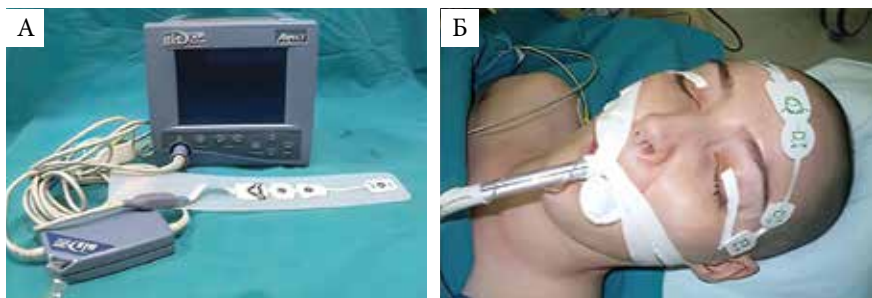


Рис. 7.4. Оборудование для мониторинга глубины анестезии по BIS-технологии: А – прибор с монитором; Б – сенсор BIS на голове пациента

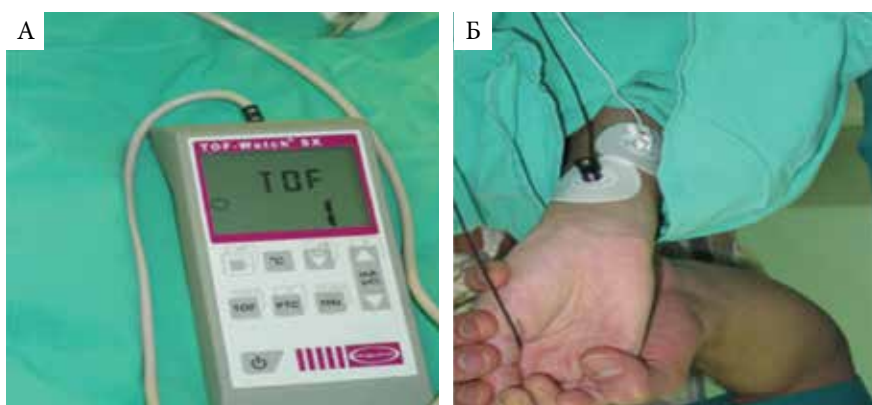


Рис. 7.5. Оборудование для мониторинга глубины нейромышечного блока: А – прибор TOF-Watch; Б – электроды для акселерометрии на руке пациента



Рис. 7.6. Монитор Philips с блоками BIS и TOF, позволяющий мониторировать одновременно глубину анестезии и нервно-мышечного блока в ходе операции

7.3. Операционная кровопотеря при удалении ЮАОЧ. Кровесберегающие методики

Как уже было сказано выше, значительная по объему и стремительная операционная кровопотеря является одним из ведущих осложнений у больных с ЮАОЧ. Безусловно, эффективная ССЭ значительно снижает объем кровопотери. К сожалению, у ранее оперированных пациентов, которым проводилась эмболизация или перевязка НСА, а также у пациентов с гигантскими ЮАОЧ с интракраниальным распространением, когда кровоснабжение происходит в основном из системы ВСА, эмболизация бывает не всегда эффективной, что приводит к массивной кровопотере во время операции, требующей неотложной коррекции. В настоящее время общепризнано, что применение донорских компонентов крови не является адекватным решением этой проблемы, поэтому так высок интерес к применению кровесберегающих технологий. У пациентов с ЮАОЧ мы использовали следующие методики: ИВГД, УАГ и аппаратную реинфузию отмытых эритроцитов пациента (АРЭ). Следует отметить, что эти методы давно и с успехом используются в лечении пациентов с ЮАОЧ [24–26]. На них и остановимся подробнее.

7.3.1. Изоволемическая гемодилюция

Кровесберегающий эффект ИВГД доказан в разных клинических ситуациях, осложненных значительной операционной кровопотерей. Проведенный метаанализ по данной теме показал, что ИВГД эффективна в компенсации операционной кровопотери при двух условиях:

- достаточный объем забираемой у пациента аутокрови;
- наличие значительной по объему операционной кровопотери [27].

Суть методики ИВГД состоит в следующем. В условиях операционной, после индукции анестезии и катетеризации сосудов, из одной из периферических вен производят забор крови пациента в обычные стерильные мешки с консервантом, используемые для забора донорской крови. Эксфузия крови пациента происходит свободным током, и параллельно ей проводится внутривенная инфузия комбинации коллоидных и кристаллоидных растворов, как правило, в центральную вену в темпе, соответствующем забору крови. Тем самым при относительной неизменности ОЦК удается создать существенный (до 1200–1500 мл) запас свежей аутологичной крови пациента, снизив значения гемоглобина и гематокрита циркулирующей крови почти вдвое. Последний момент снижает объем фактической кровопотери, так как происходит эксфузия уже дилутированной крови. Забранную аутокровь маркируют последовательными номерами и хранят в операционной при комнатной температуре (рис. 7.7).



Рис. 7.7. Проведение процедуры ИВГД в операционной: А – забор крови из вены голени в стандартный гемакон с консервантом, расположенный внизу на миксере; Б – стандартные гемаконы с консервантом, используемые при проведении ИВГД; В – пакеты с кровью пациента на миксере; Г – пример количества забранной в рамках ИВГД крови, лежащей между ног пациента

Ретрансфузия забранной крови производится в порядке, обратном забору, в конце операции, что позволяет проводить пациентов с кровопотерей в пределах 30–50% от должного ОЦК (1,5–2 литра) без применения донорских компонентов крови. Конечно, в применении методики ИВГД есть много деталей, среди них отбор пациентов, показания и противопоказания, возможные осложнения, различные модификации, расчет объема безопасной эксфузии, характер используемых гемодилутантов и многое другое.

7.3.2. Управляемая артериальная гипотония

Кровесберегающий эффект УАГ основан на том, что объем теряемой пациентом крови в единицу времени зависит от диаметра поврежденного сосуда и давления в нем. Именно на последний параметр и влияет УАГ. Технология УАГ в различных областях хирургии в настоящее время разработана достаточно полно. При удалении ЮАОЧ на основном его этапе мы использовали УАГ внутривенной инфузией растворов нитроглицерина или урапидила, скорость введения кото-

рых подбирали индивидуально для каждого пациента. Вопрос выбора безопасного предела снижения АД представляется непростым, в особенности если УАГ сочетается с ИВГД, так как оба метода снижают доставку кислорода тканям. Учитывая молодой возраст пациентов с ЮАОЧ и отсутствие серьезной органной патологии, мы придерживались значений АД 70/50 – 60/40 мм рт. ст. во время этапов операции с наибольшей кровопотерей (в среднем 1–1,5 часа). Оправданным здесь нам представляется также использование поструральных эффектов кровообращения (приподнятый головной конец стола).

7.3.3. Аппаратная реинфузия отмытых эритроцитов

АРЭ – методика кровесбережения, которая кардинальным образом изменила трансфузиологическую тактику при удалении ЮАОЧ. В рамках настоящей работы остановимся только на некоторых принципиальных моментах применения этой методики. АРЭ достаточно дорогой метод, который предусматривает использование специальных аппаратов – селл-сейверов и одноразовых расходных комплектующих устройств (колокол и магистрالی) для гемосепарации и отмыwania излившейся крови больного (рис. 7.8). Эффективно проведенная АРЭ позволяет вернуть пациенту до 70–80% количества потерянных эритроцитов. Таким образом, АРЭ позволяет проводить хирургические вмешательства, осложненные массивной и сверхмассивной кровопотерей (2–3 должных ОЦК) без применения донорских эритроцитов [11]. Наконец, это единственный существующий в настоящее время



Рис. 7.8. Селл-сейвер CATS фирмы Fresenius (Германия) в операционной

метод кровесбережения, эффективность которого только увеличивается по мере увеличения объема операционной кровопотери. Проблема опухолевой контаминации при удалении ЮАОЧ не является актуальной, так как ЮАОЧ не метастазирует. Тем не менее для деконтаминации реинфузата от опухолевых клеток мы рутинно использовали лейкоцитарные фильтры (рис. 7.9). Кроме того, перед этапом удаления опухоли при эндоскопических операциях проводилась санация ОНП и неоднократное их промывание раствором антисептика с аспирацией в другую емкость. Конечно, мы понимали, что такая простая мера не могла решить проблему бактериальной контаминации реинфузата, которая будет более подробно описана ниже (см. раздел 7.6).

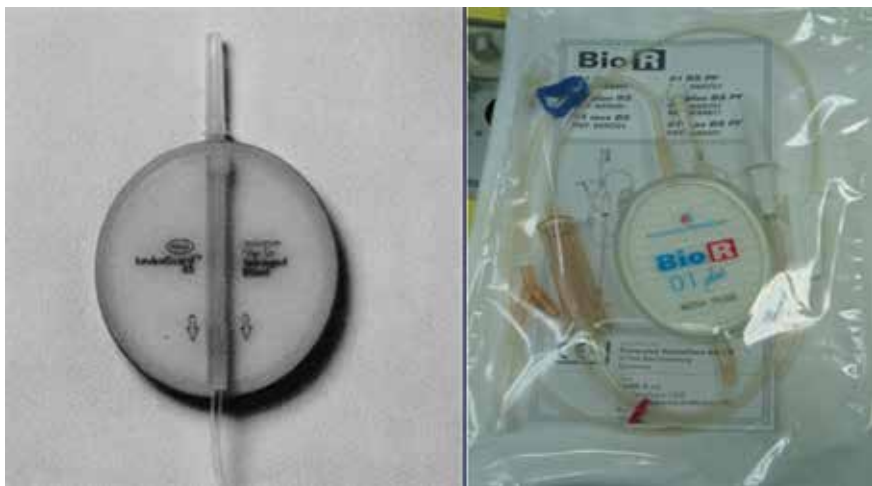


Рис. 7.9. Лейкоцитарные фильтры: А – RC-400 Klev фирмы Pall; Б – Bio-R фирмы Fresenius (Германия)

Серьезным недостатком метода АРЭ является возможность развития клинически значимых нарушений в системе гемостаза, закономерно развивающихся при массивных кровопотерях. Развитие этих нарушений является следствием необратимой потери плазменных факторов гемостаза и тромбоцитов. Это понятно, ведь аппаратная реинфузия позволяет вернуть больному только его эритроциты. Мы корригировали эти нарушения гемостаза с помощью трансфузии свежезамороженной донорской плазмы (наиболее безопасный в трансмиссивном отношении компонент), а при очень больших кровопотерях (более 2–3 должных ОЦК) – трансфузией донорских тромбоцитов.

Комбинация нескольких кровесберегающих технологий, например, АРЭ + ИВГД или АРЭ + ИВГД + УАГ, проявила себя вполне эффективной. Это связано с тем, что кровесберегающие эффекты этих методов реализуются через разные механизмы.

7.4. Окончание анестезии и ранний послеоперационный период

По окончании операции в случае отсутствия признаков развития каких-либо осложнений пациента пробуждали, полностью стабилизировали по всем показателям гомеостаза, экстубировали в операционной и затем переводили сначала в палату пробуждения на 1,5–2 часа для динамического наблюдения и далее в отделение. При условии использования мониторинга глубины анестезии и нейромышечного блока этот процесс редко занимал более 30 минут. Это время использовалось нами для нормализации ОЦК ретрансфузией оставшейся заготовленной в рамках ИВГД или полученной в результате АРЭ аутокрови, введения небольших доз диуретиков (фуросемид) для устранения гиповолемии, а также нормализации температуры тела пациента.

Серьезными проблемами раннего послеоперационного периода являются послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) и послеоперационный болевой синдром. Вмешательства в носоглотке и на структурах основания черепа предрасполагают к развитию этих последствий. В свою очередь вегетативные проявления, сопутствующие ПОТР, в особенности такие, как повышение АД и натуживание, могут привести к крайне нежелательному осложнению – возобновлению кровотечения из операционной раны. В последние годы для профилактики ПОТР мы с успехом используем центральные антагонисты серотониновых рецепторов (ондансетрон в дозе 4–8 мг внутривенно) и практически не сталкиваемся с этой проблемой.

Послеоперационный болевой синдром после радикального удаления ЮАОЧ нередко бывает достаточно выраженным. Рутинное использование НПВС, вводимых в конце операции для снятия боли, не всегда было эффективным. В этой ситуации мы использовали трамадол. Представляется перспективным введение первой дозы НПВС перед разрезом с использованием принципа предупредительной анальгезии (preemptive analgesia), а также применение трансдермальных форм фентанила в виде пластыря (Дюрогезик Матрикс или Фендивия). И то и другое может быть полезным, но нуждается в дальнейшем изучении.

7.5. Результаты применения кровесберегающих методик

Массивная операционная кровопотеря является одним из основных факторов, осложняющих вмешательства при ЮАОЧ поздних стадий, поэтому применение кровесберегающих методик представляется абсолютно оправданным. Мы провели пилотное исследование, проанализировав собственный опыт применения различных кровесберегающих методик

при удалении ЮАОЧ поздних стадий. В нашей серии из 134 прооперированных было 102 пациента с опухолями IV, VM и VL стадий (по классификации Snyderman/UPMC) и 32 пациента с небольшими первичными опухолями. Объем операционной кровопотери варьировал от 100 до 8000 мл, медиана составила 2000 [1000; 3400] мл (рис. 7.10).

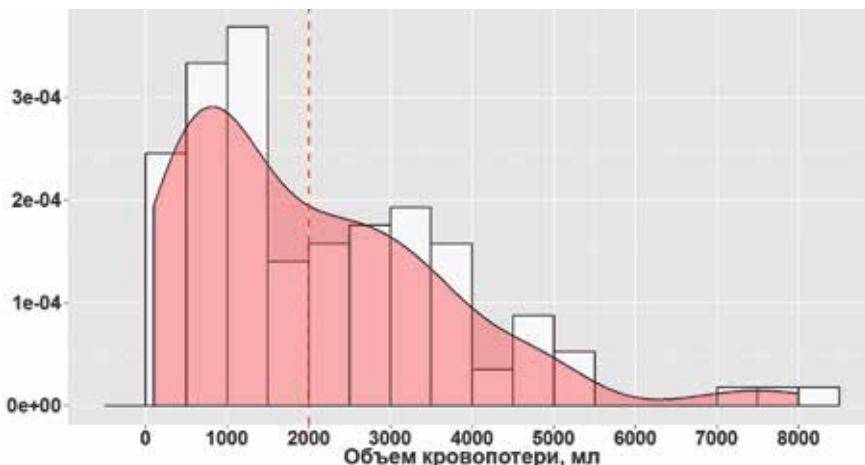


Рис. 7.10. Объем операционной кровопотери у всех больных. Красной пунктирной линией показана медиана 2000 мл

Большая операционная кровопотеря в полтора, два и более должных ОЦК объясняет целесообразность применения комплекса кровесберегающих методик у больных с ЮАОЧ поздних стадий для снижения необходимости в донорской гемотрансфузии. Для этого мы использовали УАГ у всех 134 пациентов (100%), в том числе ИВГД и УАГ в 37 (27,6%), АРЭ с УАГ в 21 (15,7%) и комбинацию всех перечисленных методов в 52 (38,9%) случаях. У первичных пациентов после полной деваскуляризации, когда не ожидалась большая кровопотеря, кровесберегающие методики не применялись.

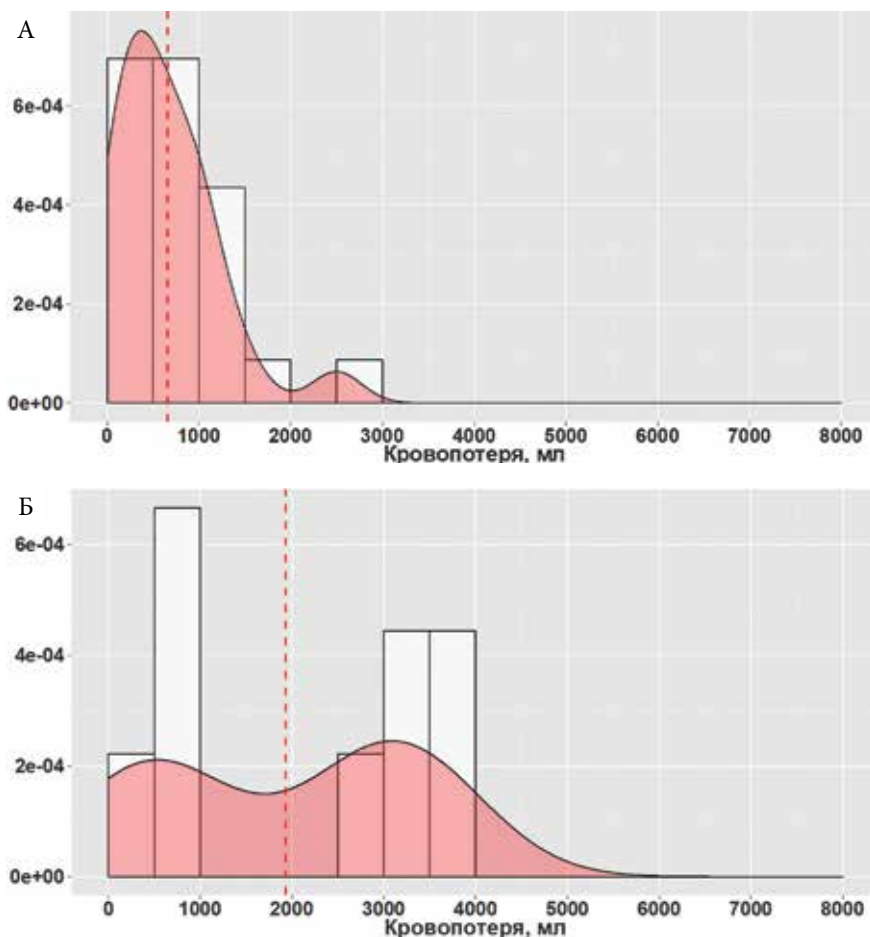
Данные по использованию кровесберегающих методик во время эндоскопического и комбинированного удаления опухоли представлены в табл. 7.1. В случаях ожидаемо большой кровопотери УАГ и ИВГД применя-

Таблица 7.1. Кровесберегающие методики, применявшиеся во время эндоскопического и комбинированного удаления ЮАОЧ

Методика	Количество пациентов первой группы, абс. (%)	Количество пациентов второй группы, абс. (%)
УАГ + ИВГД	23 (33,3)	14 (21,5)
УАГ + ИВГД + АРЭ	20 (29,0)	32 (49,2)
УАГ + АРЭ	10 (14,5)	11 (16,9)
Не использовались (только УАГ)	16 (23,2)	8 (12,3)
Всего	69 (100)	65 (100)

лись при 23 эндоскопических и 14 комбинированных операциях. Когда объем операционной кровопотери составлял более 2000 мл (20 эндоскопических и 32 комбинированные операции), применялась комбинация УАГ + ИВГД + АРЭ. Только УАГ и АРЭ использовались при 10 эндоскопических и 11 комбинированных операциях. Применение кровесберегающих методик при ожидаемой большой кровопотере было неотъемлемой частью операции, это позволяло нам минимизировать использование донорской крови при операционной кровопотере более одного-двух должных ОЦК и тем самым снизить риск заражения инфекциями, связанный с гемотрансфузией.

На рисунке 7.11 приведены диаграммы, показывающие объем операционной кровопотери при использовании различных кровесберегающих методик у пациентов первой группы, оперированных эндоскопическим методом.



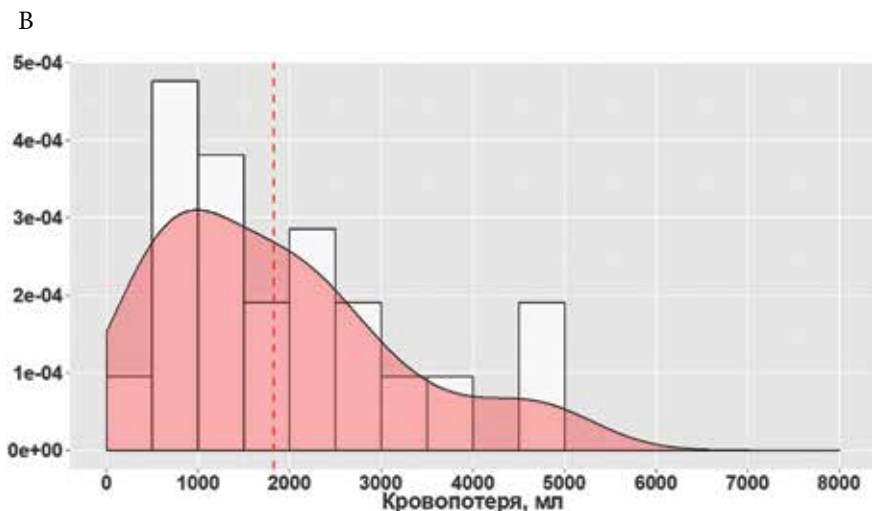


Рис. 7.11. Объем операционной кровопотери у пациентов первой группы: А – оперированных эндоскопическим методом, у которых использовались только УАГ и ИВГД; Б – оперированных эндоскопическим способом, у которых использовались УАГ и АРЭ; В – оперированных эндоскопическим способом, у которых использовалась комбинация УАГ, ИВГД и АРЭ. Красной пунктирной линией показаны медианы 660 мл, 2000 мл и 1850 мл соответственно

Как видно из представленных диаграмм, средний объем кровопотери у пациентов первой группы при применении комбинации различных кровесберегающих методик во время эндоскопического удаления ЮАОЧ поздних стадий был значительным. Объем операционной кровопотери при использовании ИВГД был ниже, чем при использовании только АРЭ ($p = 0,02$) или комбинации УАГ + ИГ + АРЭ ($p = 0,0002$).

На рисунке 7.12 приведены диаграммы, показывающие объем операционной кровопотери при использовании различных кровесберегающих методик у пациентов второй группы, оперированных комбинированным доступом.

Очевидно, что кровопотеря при открытых операциях была существенно выше, чем при внутриносовых эндоскопических. Нам представилось интересным их сравнение при удалении ЮАОЧ поздних стадий, когда использовались кровесберегающие методики, у пациентов этих двух групп.

При применении УАГ и ИВГД у пациентов первой группы в случае эндоназального удаления ЮАОЧ объем операционной кровопотери составил 660 (300–1500) мл, а у пациентов второй группы при использовании комбинированного метода был существенно больше – 1950 (1250–3000) мл. Когда применялись УАГ и АРЭ, у пациентов первой группы объем кровопотери составил 2000 (900–3200) мл, а во второй группе – 2450 (1500–4150) мл. В самых сложных случаях, когда применялась комбинация всех кровесберегающих мето-

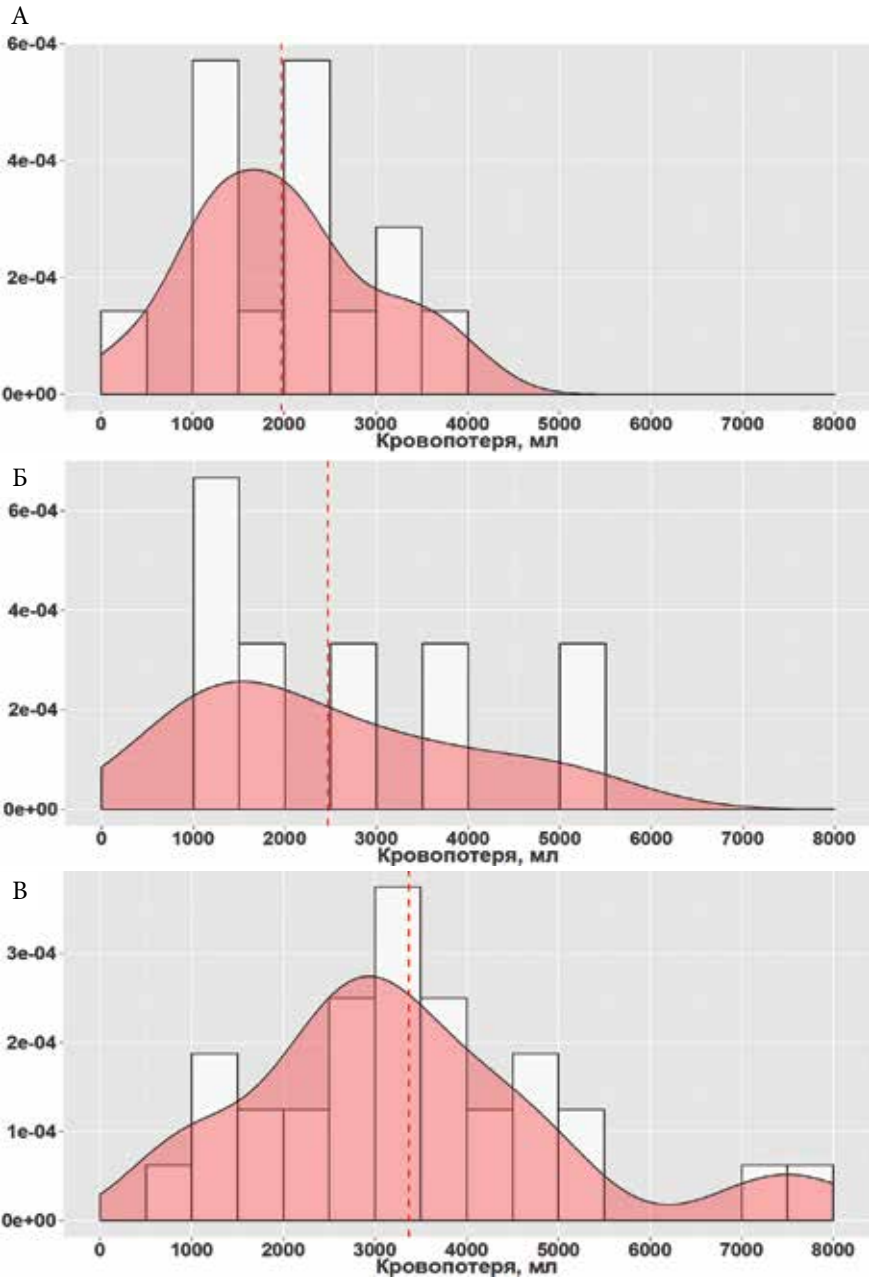


Рис. 7.12. Объем операционной кровопотери у пациентов второй группы, оперированных комбинированным доступом: А – при использовании только УАГ и ИВГД; Б – при использовании только УАГ и АРЭ; В – при использовании комбинации УАГ + ИВГД + АРЭ. Красной пунктирной линией показаны медианы 1950 мл, 2450 мл и 3450 мл соответственно

дик, у пациентов первой группы объем операционной кровопотери составил 1850 (1000–3250) мл, а при комбинированном доступе – 3450 (2200–4850) мл. Сравнение объема кровопотери у пациентов первой и второй групп при эндоскопическом и комбинированном удалении ЮАОЧ показало статистически значимые различия.

Ниже приведены данные применения кровесберегающих методик и использования донорской крови у пациентов первой и второй групп (табл. 7.2 и 7.3).

Как видно из таблиц, при предполагаемо большой кровопотере именно применение УАГ и ИВГД, а также комбинации УАГ, ИВГД и АРЭ существенно снижало необходимость использования донорской крови, а во многих случаях позволяло ее избежать. В трех случаях, когда не ожидалась массивная кровопотеря и кровесберегающие методики не применялись, но кровопотеря состоялась, закономерно требовалась инфузия донорских компонентов крови. При комбинированном удалении ЮАОЧ применение кровесберегающих методик также позволяло снизить потребность в донорской крови.

Таблица 7.2. Варианты кровезамещения у пациентов первой группы при эндоскопическом удалении ЮАОЧ с использованием кровесберегающих методик, абс. (%)

Способ кровезамещения	УАГ + ИВГД	УАГ + ИВГД + АРЭ	УАГ+ РЭ	Только УАГ
Кровопотеря не восполнялась	0	0	0	13 (18,8)
Аутокровь	22 (31,8)	15 (21,7)	4 (5,8)	0
Аутокровь + донорская плазма + эритроцитарная масса	1 (1,5)	5 (7,3)	6 (8,7)	0
Донорская плазма + эритроцитарная масса	0	0	0	3 (4,3)
Всего пациентов	23 (33,3)	20 (29)	10 (14,5)	16 (23,1)

Таблица 7.3. Варианты кровезамещения у пациентов второй группы при удалении ЮАОЧ комбинированным доступом с использованием кровесберегающих методик, абс. (%)

Способ кровезамещения	УАГ + ИВГД	УАГ, ИВГД + АРЭ	УАГ + АРЭ	Не применялись, только УАГ
Кровопотеря не восполнялась	0	0	0	2 (3,1)
Аутокровь	14 (21,5)	8 (12,3)	2 (3,1)	0
Аутокровь + донорская плазма + эритроцитарная масса	0	24 (36,9)	7 (10,8)	0
Донорская плазма + эритроцитарная масса	0	0	0	8 (12,3)
Всего пациентов	14 (21,5)	32 (49,2)	9 (13,9)	10 (15,4)

Резюмируя вышеизложенное, хотелось бы еще раз подчеркнуть сложность хирургических вмешательств при ЮАОЧ поздних стадий, сопровождающихся большой интраоперационной кровопотерей, размер которой достигал двух и даже трех объемов должного ОЦК. Объем кровопотери был существенно меньше в первой группе по сравнению со второй. Применение кровесберегающих методик позволило нам полностью отказаться от использования донорской крови у 80 (59,7%) оперированных и существенно снизить необходимость ее применения у 54 (40,3%) пациентов с ЮАОЧ поздних стадий.

Клиническое наблюдение 1

На рисунке 7.13 приведена характерная наркозная карта пациента 13 лет (вес 68 кг), оперированного эндоназальным эндоскопическим методом после предварительной (но не полной) эмболизации сосудов опухоли.

Индукция и поддержание анестезии: пропофол + фентанил. Для снижения АД (УАГ) в этом наблюдении в начале операции был внутривенно введен клонидин (1,0), что в сочетании с ИВГД обеспечило достаточный гипотензивный фон (среднее АД 50 мм рт. ст.) на основном, наиболее «кровавом», этапе операции. Операционная кровопотеря составила, по экспертной оценке анестезиолога, примерно 3200 мл (результат неполной эмболизации) и была успешно компенсирована комбинацией кровесберегающих методик:

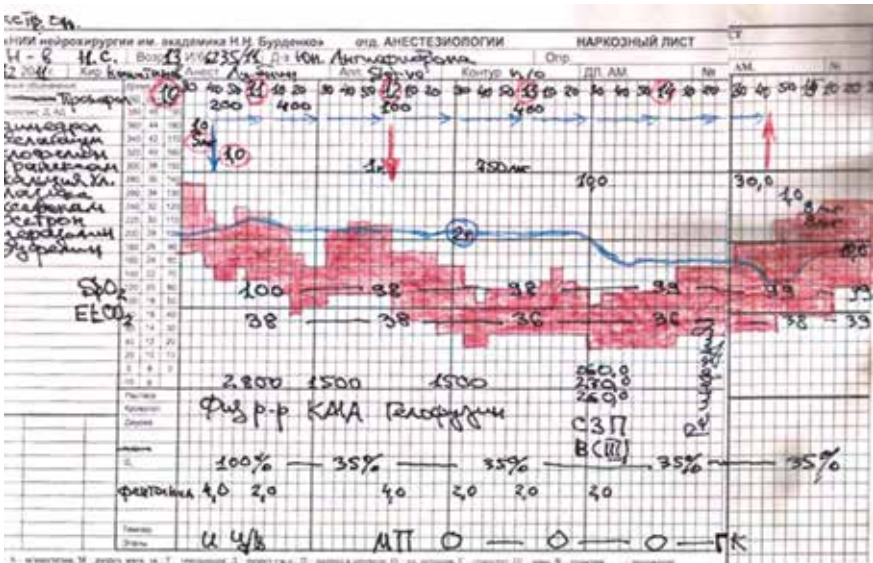


Рис. 7.13. Наркозная карта пациента Н., 13 лет. Пояснения в тексте

ИВГД + АРЭ (442 мл аутоэритроконцентрата с гематокритом 66%) + донорская свежемороженная плазма в суммарном объеме 790 мл. Донорские эритроциты в этом наблюдении не использовались. Уровень гемоглобина в конце операции составил 11 г/дл. Пациент быстро проснулся по окончании операции, на операционном столе экстубирован и через 1,5 часа пребывания в палате пробуждения был переведен в палату отделения. Послеоперационное течение было гладким, выписан на 7-е сутки после операции без каких-либо осложнений.

Удаление распространенной ЮАОЧ поздней стадии при неполной эмболизации ее сосудов, как правило, занимает много времени и сопровождается массивной операционной кровопотерей. Так было и в этом клиническом наблюдении. Удачная комбинация различных по своему механизму действия кровесберегающих методик – ИВГД, УАГ, АРЭ – и введение ингибиторов фибринолиза (транексамовая кислота) позволили нам компенсировать операционную кровопотерю, использовав всего 790 мл донорской плазмы (наиболее безопасная трансфузионная среда благодаря ее обязательной карантинизации).

Клиническое наблюдение 2

На рисунке 7.14 приведена еще одна характерная наркозная карта пациента 12 лет (вес 36 кг), оперированного эндоназальным методом после удачной предоперационной эмболизации. Здесь, так же как

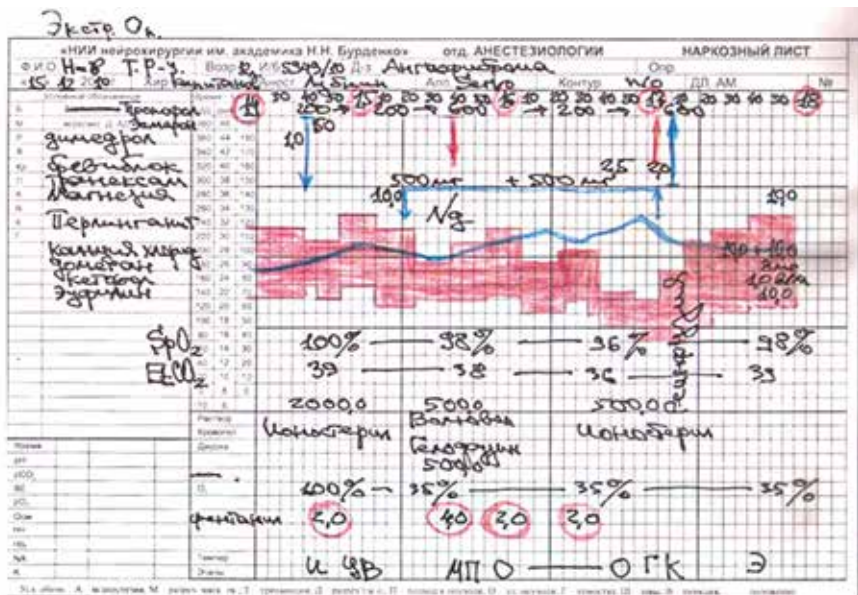


Рис. 7.14. Наркозная карта пациента К., 12 лет. Пояснения в тексте

и в предыдущем наблюдении, была удачно использована комбинация различных по механизму действия кровесберегающих методик – ингибитора фибринолиза (транексамовая кислота) + УАГ (нитроглицерин) + ИВГД. АРЭ в этом случае не использовалась в связи с относительно небольшим объемом кровопотери (примерно 800 мл по оценке анестезиолога). Уровень гемоглобина перед переводом пациента в отделение составил 10,6 г/дл. Донорские компоненты крови для компенсации операционной кровопотери в этом наблюдении вообще не использовались. Пациент быстро проснулся после окончания операции, был экстубирован в операционной и через час переведен в отделение через палату пробуждения. Выписан из клиники на 9-е сутки после операции без каких-либо осложнений.

Клиническое наблюдение 3

На рисунке 7.15 приведена наркозная карта пациента 17 лет с рецидивом ЮАОЧ, оперированного эндоназальным доступом. Предыстория этого клинического наблюдения весьма примечательна. Пациент был оперирован за 14 месяцев до поступления в нашу клинику в одной из специализированных лор-клиник Москвы, где ему перед операцией была выполнена перевязка НСА. Судя по скорости развития рецидива опухоли, удаление было не-

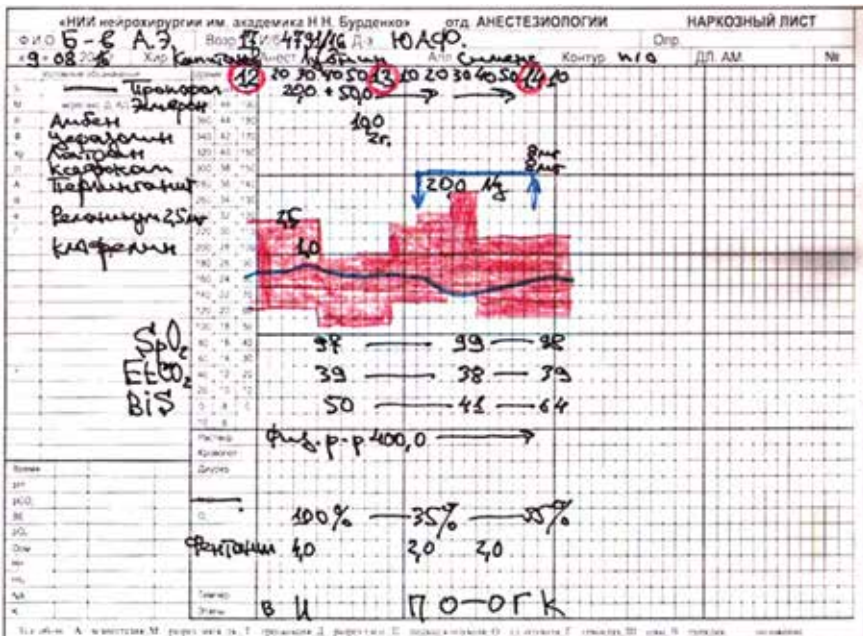


Рис. 7.15. Наркозная карта пациента Б., 17 лет. Пояснения в тексте

радикальным. Ситуацию при поступлении пациента в нашу клинику можно было однозначно признать неблагоприятной: быстрый рецидив опухоли, но главное – невозможность проведения эффективной предоперационной эмболизации из-за предшествующей перевязки НСА. Однако ангиографическое обследование, проведенное в нашей клинике, выявило наличие редуцированного, но сохраненного кровотока в НСА, несмотря на произведенную перевязку. В результате эндоваскулярным нейрохирургам удалось реканализировать перевязанную артерию и провести через нее двустороннюю эмболизацию ВЧА, что обеспечило практически полную деваскуляризацию опухоли. Сама операция удаления опухоли заняла около часа и сопровождалась кровопотерей в пределах 100 мл. Это наглядный пример того, когда неадекватно проведенное ранее хирургическое вмешательство (перевязка НСА) в итоге все же позволило реализовать наш алгоритм действий и обойтись «малой» кровью.

Клиническое наблюдение 4

На рисунке 7.16 приведен типичный пример наркозной карты пациента 12 лет (вес 35 кг), который был повторно оперирован в нашей клинике через год после первого вмешательства эндоскопическим эндоназальным доступом. Предоперационная эмболизация сосудов

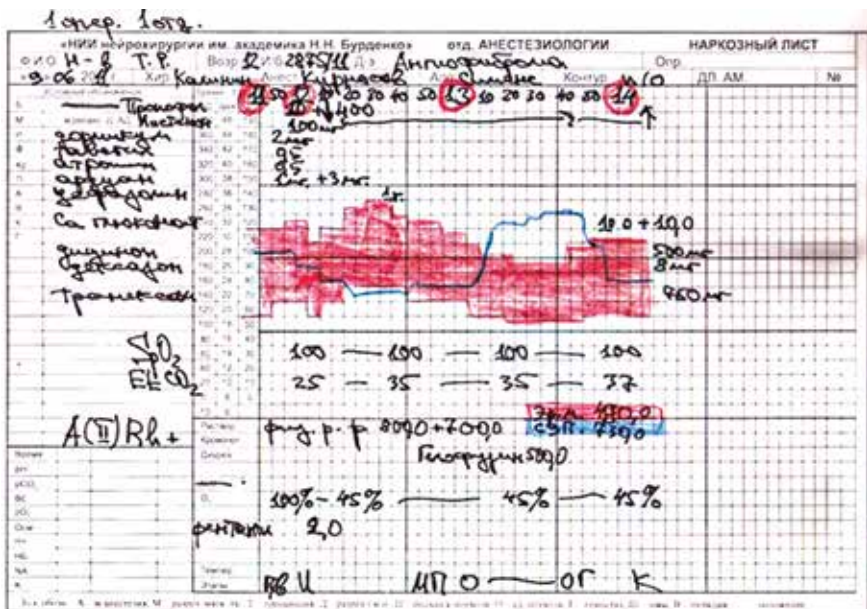


Рис. 7.16. Наркозная карта пациента Н., 12 лет. Пояснения в тексте

опухоли в этом наблюдении не была проведена по техническим причинам, и анестезиолог не использовал кровесберегающие методики. В итоге в ходе удаления опухоли отмечалось значительное по объему и темпу кровотечение (около 1200 мл, что соответствует примерно половине должного ОЦК ребенка). Это привело к развитию характерных «гиповолемических ножниц» – внезапной тахикардии на фоне выраженного снижения АД (видно на наркозной карте) – и потребовало проведения форсированной инфузионно-трансфузионной терапии, включая донорские компоненты крови. Тем не менее исход лечения был благоприятным. Пациент был выписан из клиники на 8-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. В данном случае отказ от проведения предоперационной эмболизации и использования кровесберегающих технологий привел к значительной по объему операционной кровопотере и необходимости использования для ее компенсации донорских компонентов крови, что сложно признать адекватным решением проблемы.

7.6. Аппаратная реинфузия и проблема бактериальной контаминации реинфузата

Хирургическое лечение ЮАОЧ является одним из наиболее сложных аспектов современной ринохирургии, а при распространенном процессе с инвазией опухоли в полость черепа – и нейрохирургии [28–37]. Массивная кровопотеря является одним из основных факторов, осложняющих такие операции, и применение АРЭ в этой ситуации представляется абсолютно оправданным [29–31]. АРЭ в настоящее время справедливо рассматривается как одна из эффективных кровесберегающих методик, позволяющих если не полностью отказаться от трансфузии донорских компонентов крови, то существенно сократить трансфузионную нагрузку на пациента [11]. В то же время ей присущ ряд осложнений и нежелательных эффектов, в качестве одного из которых может рассматриваться возможная бактериальная контаминация реинфузата. С учетом высокой частоты встречаемости воспалительных процессов в ОНП у больных с ЮАОЧ, нам показалось интересным оценить риск возможной бактериальной контаминации реинфузата в этой клинической ситуации.

В группу исследования вошли 11 пациентов с ЮАОЧ в возрасте от 9 до 20 лет (в среднем $14,5 \pm 4,5$ лет), оперированных в нашей клинике эндоскопическим эндоназальным доступом (один пациент перенес две операции). При поступлении все больные жаловались на затруднение или отсутствие носового дыхания, четверо – на носовые кровотечения, деформация лицевого скелета отмечена у трех.

Признаки воспалительного процесса в ОНП на КТ присутствовали у всех 11 больных. На основании клинико-рентгенологической оценки стадия развития ЮАОЧ по классификации Snyderman/UPMC была расценена следующим образом: IV – у 6 пациентов, VM – у 5 пациентов.

Следует отметить, что 7 из 11 больных поступили в нашу клинику после лечения в других клиниках, им ранее выполнялось удаление опухоли (как правило, нерадикальное) открытым или эндоскопическим доступом (у четверых неоднократно). Шести больным перед операциями была проведена эмболизация сосудов опухоли. Перевязку НСА и ее ветвей, химио- и лучевую терапию больным исследуемой группы не проводили. Постгеморрагическая анемия как следствие рецидивирующих носовых кровотечений имела место у трех больных.

Предоперационная подготовка была стандартной. Всем больным в качестве первого этапа лечения (у одного пациента дважды) в условиях аналгоседации и местной анестезии была проведена процедура ССЭ сосудов опухоли.

Перед операцией, учитывая риск возможной массивной операционной кровопотери, катетеризовали одну из периферических вен голени (катетеры 18–20G) и правую внутреннюю яремную вену многопросветным центральным венозным катетером. Чаще всего использовался трехпросветный катетер Certofix фирмы B.Braun – 16, 18 или 18G, но при неудачных, по экспертной оценке эндоваскулярного нейрохирурга, результатах эмболизации – специальный трехпросветный перфузионный катетер той же фирмы (16 или 14G). Мочевой катетер устанавливали после индукции анестезии для контроля диуреза и корректного расчета объема инфузионной терапии. Температурный баланс поддерживали в пределах нормотермии с помощью устройства для обогрева пациента Warm Touch (Covidien, Ирландия).

У всех пациентов в начале операции на этапе стабилизации анестезии для нейровегетативной стабилизации и создания гипотензивного фона внутривенно вводили клонидин в дозе 0,1 мг. Ингибирование фибринолиза с целью снижения объема операционной кровопотери достигалось внутривенным введением 1 г транексамовой кислоты или 100 мг амбена. У 8 пациентов в начале операции после индукции анестезии была проведена ИВГД по общепринятой методике: из центральной и одной из периферических вен эксфузировали 800–1200 мл крови с одновременной инфузией растворов гемодиллютантов в том же объеме (кристаллоиды – ионостерил, стерофундин или физиологический раствор; коллоиды – гелофузин) в соответствующих объемах. Для проведения АРЭ использовали систему CATS (Fresenius, Германия). Кардиотомный резервуар системы и двойная аспирационная

линия устанавливалась в начале операции. В качестве стабилизатора излившейся крови использовали физиологический раствор с добавлением 10 000 единиц гепарина на 400 мл раствора, скорость подачи которого в систему регулировали в зависимости от темпов операционной кровопотери.

Обработку собранной раневой крови начинали при продолжающейся кровопотере с накоплением в кардиотомном резервуаре не менее 500 мл содержимого и производили в режиме High Quality Wash с шестью циклами отмывки физраствором. Отмытый и концентрированный аутоэритроконцентрат с гематокритом 66% собирали в специальный пакет, разводили наполовину стерильным физраствором и возвращали пациенту через систему со специально включенным туда лейкоцитарным фильтром BIO-rad (Fresenius, Германия) по мере клинической необходимости.

Лабораторные показатели крови контролировали после ИВГД и при необходимости на высоте кровопотери в следующем объеме: общий клинический анализ крови (гемоглобин, гематокрит, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов). В раннем послеоперационном периоде отслеживали показатели системы гемостаза: АЧТВ, протромбиновый индекс, фибриноген, МНО, биохимические показатели крови (основные электролиты, глюкоза, креатинин, печеночные ферменты). Все исследования проводились в пробах венозной крови, забираемых в специальные вакутейнеры, на анализаторах Dimension Xpand Plus (Siemens, США), Mythic 22 AL (Orphee SA, Швейцария) и ACL 9000 (Werfen, Германия).

Микробиологические исследования проводили из забираемых в специальные емкости образцов крови, содержащих среду для выращивания гемокультур, на анализаторе Bactec-FX (Bekton-Dickinson, США) в микробиологической лаборатории нашей клиники. Пробы крови забирались:

- из кардиотомного резервуара перед началом обработки на селлсейвере;
- емкости для эритроконцентрата в конце сбора;
- системы для реинфузии после прохождения лейкоцитарного фильтра перед трансфузией пациенту.

Все образцы крови оценивали на предмет роста и колонизации микроорганизмов с их видовой идентификацией и оценкой роста в течение 10 суток после операции. Полученные результаты микробиологического анализа показали, что в 11 из 123 проб крови на всех этапах исследования, кроме первого, содержались бактерии, которые в последующем давали активный рост колоний в гемокультурах. Спектр выявленных бактерий представлен в табл. 7.4.

Таблица 7.4. Микробный спектр реинфузата

№ пациента	Из ВЧП и клиновидной пазухи	Из кардиотомного резервуара	Материал после обработки на селл-сейвере	Материал после фильтрации
1	Стерильно (10 суток)	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. agalactiae</i>	<i>S. agalactiae</i>
2	<i>S. epidermidis</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. epidermidis</i> + <i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. epidermidis</i>
3	<i>Streptococcus sanguinis</i> + <i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus sanguinis</i>
4	–	<i>Citrobacter braakii</i>	<i>C. braakii</i> + <i>S. aureus</i>	<i>C. braakii</i> + <i>S. aureus</i>
5	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. aureus</i> + <i>S. agalactiae</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Pediococcus pentosaceus</i>
6	–	<i>S. aureus</i> + <i>S. epidermidis</i>	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>
7	–	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i> + <i>Streptococcus pluranimalium</i>	–
8/1	–	<i>S. epidermidis</i> + <i>Gemella morbillorum</i>	<i>S. epidermidis</i> + <i>Gemella morbillorum</i>	<i>S. epidermidis</i> + <i>Gemella morbillorum</i>
8/2	<i>S. haemolyticus</i> + <i>S. epidermidis</i>	<i>S. warneri</i> + <i>Streptococcus alactolyticus</i>	<i>S. epidermidis</i>	<i>S. warneri</i>
9	–	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> + <i>S. epidermidis</i>
10	–	Стерильно (10 суток)	–	–
11	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.
12	<i>S. epidermidis</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.	<i>S. aureus</i> + <i>Streptococcus</i> spp.

Эти микроорганизмы не являются нормальными компонентами крови и, возможно, могут представлять потенциальную опасность в отношении последующих воспалительных осложнений. Откуда они могли появиться в реинфузате? У 7 из 11 пациентов (у одного из них дважды) мы также взяли материал для микробиологического исследования из ОНП. Результаты оказались практически идентичными. Это может свидетельствовать о том, что источником бактериальной контаминации реинфузата являются именно бактерии ОНП. ЮАОЧ по мере роста блокирует соустья ОНП, нарушает нормальные условия их аэрации и клиренса, приводя к скоплению в них секрета с последующим инфицированием.

Хирургическое лечение ЮАОЧ сильно изменилось за последнее десятилетие, порой настолько, что некоторые авторы склонны рассматривать ситуацию вообще как смену парадигмы [31, 34, 36–40]. Эндоскопические технологии и предоперационная эмболизация сосудов существенно изменили подходы к лечению ЮАОЧ [28–30, 38, 41–44]. Опухоли, ранее считавшиеся неоперабельными или требовавшие радикальных вмешательств, стало возможным эффективно удалять под контролем эндоскопа эндоназальным доступом. Эмболизация сосудов (как предоперационная эндоваскулярная, так и интраоперационная тканевая) позволила коренным образом изменить ситуацию с объемом интраоперационной кровопотери [22, 37, 43–45]. Если раньше, в «доэмболизационную» эру, удаление ЮАОЧ часто сопровождалось массивной и даже сверхмассивной операционной кровопотерей со всеми вытекающими последствиями, вплоть до летального исхода на операционном столе, то после внедрения методики эмболизации объем кровопотери снизился до 300–500 мл [29, 37, 41].

К великому сожалению, проведение ССЭ (а именно она признается в настоящее время наиболее эффективной и безопасной) оказывается не всегда возможным. Это обусловлено частичной васкуляризацией опухоли из системы ВСА при большой распространенности процесса и в особенности при интракраниальной инвазии, что связано с высоким риском ишемических церебральных осложнений [46], хотя и здесь предпринимались отдельные попытки с временным выключением кровотока по ВСА с помощью ее временной окклюзии баллоном [45].

Другая и, что особенно обидно, нередкая причина невозможности проведения эффективной предоперационной эмболизации является ятрогенной. Долгое время было широко распространено мнение, что перевязка НСА позволяет эффективно уменьшить кровоток в опухоли. Ошибочность такого подхода давно и убедительно доказана: быстро развивающаяся ревакуляризация происходит из системы ВСА, а выключение НСА делает проведение последующей эндова-

скулярной эмболизации технически невозможным. В этой ситуации риск массивной операционной кровопотери вновь становится реальным, что заставляет прибегать к комплексу кровесберегающих методик, который включает в себя и АРЭ.

Феномен бактериальной контаминации различных донорских компонентов, в особенности реинфузируемой крови, известен достаточно давно, причем риск бактериальной контаминации трансфузионных сред в разы превосходит риск инфицирования всеми другими патогенами (вирусы, простейшие, прионы и др.) [47–51]. При использовании простых (не аппаратных) методов реинфузии (кровь из плевральной или брюшной полости, не подвергнутая обработке на селл-сейвере) этот феномен достаточно очевиден, но и при использовании аппаратной реинфузии в различных областях хирургии, как выяснилось, эта проблема также стоит достаточно остро.

В двух небольших исследованиях у 11 из 30 кардиохирургических пациентов Ishida et al. обнаружили бактериальную контаминацию реинфузата более чем в 80% (!!!) случаев, и в подавляющем количестве наблюдений это были стафилококки из воздуха операционной [52]. Интраоперационное применение антибиотиков снижало контаминацию стафилококками, но не другими микроорганизмами. Несмотря на это, системных проявлений инфекции не было отмечено ни у одного из пациентов. Получается, что даже такая относительно «чистая» область хирургии, как кардиохирургия, при использовании аппаратной реинфузии не лишена риска бактериальной контаминации реинфузата. И тем удивительнее результаты метаанализа эффективности интраоперационного применения селл-сейвера в кардиохирургии, которое не выявило достоверных отличий по послеоперационным инфекционным осложнениям в группах АРЭ и применения донорской крови [53]. Результаты более раннего исследования Bland et al. еще более настораживают: 30 из 31 (96,8%) образца крови оказались культуropозитивными при бактериологическом исследовании [54].

Filtracco et al. провели бактериологическое обследование у 38 больных в ходе проведения ортотопической трансплантации печени. Результаты этого исследования впечатляют. Первые образцы крови забирались для посева сразу же после установки центрального венозного катетера. Две из этих проб оказались позитивными. Из 38 проб крови, взятых из реинфузата и использованных для последующего бактериологического исследования, 26 (!!!) оказались контаминированными, в 19 (68,4%) из этих 26 проб был получен рост стафилококков (73%) и еще в трех – кандиды. Надо отдать должное авторам, они пошли дальше и посеяли образцы крови всех пациентов, взятые на 1-е и 3-и сутки после операции. Ни в одной из проб не было получено роста бактерий, даже у тех двух пациентов, рост у которых был

получен из проб крови, взятой сразу же после постановки центрального венозного катетера. Отсутствие серьезных септических осложнений в послеоперационном периоде у своих пациентов авторы объяснили использованием профилактической терапии антибиотиками широкого спектра, противогрибковыми препаратами и, возможно, относительно небольшим количеством бактерий в одном миллилитре реинфузата. Каких-либо серьезных инфекционных осложнений в послеоперационном периоде в этом исследовании не было ни у одного из больных [55].

Kudo et al. изучили цитологические и бактериологические характеристики реинфузируемой крови у 37 нейрохирургических больных. Основанием для аппаратной реинфузии была интраоперационная кровопотеря более 1000 мл. В 14 (46,7%) из 30 проб был отмечен рост бактерий, в основном стафилококков. Но впечатляет и другой факт – полное отсутствие каких-либо серьезных системных инфекционных осложнений у всех больных в этом наблюдении [56].

Определенный интерес в рамках рассматриваемой проблемы представляют результаты метаанализа, проведенного английскими авторами еще в 1996 г. Сравнивая частоту послеоперационных инфекционных осложнений в сериях больных, где для компенсации операционной кровопотери использовалась донорская или реинфузируемая аутокровь, авторы обнаружили статистически достоверные отличия: риск послеоперационных инфекционных осложнений был выше именно в группе больных, которым переливали донорскую кровь [57].

Но вернемся к ЮАОЧ. В 2016 г. авторами из Кейптауна была опубликована работа с небольшим (всего 10) количеством наблюдений, посвященная использованию АРЭ при удалении ЮАОЧ и бактериологическому контролю реинфузата. Средний объем операционной кровопотери составил 1530 мл (от 500 до 4000 мл) при среднем объеме реинфузии, равном 875 мл (от 200 до 2600 мл). Рост бактерий в образцах крови был обнаружен у всех больных (100%). Однако системная воспалительная реакция с тахикардией, повышением температуры и транзиторной бактериемией была отмечена в послеоперационном периоде только у двоих, и она быстро регрессировала на фоне проводимой антибактериальной терапии [26]. Как указывают авторы работы, именно у этих двух больных по каким-то техническим причинам при реинфузии аутоэритроцитов не был использован лейкоцитарный фильтр. Вопрос об эффективности применения лейкоцитарных фильтров для устранения бактериальной контаминации компонентов крови остается не до конца изученным и понятным, хотя есть единичные положительные публикации и на эту тему [58].

Теоретически трудно себе это представить, но, если учесть сложность и многофакторность воздействия лейкоцитарных фильтров на пропускаемые через них компоненты крови, включая электрохимические градиенты, возможность такого эффекта полностью исключить нельзя. К слову, в своей практике мы в каждом случае реинфузии излившейся крови после аппаратной обработки обязательно используем такие фильтры, что, возможно, наряду с применением курса антибиотиков широкого спектра способствовало отсутствию серьезных инфекционных осложнений в послеоперационном периоде.

Теперь о бактериальной контаминации компонентов донорской крови. Здесь, увы, все тоже не слишком благополучно. Сейчас можно констатировать, что принципиально все донорские компоненты крови подвержены риску бактериальной контаминации. Самыми опасными донорскими компонентами в этом отношении признаны тромбоциты. Риск инфицирования при их применении почему-то в десятки раз превышает таковой при использовании других компонентов крови, возможно из-за необходимости их хранения при комнатной температуре [59–61].

И, наконец, о феномене транзитной бактериемии. Появление бактерий в крови, которые не являются ее нормальными компонентами, тем не менее достаточно частое явление. Так, описано развитие транзитной бактериемии после чистки зубов, минимальных процедур, связанных с повреждением слизистой оболочки или кожи, или даже акта дефекации, в особенности если он требует натуживания [62–64]. Однако никто из нас, при условии сохранного иммунитета, от этого не погибает и даже не заболевает. Видимо, к этому феномену следует относиться настороженно, но ни в коем случае не идентифицировать его с такими серьезными проблемами, как сепсис и системная воспалительная реакция.

Наше небольшое исследование позволило прийти к определенным заключениям. Массивная операционная кровопотеря, несмотря на прогресс в хирургическом лечении ЮАОЧ, все еще остается серьезной клинической проблемой, требующей применения комплекса современных кровесберегающих методик. АРЭ представляет собой особую технологию со своим уникальным механизмом, и очевидно, что она может и должна использоваться при удалении таких опухолей. Бактериальная контаминация реинфузата в принципе является распространенным клиническим феноменом в любых областях хирургии, и при удалении ЮАОЧ она также достаточно часта. Однако эта бактериемия не сопровождается признаками генерализации инфекции или сепсиса. Возможно, предварительная санация ОНП или их промывание раствором антисептика перед и во время операции позволят решить данную проблему, но это предположение требует подтверждения в последующих исследованиях.

Заключение

Анестезиологическое обеспечение при удалении ЮАОЧ – весьма интригующая тема, которая пока не получила достойного освещения в литературе. Здесь есть ряд интересных и клинически важных моментов, которые мы попытались осветить в данной главе. Любой заинтересованный в этой проблеме читатель может получить здесь некую начальную информацию и уже далее адаптировать ее под свои реальные клинические нужды.

Литература

1. Ezri T., Roth Y., Geva D. et al. Anesthetic management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma resection. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2003; 17: 622–624.
2. Jain V., Dube S.K., Mahajan C. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension. A review of 29 cases. *J. Neuroanesth. Crit. Care.* 2014; 1: 40–45.
3. Celiker V., Basgul E., Karagoz A.Y. et al. Anesthesia in a patient with nasopharyngeal angiofibroma and hemophilia A. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004; 18: 819.
4. Singh H.P., Kumar S., Vashishtha M., Agawal S.P. Stridor: an unusual presentation of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *BMJ Case Rep.* 2014; bcr 2013202745.
5. Kamiyama K., Satomoto M., Minami K. et al. Perioperative airway management of a 16-year-old boy nasopharyngeal angiofibroma. *Clin. Case Rep.* 2017; 5: 1274–1276.
6. Исраелян Л.А., Лубнин А.Ю., Громова В.В. и др. Тромбоэластография как метод предоперационного скрининга системы гемостаза у нейрохирургических больных. *Анестезиология и реаниматология.* 2009; 3: 24–30.
7. Baguley C., Sandhu G., O'Donnell J., Howard D. Consumptive coagulopathy complicating juvenile angiofibroma. *J. Laryngol. Otol.* 2004; 118: 835–839.
8. Громова В.В., Имаев А.А., Лубнин А.Ю. Применение препаратов человеческого рекомбинантного эритропоэтина как метод кровесбережения в нейрохирургии. *Анестезиология и реаниматология.* 2010; 4: 19–23.
9. Громова В.В., Лубнин А.Ю., Сазонова О.Б., Огурцова А.А. Аутодонорство как метод кровесбережения в нейроанестезиологии. *Анестезиология и реаниматология.* 2003; 3: 54–56.
10. Лубнин А.Ю., Громова В.В. Проблема операционной кровопотери и применение современных кровесберегающих методик в нейроанестезиологии. *Анестезиология и реаниматология.* 2003; 3: 26–30.

11. Лубнин А.Ю., Громова В.В., Ханзен Э. Реинфузия крови в хирургии. Тверь: Триада, 2013.
12. Pei R., Yang M., Wang J. et al. Efficacy and safety of preoperative internal maxillary artery arterial embolization with gelfoam for nasopharyngeal angiofibroma. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2019; 276: 865–869.
13. Lutz J., Holtmannspotter M., Flatz W. et al. Preoperative embolization to improve the surgical management and outcome of juvenile nasopharyngeal angiofibroma (JNA) in a single center: 10-year experience. *Clin. Neuroradiol.* 2015; 26: 405–413.
14. Linxweiler M., Yilmaz U. Aktuelle Aspekte zur bildgebenden Diagnostik und Therapie von juvenilen Angiofibromen. *Radiologie.* 2020; 60: 1013–1017.
15. Overvest J.B., Amans M.R., Zaki P. et al. Patterns of vascularization and surgical morbidity in juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a case series, systematic review and meta-analysis. *Head Neck.* 2017; 40: 428–443.
16. Beham A., Beham-Smid C., Regauer S. et al. Nasopharyngeal angiofibroma: true neoplasm or vascular malformation? *Adv. Anat. Pathol.* 2000; 7: 36–46.
17. El-Banhawy O., Ragab A., El-Sharnoby M.M. Surgical resection of type III juvenile angiofibroma without preoperative embolization. *Ped. Otorhinolaryngol.* 2006; 70: 1715–1723.
18. Mohammadi M., Saedi B., Basam A. Effect of embolization on endoscopic resection of angiofibroma. *J. Laryngol. Otol.* 2010; 124: 631–635.
19. Грачев Н.С., Ворожцов И.Н., Фролов С.В. и др. Опыт трансназальной эндоскопической хирургии ювенильной ангиофибромы основания черепа и носоглотки без выполнения предоперационной эмболизации. *Вестник оториноларингологии.* 2020; 85 (4): 85–88.
20. He Y., Zhang C., Liu G. et al. Giant cell angiofibroma misdiagnosed as a vascular malformation and treated with absolute alcohol for one year: a case report and review of the literature. *World J. Surg. Oncol.* 2014; 12: 117–124.
21. Elhammady M.S., Peterson E.C., Johnson J.N., Aziz-Sultan M.F. Preoperative onyx embolization of vascular head and neck tumors by direct puncture. *World Neurosurg.* 2012; 77: 725–730.
22. Thanbahuy P., Borsik M., Herman P. et al. Direct intratumoral embolization of juvenile angiofibroma. *Am. J. Otolaryngol.* 1994; 15: 429–435.
23. Maroda A.J., Beckmann N.A., Sheyn A. et al. Trimodal embolization of juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension. *Int. J. Ped. Otorhinolaryngol.* 2020; 130: 109805.
24. Банюк В.Д., Горбунов В.А., Руденко М.И., Вахмянин А.П. Хирургическое лечение назофарингеальных ангиофибром с применением управляемой гипотонии. *Военно-медицинский журнал.* 1991; 2: 30–32.
25. Dorne R., Rigaud A., Salle M. et al. Etude hemodynamique peroperative au cours de l'exeresis chirurgicale d'un angiofibrome nasopharyngien opera sous hemodilution normovolemique intentionnelle. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1982; 1: 539–541.

26. Wasl H., McGuire J.L., Lubbe D. Avoiding allogenic blood transfusion in endoscopic angiofibroma surgery. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2016; 45: 25–30.
27. Segal J.B., Blascj-Cjmenares E., Norris E.J. et al. Preoperative acute normovolemic hemodilution: a meta-analysis. *Transfusion.* 2004; 44: 632–644.
28. Нерсесян М.В., Капитанов Д.Н., Шелеско Е.В., Зинкевич Д.Н. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа. Техника эндоскопических операций. *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae.* 2017; 23: 17–34.
29. Гольбин Д.А., Черкаев В.А., Голанов А.И. и др. Тактика лечения распространенных краниофациальных ювенильных ангиофибром. *Онкохирургия.* 2012; 4: 5–14.
30. Leong S.C. A systematic review of surgical outcomes for advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial involvement. *Laryngoscope.* 2013; 123: 1125–1131.
31. Lopez F., Triantafyllou A., Snyderman C.H. et al. Nasal juvenile angiofibroma: current perspectives with emphasis on management. *Head Neck.* 2017; 39: 1033–1045.
32. Lund V.J., Stammberger H., Nicolai P. et al. European position paper on endoscopic management of tumors of the nose, paranasal sinuses and skull base. *Rhinology.* 2010; 22 (Suppl. 1): 1–143.
33. Bertazzoni G., Schreiber A., Ferrari M., Nicolai P. Contemporary management of juvenile angiofibroma. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2019; 27: 47–53.
34. Nersesyan M., Kapitanov D., Lopatin A. et al. Our experience in endoscopic management of relapsed juvenile nasal angiofibroma. *Eur. Arch. Otolaryngol.* 2009; 266: 1076–1077.
35. Rowan N.R., Zwagerman M.E., Heft-Neal P.A. et al. Juvenile nasal angiofibromas: a comparison of modern staging systems in an endoscopic era. *J. Neurol. Surg.* 2017; 78: 63–67.
36. Snyderman C.H., Pant H., Carrau R.L., Gardner P.A. A new endoscopic staging system for angiofibromas. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2010; 136: 588–594.
37. Dahl J.P., Zopf D.A., Parikh S.R. Do open and endoscopic resection approaches to juvenile angiofibroma results in similar blood loss and recurrence rates? *Laryngoscope.* 2015; 125: 2436–2437.
38. Latoo M.A., Hamid W.U., Jallu A.S. et al. Nasopharyngeal angiofibroma: paradigm shift in management. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2017; 69: 47–51.
39. Renkonen S., Hagstrom J., Vuola J. et al. The changing surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Eur. Arch. Otolaryngol.* 2011; 268: 599–607.

40. Boghani Z., Husain Q., Kammuri V.V. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a systematic review and comparison of endoscopic, endoscopic-assisted and open resection in 1047 cases. *Laryngoscope*. 2013; 123: 859–869.
41. Fyrmpas G., Konstantinidis I., Constantinidis J. Endoscopic treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: our experience and review of the literature. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2012; 269: 523–529.
42. Garofalo P., Pia F., Policarpo M. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: comparison between endoscopic and open operative approaches. *J. Craniofac. Surg*. 2015; 26: 918–921.
43. Khouier N., Nicolas N., Rohayem Z. et al. Exclusive endoscopic resection of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a systematic review of the literature. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2014; 150: 350–358.
44. Cherekaev V.A., Golbin D.A., Kapitanov D.N. et al. Advanced craniofacial juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Description of surgical series cases report, and review of the literature. *Acta Neurochir*. 2011; 153: 499–508.
45. Santos-Franco J.A., Lee A., Campos-Navarro L.A. et al. Bilateral non-superselective embolization with particles under transient occlusion of the internal carotid artery in the management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: technical note. *Vasc. Endovasc. Surg*. 2012; 46: 559–564.
46. Арустамян С.Р., Лубнин А.Ю. Эмболизация сосудов при опухолях головного мозга. *Вопросы нейрохирургии*. 2000; 4: 30–34.
47. Dopcik-Smith N.D., Hay S.N., Brecher M.E. Bacterial contamination of blood products: factors, options, and insights. *J. Clin. Apher*. 2001; 16: 192–201.
48. Morel P., Leconte des Floris M.F., Bardiaux L. et al. Transfusion du sang et risk bacterial. *Transfus. Clin. Biol*. 2000; 7: 15–23.
49. Reading F.C., Brecher M.E. Transfusion-related bacterial sepsis. *Curr. Opin. Hematol*. 2001; 8: 380–386.
50. Sugai Y., Sugai K., Fuse A. Current status of bacterial contamination of autologous blood for transfusion. *Transfus. Apher. Sci*. 2001; 24: 255–259.
51. Wagner S.J. Transfusion-transmitted bacterial infection: risk, sources, and interventions. *Vox Sanguinis*. 2004; 86: 157–163.
52. Ishida T., Nakano S., Nakatani H. et al. Bacterial contamination of salvaged blood in open heart surgery: is that an airborne contamination or a normal skin flora contamination? *Kyobu Geka*. 2001; 54: 753–757.
53. Wang G., Bainbridge D., Pharm J.M., Cheng D. The efficacy of an intraoperative cell-saver during cardiac surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Anesth. Analg*. 2009; 109: 320–323.
54. Bland L.A., Villarino M.E., Arduino M.J. et al. Bacteriologic and endotoxin analysis of salvaged blood used in autologous transfusions during cardiac operations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1992; 103: 582–588.
55. Filtracco P., Michioletto S., Barbieri S. et al. Microbiologic contamination of intraoperative blood salvaged during liver transplantation. *Transplant. Proc*. 2007; 39: 1889–1891.

56. Kudo H., Fuita H., Hanada Y. et al. Cytological and bacteriological studies of intraoperative autologous blood in neurosurgery. *Surg. Neurol.* 2004; 62: 195–200.
57. Duffu G., Neal K.R. Differences in post-operative infection rates between patients receiving autologous and allogenic blood transfusion: a meta-analysis of published randomized and nonrandomized studies. *Transfus. Med.* 1996; 6: 325–328.
58. Waters J., Tuohy M., Hobson D. et al. Bacterial reduction by cell-saver salvage washing and leukocyte depletion filtration. *Anesthesiology.* 2003; 99: 652–655.
59. Warner M.A. Infectious risk of transfusion. In: *Perioperative Transfusion Medicine*. Ed. by B.D. Spiess, R.B. Counts, S.A. Gould. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 98–110.
60. Petz L.D. The surgeon and the transfusion service: essentials of compatibility testing, surgical blood ordering, emergency blood needs, and adverse reactions. In: *Perioperative Transfusion Medicine*. Ed. by B.D. Spiess, R.B. Counts, S.A. Gould. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 45–59.
61. Hewitt P. Bacterial contamination. In: *Practical Transfusion Medicine*. Ed. by M.F. Murphy, D.H. Pamphilon. London: Blackwell Sci, 2001: 169–174.
62. Baram N., Megged O., Weiser G. Occult bacteremia: should we look for the needle in the haystack? *Isr. Med. Assoc. J.* 2016; 18: 649–651.
63. Larsen T., Fiehn N.E. Dental biofilm infections – an update. *APMIS.* 2017; 125: 376–384.
64. Smith D.A., Nehring S.M. Bacteremia. In: *StatPeals [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023; Jan.

ГЛАВА 8. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

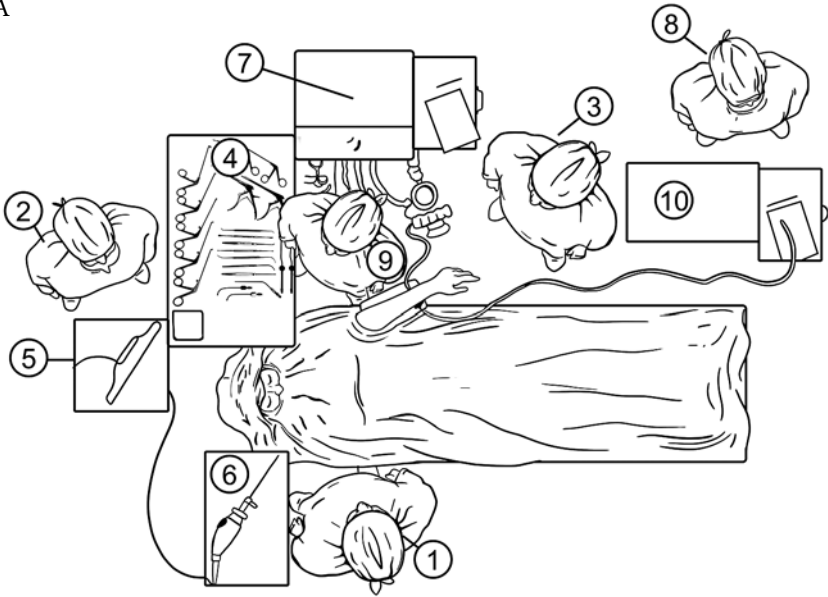
8.1. Эндоскопический эндоназальный доступ

В нашей серии наблюдений эндоскопическое удаление ЮАОЧ, как же указывалось выше, проводилось не позднее чем через сутки после ССЭ или, при невозможности заблаговременной эмболизации, ее выполняли непосредственно перед операцией, в этом случае больного переводили из эндovasкулярной операционной сразу эндоскопическую лор-операционную.

Операции по поводу ЮАОЧ всегда проводились бригадой из двух ринохирургов, прошедших необходимый опыт диссекции на анатомических препаратах и владеющих всем спектром эндоскопических эндоназальных операций на ОНП и окружающих структурах. Эндоскопическая техника удаления ЮАОЧ существенно отличается от привычной методики функциональной эндоскопической хирургии, когда хирург работает в одиночку, держа в одной руке эндоскоп, в другой – поочередно рабочий инструмент или наконечник отсоса. При операции по поводу ЮАОЧ такая техника далеко не всегда возможна из-за сильного кровотечения. Здесь требуются три или четыре руки с тем, чтобы основной хирург мог работать двумя руками, поручив ассистенту держать эндоскоп и/или наконечник отсоса, при этом оба должны хорошо видеть картинку операционного поля на экране монитора. На таких операциях необходимы слаженная работа рук двух хирургов и взаимопонимание между ними, особенно это важно в ситуации, когда ассистент держит эндоскоп. Освоение этой техники требует времени, но зато дает возможность хирургу освободить одну руку и работать, держа в одной руке инструмент, в другой – наконечник коагулятора или отсоса. Правильное расположение членов операционной бригады, взаимодействие хирургов с анестезиологом и трансфузиологом, четкая визуализация операционного поля на всех этапах вмешательства крайне важны для успешного удаления опухоли с минимальной интраоперационной кровопотерей (рис. 8.1).

Оборудование и инструментарий. В целом мы пользовались стандартным набором для эндоскопических операций на ОНП, включавшим жесткие эндоскопы 4 мм в диаметре с углом обзора 0°, 30° и 45° (рис. 8.2 А), которые обеспечивают оптимальную визуализацию всех этапов операции, стойку с цветным монитором и системой видеорегистрации, эндовидеокамеру, галогеновый источник света и вспомогательное оборудование – электрохирургический коагулятор, шейвер и высокоскоростной бор (рис. 8.2 Д, Е). Подсоединенный ирригатор для смывания крови с торцевой части эндоскопа существенно упрощает работу хирурга в условиях сильного кровотечения (рис. 8.2 Б).

А



Б



В



Рис. 8.1. Работа в операционной: А – расположение операционной бригады и пациента во время эндоназальной операции по поводу ЮАОЧ: 1 – хирург, 2 – операционная сестра, 3 – анестезиолог, 4 – стол для инструментов, 5 – эндоскопическая стойка (монитор, а также консоли электроинструментов), 6 – стол-подставка для хирурга, 7 – анестезиологическое оборудование, 8 – трансфузиолог, 9 – ассистент хирурга, 10 – трансфузиологическое оборудование; Б, В – работа хирургов в три-четыре руки: хирург находится справа от пациента, ассистент – слева у изголовья, монитор – перед головой хирурга, навигационная система – слева от него, в данном случае хирург держит эндоскоп с камерой и рабочий инструмент, ассистент – наконечник отсоса и ирригатор

А



Б



В



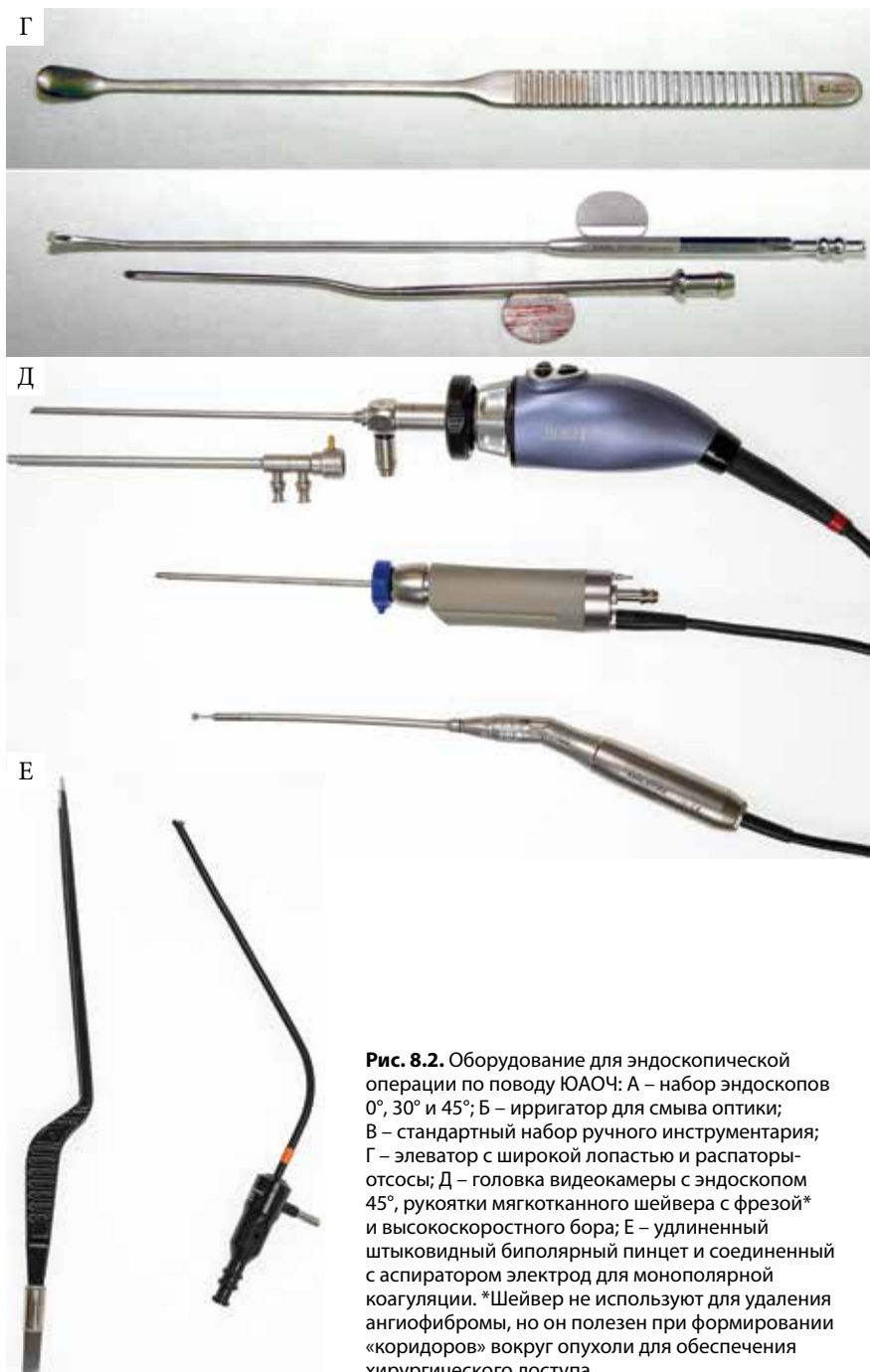


Рис. 8.2. Оборудование для эндоскопической операции по поводу ЮАОЧ: А – набор эндоскопов 0°, 30° и 45°; Б – ирригатор для смыва оптики; В – стандартный набор ручного инструментария; Г – элеватор с широкой лопастью и распаторы-отсосы; Д – головка видеокамеры с эндоскопом 45°, рукоятки мягкотканного шейвера с фрезой* и высокоскоростного бора; Е – удлиненный штыковидный биполярный пинцет и соединенный с аспиратором электрод для монополярной коагуляции. *Шейвер не используют для удаления ангиофибромы, но он полезен при формировании «коридоров» вокруг опухоли для обеспечения хирургического доступа

Стандартный набор инструментов дополняли более мощными прямыми и угловыми щипцами Блэксли с большим размером губок, окончатými щипцами Брюнинга, широким элеватором и распатором-отсосом. Мощные ручные инструменты нужны, поскольку ангиофиброма, особенно в случае рецидива, всегда спаяна с окружающими тканями, и ее отделение от перегородки и латеральной стенки полости носа, стенок носоглотки требует серьезных физических усилий (рис. 8.2 В, Г).

Для пластического закрытия дефектов основания черепа использовали набор микроинструментов, который включал в себя миниатюрные захватывающие щипцы, элеваторы и диссекторы различной конфигурации.

В нашей серии наблюдений в случае необходимости, в частности при операциях по поводу рецидива ЮАОЧ, использовались системы интраоперационной навигации Stealth Station (Sofamor-Danek, США) и Fusion (Medtronic, США). Эти системы состоят из референсного устройства, блока с монитором и многоцветного навигируемого инструментария: прямых и изогнутых на 45° и 90° зондов и наконечников отсосов, а также микродебридера той же фирмы с навигируемыми наконечниками (в системе Fusion).

Данные МСКТ или МРТ пациентов, выполненных в аксиальной проекции с толщиной среза не более 0,5 мм, записанные в формате DICOM, загружали в систему заблаговременно перед началом эндоскопической операции, затем осуществляли построение трехмерной модели. После введения пациента в наркоз основной элемент – генератор электромагнитного поля размещали в непосредственной близости от головы пациента. Создаваемое прибором электромагнитное поле служит основой для системы координат. На кожу в лобной области пациента устанавливали навигационный датчик, к инструменту крепили второй датчик. После этого производили калибровку, которая позволяет в ходе операции следить за нахождением рабочей части используемого инструмента на основании загруженных в систему изображений (рис. 8.3). После выполнения регистрации положение головы пациента уже нельзя менять, так как это снижает точность определения позиции инструмента. Источником «шума», приводящего к ошибкам навигации, могут быть близко расположенные металлические предметы, поэтому столик для инструментов нужно располагать не ближе чем в 10 см от генератора.

Принципиальное значение имеет технически правильная и точная калибровка навигационной станции, таким образом, чтобы погрешность составляла не более 2 мм. При этом условии система помогает хирургу ориентироваться в операционной полости при отсутствии основных анатомических ориентиров и планировать траекторию хи-

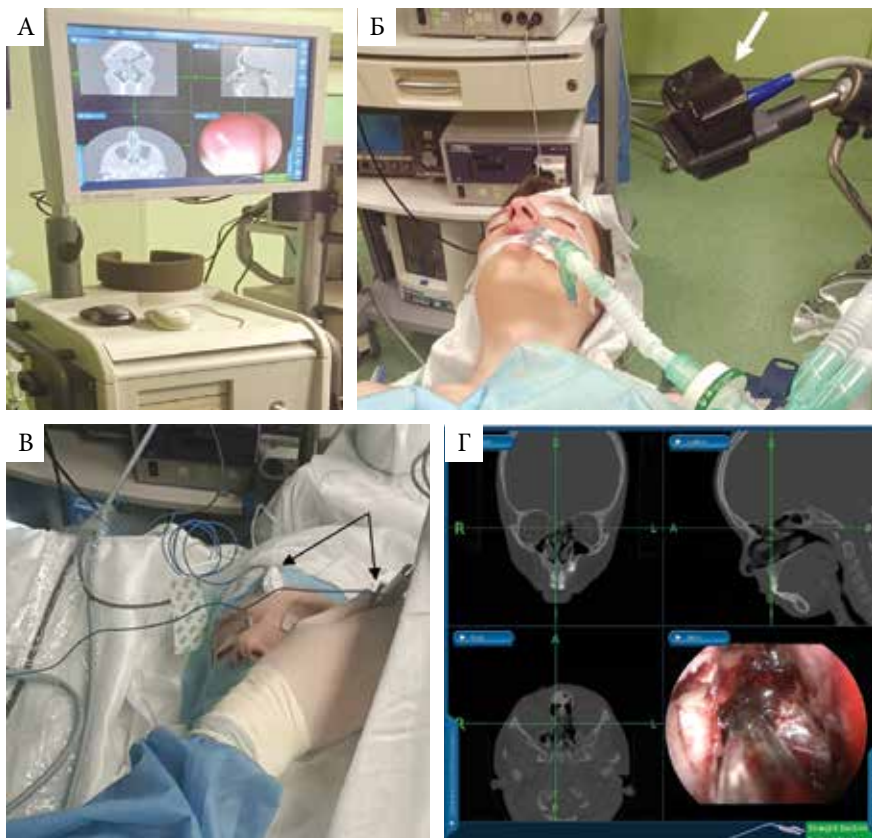


Рис. 8.3. Интраоперационная навигация: А – система навигации Medtronic Fusion; Б – генератор электромагнитного поля (стрелка) установлен вблизи от головы пациента; В – сбор точек и регистрация данных в системе (стрелками указаны два навигационных датчика на пациенте и инструменте); Г – интраоперационное фото с экрана системы навигации

рургического доступа по отношению к окружающим структурам даже в условиях профузного кровотечения.

Помимо улучшения интраоперационной ориентации использование навигационной системы позволяет косвенно оценить и радикальность удаления ангиофибромы. Сложные для эндоскопической визуализации зоны после удаления из них узлов опухоли можно исследовать наконечником навигируемого зонда, сопоставляя на мониторе его местонахождение с данными предоперационной МСКТ или МРТ (рис. 8.4).

Местная анестезия. Перед операцией, уже после введения пациента в наркоз, в полость носа устанавливают турунды, смоченные 2% раствором лидокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина в соотношении 2:1.

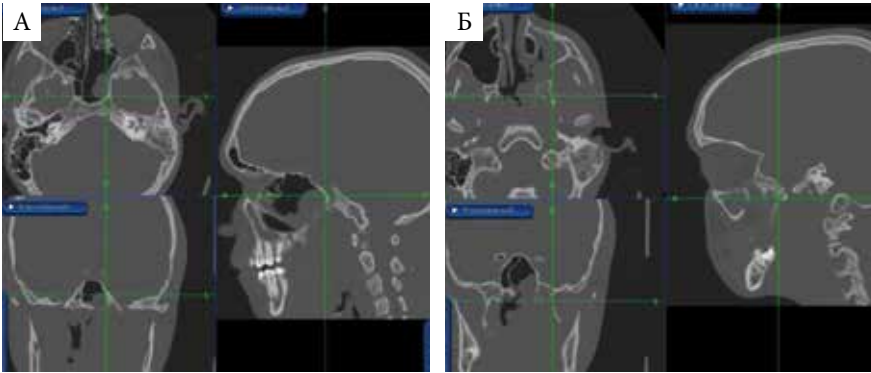


Рис. 8.4. Пример использования интраоперационной навигации: А – навигационный зонд находится на заднелатеральной стенке клиновидной пазухи; Б – зонд находится в области медиальной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости – в месте исходного роста ЮАОЧ

Перед выполнением инфильтрационной анестезии производят осторожную пальпацию и определение границ видимой части опухоли, смещая ее в разные стороны при помощи элеватора. Это позволяет добиться визуализации основных анатомических ориентиров (свободного края крючковидного отростка, средней носовой раковины, верхнего края хоаны) и сформировать «коридоры» в полости носа для осуществления доступа к носоглотке и передней стенке клиновидной пазухи, в том числе и для проведения инфильтрационной анестезии и гидропрепаровки окружающих тканей.

Инъекции анестетика (1% раствор лидокаина) производят, используя длинную иглу, по возможности поднадкостнично, в следующие области:

- задние и верхние отделы перегородки носа на стороне опухоли;
- основание крючковидного отростка;
- место прикрепления и задний конец средней носовой раковины;
- в область рострума и передней стенки клиновидной пазухи.

В каждом конкретном случае расположение точек инъекций может варьировать и зависит от размеров и конфигурации опухоли. В целом поднадкостничная инфильтрация раствором анестетика не только дополняет возможности общего обезболивания, но и за счет гидропрепаровки тканей уменьшает их кровотоочивость.

8.1.1. Техника операции

Хирургические приемы при удалении ЮАОЧ невозможно вписать в рамки одного унифицированного сценария, так как конфигурация опухоли, ее распространение, количество и форма узлов всегда индивидуальны, как индивидуальны и особенности ремоделированных

окружающих анатомических структур. Поскольку эндоскопическим методом оперировались больные с опухолями разной распространенности и значительная часть пациентов поступала с рецидивом ЮАОЧ после предыдущих вмешательств, техника операции в каждом конкретном случае существенно различалась.

Наиболее важными особенностями в хирургии ЮАОЧ являются два момента:

- послойная экстракапсулярная диссекция опухоли, выделение ее узлов из окружающих тканей *без проникновения в ткань самой ангиофибромы*, в противном случае развивается выраженное кровотечение (именно поэтому многие хирурги не рекомендуют проводить биопсию при подозрении на ЮАОЧ);
- операцию всегда следует заканчивать удалением губчатой кости вокруг крыловидного (видиева) канала в основании крыловидного отростка клиновидной кости – места исходного роста ангиофибромы – при помощи фрезы или кусачек Керрисона. Выполнение этого этапа операции существенно сокращает вероятность рецидива ЮАОЧ [1, 3].

Обычно ЮАОЧ не прорастает в окружающие ткани, а лишь раздвигает и отдавливает их, зато имеет узловое строение и псевдокапсулу. Поэтому в определенные моменты операции от хирурга требуются существенные физические усилия, чтобы путем осторожной тракции узлов опухоли вывихнуть ее из клиновидной пазухи, крылонебной и подвисочной ямок.

Сначала опухоль под контролем торцевого эндоскопа смещают латерально и книзу, отделяя ее от перегородки носа вертикальным разрезом при помощи коагулятора или элеватора. Перемещение опухоли в глотку обычно дает возможность визуализировать скрытые до этого важные анатомические ориентиры – свод хоаны и переднюю стенку клиновидной пазухи.

При больших размерах ЮАОЧ, когда она занимает всю половину полости носа и носоглотку, распространяясь на противоположную сторону, бывает сложно сместить ее вниз в ротоглотку. В этом случае, чтобы осуществить доступ к задним отделам полости носа, клиновидной пазухе, КНЯ и ПВЯ, приходится вынужденно выполнять фрагментацию опухоли. В каждом конкретном случае хирургу приходится уже по ходу операции принимать решение – удалять опухоль единым блоком или, в случае невозможности этого, идти на ее фрагментацию.

В зависимости от преимущественной локализации ЮАОЧ, ее распространенности и характера предыдущих вмешательств могут быть использованы различные варианты удаления опухоли [1, 2].

Вариант 1: при ЮАОЧ I стадии с относительно срединным расположением, располагающейся в полости носа, носоглотке и КНЯ с распространением в клиновидную пазуху или без него (ЮАОЧ I типа по классификации Snyderman) (рис. 8.5). Даже при этих относительно небольших размерах ЮАОЧ хирург должен быть готов к тому, что опухоль может быть плотно спаяна с задними отделами перегородки носа и со слизистой оболочкой задней стенки носоглотки.

В этих случаях, несмотря на небольшое распространение в направлении основания черепа, опухоль может достигать значительных размеров, занимая всю половину полости носа вплоть до его преддверия,

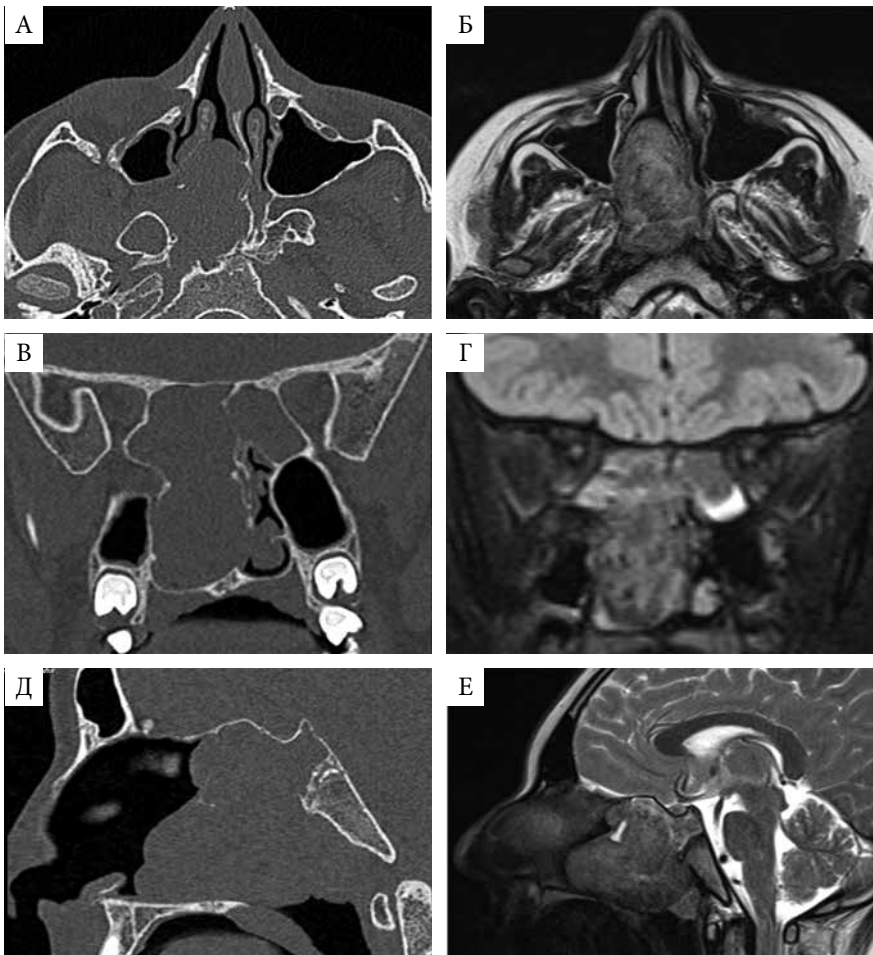
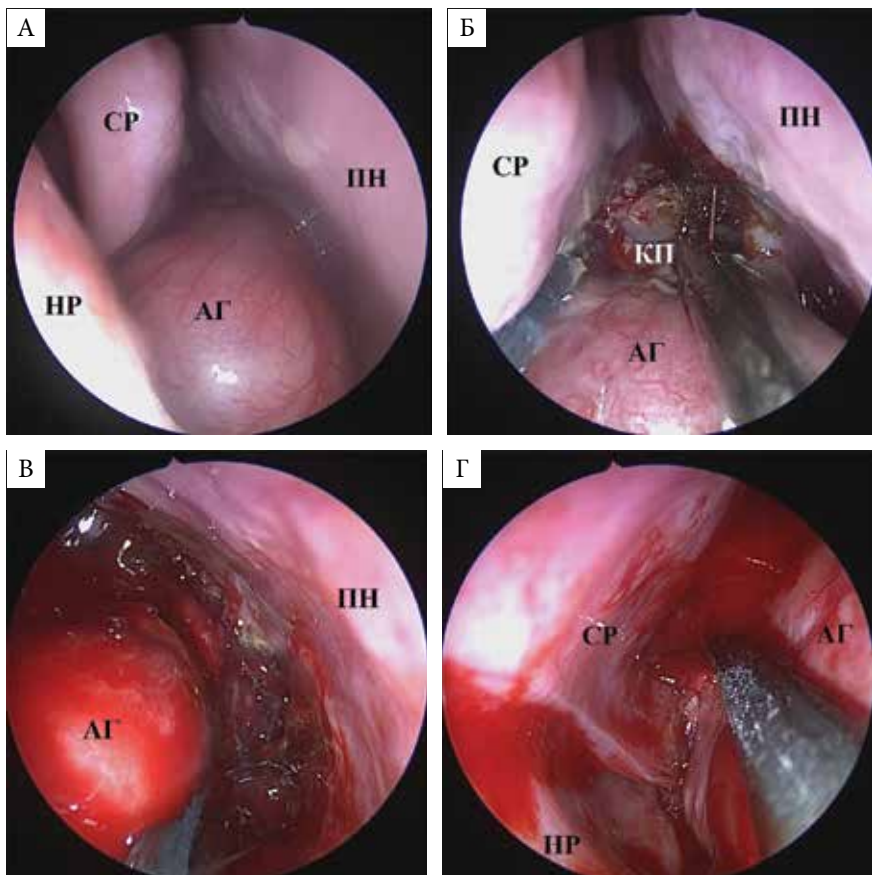


Рис. 8.5. ЮАОЧ I стадии с относительно срединным расположением: А, Б – КТ и МРТ (Т2), аксиальная проекция; В, Г – КТ и МРТ (Т2), коронарная проекция; Д, Е – КТ и МРТ (Т2), сагиттальная проекция

и переходить на противоположную сторону носоглотки, не разрушая перегородку носа.

Если по данным МСКТ ангиофиброма распространяется в клиновидную пазуху, обтурируя ее соустье, для мобилизации и удаления этого узла опухоли следует максимально расширить соустье пазухи фрезой бора или выкусывателем Керрисона, по возможности не травмируя капсулу опухоли, чтобы не вызвать кровотечения. Затем осторожными тракциями опухоль извлекают из полости клиновидной пазухи (рис. 8.6 Д, Е). ЮАОЧ на этой стадии развития обычно еще не срастается со слизистой оболочкой и стенками клиновидных пазух.

Следующим этапом отделяют опухоль от основания клиновидной кости, последовательно коагулируя приводящие сосуды, и удаляют единым блоком, при возможности эндоназально или через полость рта, если размеры опухоли не позволяют удалить ее через



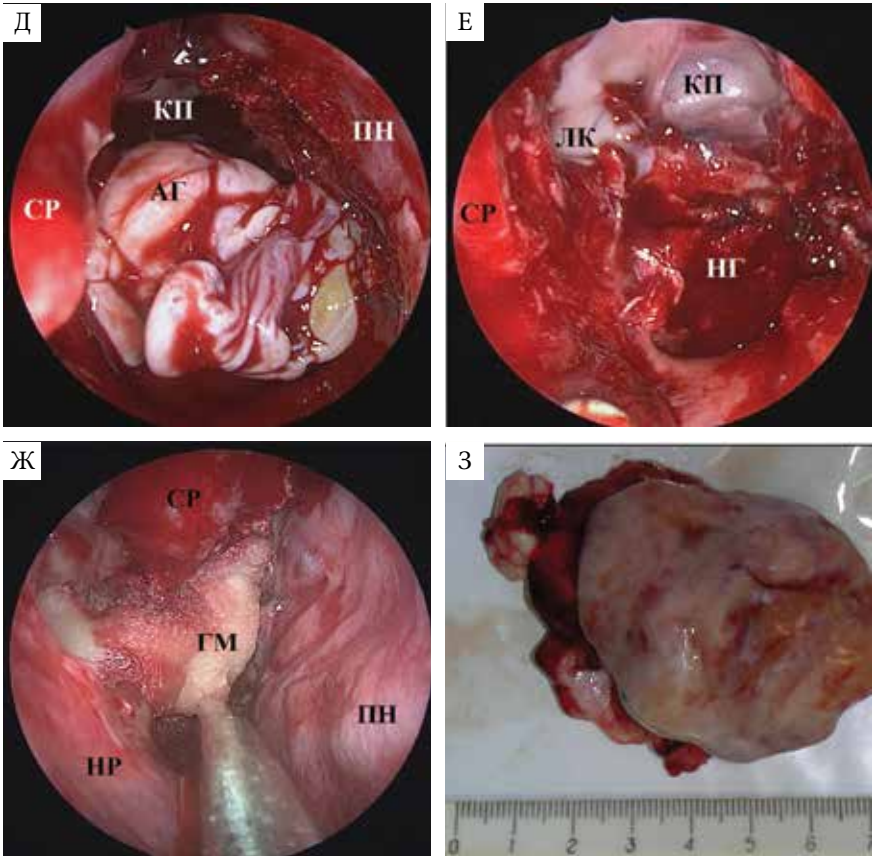


Рис. 8.6. Этапы эндоскопического удаления ЮАОЧ, 0° эндоскоп, правая половина носа: А – вид перед началом операции; Б – отделение опухоли от передней стенки клиновидной пазухи; В – отделение опухоли от перегородки носа; Г – отделение опухоли от латеральной стенки полости носа; Д – удаление узла опухоли из клиновидной пазухи; Е – ложе удаленной опухоли; Ж – установка гемостатической губки; З – препарат опухоли. СР – средняя носовая раковина, НР – нижняя носовая раковина, ПН – перегородка носа, АГ – ангиофиброма, КП – клиновидная пазуха, ЛК – латеральный карман клиновидной пазухи, НГ – носоглотка, ГМ – гемостатический материал

соответствующую половину полости носа. Как правило, после полного удаления ангиофибромы кровотечение прекращается или значительно уменьшается. На заключительном этапе операции фрезой удаляют губчатую кость в основании крыловидного отростка (месте исходного роста опухоли) и осуществляют гемостаз.

Вариант II: при ЮАОЧ с умеренным латеральным распространением, когда опухоль располагается в носоглотке, спаяна с нижней и средней носовыми раковинами, прорастает в клиновидную пазуху и в медиальные отделы КНЯ, не разрушая заднюю стенку ВЧП (стадии I–II по классификации Snyderman) (рис. 8.7).

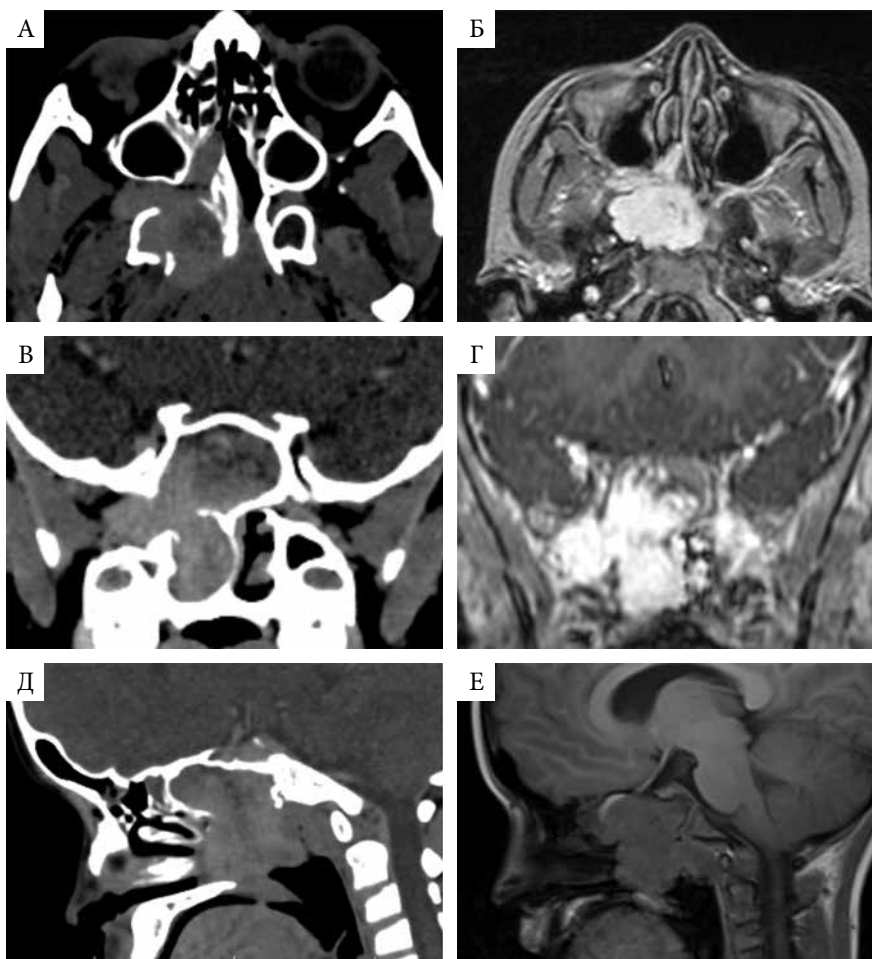
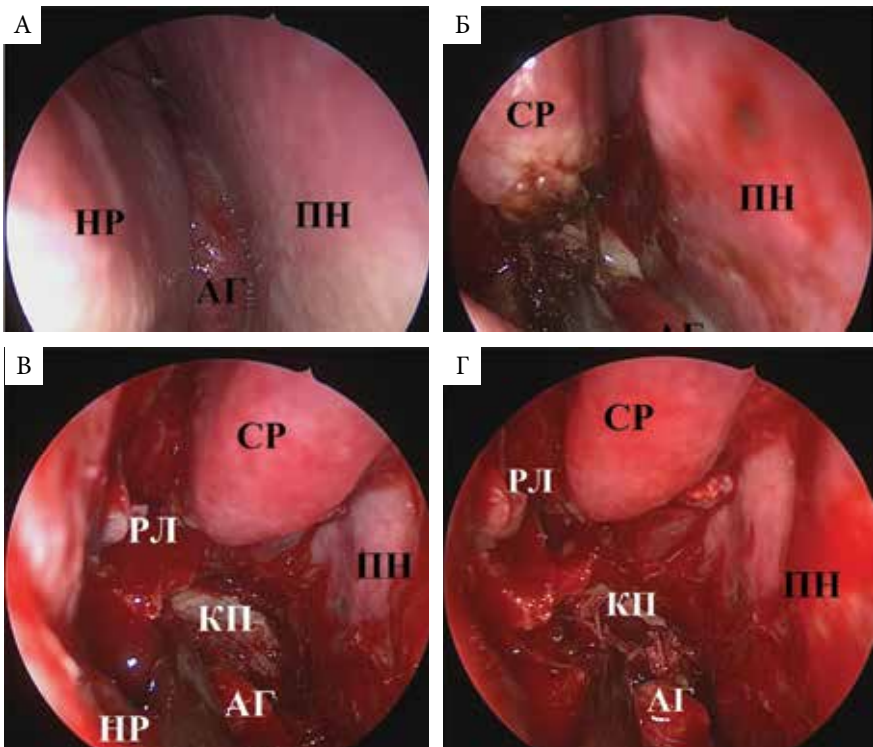


Рис. 8.7. ЮАОЧ с умеренным латеральным распространением: А – КТ-перфузия; Б – МРТ с контрастом (режим T1), аксиальная проекция; В – КТ-перфузия; Г – МРТ с контрастом (режим T1), коронарная проекция; Д – КТ-перфузия; Е – МРТ (T2), сагиттальная проекция

При данном варианте ЮАОЧ первым этапом под контролем торцевого эндоскопа отделяют опухоль от нижней и средней носовых раковин (с которыми она обычно спаяна при рецидиве). Затем смещают среднюю носовую раковину медиально, резецируют каудальную/нижнюю часть крючковидного отростка, удаляют медиальную стенку ВЧП вплоть до ее задней стенки за счет резекции задней фонтанеллы. Из-за обтурации естественного соустья опухолью пазуха обычно заполнена густой слизью, а слизистая оболочка выглядит утолщенной с признаками хронического воспаления. Содержимое пазухи удаляют наконечником аспиратора, промывают ее изотоническим раствором

с добавлением антисептика (водного раствора хлоргексидина или октенисепта), слизистую оболочку пазухи не удаляют, так как она хорошо регенерирует в послеоперационном периоде. Важно, что только после аспирации содержимого ОНП и санации пазухи аспиратор можно подключить к селл-сейверу (см. главу 7).

На следующем этапе резецируют переднюю стенку клиновидной пазухи и удаляют расположенный в ней узел опухоли. В самой клиновидной пазухе, в отличие от ВЧП, при любых локализациях и распространенности ЮАОЧ обычно отсутствует экссудат, и ее слизистая оболочка выглядит практически неизменной. После отделения опухоли от структур латеральной стенки полости носа и удаления ее фрагмента из клиновидной пазухи при данном варианте ангиофибромы становится возможным вывихнуть из КНЯ расположенную в ней часть опухоли в полость носа без удаления задней стенки ВЧП. В случае развития кровотечения из ветвей ВЧА на них накладывают клипсу или производят биполярную коагуляцию. Как и при первом варианте, операцию заканчивают удалением губчатой кости вокруг крыловидного канала в основании клиновидной кости и гемостазом (рис. 8.8).



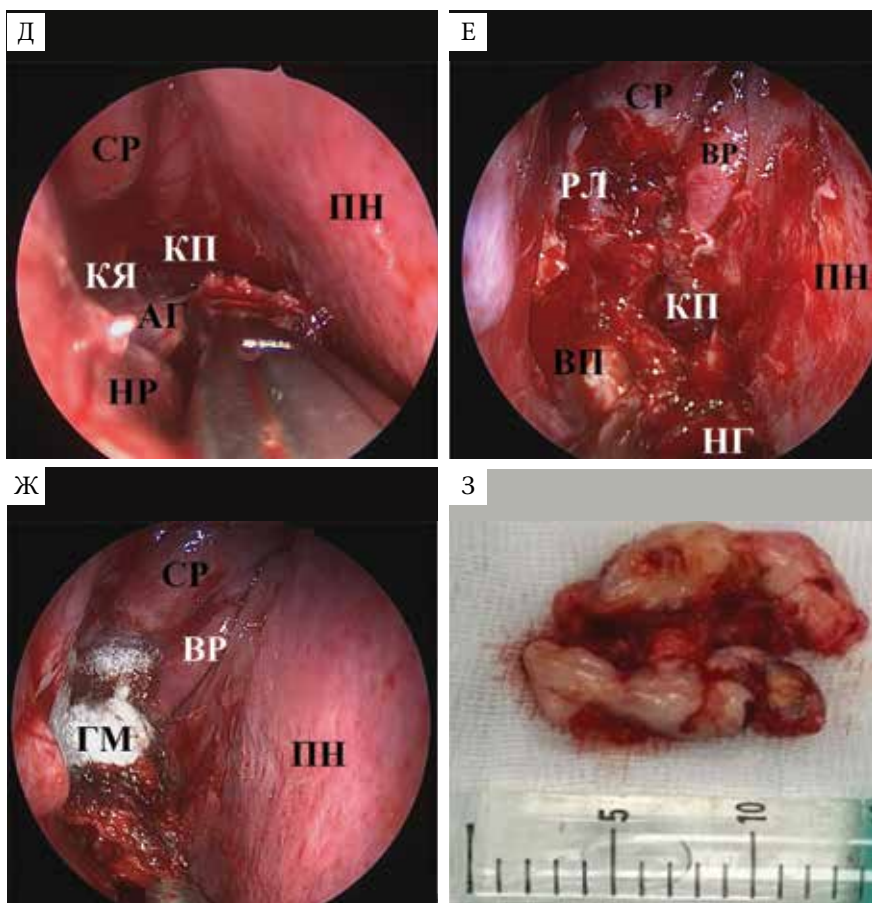


Рис. 8.8. Этапы эндоскопического удаления ЮАОЧ, 0° эндоскоп, правая половина носа: А – вид перед началом операции; Б – отделение опухоли от средней носовой раковины; В – отделение опухоли от передней стенки клиновидной пазухи; Г – удаление узла опухоли из клиновидной пазухи; Д – удаление узла опухоли из КНЯ; Е – ложе удаленной опухоли; Ж – установка гемостатического материала; З – препарат опухоли. СР – средняя носовая раковина, НР – нижняя носовая раковина, ВР – верхняя носовая раковина, ПН – перегородка носа, АГ – ангиофиброма, РЛ – решетчатый лабиринт, КП – клиновидная пазуха, КЯ – крылонебная ямка, НГ – носоглотка, ГМ – гемостатический материал

Вариант III: может применяться при крупной ЮАОЧ (типы II, III и IV по классификации Snyderman) с латеральным распространением, при рецидивах, когда кровоснабжение опухоли осуществляется как из системы НСА, так и из ВСА. Эти опухоли всегда прорастают в клиновидную пазуху и распространяются в латеральном направлении, вовлекая КНЯ, медиальные отделы ПВЯ, истончая и смещая кпереди заднюю

стенку ВЧП. При таком клиническом сценарии ангиофиброма нередко разрушает стенки орбиты, но не распространяется в полость черепа.

Техника первого этапа операции в целом не отличается от описанной выше. На следующем этапе, во время удаления фрагмента опухоли, расположенного в КНЯ, манипуляции осуществляют под контролем эндоскопов с углом обзора 30° и 45°. Латеральный узел опухоли, по возможности в условиях адекватной визуализации, а не вслепую, постепенно выделяют из окружающих тканей и смещают в полость носа, стараясь идентифицировать находящиеся здесь нейроваскулярные структуры, хотя это далеко не всегда удается выполнить в полном объеме. На одном из этапов выделения опухоли обычно развивается сильное кровотечение из сосуда (или сосудов), питающего опухоль. В этой ситуации, когда хирург видит характерную пульсацию ветви ВЧА в КНЯ, можно наложить на сосуд металлические клипсы и пересечь сосуд между ними либо ограничиться биполярной коагуляцией. После этого опухоль удаляют либо единым блоком через полость рта, смещая ее вниз и в ротоглотку, а если это невозможно, отдельными фрагментами через полость носа.

Вариант IV: при крупных ЮАОЧ, разрушающих стенки клиновидной пазухи с минимальным интракраниальным и значительным латеральным распространением (III, IV и VI стадии по классификации Snyderman), при подтвержденном МСКТ наличии дефекта основания черепа.

Для доступа к латеральной части опухоли нужно использовать технику «в три-четыре руки». Для осуществления оптимального обзора операционного поля требуется резекция задних отделов перегородки носа и средней носовой раковины. Медиальную стенку ВЧП удаляют в направлении кпереди фрезой, при необходимости носослезный канал аккуратно пересекают ножницами выше места прикрепления нижней носовой раковины. Всегда следует стремиться к радикальному удалению опухоли, но в случаях разрушения латеральной стенки клиновидной пазухи, критического интраоперационного кровотечения и невозможности выделения всех узлов из-за их грубых сращений с жизненно важными структурами приходится ограничиться паллиативной резекцией.

При больших размерах ЮАОЧ требуется резекция не только задних отделов перегородки носа, но и межпазушной перегородки клиновидной пазухи, что дает возможность удалить все узлы опухоли из обеих пазух под контролем прямого зрения (рис. 8.9–8.11).



Рис. 8.9. ЮАОЧ IV–V стадии с распространением в орбиту, КНЯ, ПВЯ и в основание черепа. КТ, аксиальная (А), коронарная (Б) и сагиттальная (В) проекции

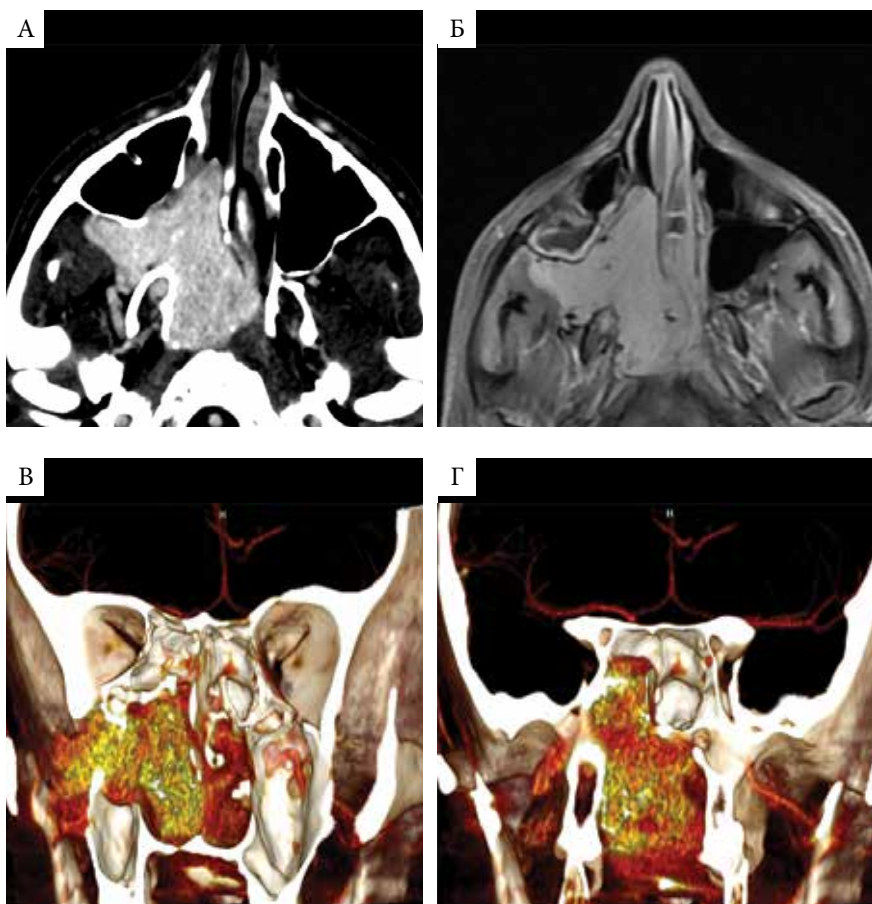


Рис. 8.10. ЮАОЧ IV–V стадии с интракраниальным, интраорбитальным и латеральным распространением в крылонебную и подвисочные ямки: А – КТ-перфузия, аксиальная проекция; Б – МРТ с контрастом, T2-режим, аксиальная проекция; В, Г – КТ-3D-реконструкция в программе Inobites, коронарная проекция

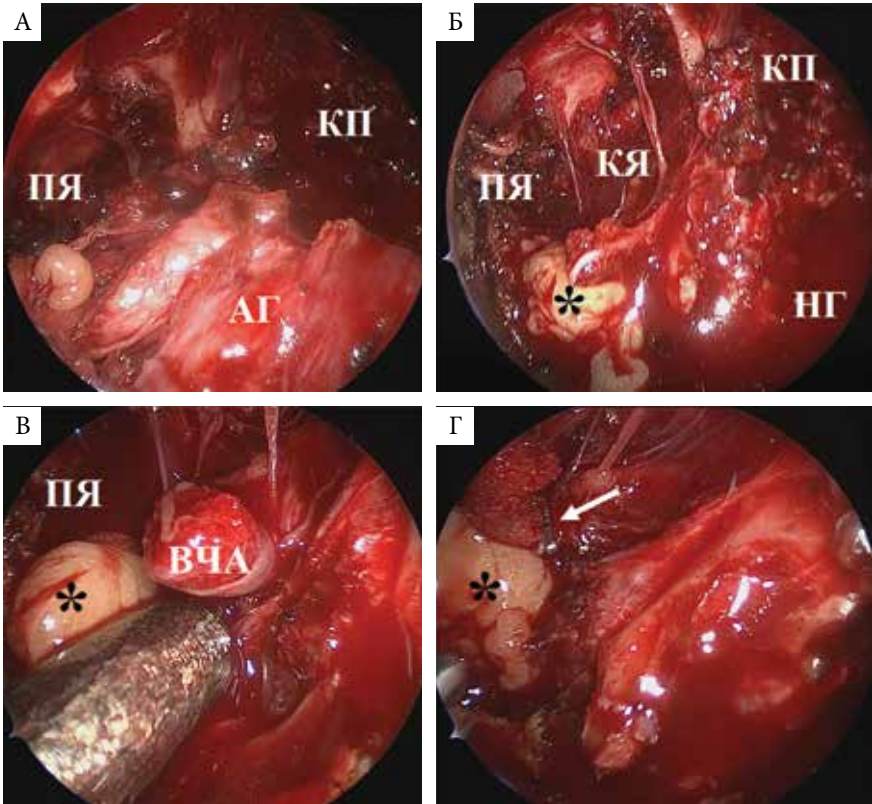


Рис. 8.11. Этапы эндоскопического удаления большой ЮАОЧ с интракраниальным, интраорбитальным и латеральным распространением в крылонебную и подвисочные ямки (тот же пациент, что на рис. 8.8), 30° эндоскоп, правая половина носа: А – вылушивание узла опухоли из подвисочной ямки; Б – ложе удаленной опухоли; В – культя ВЧА, заполненная эмболами; Г – клипирование культи ВЧА. АГ – ангиофиброма, КП – клиновидная пазуха, КЯ – крылонебная ямка, ПЯ – подвисочная ямка, ВЧА – верхнечелюстная артерия, заполненная эмболами, НГ – носоглотка, * – жировая клетчатка подвисочной ямки, стрелкой указана клипса, наложенная на ВЧА

8.1.2. Особенности тактики при рецидивах

Эндоскопические операции по поводу продолженного роста ЮАОЧ после ее нерадикального удаления представляют особые сложности. Во-первых, потому что у оперированных ранее пациентов обычно полностью или частично отсутствуют привычные анатомические ориентиры в полости носа и решетчатом лабиринте, такие как решетчатая булла, крючковидный отросток, средняя и верхняя носовые раковины, из-за грубых рубцов бывает сложно визуализировать нижнюю и медиальную стенки орбиты, свод хоаны и соустье клиновидной пазухи.

Во-вторых, операции у таких больных всегда сопровождаются сильным кровотечением из-за дополнительного кровоснабжения из восходящей глоточной артерии (которую не всегда возможно эмболизировать), позвоночной артерии и системы ВСА, в том числе с противоположной стороны.

В-третьих, в этих случаях ЮАОЧ всегда очень плотно спаяна с окружающими тканями, в особенности с задней стенкой носоглотки и даже ротоглотки, кровотечение из этих отделов особенно сложно контролировать из-за плохой визуализации, а также из-за того, что расположенные здесь узлы опухоли имеют несколько источников кровоснабжения. Профузное и стремительное кровотечение часто развивается при удалении узла опухоли из клиновидной пазухи, в тех случаях, когда она получает питание из кавернозных ветвей ВСА [3]. Решением перечисленных проблем в какой-то степени становится применение навигационной системы. Пример рецидива ЮАОЧ и этапы операции иллюстрируют рис. 8.12 и 8.13.

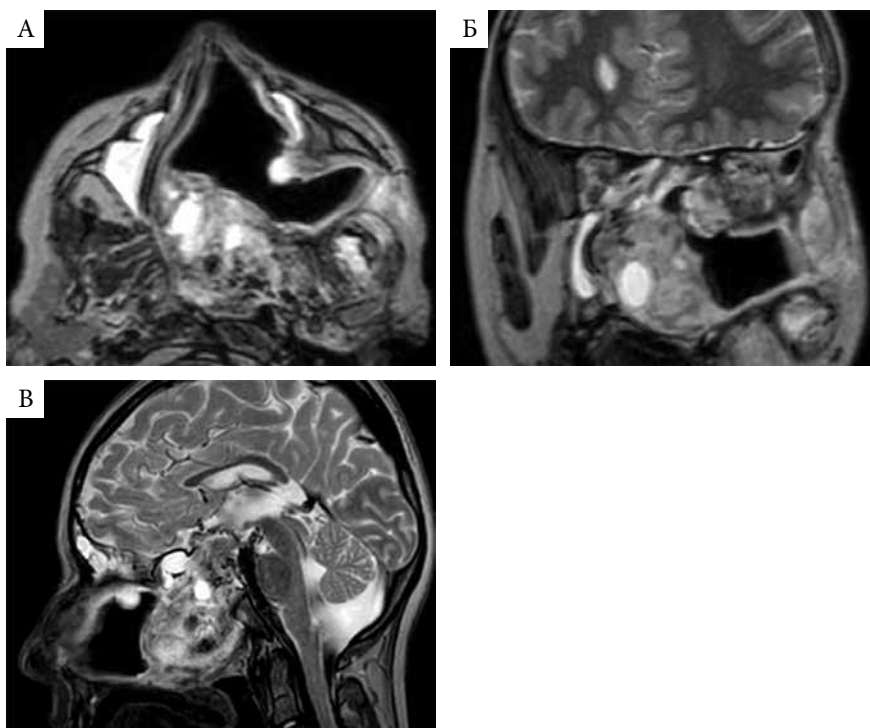


Рис. 8.12. Ангиофиброма IV–V стадии, продолженный рост после частичного удаления орбитозигматическим доступом, МРТ, T2-режим: аксиальная (А), коронарная (Б) и сагиттальная (В) проекции

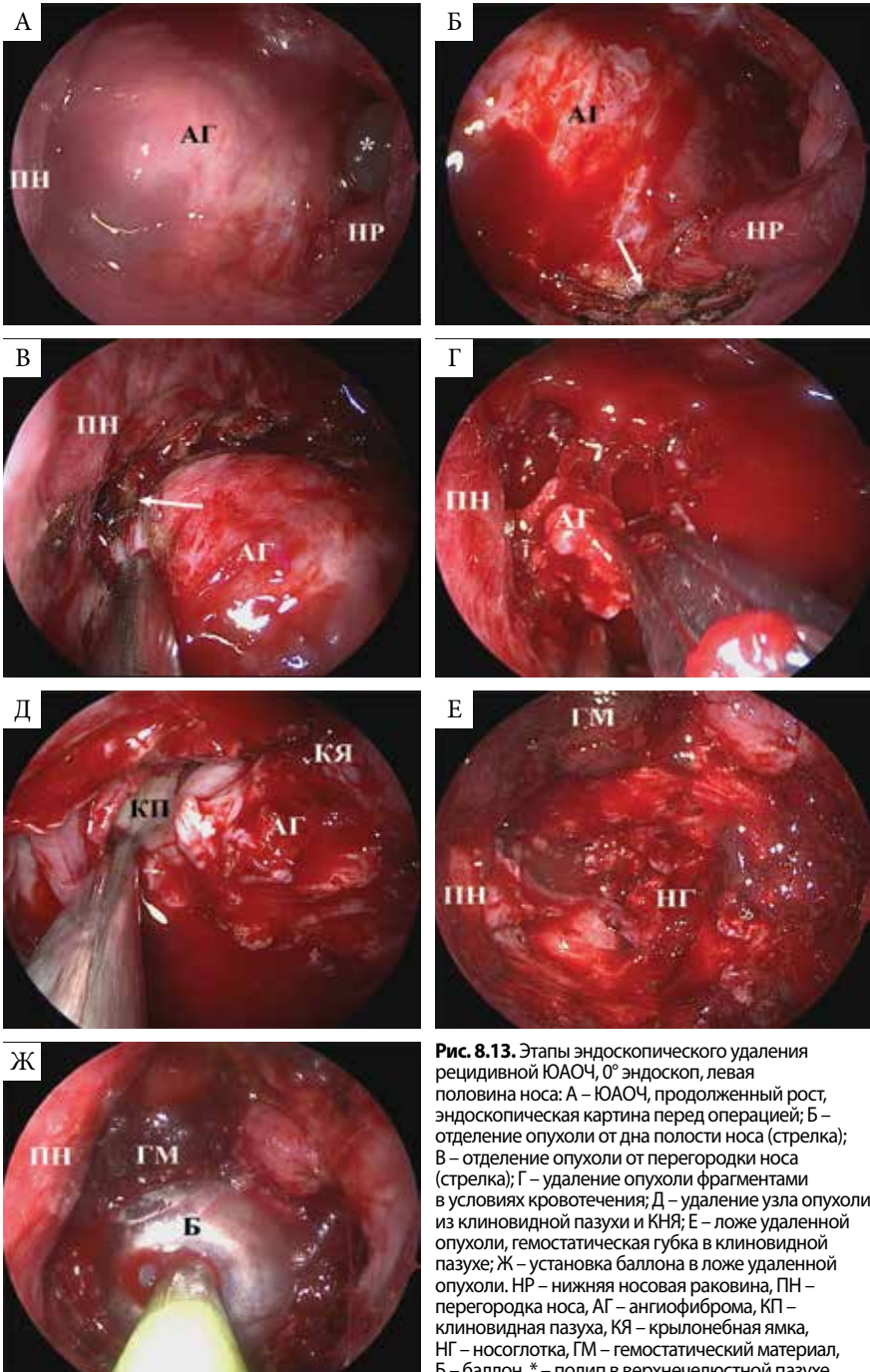


Рис. 8.13. Этапы эндоскопического удаления рецидивной ЮАОЧ, 0° эндоскоп, левая половина носа: А – ЮАОЧ, продолженный рост, эндоскопическая картина перед операцией; Б – отделение опухоли от дна полости носа (стрелка); В – отделение опухоли от перегородки носа (стрелка); Г – удаление опухоли фрагментами в условиях кровотечения; Д – удаление узла опухоли из клиновидной пазухи и КНЯ; Е – ложе удаленной опухоли, гемостатическая губка в клиновидной пазухе; Ж – установка баллона в ложе удаленной опухоли. НР – нижняя носовая раковина, ПН – перегородка носа, АГ – ангиофиброма, КП – клиновидная пазуха, КЯ – крылонебная ямка, НГ – носоглотка, ГМ – гемостатический материал, Б – баллон, * – полип в верхнечелюстной пазухе

Клиническое наблюдение 1

Пациент Б., 14 лет, поступил в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с жалобами на затруднение носового дыхания и носовые кровотечения в течение 6 месяцев. По месту жительства ранее была произведена попытка удаления опухоли носоглотки без предварительной эмболизации. Со слов мамы, на операции было получено профузное кровотечение и вмешательство было остановлено. При МСКТ через 6 месяцев был выявлен продолженный рост опухоли основания черепа, ребенок был направлен для хирургического лечения. Носовые кровотечения беспокоили мальчика ежедневно, за две недели до поступления в клинику было два эпизода профузных кровотечений, потребовавших тампонады полости носа. При поступлении: на контрольной МСКТ – опухоль носоглотки с распространением в полость носа, КНЯ, снижение воздушности клиновидной и верхнечелюстной пазух. За сутки до предстоящей операции была проведена ССА с эмболизацией микрочастицами ПВА сосудов ЮАОЧ из системы НСА, в частности ВЧА. Эмболизацию коллатералей из системы восходящей глоточной артерии было решено не проводить ввиду высокой вероятности осложнений.

На следующие сутки выполнена эндоскопическая операция эндоназальным доступом. Общий носовой ход был obturирован опухолью, спаянной с перегородкой носа и носовыми раковинами. Операция начата с рассечения синехий, при помощи монополярного коагулятора опухоль отделена от окружающих тканей, опухолевый узел вывихнут из клиновидной пазухи. Наибольшие затруднения вызвало отделение опухоли от верхнелатеральных отделов носоглотки, но все же она была удалена единым блоком. Кровопотеря составила около 100 мл, кровотечение остановлено в операционной при помощи биполярной коагуляции, гемостатической губки и резинового раздувного тампона.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии через сутки после операции под амбулаторное наблюдение. В течение полугода после операции продолженного роста опухоли не отмечено (рис. 8.14 А). В процессе дальнейшего наблюдения через год после операции на основании данных перфузионной МСКТ в правой клиновидной пазухе выявлено небольшое новообразование, подозрительное на продолженный рост опухоли (рис. 8.14 Б, В). У мальчика снова отмечались носовые кровотечения, и он был госпитализирован для повторного хирургического лечения.

В плане подготовки к повторной операции была выполнена ССА, которая выявила сосудистую сеть, снабжавшую опухоль

из систем правой и частично левой ВЧА и НСА. Была проведена ССЭ приводящих сосудов. Сохранялось дополнительное питание опухоли из системы восходящей глоточной артерии, которую опять было решено не эмболизировать ввиду угрозы осложнений.

На следующие сутки было проведено удаление опухоли из правой КНЯ эндоназальным доступом. Соустье клиновидной пазухи было максимально расширено в латеральном направлении, в полости пазухи опухолевой ткани не выявлено. Полностью удалена медиальная стенка правой ВЧП, частично удалена ее задняя стенка. Опухоль выделена из КНЯ и удалена фрагментами, профузное кровотечение из клиновидно-небной артерии было остановлено

при помощи тампонады и биполярной коагуляции, кость медиальной и латеральной пластинок крыловидного отростка и стенок канала Видьева нерва была удалена режущей фрезой бора. Интраоперационная кровопотеря около 200 мл.

Пациент был выписан через сутки после операции и в дальнейшем наблюдался в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бур-



Рис. 8.14. Данные динамического наблюдения пациента Б.: А – МСКТ, аксиальная проекция, через 6 месяцев после удаления ЮАОЧ. Данных за резидуальную опухоль нет; Б, В – перфузионная МСКТ, аксиальная проекция (CBV-режим) через год после операции: повышенные по сравнению с окружающими тканями гемодинамические характеристики тканей в правой клиновидной пазухе (Б) и в области правой КНЯ (В)

денко. По данным МСКТ и эндоскопии данных за рецидив опухоли нет (рис. 8.15).

Приведенное наблюдение демонстрирует важную особенность хирургической тактики при операциях по поводу ЮАОЧ. Во время первой операции не была выполнена резекция губчатой кости в области исходного роста ЮАОЧ, поэтому, несмотря на, казалось бы, радикальное удаление, через год был отмечен ее продолженный рост. Во время повторной операции помимо удаления самой опухоли из КНЯ трансмаксиллярным доступом была произведена резекция кости в области ее исходного роста, что обеспечило отсутствие рецидива в отдаленном периоде наблюдения [1].

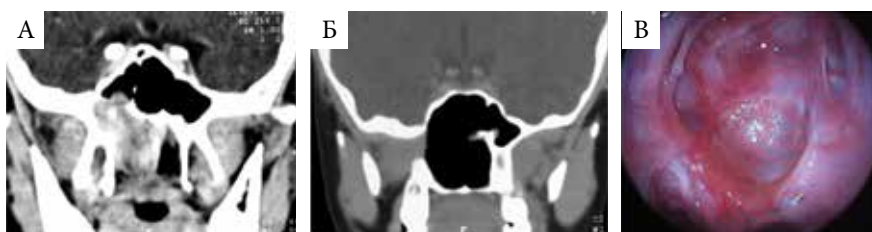


Рис. 8.15. Результаты динамического обследования пациента Б.: А – МСКТ, коронарная проекция с контрастным усилением перед первой операцией: опухоль занимает всю правую половину носоглотки и частично клиновидную пазуху; Б – МСКТ, коронарная проекция после повторной операции – данных за резидуальную опухоль нет; В – вид клиновидной пазухи после повторной операции, 0° эндоскоп

8.1.3. Пластическое закрытие интраоперационных дефектов основания черепа

Интраоперационная ликворея, развивающаяся в результате повреждения ТМО в области верхней и латеральной стенок клиновидной пазухи или крыши решетчатого лабиринта, – нередкий сценарий при удалении ЮАОЧ поздних стадий, особенно при продолженном росте опухоли после предшествующих операций. Отсутствие практически всех стандартных анатомических ориентиров латеральной стенки полости носа и дефекты костных стенок ОНП вследствие перенесенных ранее операций существенно повышают риск развития ликвореи и осложняют пластическое закрытие дефекта основания черепа. В этих случаях, при крупных и рецидивных ЮАОЧ, закрытие дефекта основания черепа следует заранее трактовать как один из запланированных этапов операции, а не как ее осложнение.

Широкий эндоскопический обзор всех стенок клиновидной пазухи и крыши решетчатого лабиринта дает возможность визуализировать дефект ТМО, определить размеры фистулы и интенсивность истечения ликвора [1, 4, 5]. Только в сомнительных случаях требуются нагрузочные пробы.

При небольших размерах дефекта можно использовать двухслойную технику, когда интракраниально устанавливают небольшой кусочек жировой ткани (предпочтительно опоясанный нитью по методу “bath plug” [6]) и вслед за этим экстракраниально располагают подобраный по размеру фрагмент широкой фасции бедра, предварительно удалив слизистую оболочку с краев дефекта [6].

Фиксацию аутоканей обычно осуществляют биологическим фибрин-тромбиновым клеем Тиссукол (Baxter, США) или Ивисел (Россия). Операцию заканчивают тампонадой пазухи гемостатической губкой, обеспечивающей дополнительную фиксацию лоскута. Подробнее методики пластического закрытия ликворных фистул основания черепа описаны в нашей предыдущей монографии [7].

У двух пациентов с интраоперационной ликвореей в этой серии наблюдений закрытие дефекта в основании черепа было проведено с использованием мукопериостального лоскута с перегородки носа на задней питающей ножке [8]. Для надежной фиксации лоскута на дефекте основания черепа обычно требуется тампонада полости носа на 3–5 суток.

В некоторых случаях при эндоскопическом эндоназальном доступе пластическое закрытие образовавшегося в ходе операции базального дефекта возможно при помощи перемещенного лоскута жирового тела щеки с сохраненным кровоснабжением [9, 10].

Клиническое наблюдение 2

Пациент С., 12 лет, поступил в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с диагнозом «распространенная краниофациальная ангиофиброма». Заболевание манифестировало затрудненным носовым дыханием за год до госпитализации. По данным биопсии был верифицирован диагноз ЮАОЧ. При поступлении опухоль пролабировала из левой ноздри, носовое дыхание отсутствовало. Отмечались деформация левой половины лица, гнойные выделения из носа и повторные носовые кровотечения. Зрение на левый глаз было снижено до 0,3–0,4, присутствовали anosmia и левосторонняя кондуктивная тугоухость. При МСКТ определялась больших размеров ЮАОЧ с распространением в медиальные отделы СЧЯ в области кавернозного синуса (рис. 8.16).

Была произведена эндоваскулярная эмболизация ветвей верхнечелюстной и восходящей глоточной артерий слева и правой ВЧА частицами ПВА. Ветви кавернозного и офтальмического сегментов левой ВСА, также участвовавшие в кровоснабжении опухоли, эмболизированы не были. На вторые сутки после эмболизации выполнено эндоскопическое удаление опухоли с применением комбинированного эндоназального трансмаксиллярного доступа. Сначала опухоль была удалена из полости носа и носоглотки, затем из клиновидной

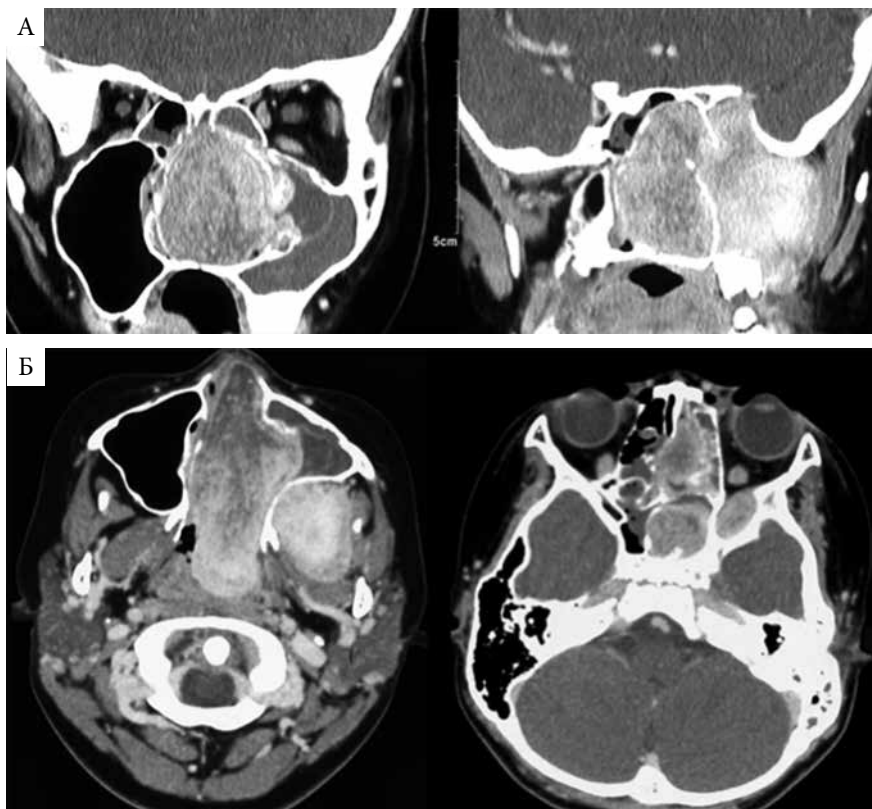


Рис. 8.16. Предоперационная МСКТ с контрастным усилением: коронарная (А) и аксиальная (Б) проекции. Опухоль занимает левую половину полости носа, носоглотку, медиальные отделы ВЧП, крылонебную и подвисочную ямки, распространяется в передненижние отделы кавернозного синуса, глазницу и зрительный канал

пазухи и кавернозного синуса. Следующим этапом были мобилизованы, смещены медиально и удалены узлы опухоли из подвисочной и крылонебной ямок; на заключительном этапе операции бором было удалено типичное исходное место роста опухоли – основание крыло-видного отростка.

В результате удаления ангиофибромы образовался дефект медиальных отделов основания СЧЯ в передненижних отделах кавернозного синуса. Для его закрытия лоскут жирового тела щеки на питающем основании был перемещен и фиксирован в области дефекта с помощью раздувного баллона-катетера (рис. 8.17). Послеоперационный период протекал гладко. Баллон извлечен на четвертые сутки, признаков назальной ликвореи не было. Носовое дыхание нормализовалось, зрение на левый глаз восстановилось до 1,0, отек лица регрессировал. Гистологическое исследование подтвердило диагноз ЮАОЧ. Ребенок был вы-

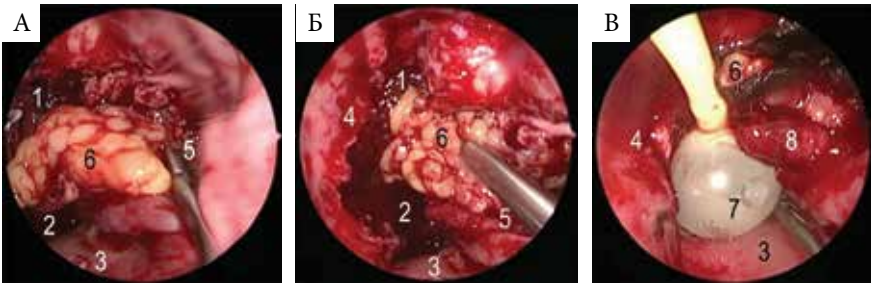


Рис. 8.17. Заключительный этап операции: А – извлечение жирового тела щеки из его ложа; Б – укладывание лоскута жирового тела щеки на питающей ножке в область дефекта СЧЯ; В – фиксация лоскута жирового тела щеки с помощью раздуваемого баллона-катетера. Эндоскоп 0°, левая сторона: 1 – клиновидная пазуха, 2 – носоглотка, 3 – дно полости носа, 4 – перегородка носа, 5 – дефект медиальной стенки ВЧП, 6 – лоскут жирового тела щеки, 7 – баллон-катетер, 8 – слизистая оболочка латеральной стенки полости носа

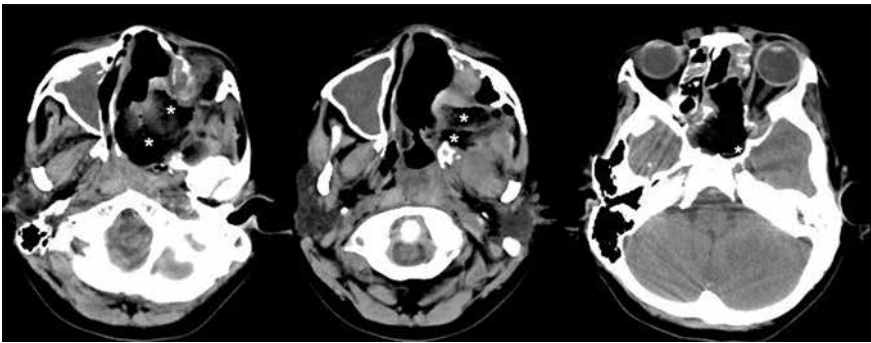


Рис. 8.18. МСКТ (коронарная проекция) на четвертые сутки после операции. Визуализируется большая послеоперационная полость, звездочки (*) указывают расположение жирового тела щеки в области дефекта

писан домой в удовлетворительном состоянии. На рис. 8.18 приведены послеоперационные компьютерные томограммы.

В приведенном наблюдении жировое тело щеки было использовано для пластики дефекта СЧЯ путем его извлечения из ложа эндоскопическим эндоназальным трансмаксиллярным доступом без дополнительных разрезов. Осуществление такого доступа возможно при наличии сообщения между ложем удаленной опухоли и ПВЯ. Образование дефекта передних отделов СЧЯ в области кавернозного синуса требует пластической реконструкции для устранения контакта интракраниальных структур с нестерильной средой ОНП. Несмотря на значительное распространение опухоли в ПВЯ, после ее удаления удалось сместить жировое тело щеки кнаружи и переместить в область дефекта в достаточном объеме (рис. 8.19).



Рис. 8.19. Локализация жирового тела щеки по данным предоперационной МСКТ (аксиальная проекция): на стороне поражения, несмотря на латеральное смещение, оно четко визуализируется (красные стрелки); на противоположной стороне желтыми стрелками указано расположение жирового тела щеки в норме

8.1.4. Осложнения хирургического лечения

Хотя эндоназальные эндоскопические операции традиционно относят к разряду минимально инвазивных, они нередко приводят к развитию интраоперационных и послеоперационных осложнений. Процент этих осложнений при использовании эндоназального доступа ниже, чем после открытых операций наружным доступом. В случае с ЮАОЧ риск развития осложнений существенно увеличивается при больших размерах опухоли, ее близости к крупным сосудам, кавернозному синусу, многочисленным ветвям черепных нервов и ганглиям, находящимся в костных стенках клиновидной пазухи и параселлярной области. То есть практически каждая операция по поводу ЮАОЧ имеет более высокую вероятность развития различных осложнений по сравнению с рутинными эндоназальными вмешательствами на ОНП.

В перечень возможных неврологических осложнений входят синдром «сухого глаза», который может развиваться при повреждении крылонебного ганглия или его ветвей [11], гипо/парестезия второй и третьей ветвей тройничного нерва в случае их травмы во время осуществления доступа к латеральному карману клиновидной пазухи и КНЯ, а также тризм. При неэффективности пластического закрытия образовавшегося в ходе операции дефекта в ТМО истечение цереброспинальной жидкости может продолжаться в послеоперационном

периоде, угрожая развитием менингита, и требовать адекватного консервативного лечения или повторной операции. Длительная тампонада полости носа и рубцовый процесс в области естественных или наложенных в ходе операции соустьев ОНП вследствие агрессивной техники операции могут осложниться развитием острого или хронического риносинусита.

Наиболее грозным, жизнеугрожающим осложнением в послеоперационном периоде является отсроченное кровотечение, которое может начаться как в результате отторжения тромба в поврежденном сосуде, так и вследствие формирования ложной аневризмы.

Клиническое наблюдение 3

Пациент А., 14 лет, поступил в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко с жалобами на затруднение носового дыхания и периодические кровянистые выделения из носа в течение последних полутора лет. По результатам МСКТ и МРТ была выявлена опухоль, занимающая всю носоглотку, правую клиновидную пазуху и распространяющаяся в КНЯ, предположительно ЮАОЧ (рис. 8.20 А). Первым этапом пациенту были выполнены ССА и эмболизация сосудов опухоли с полной окклюзией сосудов, исходящих из системы НСА (рис. 8.20 Б, В).

На следующий день после эмболизации было выполнено эндоскопическое эндоназальное удаление опухоли с использованием комбинации ИВГД и АРЭ. Объем эксфузии аутокрови при этом составил 1350 мл, а объем реинфузии – 370 мл эритроконцентрата с показателем гемоглобина 66%. Переливание свежезамороженной плазмы не использовалось в связи с пограничными значениями показателей свертывающей системы крови (протромбиновый индекс 56%, МНО 1,51, АЧТВ 31,4 с, фибриноген 3,0 г/л).

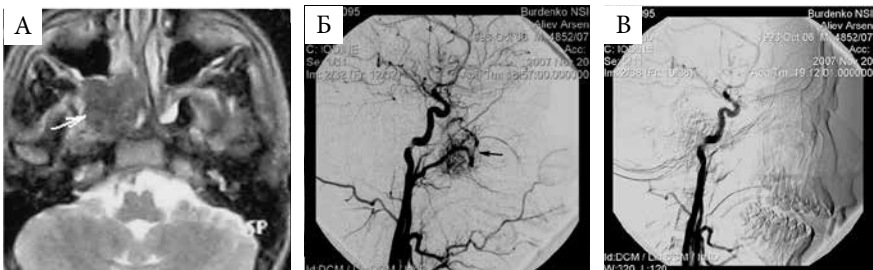


Рис. 8.20. Данные МРТ и ССА пациента А.: А – МРТ (режим T2, аксиальная проекция): ЮАОЧ занимает клиновидную пазуху, распространяется в правую КНЯ (белая стрелка); Б – ССА, боковая проекция до эмболизации (черной стрелкой показана сосудистая сеть, снабжающая опухоль из ВЧА и НСА); В – ангиограмма после эмболизации демонстрирует полную окклюзию сосудов опухоли

В ходе вмешательства выяснилось, что все задние отделы полости носа и носоглотка были заполнены плотно-эластичной многоузловой опухолью, спаянной с перегородкой носа и носовыми раковинами. В ходе операции естественное соустье правой ВЧП было расширено, из пазухи удалено густое слизистое содержимое. Костным выкусывателем резецирована задняя стенка ВЧП, затем опухоль была отделена от перегородки носа и средней носовой раковины, крупный узел вывихнут из клиновидной пазухи. Опухоль, широкоим основанием спаянную с передней стенкой клиновидной пазухи, пришлось разделить на фрагменты, только после этого удалось мобилизовать ту ее часть, которая была расположена в КНЯ.

Особенностями этого вмешательства были технически сложное и травматичное удаление фрагмента опухоли из КНЯ и невозможность визуализации и клипирования ВЧА. В итоге к концу операции кровотечение было остановлено введением эластичного тампона в правую половину носа, общая кровопотеря составила около 1500 мл.

Через 20 минут после окончания операции в палате пробуждения в условиях стабильной гемодинамики анестезиолог отметил развитие массивного артериального носового кровотечения, сопровождавшегося характерной пульсацией. Была повторно произведена передняя и задняя тампонада носа, после чего носовое кровотечение остановилось. В то же время появился и стал нарастать плотный отек правой щеки в результате имbibиции кровью щечного клетчаточного пространства. Кровопотеря на этом этапе составила около 500 мл. Учитывая стремительно развивавшуюся кровопотерю, больной был переведен в отделение реанимации. На следующий день из-за жалоб больного на сильную головную боль и затруднение носового дыхания в отсутствие признаков активно продолжающегося кровотечения было принято решение удалить тампоны из полости носа в условиях операционной. При попытке удаления переднего тампона возобновилось профузное артериальное кровотечение, которое удалось быстро остановить тугой передней тампонадой. Аспирации крови в нижние дыхательные пути удалось избежать благодаря установленному ранее заднему тампону.

Пациент был экстренно переведен в эндоваскулярную операционную, где проведенная ангиография выявила формирование крупной ложной аневризмы правой ВЧА, являвшейся источником профузного артериального кровотечения. Была проведена ССЭ ложной аневризмы гистоакрилом (рис. 8.21).

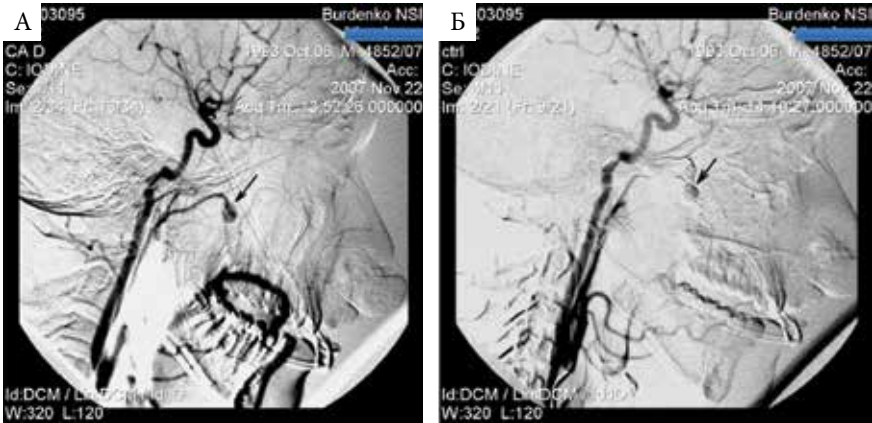


Рис. 8.21. Ангиограммы пациента А, боковая проекция: А – сформировавшаяся после операции ложная аневризма ВЧА (стрелка); Б – отсутствие контраста в ложной аневризме и самой ВЧА после эмболизации (стрелка)

На следующий день после эмболизации были удалены передние и задние тампоны, кровотечение не возобновилось и ребенок был переведен в палату профильного отделения. В послеоперационном периоде в связи с вероятным развитием постгеморрагической анемии проводилось лечение инъекциями человеческого рекомбинантного эритропоэтина и препаратом суплементарного железа. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии на пятые сутки после операции под амбулаторное наблюдение лор-врача [1].

Данное наблюдение – пример самого частого и тяжелого осложнения хирургических вмешательств по поводу ЮАОЧ – массивного трудно контролируемого послеоперационного кровотечения. В приведенном клиническом примере в результате технически сложного удаления ЮАОЧ, потребовавшего фрагментации опухоли, сформировалась ложная аневризма ВЧА, которая в послеоперационном периоде дважды вызвала массивное кровотечение.

Образование ложной аневризмы является исключительно редким и грозным осложнением, проявляющимся профузными носовыми кровотечениями и массивной кровопотерей, которая зачастую угрожает жизни пациента и требует принятия экстренных мер. Аневризма образуется в результате повреждения сосуда и разрыва его стенки, когда кровь под давлением поступает в окружающие мягкие ткани, которые и формируют ее полость. Эндоваскулярная эмболизация позволяет провести избирательное выключение кровоснабжения аневризмы, предотвратить развитие кровопотери и спасти жизнь пациента.

В поисковой системе Medline с глубиной поиска с 1975 по 2022 г. есть описания 27 случаев образования ложной аневризмы ВЧА, 14 из которых были ятрогенного происхождения после удаления краниофациальных опухолей, а еще 13 образовались в результате травмы. Данное наблюдение – пример формирования ложной аневризмы ВЧА после эндоназального удаления ЮАОЧ. Ангиография была выполнена через сутки, хотя развитие аневризмы можно было заподозрить уже по первому эпизоду профузного носового кровотечения и имбибиции кровью мягких тканей щеки [1].

Впоследствии еще у восьми пациентов в данной серии наблюдений в послеоперационном периоде отмечались профузные носовые кровотечения. Всем им были проведены эндоскопическое исследование полости носа, носоглотки и экстренная ССА, формирование ложной аневризмы не подтвердилось ни у одного из них.

8.1.5. Послеоперационное ведение

В раннем послеоперационном периоде после эндоназального вмешательства по поводу ЮАОЧ для предотвращения развития риносинусита и внутричерепных осложнений необходимо назначение антибиотика широкого спектра действия (предпочтительно цефалоспорины III поколения с длительным периодом полувыведения – цефтриаксон) в обычной суточной дозе.

Больным необходимо избегать действий, приводящих к повышению внутричерепного давления, в особенности в тех случаях, где в ходе операции отмечено или заподозрено повреждение ТМО. Режим в раннем послеоперационном периоде должен быть максимально щадящим. Первые сутки следует соблюдать постельный режим, головной конец кровати должен быть несколько приподнят. Через сутки строгий постельный режим заменяют на общий палатный. При этом пациентам рекомендуют избегать физических нагрузок, кашля, чихания, форсированного сморкания, внезапных перемен положения головы и туловища. Тампоны из полости носа удаляют на 2–3-и сутки после операции, после чего ежедневно проводят инструментальный туалет полости носа, вводят в нее мази, стимулирующие регенерацию, желательна на основе ланолина, либо содержащие метилурацил или декспантенол.

Перед выпиской проводят контрольное эндоскопическое исследование полости носа, оценивают состояние слизистой оболочки, хотя вероятность наличия остаточной опухоли по данным эндоскопии оценить сложно, так как стенки операционной полости в такие ранние сроки обычно еще покрыты корками и налетами фибрина, под которыми происходит эпителизация раневой поверхности.

Пациента выписывают со стандартными рекомендациями по ограничению любых физических нагрузок, наклонов, подъемов тяжестей и перегреваний (баня, сауна, солнечные ванны), которые он должен соблюдать в течение как минимум 6 недель. Назначают промывания полости носа большим (200–250 мл) объемом теплого изотонического раствора при помощи резиновой груши-спринцовки или пластикового баллона с оливой вплоть до полного очищения операционной полости от корок.

В первые месяцы после выписки проводят динамическое наблюдение. На контрольных визитах выполняют инструментальный туалет полости носа и вслед за ним эндоскопическое исследование. Оценивают процесс эпителизации операционной полости, области возможного продолженного роста опухоли, выявляют потенциальные источники отсроченного кровотечения. При отсутствии явных неблагоприятных эндоскопических признаков нет необходимости выполнять контрольную МСКТ ОНП ранее чем через 6 месяцев после операции.

8.2. Базальный экстраназальный (орбитозигматический) доступ

Орбитозигматический доступ (ОЗД) является одним из наиболее универсальных переднелатеральных доступов к основанию черепа наряду с птериональным. Синонимами термина «орбитозигматический» являются «односторонний трансбазальный» и «орбитозигматический-инфратемпоральный». В настоящее время ОЗД – это группа хирургических подходов к основанию черепа, которые предполагают включение в формируемый при остеотомии костный блок элементов верхней и латеральной стенок глазницы и скуловой кости. ОЗД объединил в себе несколько более ограниченных базальных доступов: птериональный, супраорбитальный и зигматический, теперь это комбинированный переднелатеральный подход, который идеально соответствует концептуальным принципам хирургии основания черепа, минимизирующим тракцию головного мозга. Как и любой другой доступ к основанию черепа, он обеспечивает широкий обзор, короткое расстояние до области-мишени и возможность работы под различными углами зрения с минимальной травматизацией и тракцией критических нейроваскулярных структур [12].

В настоящее время ОЗД существует в двух классических модификациях:

- односоставной, когда костный лоскут включает скуловой отросток лобной кости, 1/2 или 1/3 тела, лобный и височный отростки скуловой кости, а также скуловой отросток височной кости;
- двусоставной, когда орбитозигматический костный лоскут дополняют птериональной и лобно-височной краниотомией (рис. 8.22).

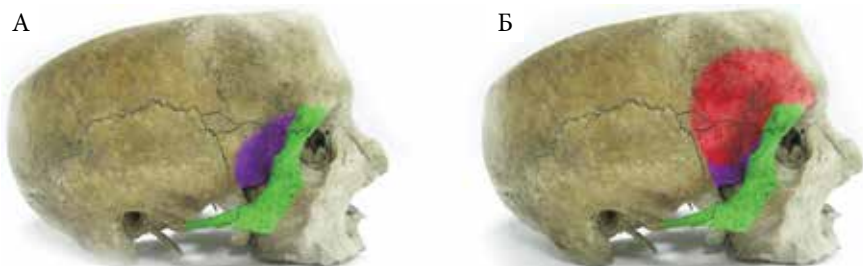


Рис. 8.22. Односоставной (А) и двусоставной (Б) ОЗД с резекцией наружных отделов крыльев клиновидной кости: зеленым цветом выделен орбитозигматический лоскут, красным – птериональный/фронтолатеральный лоскут, фиолетовым – область резекции наружных отделов СЧЯ

В настоящее время предпочтение отдается двусоставному ОЗД, поскольку хирургическая техника его выполнения позволяет минимизировать резекцию костных стенок глазницы за счет их включения в лоскут, что технически невозможно при формировании единого лобно-височно-орбитозигматического лоскута. Двусоставной ОЗД обеспечивает лучшую визуализацию базальных отделов лобной доли мозга, снижает риск развития энтофтальма и косметических дефектов [13]. Описание техники выполнения ОЗД приводится здесь с учетом современных принципов краниобазальной хирургии [13–16].

8.2.1. Техника операции

Пациент находится на операционном столе в положении лежа, голова повернута в противоположную сторону на 45–60° и слегка разогнута. Перед началом операции устанавливают люмбальный дренаж. Разрез кожи начинают на уровне скуловой дуги на 1 см спереди от козелка, продолжают выше вдоль коронарного шва, отступая как минимум на 2 см от линии роста волос (рис. 8.23, 8.24). Такое расположение разреза позволяет избежать повреждения основного ствола поверхностной височной артерии. Кожно-апоневротиче-

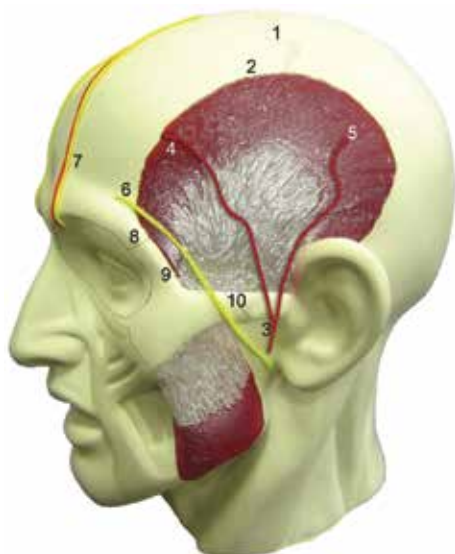


Рис. 8.23. Топография анатомических ориентиров свода черепа, височной и скуловой областей применительно к ОЗД: 1 – коронарный шов, 2 – верхняя височная линия, 3 – поверхностная височная артерия, 4 и 5 – лобная и теменная ветви поверхностной височной артерии, 6 – лобная ветвь лицевого нерва, 7 – надглазничный сосудисто-нервный пучок, 8 – лобно-скуловой шов, 9 – задний край лобного отростка скуловой кости, 10 – скуловая дуга

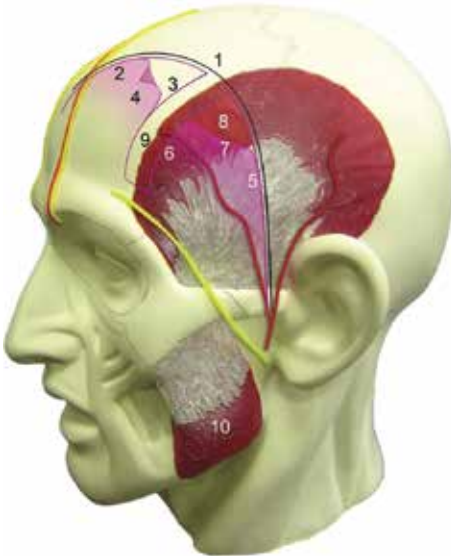


Рис. 8.24. Разрезы кожи, надкостницы и височной фасции: 1 – разрез кожи, 2 – разрез надкостницы, параллельный разрезу кожи, 3 – разрез надкостницы, параллельный верхней височной линии, 4 – «треугольник» надкостницы, 5 – разрез височной фасции, параллельный разрезу кожи, 6 – разрез височной фасции, параллельный верхней височной линии, 7 – «треугольник» височной фасции, 8 – височная мышца, 9 – миофасциальная «манжетка», 10 – жевательная мышца

ский лоскут отслаивают от надкостницы и височной фасции, не доходя 2,5 см до лобно-скулового шва для сохранения лобной ветви лицевого нерва, располагающейся в межфасциальной клетчатке. На уровне верхней височной линии формируют миофасциальную «манжетку» с помощью двух параллельных разрезов. Первым разрезом рассекают надкостницу выше верхней височной линии, вторым – височную фасцию ниже нее. Оба разреза соединяют спереди, не доходя 2,5 см до лобно-скулового шва. Дальнейшую диссекцию осуществляют поднадкостнично и субфасциально.

Надкостницу дополнительно рассекают в медиальном направлении от заднего края разреза кожи, формируя треугольный лоскут, обращенный основанием к надглазничному краю. Распато-

ром препарируют чешую лобной кости, достигая верхнего края глазницы. Височную фасцию рассекают от «манжетки» латерально по направлению к скуловой дуге, также параллельно разрезу кожи, в результате чего образуется треугольный лоскут фасции (рис. 8.25). Оба «треугольника» оттягивают кпереди и книзу. Затем осуществляют субфасциальную диссекцию, отслаивая фасцию от мышцы и попутно коагулируя и пересекая вены в направлении верхнелатерального края скуловой кости. Таким образом поднадкостнично обнажают верхний край глазницы, скуловой отросток лобной кости, тело, лобный и височный отростки скуловой кости и скуловой отросток височной кости. Выходящую из латеральной поверхности тела скуловой кости скулолицевую артерию коагулируют и пересекают. Жевательную мышцу, прикрепляющуюся к нижнему краю скуловой дуги, лучше не отсекают, чтобы минимизировать риск развития остеомиелита костного лоскута.

Лоскут надкостницы, височная фасция и собственно височная мышца (целиком или ее внутренний слой) могут быть использованы в конце операции для пластики дефекта основания черепа в виде перемещенных лоскутов на питающем основании. Если изначально предполагается формирование обширного дефекта, то целесообразно использовать бикоронарный разрез кожи с формированием боль-

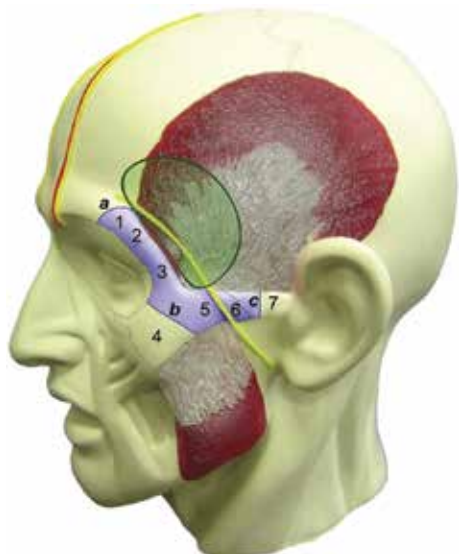
шого лоскута надкостницы свода черепа на питающем основании со стороны надбровной дуги, где лоскут получает кровоснабжение из надглазничных и надблоковых артерий.

Следующий этап – диссекция височной мышцы (рис. 8.25). Как и височную фасцию, ее рассекают вертикально и горизонтально и отслаивают от височной ямки распатором поднадкостнично, чтобы сохранить проходящие в надкостнице ветви глубоких височных артерий, кровоснабжающих мышцу. Это снижает риск послеоперационной атрофии височной мышцы, которая проявляется выраженным косметическим дефектом. Височную мышцу отсепааровывают от чешуи височной кости, большого крыла клиновидной кости и задней поверхности скуловой кости максимально низко, после чего мышцу прошивают и оттягивают латерально. Надкостницу аккуратно отслаивают на глубину 2–3 см от верхней и наружной стенок глазницы. Остеотомию при ОЗД осуществляют с помощью бора или осциллирующей пилы в три этапа (рис. 8.26):

Рис. 8.26. Линии остеотомий: 1 – скуловый отросток лобной кости, 2 – лобно-скуловой шов, 3 – лобный отросток скуловой кости, 4 – тело скуловой кости, 5 – височный отросток скуловой кости, 6 – скуловисочный шов, 7 – скуловый отросток височной кости; а – остеотомия скулового отростка лобной кости, б – остеотомия тела скуловой кости, с – остеотомия скулового отростка височной кости. Зеленым цветом отмечена область периональной краниотомии



Рис. 8.25. Разрезы надкостницы, фасции и височной мышцы. Скелетирование костных структур: 1 – граница обнажения костных структур (синяя линия), 2 – миофасциальная «манжетка», 3 – лоскут височной мышцы, 4 – откиннутый кожно-апоневротический лоскут, 5 – откиннутый «треугольник» надкостницы, 6 – откиннутый «треугольник» височной фасции



- первый распил начинают на границе наружной и средней третей верхнего края глазницы и продолжают вниз параллельно латеральному глазничному краю, защищая гибким шпателем надкостницу и располагая бор со стороны височной ямки. Эта линия остеотомии проходит вертикально вниз через большое крыло клиновидной кости и заканчивается в области нижней глазничной щели;
- второй распил, проходящий через тело скуловой кости на границе ее средней и верхней третей, начинают со стороны глазницы, предварительно установив шпатель для защиты надкостницы. Одновременно крючком оттягивают мягкие ткани, максимально обнажая латеральную поверхность тела скуловой кости до ее задненижнего края, обращенного в сторону ПВЯ. Для доступа к ЮАОЧ эту остеотомию располагают ниже, ближе к середине тела скуловой кости, для экспозиции стенок ВЧП;
- заключительный распил проводят через скуловой отросток височной кости в вертикальном направлении, предварительно сместив височную мышцу кпереди, при этом шпателем отводят мягкие ткани во избежание их повреждения.

Фиксацию костного лоскута к скуловой и клиновидной костям преодолевают путем осторожного приподнимания его со стороны тела скуловой кости, после чего лоскут становится окончательно мобилизованным. Его оттягивают на жевательной мышце книзу, открывая доступ в ПВЯ. На рисунке 8.27 приведен пример выполнения ОЗД у пациента с распространенной ЮАОЧ.

Очередность этапов выполнения двухсоставного ОЗД очевидна – краниотомия должна предшествовать выпиливанию орбитозигматического костного лоскута. Это обеспечивает большую сохранность верхней и наружной стенок глазницы, которые таким путем включаются в состав лоскута, что позволяет достичь лучших функциональных и косметических результатов в послеоперационном периоде. Птериональную краниотомию, если она необходима, выполняют в соответствии со стандартными принципами, освещенными в руководствах по нейрохирургической технике.

Дальнейшие этапы операции необходимо выполнять под контролем операционного микроскопа. На рисунках 8.28 и 8.29 показано моделирование дефекта наружного отдела основания черепа на диссекционном материале.

ТМО отсепаровывают от клиновидного гребня и крыльев клиновидной кости до переднего наклоненного отростка, верхней глазничной щели, круглого, овального и рваного отверстий и, при необходимости, пирамиды височной кости. Надкостницу глазницы отслаивают от ее стенок до верхней и нижней глазничной щелей, после чего на нее и на ТМО устанавливают ретракторы для обеспечения

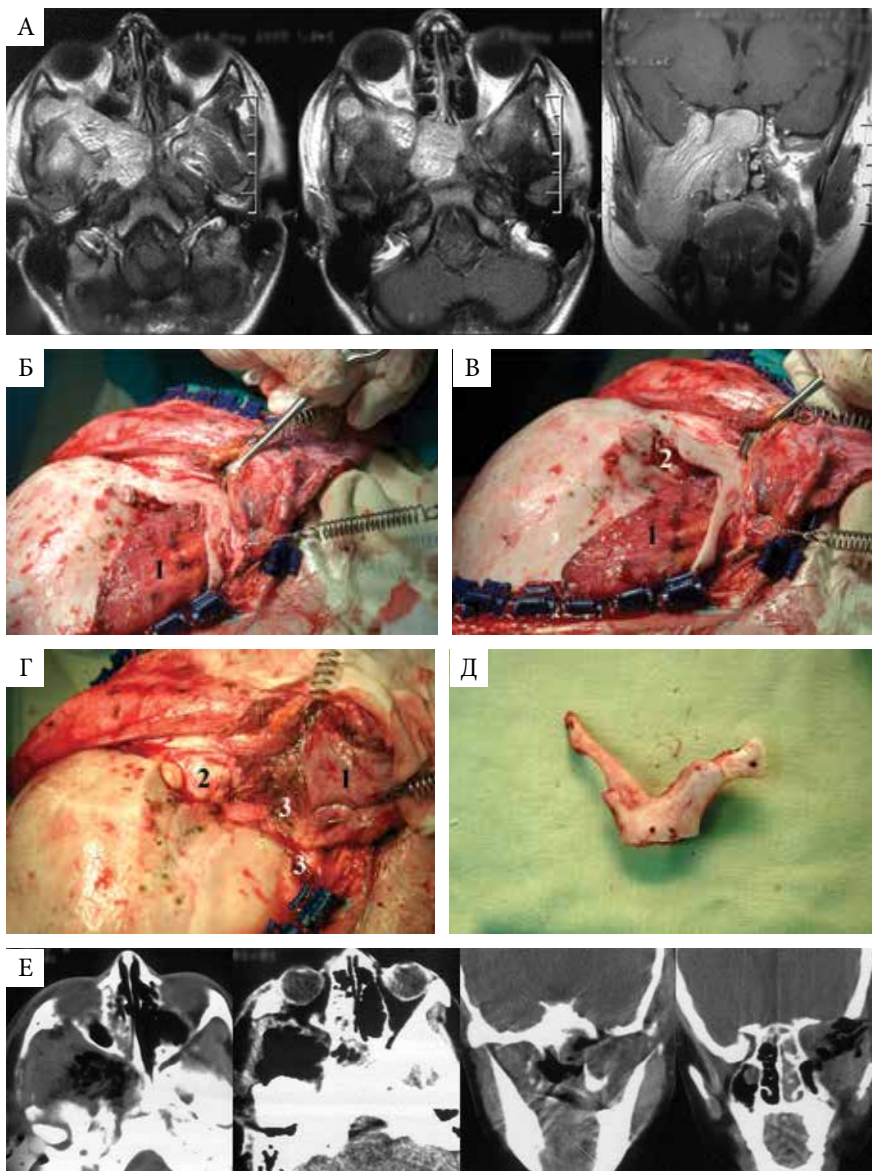


Рис. 8.27. Пример использования ОЗД у пациента с ЮАОЧ: А – МРТ до операции (аксиальная и коронарная проекции): визуализируется опухоль, занимающая клиновидную пазуху, носоглотку, распространяющаяся в крылонебную, подвисочную ямки и интракраниально в кавернозный синус; Б – вид операционного поля перед формированием орбитозигматического костного лоскута: обнажены чешуя лобной кости, верхний и наружный края глазницы, скуловая кость, скуловой отросток височной кости, мобилизована височная мышца; В – этап операции после завершения остеотомии; Г – орбитозигматический лоскут удален, получен обзор глазницы и ПВЯ (1 – височная мышца, 2 – глазница, 3 – подвисочная ямка); Д – внешний вид орбитозигматического костного лоскута; Е – МСКТ после операции (коронарная и аксиальная проекции), произведено пластическое закрытие дефекта основания черепа жировым телом щеки на ножке

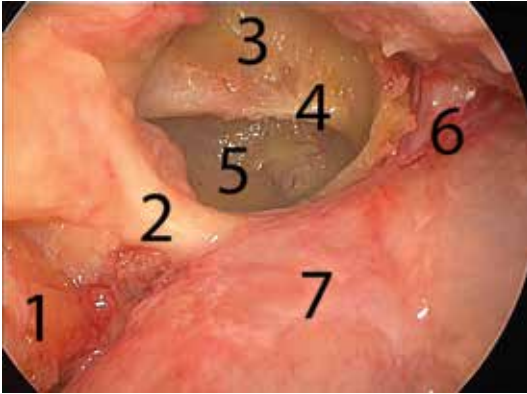


Рис. 8.28. Анатомическое моделирование дефекта основания черепа, правая сторона. Эндоскопический обзор после резекции костных структур (0° эндоскоп): 1 – вершина глазницы и верхняя глазничная щель, 2 – верхнечелюстной нерв (V2), 3 – основание крыловидного отростка, 4 – видиев нерв, 5 – латеральный карман клиновидной пазухи, 6 – нижнечелюстной нерв (V3) в овальном отверстии

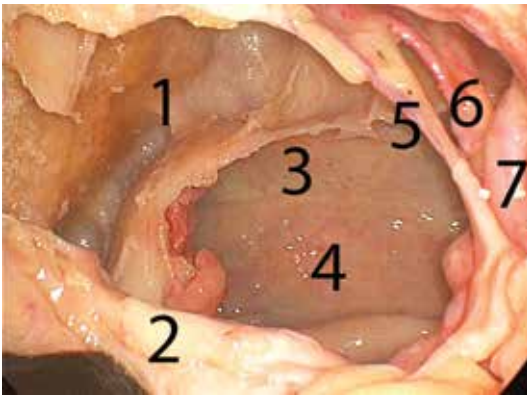


Рис. 8.29. Анатомическое моделирование дефекта основания черепа, правая сторона. Эндоскопический обзор после диссекции КНЯ и вскрытия ВЧП (эндоскоп 70°): 1 – альвеолярная бухта, 2 – верхнечелюстной нерв (V2), 3 – дно правой половины полости носа, 4 – перегородка носа, 5 – задние верхние альвеолярные артерия и нерв, 6 – большой небный нерв и нисходящая небная артерия, 7 – верхнечелюстная артерия

безопасности остеотомии. Бором и кусачками резецируют большое крыло клиновидной кости в проекции верхней и нижней глазничных щелей и крыши ПВЯ. Крыловидные мышцы предварительно отсепааровывают с помощью распатора или монополярного коагулятора. В ходе этого этапа костной резекции открывают нижнюю глазничную щель, круглое и овальное отверстия. Как правило, становится виден дефект основания СЧЯ, сформированный опухолью. Здесь важно не продолжать резекцию кости в заднемедиальном направлении, чтобы не вызвать повреждения интракраниальной порции опухоли, чреватое интенсивным кровотечением (эта часть кровоснабжается неэмболизированными ветвями ВСА).

Поскольку при переднелатеральном доступе сначала визуализируются латеральные отделы ангиофибромы, ее удаление начинают с резекции узла в ПВЯ для освобождения пространства и обеспечения подхода к медиальным отделам новообразования. Наружный компонент опухоли, как правило, кровоснабжается беднее благодаря пред-

операционной ССЭ ветвей ВЧА, что упрощает и ускоряет данный этап операции. Латеральный узел опухоли выделяют из крыловидных мышц путем тупой и острой диссекции, коагулируют и пересекают афферентные артериальные ветви, постепенно окружая узел ватниками или небольшими салфетками для обозначения границ. После этого с помощью ножниц удаляют узел из ПВЯ в виде одного или нескольких фрагментов, срез опухоли коагулируют. Нередко в толще мышц ПВЯ удастся обнаружить ствол ВЧА, заполненный микроэмболами.

Последующие этапы операции в подавляющем большинстве случаев сопряжены с интенсивным кровотечением и выполняются двумя хирургами «в четыре руки» для максимально быстрого, но осторожного удаления опухоли и тщательного гемостаза. Основные принципы удаления ангиофибромы открытым доступом – мобилизация опухоли путем тупой диссекции, временная тампонада образовавшегося пространства салфетками, постепенное уменьшение опухоли с помощью ножниц, тщательный этапный гемостаз путем тугой тампонады операционной полости и биполярной коагуляции, поэтапное удаление опухоли в направлении от экстракраниальных узлов к интракраниальному узлу в параселлярной области (рис. 8.30). Таким образом, опухоль вывихивают из носоглотки, полости носа, верхнечелюстной и клиновидной пазух, удаляя ее наиболее богато кровоснабжаемую часть из дефекта СЧЯ.

Как только основной объем опухоли удален, ее ложе туго тампонируют для остановки кровотечения из сосудов ПВЯ, КНЯ и слизистой оболочки. Окончательный гемостаз в области кавернозного синуса выполняют путем укладки гемостатического материала (губка с фибрин-тромбиновым клеем), плотно прижимая его на 5–7 минут.

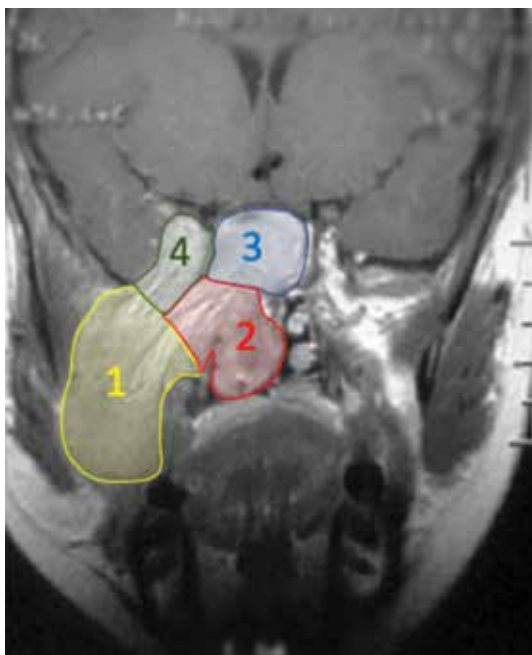


Рис. 8.30. Этапность удаления узлов распространенной краниофациальной ангиофибромы: 1-й этап – удаление узла опухоли из ПВЯ, 2-й этап – из полости носа и носоглотки, 3-й этап – из клиновидной пазухи, 4-й этап – из параселлярной области

В заключение выполняют осмотр операционной полости ригидными эндоскопами с углами обзора 45° и 70° (рис. 8.31), в случае обнаружения оставшихся фрагментов опухоли их удаляют под контролем эндоскопа (рис. 8.32). Область основания черепа тщательно осматривают на предмет интраоперационной ликвореи.

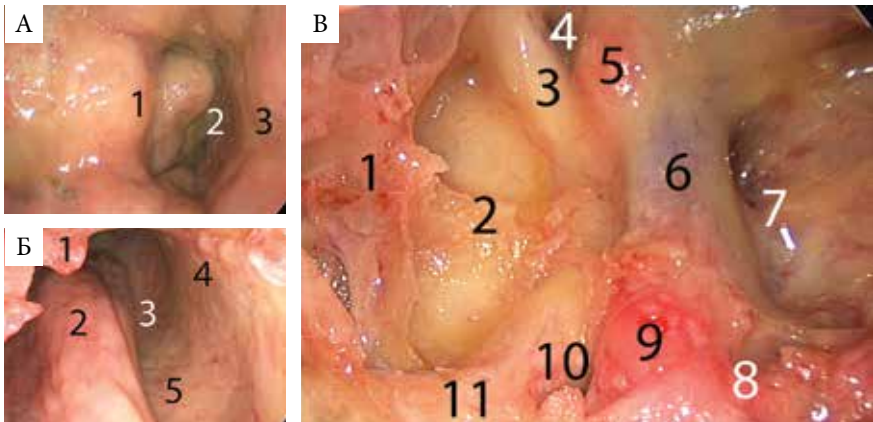


Рис. 8.31. Анатомическое моделирование эндоскопического контроля после удаления распространенной краниофациальной ангиофибromы (эндоскоп 70°, правая сторона): А – осмотр носоглотки (1 – задний край твердого неба, 2 – ротоглотка, 3 – задняя стенка глотки); Б – осмотр контралатеральной половины полости носа (1 – перегородка носа, 2 – нижняя носовая раковина, 3 – общий носовой ход, 4 – дно полости носа, 5 – латеральная стенка полости носа); В – осмотр клиновидной пазухи и параселлярной области (1 – проекция передней стенки клиновидной пазухи, 2 – площадка клиновидной кости, 3 – правый зрительный канал, 4 – правый оптикокаротидный карман, 5 – правая ВСА, 6 – гипофиз, 7 – спинка турецкого седла (ретроселлярный тип пневматизации клиновидной пазухи), 8 – нижняя стенка левого кавернозного синуса, 9 – левая ВСА, 10 – левый оптикокаротидный карман, 11 – левый зрительный канал)

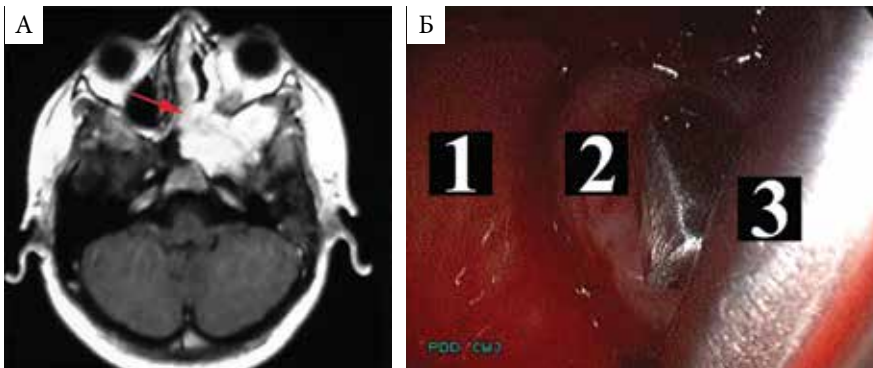


Рис. 8.32. Эндоскопическая ассистенция при удалении краниофациальной ангиофибromы путем ОЗД: А – МРТ, аксиальная проекция: «слепая зона» в полости носа указана красной стрелкой; Б – под контролем эндоскопа с углом обзора 45° производится удаление фрагмента опухоли из «слепой зоны»: 1 – слизистая оболочка дна полости носа, 2 – фрагмент опухоли, 3 – щипцы Блэксли

Ложе удаленной опухоли тампонируют мазовой турундой, конец которой выводят через полость носа на стороне операции. По завершении манипуляции выполняют герметичное закрытие дефекта основания черепа. Орбитозигматический (и птериональный – в случае двусоставного ОЗД) лоскут устанавливают на место и фиксируют титановыми мини-пластинами, винтами либо нерассасывающимися швами. Височную мышцу укладывают в ее ложе, подшивают отдельными швами к миофасциальной «манжетке» и к ее задней отсеченной части. Височную фасцию аналогичным образом зашивают отдельным слоем. Апоневроз и кожу зашивают в два слоя: инвертированные швы на апоневроз и непрерывный шов либо узловые швы на кожу, допустимо использование внутрикожного косметического шва.

Стандартной практикой является наложение П-образного (матрасного) шва между веками и умеренно давящей повязки на глазное яблоко с целью профилактики отека тканей глазницы и хемоза. Чтобы уменьшить отек периорбитальной области, полезно использовать пузырь со льдом. Важно увлажнять конъюнктиву, поскольку при развитии хемоза в ней могут произойти рубцовые изменения [12]. Поэтому начиная с первых послеоперационных суток пациента должен ежедневно осматривать офтальмолог для туалета конъюнктивальной полости и контроля за ее состоянием. На пятые сутки после операции по мере уменьшения отека век и конъюнктивы снимают шов с век и прекращают наложение давящей повязки.

ОЗД достоверно не увеличивает послеоперационную морбидность и не приводит к неудовлетворительным косметическим результатам [14, 15]. По мнению van Furth et al., косметический результат при правильно выполненном ОЗД такой же, как при птериональном доступе, птоз может сохраняться в течение нескольких недель после операции, но, как правило, полностью регрессирует. Только у 2 из 250 пациентов птоз сохранялся дольше 6 месяцев [16]. Youssef et al. проанализировали серию из 75 пациентов, оперированных по поводу различных заболеваний краниобазальной локализации с применением ОЗД, и привели следующие цифры по осложнениям: ограничение подвижности глазного яблока – 2,4%, неврологический дефицит со стороны черепных нервов – 8,5%, ликворея – 1,2%, псевдоменингоцеле – 2,4%. В целом 78,5% пациентов были удовлетворены косметическим результатом операции [17].

8.2.2. Методики пластического закрытия дефектов основания черепа после удаления ЮАОЧ наружным доступом

Основными целями пластики являются изоляция субдурального пространства, профилактика формирования послеоперационного менингоэнцефалоцеле и ограничение контаминированной среды

полости носа и ОНП от средней черепной и подвисочной ямок. При ОЗД наиболее часто применяемыми пластическими материалами являются лоскут жирового тела щеки (клетчатка Биша), перемещенный лоскут надкостницы свода черепа на питающем основании, а также лоскут из височной мышцы (полнослойный или внутренний слой). Все три разновидности пластического материала отличают такие преимущества, как сохраненное кровоснабжение и близость к области дефекта.

Жировое тело щеки является единственным жировым пластическим материалом головы, имеющим сосудистую ножку. Оно располагается в жевательном пространстве и состоит из щечного, височного, крылонебного и крыловидного отростков (рис. 8.33). Щечный отросток расположен вдоль ветви нижней челюсти, височный охватывает передний край височной мышцы позади тела скуловой кости, крылонебный занимает пространство между крыловидными мышцами и создает «скользящую подушку» для их эффективного функционирования, крыловидный отросток распространяется медиально в КНЯ и в нижнюю глазничную щель [18]. Кровоснабжение жирового тела щеки осуществляется из ветвей крылонебного сегмента ВЧА, а также из ветвей лицевой артерии [19]. При использовании жирового тела щеки для пластического закрытия дефектов основания черепа сосудистой ножкой является крылонебный отросток, содержащий ветви ВЧА.

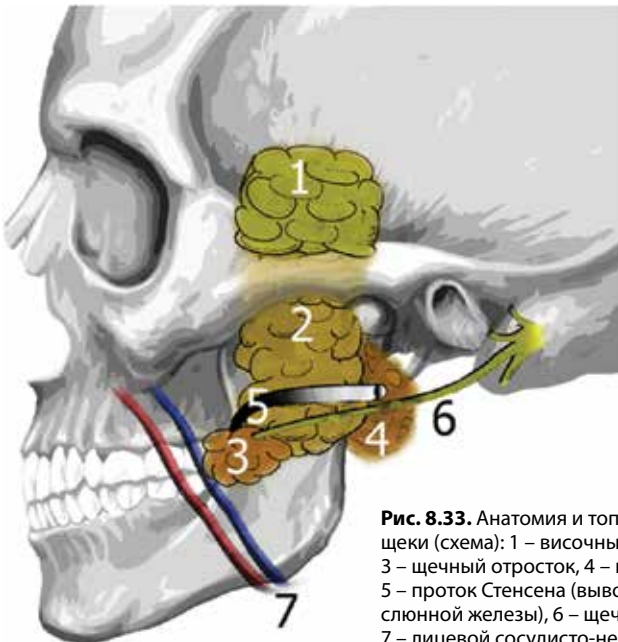


Рис. 8.33. Анатомия и топография жирового тела щеки (схема): 1 – височный отросток, 2 – тело, 3 – щечный отросток, 4 – крыловидный отросток, 5 – проток Стенсена (выводной проток околоушной слюнной железы), 6 – щечные ветви лицевого нерва, 7 – лицевой сосудисто-нервный пучок

Средний объем жирового тела щеки составляет 10 см³. Волюметрический анализ его объема по данным 3D-КТ не выявил статистически достоверных различий ни между левой и правой сторонами, ни между мужчинами и женщинами. Характерно постепенное уменьшение объема в возрасте после 50 лет [20].

Описаны варианты взаимоотношений жирового тела щеки с протоком Стенсена и ветвями лицевого нерва [21]. Проток околоушной слюнной железы проходит вдоль латеральной поверхности щечного отростка жирового тела щеки (42%) или вдоль верхней границы щечного отростка (32%) либо прободает тело перед тем, как выходит на поверхность щечной мышцы (26%). Щечные ветви лицевого нерва в 73% наблюдений располагаются на поверхности жирового тела щеки, а в 27% проходят через его щечный отросток.

Лоскут из жирового тела щеки формируют путем его экстракции из ложа с сохранением питающей ножки, содержащей ветви ВЧА. Хорошо известный в челюстно-лицевой хирургии, этот лоскут был впервые предложен для пластики дефектов СЧЯ различной локализации [22, 23] (рис. 8.34).

Опыт НМИЦ нейрохирургии показывает, что процедура забора лоскута жирового тела щеки безопасна и не приводит к серьезным осложнениям. В нашем материале единственным последствием было формирование гематомы и отека мягких тканей щечно-скуловой области, однако они не были выражены

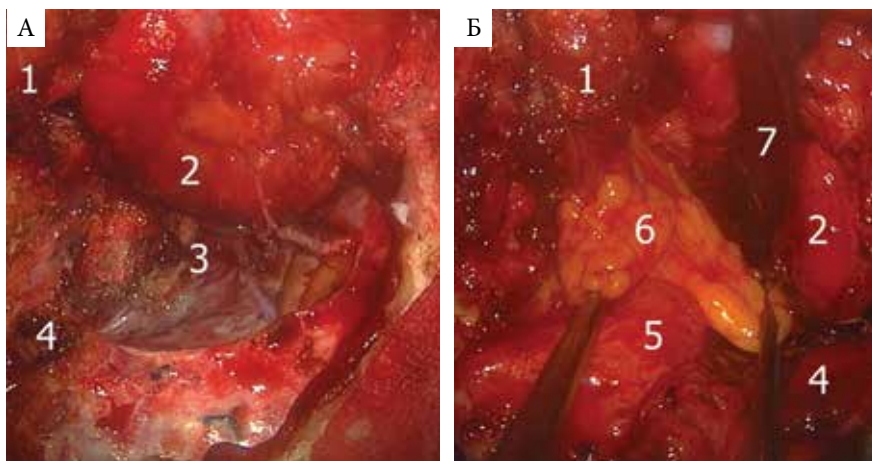


Рис. 8.34. Пример использования жирового тела щеки для закрытия дефекта ТМО латеральных отделов СЧЯ (левая сторона): А – вид дефекта до реконструкции; Б – вид после реконструкции, жировое тело щеки хорошо адаптируется к размерам и форме дефекта. 1 – височная мышца, 2 – глазница, 3 – дефект ТМО, видна височная доля мозга, 4 – ТМО, 5 – лоскут надкостницы свода черепа, 6 – перемещенный лоскут жирового тела щеки на питающем основании, 7 – шпатель

ными и регрессировали в течение нескольких суток. Пластика с использованием жирового тела щеки оказывает минимальное влияние на контуры лица, оно проявляется малозаметным втяжением в проекции переднего края ветви нижней челюсти, которое не приводит к существенному косметическому дефекту. Повреждение ветвей лицевого нерва и протока Стенсена не было отмечено ни у одного пациента.

Считают, что надкостница свода черепа – основной местный кровоснабжаемый материал для пластического закрытия дефектов передних и средних отделов основания черепа [24], для ее забора необходим бикоронарный разрез мягких тканей головы. Подопневротическая и поднадкостничная прослойки рыхлой соединительной ткани позволяют отслоить надкостницу от апоневроза и костей черепа. Передней границей являются надбровные дуги, латерально лоскут ограничен верхними височными линиями, а задний край может достигать верхней выйной линии [25]. В состав сосудистой ножки входят ветви надглазничных и надблоковых артерий.

Забор такого лоскута осуществляют из бикоронарного разреза: сначала отслаивают кожно-апоневротический лоскут, затем определяют заднюю и боковые границы лоскута надкостницы нужного размера на питающем основании, отслаивают и откидывают его кпереди. Достоинствами надкостничного лоскута являются его хорошая васкуляризация, близость питающего основания к месту дефекта, большая площадь, возможность использовать лоскут в один или два слоя. В то же время отсутствие жесткости лоскута требует выполнения сложной комбинированной пластики при больших дефектах [26]. В редких случаях для фиксации пластического материала в дефекте СЧЯ использовалась титановая сетка (аллоимплантат), но ее применение допустимо только в том случае, если наружные отделы ПВЯ удастся надежно отделить от полости ОНП.

Височная мышца может быть использована для пластики целиком или частично в расщепленном виде (внутренний слой). Она получает кровоснабжение из ветвей ВЧА (передних и глубоких височных артерий), направляющихся к мышце из ПВЯ. Форма и особенности кровоснабжения позволяют использовать височную мышцу в виде ротируемого лоскута, в том числе в комбинации с височной фасцией.

При формировании полнослойного лоскута височную мышцу ротируют в область дефекта и фиксируют швами к краям костного дефекта. Однако в этом случае форма головы пациента становится асимметричной за счет дефицита тканей в височной ямке на стороне

операции. При использовании одного только внутреннего слоя височной мышцы, когда ее наружный слой укладывают в ложе и фиксируют швами к миофасциальной «манжетке», дефицит тканей в височной ямке будет выражен в меньшей степени.

Оптимальным вариантом реконструкции дефекта основания черепа после удаления ангиофибромы орбитозигomaticким доступом выглядит следующий: первым слоем укладывают перемещенное жировое тело щеки, которое хорошо адаптируется к конфигурации дефекта и покрывает область верхней стенки клиновидной пазухи, нижние отделы кавернозного синуса и ТМО прилежащего латерального отдела СЧЯ (рис. 8.35). Вторым слоем укладывают перемещенный лоскут надкостницы, который фиксируют швами к краям костного дефекта. При необходимости, например, при повторных операциях при отсутствии возможности использования надкостницы, используют лоскут височной мышцы. Таким образом, реконструкция краниобазального дефекта осуществляется по принципу «onlay».

Для фиксации пластических материалов в течение первых 4–5 суток целесообразна тампонада ложа удаленной опухоли мазевой турндой, конец которой выводят через ипсилатеральную половину полости носа. Начиная с 3-х суток после операции тампон поэтапно удаляют, извлекая и отсекая по 30–40 см в день. В течение всего срока тампонады необходимо проведение системной антибиотикотерапии с целью профилактики синдрома токсического шока.

В случае интраоперационной ликвореи дренирование люмбального ликвора (100–150 мл в сутки) продолжают в течение первых 4–5 послеоперационных суток для снижения внутричерепного давления и создания оптимальных условий для адгезии пластических материалов. Дренирование обычно начинают на следующий день после хирургического вмешательства, когда при контрольной МСКТ исключены любые интракраниальные осложнения.

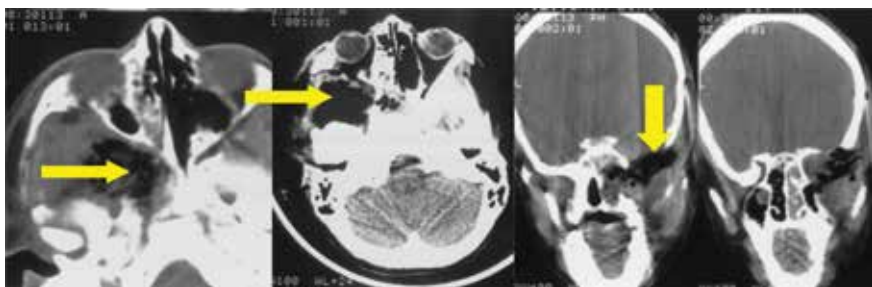


Рис. 8.35. Перемещенное жировое тело щеки в области дефекта основания черепа (стрелки) после удаления краниофациальной ЮАОЧ. МСКТ, аксиальная и коронарные проекции

Литература

1. Нерсисян М.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа: дис. ... докт. мед. наук. М., 2019.
2. Капитанов Д.Н., Нерсисян М.В., Лопатин А.С., Акулич И.И. Эндоскопический эндоназальный доступ при удалении юношеской ангиофибромы носоглотки. *Российская ринология*. 2009; 4: 18–22.
3. Nersesyan M., Kapitanov D., Lopatin A. Our experience in endoscopic management of relapsed juvenile nasal angiofibroma. *Eur. Arch. Otolaryngol.* 2009; 266: 1076–1077.
4. Snyderman C.H., Pant H. Endoscopic management of vascular sinonasal tumors, including angiofibroma. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 2016; 49 (3): 791–807.
5. Onerci M., Yücel T., Öğretmenoğlu O. Endoscopic surgery in treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Int. J. Ped. Otorhinolaryngol.* 2003; 67: 1219–1225.
6. Wormald P.J., McDonogh M. ‘Bath-plug’ technique for the endoscopic management of cerebrospinal fluid leaks. *J. Laryngol. Otol.* 1997; 111: 1042–1046.
7. Капитанов Д.Н., Лопатин А.С., Потапов А.А. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи. М.: Практическая медицина, 2015.
8. Hadad G., Bassagasteguy L., Carrau R.L. et al. A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: vascular pedicle nasoseptal flap. *Laryngoscope*. 2006; 116 (10): 1882–1886.
9. Гольбин Д.А., Ласунин Н.В. Первый опыт применения перемещенного лоскута жирового тела щеки на сосудистой ножке для пластики дефекта основания черепа после удаления краниофациальной опухоли эндоскопическим эндоназальным доступом. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2013; 77 (2): 44–49.
10. Golbin D.A., Lasunin N.V., Cherekaev V.A., Plev G.A. The pedicled buccal fat pad: anatomical study of the new flap for skull base defect reconstruction after endoscopic endonasal transpterygoid surgery. *J. Neurol. Surg. B. Skull Base*. 2017; 78 (1): 75–81.
11. Hillel A.T., Metzinger R.C., Nemechek A.J., Nuss D.W. Loss of reflex tearing: an expected consequence of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005; 133: 605–610.
12. Galzio R.J., Tschabitscher M., Ricci A. Orbitozygomatic approach. In: *Cranial, craniofacial and skull base surgery*. Ed. by P. Cappabianca, L. Califano, G. Iaconetta. Milano, Italy: Springer-Verlag Italia, 2010: 61–86.
13. Tanriover N., Ulm A.J., Rhoton A.L.Jr. et al. One-piece versus two-piece orbitozygomatic craniotomy: quantitative and qualitative considerations. *Neurosurgery*. 2006; 58 (Suppl. 2): ONS-229–ONS-237.

14. Черкаев В.А., Гольбин Д.А., Белов А.И. и др. Орбитозигоматические доступы к основанию черепа. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2013; 79 (4): 95–101.
15. Shigeno T., Tanaka J., Atsuchi M. Orbitozygomatic approach by transposition of temporalis muscle and one-piece osteotomy. *Surg. Neurol.* 1999; 52: 81–83.
16. Van Furth W.R., Agur A.M.R., Woolridge N., Cusimano M.D. The orbitozygomatic approach. *Neurosurgery.* 2005; 58 (1 Suppl.): ONS103–ONS107.
17. Youssef A.S., Willard L., Downes A. et al. The frontotemporal-orbitozygomatic approach: reconstructive technique and outcome. *Acta Neurochir.* 2012; 154: 1265–1283.
18. Zhang H.M., Yan Y.P., Qi K.M. et al. Anatomical structure of the buccal fat pad and its clinical adaptations. *Plast. Reconstr. Surg.* 2002; 109 (7): 2509–2518.
19. Kahn J.L. Vascularization of the adipose body of the cheek. *Arch. Anat. Histol. Embryol.* 1990; 73: 3–20.
20. Xiao H., Bayramicli M., Jackson I.T. Volumetric analysis of the buccal fat pad. *Eur. J. Plast. Surg.* 1999; 22: 177–181.
21. Hwang K., Cho H.J., Battuvshin B. et al. Interrelated buccal fat pad with facial buccal branches and parotid duct. *J. Craniofac. Surg.* 2005; 16 (4): 658–660.
22. Черкаев В.А., Гольбин Д.А., Белов А.И., Бородин В.В. Пластика дефектов передних и средних отделов основания черепа с использованием перемещенного жирового тела щеки. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2010; 74 (4): 3–10.
23. Cherekaev V.A., Golbin D.A., Belov A.I. Translocated pedicled buccal fat pad: a new technique for closure of anterior and middle skull base defects after tumor resection. *J. Craniofac. Surg.* 2012; 23 (1): 98–104.
24. Clavenna M.J., Turner J.H., Chandra R.K. Pedicled flaps in endoscopic skull base reconstruction. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2015; 23 (1): 71–77.
25. Liu J.K., Niazi Z., Couldwell W.T. Reconstruction of the skull base after tumor resection: an overview of methods. *Neurosurg. Focus.* 2002; 12 (5): e9.
26. Белов А.И., Черкаев В.А., Решетов И.В. и др. Пластика дефектов основания черепа после удаления краниофациальных опухолей. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2001; 65 (4): 5–10.

ГЛАВА 9. ЛУЧЕВОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время основным методом лечения ЮАОЧ считается хирургическое удаление опухоли эндоназальным или открытым доступом, которое демонстрирует высокую клиническую эффективность [1–3]. Однако в ряде случаев в силу локализации, в случае роста в орбиту, кавернозный синус, в полость черепа тотальное удаление опухоли не представляется возможным или сопряжено с высоким риском [4] (рис. 9.1). При этом резидуальная часть ЮАОЧ после удаления может вести себя достаточно агрессивно и неоднократно рецидивировать [5–9].

В серии наблюдений Lloyd et al. в группе из 72 пациентов частота рецидивирования составила 39,5%, в 14% случаев было отмечено более одного рецидива [10]. Nerman et al. наблюдали продолженный рост ангиофибром с интракраниальным распространением у 9 из 44 пациентов [11]. По данным крупного систематического обзора, частота рецидивов составила 10,8% после эндоскопического удаления опухоли и 14,5% – после операций открытым доступом [12].

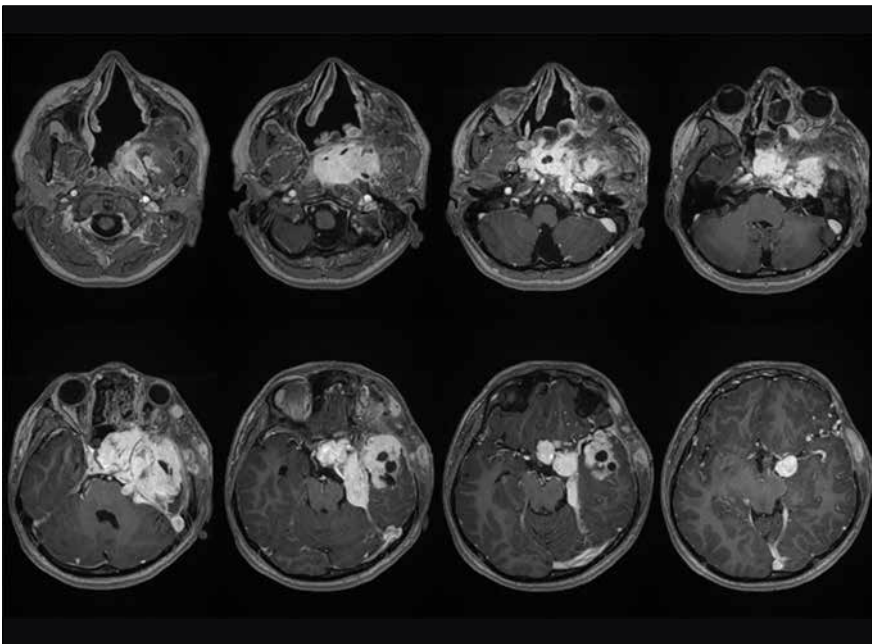


Рис. 9.1. Распространенная ангиофиброма (рецидив) с интракраниальным распространением. МРТ с контрастированием, аксиальная проекция

Повторное хирургическое лечение, как правило, затруднено из-за выраженного рубцового процесса и может быть ассоциировано с более сильным, нередко стремительным кровотечением и массивной кровопотерей [13, 14]. Лучевое лечение не является основным методом лечения ЮАОЧ, но этот вариант терапевтического протокола может рассматриваться при продолженном росте опухоли в тех ситуациях, когда повторное вмешательство невозможно из-за врастания опухоли (с высоким показателем Ki 67) в кавернозный синус и канал ВСА [5, 15].

9.1. Методики

Как правило, при ЮАОЧ применяется дистанционное облучение в режимах стандартного фракционирования, гипофракционирования или радиохирургии. Обсуждается применение радиохирургического лечения и при небольших рецидивах, которые потенциально могут лечиться хирургически [16].

Чаще всего применяется стандартное фракционирование с разовыми дозами 1,8–2 Гр. При этом с появлением новых технических возможностей на смену конвенционной лучевой терапии пришли методики стереотаксического конформного облучения [17, 18]. Ранее, 20–30 лет назад, при облучении ЮАОЧ чаще применялись относительно большие суммарные очаговые дозы (СОД), порядка 50–55 Гр [19–21]. В более поздних публикациях отмечается тенденция к снижению дозы – чаще облучение в режиме стандартного фракционирования теперь проводят до СОД 30–46 Гр [18–20, 22]. Редкость заболевания и ограниченное применение лучевых методов затрудняют проведение крупных исследований, которые позволили бы сформулировать более четкие дозовые рекомендации.

В последние годы появилось несколько публикаций, демонстрирующих эффективность коротких режимов фракционирования (гипофракционирования и радиохирургии) при ЮАОЧ [23–25]. Большая часть этих работ представлена описанием отдельных клинических наблюдений. В работе Alvarez et al. радиохирургическое лечение было проведено у 10 пациентов с ЮАОЧ с краевыми дозами 14–20 Гр [16]. В работе М.В. Нерсеян и соавт. представлены два случая гипофракционированного облучения рецидивов ЮАОЧ с разовой дозой 5 Гр до СОД 25 Гр за 5 сеансов [26] (рис. 9.2).

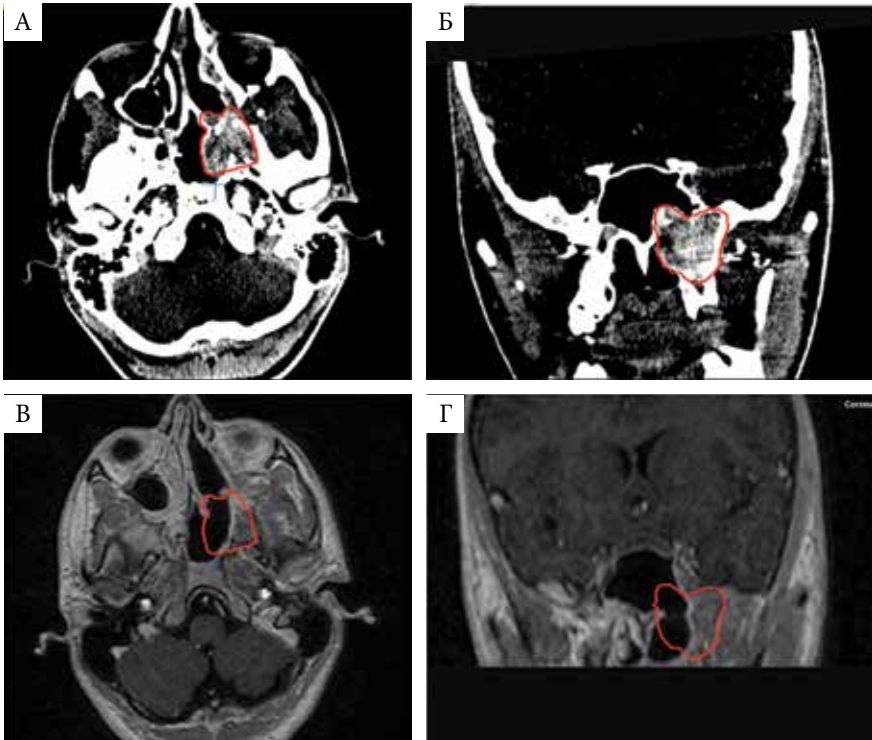


Рис. 9.2. Ответ ЮАОЧ на гипофракционированное облучение (5 фракций по 5 Гр): А, Б – МСКТ в аксиальной и коронарной проекциях на момент начала облучения; красный контур представляет резидуальную часть ЮАОЧ; В, Г – МРТ в аксиальной и фронтальной проекциях через 6 месяцев после облучения

9.2. Результаты

Во всех крупных исследованиях была продемонстрирована высокая эффективность лучевого лечения при ЮАОЧ. Наибольшее количество наблюдений (55 пациентов) представлено в работе Cummings et al. [27]. Контроль над ростом опухоли в этом исследовании составил 80% при периоде наблюдения от 3 до 26 лет. В диссертационной работе М.В. Родионова продолженный рост был выявлен у 4 из 51 пациента (т.е. контроль роста опухоли составил 74,5%) при медиане наблюдения 4,4 года (2–16 лет) [28]. McAfee et al. в серии наблюдений из 22 пациентов добились контроля в 91% случаев при медиане наблюдения 12,7 лет [29], а Lee et al. сообщили о безрецидивной выживаемости 85% в группе из 26 больных при среднем периоде наблюдения 6 лет [19]. Mallick et al. представили результаты лучевого лечения 31 пациента: при медиане наблюдения 3 года контроль над ростом опухоли в этом исследовании составил 94% [30].

Отдельные наблюдения дают основание предположить, что существует зависимость безрецидивной выживаемости от СОД. Так, Admur et al. при облучении с СОД 30–32 Гр удалось добиться контроля у 77% больных, а с СОД 35–36 Гр – у 91% [31]. В единственной серии из 10 пациентов, где проводилось радиохирургическое лечение, не было выявлено рецидивов при среднем периоде наблюдения 8 лет [16].

Большинство исследователей отмечают, что все рецидивы были выявлены в течение 5 лет после проведенного курса лучевой терапии. Этот факт может быть связан не только с особенностями лучевого метода лечения, но и с известной зависимостью течения ЮАОЧ от возраста [32]. Все авторы единодушны во мнении о том, что пациенты, прошедшие облучение, нуждаются в длительном нейровизуализационном наблюдении [28, 31].

ЮАОЧ является достаточно радиочувствительной опухолью (рис. 9.3). В большинстве описанных в литературе серий наблюдений после облучения отмечено существенное уменьшение размеров

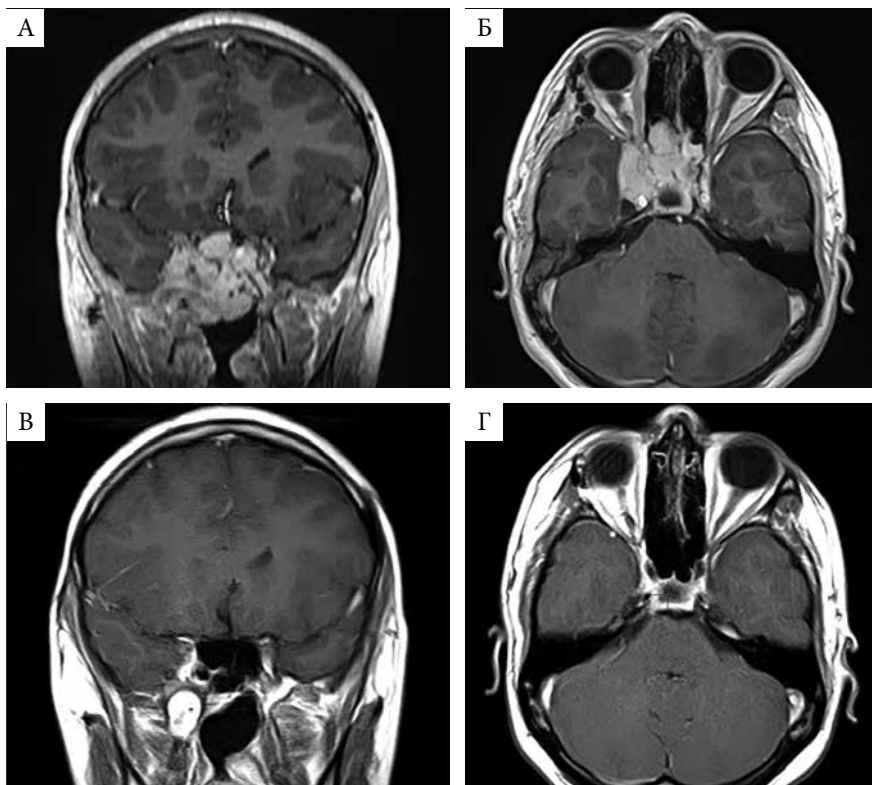


Рис. 9.3. Пример выраженного уменьшения размеров ЮАОЧ после облучения: А, Б – МРТ в коронарной и аксиальной проекциях перед лечением; В, Г – МРТ в коронарной и аксиальной проекциях через 2,5 года после облучения в режиме стандартного фракционирования с разовой дозой 2 Гр до СОД 52 Гр

новообразования даже при использовании относительно небольших СОД – порядка 30–40 Гр. Так, Admur et al. отметили постепенное уменьшение опухоли (как минимум на 50% объема через год после курса лечения) вплоть до ее полного регресса у всех пациентов без рецидива, т.е. в 83% случаев [31]. Однако в другой работе полный ответ опухоли на облучение отмечался существенно реже – только в 41% случаев [33]. В серии наблюдений, представленной Reddy et al., полный контроль роста ангиофибромы после курса лучевой терапии был отмечен у 85% пациентов [22], при этом у 9 из 13 пациентов такой эффект был достигнут в течение первых двух лет после облучения, а у 4 – в более поздние сроки. В уже упомянутой выше радиохирургической серии Alvarez et al. выраженное уменьшение размеров ЮАОЧ было отмечено через 3 года после лечения у 3 из 10 пациентов, стабилизация – у 7 [16]. Разница в результатах, вероятнее всего, объясняется разными сроками наблюдения и применяемыми методами нейровизуализации. Следует заметить, что в редких случаях после курса лучевой терапии, несмотря на стабилизацию размеров опухоли, у пациентов развивались массивные кровотечения [18].

9.3. Осложнения

Облучение ЮАОЧ сопряжено с определенными рисками. Различают ранние и поздние осложнения лучевой терапии.

К ранним осложнениям следует отнести острые реакции, возникающие во время лечения или в ближайшее время после нее: это в первую очередь реакция слизистых оболочек в виде мукозита. При использовании лучевой терапии с относительно небольшими СОД (до 30–46 Гр), которые приняты в настоящее время, а также при использовании современных методик, которые позволяют значительно уменьшить объем нормальных тканей, облученных терапевтической дозой, эти реакции встречаются редко и, как правило, не имеют тяжелого течения [27, 28, 30].

К поздним осложнениям относят изменения в облученных тканях, которые возникают через годы после лечения. В нескольких исследованиях при длительном наблюдении в среднем у 15% пациентов были зафиксированы поздние осложнения, такие как катаракта, кератопатия, пангипопитуитаризм, задержка роста, некроз височной доли мозга [19, 22, 27]. Перечисленные осложнения более характерны для устаревших неизбирательных методик конвенционального облучения. При использовании современного стереотаксического конформного облучения данные осложнения встречаются намного реже [18, 33]. Риск тяжелых поздних осложнений значительно повышается при повторном облучении. При этом возможны развитие гипоплазии (не-

доразвития) верхнечелюстной кости, лучевой некроз и образование язвенных дефектов слизистой оболочки полости носа и носоглотки, атрофия зрительного нерва и фиброз подкожно-жировой клетчатки [28].

Самым грозным поздним побочным эффектом лучевого воздействия является развитие вторичных опухолей, а также малигнизация самой ЮАОЧ. Развитие вторичных радиоиндуцированных злокачественных опухолей может произойти уже в зрелом возрасте, через 10–20 лет после проведенного облучения [34]. Ограниченное применение лучевого лечения при ЮАОЧ, небольшие объемы выборок и необходимость длительного наблюдения не позволяют однозначно оценить вероятность развития этого грозного осложнения, однако такой сценарий надо всегда иметь в виду, так как ангиофиброма является доброкачественной опухолью и эффективное хирургическое лечение обеспечивает длительную выживаемость пациентов.

В работе Cummings et al. среди 55 пациентов (катамнез 3–26 лет) было выявлено два случая развития вторичных опухолей (рак щитовидной железы и базальноклеточный рак кожи) [27]. В другом исследовании вторичная опухоль (плоскоклеточный рак) была выявлена у 1 из 31 пациента при медиане наблюдения 36 месяцев [30]. В уже упомянутой работе М.В. Родионова было выявлено 3 случая развития вторичной злокачественной опухоли в зоне облучения (обызествляющаяся эпителиома Малерба, злокачественная опухоль нижней челюсти, базальноклеточный рак кожи щеки) при медиане наблюдения 4,4 года [28]. Весьма вероятно, что при увеличении периода наблюдения количество вторичных опухолей может возрастать.

К другим поздним осложнениям, которые обсуждают в литературе, относится возможность злокачественной трансформации ЮАОЧ. В обзоре Makek приводятся 6 таких наблюдений, опубликованных за период с 1950 по 1980 г., причем в 5 из этих 6 случаев озлокачествление наблюдалось у пациентов, ранее получавших облучение. При гистологическом исследовании у пятерых пациентов была диагностирована фибросаркома, у одного – гистиоцитомы [35]. Сложно однозначно говорить о прямой морфологической связи между этими злокачественными опухолями и исходной ангиофибромой и, соответственно, сложно утверждать, что произошла именно трансформация. Более вероятно, что данные случаи также являются ситуациями, когда произошло развитие радиоиндуцированной опухоли. Интересно, что с тех пор в литературе не опубликовано случаев злокачественной трансформации ЮАОЧ.

Одним из способов снижения риска развития радиоиндуцированных злокачественных опухолей является применение более коротких режимов фракционирования, т.е. радиохирургии и гипофракционирования.

рования [36, 37]. Считается, что радиохирургическое лечение на аппарате «Гамма-нож» не увеличивает или минимально увеличивает риск развития вторичных опухолей при сопоставимой эффективности лечения. Применение протонного облучения вместо фотонного, возможно, также может снизить риск развития этих опухолей [38]. Необходимы проспективные исследования эффективности этих методик у больных с неоперабельными опухолями и быстро прогрессирующими рецидивами ЮАОЧ.

Литература

1. Hofmann T, Bernal-Sprekelsen M, Koele W. et al. Endoscopic resection of juvenile angiofibromas – long-term results. *Rhinology*. 2005; 43 (4): 282–289.
2. Nicolai P, Villaret A.B, Farina D. et al. Endoscopic surgery for juvenile angiofibroma: a critical review of indications after 46 cases. *Am. J. Rhinol. Allergy*. 2010; 24 (2): e67–e72.
3. Nicolai P, Berlucchi M, Tomenzoli D. et al. Endoscopic surgery for juvenile angiofibroma: when and how. *Laryngoscope*. 2003; 113 (5): 775–782.
4. Leong S.C. A systematic review of surgical outcomes for advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial involvement. *Laryngoscope*. 2013; 123 (5): 1125–1131.
5. Lund V.J., Howard D.J., Wei W.I. Tumors of the nose, sinuses, and nasopharynx. Stuttgart: Thieme, 2014.
6. Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Капитанов Д.Н. и др. Применение перфузионной КТ в диагностике юношеских ангиофибром основания черепа. *Медицинская визуализация*. 2010; 1: 17–25.
7. McCombe A., Lund V.J., Howard D.J. Recurrence in juvenile angiofibroma. *Rhinology*. 1990; 28 (2): 97–102.
8. Howard D.J., Lloyd G., Lund V. Recurrence and its avoidance in juvenile angiofibroma. *Laryngoscope*. 2001; 111: 1509–1511.
9. Bales C., Kotapka M., Loevner L.A. et al. Craniofacial resection of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2002; 128: 1071–1078.
10. Lloyd G., Howard D., Phelps P., Cheesman A. Juvenile angiofibroma: the lessons of 20 years of modern imaging. *J. Laryngol. Otol*. 1999; 113: 127–134.
11. Herman P., Lot G., Chapot R. et al. Long-term follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: analysis of recurrences. *Laryngoscope*. 1999; 109: 140–147.
12. Boghani Z., Husain Q., Kanumuri V.V. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a systematic review and comparison of endoscopic, endoscopic-assisted, and open resection in 1047 cases. *Laryngoscope*. 2013; 123: 859–869.
13. Нерсесян М., Лубнин А., Капитанов Д. и др. Редкое осложнение эндоскопического эндоназального удаления юношеской ангиофибromы. *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. 2008; 3: 46–49.

14. Дорохов П., Капитанов Д., Бочаров А. и др. Эндоваскулярное лечение профузных краниофациальных кровотечений, возникающих при поражении ветвей наружной сонной артерии. *Российская ринология*. 2012; 4: 11–15.
15. Lund V.J., Stammberger H., Nicolai P. et al. European position paper on endoscopic management of tumours of the nose, paranasal sinuses and skull base. *Rhinol. Suppl.* 2010; 22: 1–143.
16. Álvarez F.L., Suárez V., Suárez C., Llorente J.L. Multimodality approach for advanced-stage juvenile nasopharyngeal angiofibromas. *Head Neck*. 2013; 35: 209–213.
17. Kuppersmith R.B., Teh B.S., Donovan D.T. et al. The use of intensity modulated radiotherapy for the treatment of extensive and recurrent juvenile angiofibroma. *Int. J. Pediatric. Otorhinolaryngol.* 2000; 52: 261–268.
18. Chakraborty S., Ghoshal S., Patil V.M. et al. Conformal radiotherapy in the treatment of advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial extension: an institutional experience. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2011; 80: 1398–1404.
19. Lee J.T., Chen P., Safa A. et al. The role of radiation in the treatment of advanced juvenile angiofibroma. *Laryngoscope*. 2002; 112: 1213–1220.
20. Fields J.N., Halverson K.J., Devineni V.R. et al. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: efficacy of radiation therapy. *Radiology*. 1990; 176: 263–265.
21. Wiatrak B.J., Koopmann C.F., Turrisi A.T. Radiation therapy as an alternative to surgery in the management of intracranial juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Int. J. Pediatric. Otorhinolaryngol.* 1993; 28: 51–61.
22. Reddy K.A., Mendenhall W.M., Amdur R.J. et al. Long-term results of radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am. J. Otolaryngol.* 2001; 22: 172–175.
23. Dare A.O., Gibbons K.J., Proulx G.M., Fenstermaker R.A. Resection followed by radiosurgery for advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma: report of two cases. *Neurosurgery*. 2003; 52: 1207–1211.
24. Deguchi K., Fukuiwa T., Saito K., Kurono Y. Application of cyberknife for the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: a case report. *Auris Nasus Larynx*. 2002; 29: 395–400.
25. Park C., Kim D.G., Paek S.H. et al. Recurrent juvenile nasopharyngeal angiofibroma treated with gamma knife surgery. *J. Korean Med. Sci.* 2006; 21: 773.
26. Нерсесян М., Галкин М., Рыжова М. и др. Гипофракционированное облучение рецидива юношеской ангиофибромы основания черепа: наш опыт и обзор литературы. *РМЖ*. 2017; 25 (16): 1186–1189.
27. Cummings B.J., Blend R., Keane T. et al. Primary radiation therapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope*. 1984; 94: 1599–1605.
28. Родионов М.В. Лучевая терапия юношеской ангиофибромы основания черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.

29. McAfee W.J., Morris C.G., Amdur R.J. et al. Definitive radiotherapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Am. J. Clin. Oncol.* 2006; 29: 168–170.
30. Mallick S., Benson R., Bhasker S., Mohanti B. Long-term treatment outcomes of juvenile nasopharyngeal angiofibroma treated with radiotherapy. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2015; 35: 75–79.
31. Amdur R.J., Yeung A.R., Fitzgerald B.M. et al. Radiotherapy for juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *Pract. Radiat. Oncol.* 2011; 1 (4): 271–278.
32. Gullane P.J., Davidson J., O'Dwyer T., Forte V. Juvenile angiofibroma: a review of the literature and a case series report. *Laryngoscope.* 1992; 102: 928–933.
33. Mallick S., Benson R., Bhasker S., Mohanti B.K. Conformal radiotherapy for locally advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma. *J. Cancer Res. Ther.* 2015; 11: 73–77.
34. Kumar S. Second malignant neoplasms following radiotherapy. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2012; 9: 4744–4759.
35. Makek M.S., Andrews J.C., Fisch U. Malignant transformation of a nasopharyngeal angiofibroma. *Laryngoscope.* 1989; 99: 1088–1092.
36. Muracciole X., Cowen D., Regis J. Radiochirurgie et carcinogenese radio-induite cerebrale. Le point actuel [Radiosurgery and brain radio-induced carcinogenesis: update]. *Neurochirurgie.* 2004; 50: 414–420.
37. Rowe J., Grainger A., Walton L. et al. Risk of malignancy after gamma knife stereotactic radiosurgery. *Neurosurgery.* 2007; 60: 60–65; discussion 65–66.
38. Chung C.S., Yock T.I., Nelson K. et al. Incidence of second malignancies among patients treated with proton versus photon radiation. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2013; 87: 46–52.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Юношеская ангиофиброма основания черепа – редкая доброкачественная фиброзно-сосудистая опухоль, развивающаяся исключительно у юношей подросткового возраста. По различным данным, ЮАОЧ составляет от 0,05 до 0,5% всех опухолей головы и шеи, чаще встречается в странах Ближнего Востока, Индии, Китае и Мексике. Сведения о распространенности ЮАОЧ в Российской Федерации отсутствуют.

Главной проблемой лечения ЮАОЧ является поздняя диагностика, так как на ранних стадиях клинические проявления развивающейся опухоли скудны и специфические симптомы появляются, когда ангиофиброма уже достигает значительных размеров и проникает в окружающие анатомические пространства. Поздняя диагностика связана еще и с тем, что клиническая картина ЮАОЧ на ранних стадиях мимикрирует типичные проявления других распространенных в детском и подростковом возрасте заболеваний – риносинусита и аденоидита, такие как затруднение носового дыхания и застойные выделения из носа. На обычных рентгенограммах в носо-подбородочной проекции опухоль небольших размеров практически не видна из-за наложения теней костей лицевого скелета.

Попытки лечения ЮАОЧ гормональными и химиотерапевтическими препаратами, которые изначально выглядели обнадеживающими, не увенчались успехом. Фармакологические методы в итоге оказались неэффективными в плане контроля над ростом опухоли и только осложнили последующее хирургическое лечение: кровопотеря при операциях по поводу продолженного роста ЮАОЧ после курсов такого лечения зачастую была в два-три раза больше, чем при первичных опухолях [1], а после курсов гормональной терапии у юношей развивались вторичные женские половые признаки [2].

Лучевая терапия изначально демонстрировала схожие с хирургическим вмешательством возможности в лечении ЮАОЧ. Но помимо тяжелых осложнений, таких как задержка роста, пангипопитуитаризм, некроз лобной и височной долей головного мозга, катаракта и пострадиационная кератопатия, в отдаленном периоде – через 10–20 лет, по достижении 30–35-летнего возраста – у ряда пациентов происходила малигнизация или возникали индуцированные облучением злокачественные опухоли [3, 4].

Поэтому в настоящее время основным видом лечения ЮАОЧ по-прежнему остается ее хирургическое удаление, несмотря на то, что эти операции считаются одними из самых сложных в лор-хирургии [5–7]. Традиционно выполнявшиеся ранее открытые операции с использованием чрезлицевых разрезов часто сопровождалась профузным, нередко стремительным неконтролируемым кровотечением, не-

смотря на профилактическую, даже двустороннюю, перевязку НСА. Удаление ЮАОЧ нередко заканчивалось массивной кровопотерей, требующей очень больших объемов гемотрансфузии, значительной хирургической травмой и летальными исходами.

Развитие эндovasкулярной нейрохирургии с возможностью селективной эмболизации сосудов опухоли позволило существенно снизить интраоперационную кровопотерю. Однако, несмотря на все достижения эндovasкулярной хирургии, и сегодня существуют разногласия в ее необходимости из-за потенциального риска осложнений [8].

За период с 2002 г. по август 2022 г. в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 180 пациентам с ЮАОЧ было проведено хирургическое лечение, всего выполнено 208 операций. Все пациенты были мужского пола в возрасте от 7 до 38 лет. В ретроспективном исследовании М.В. Нерсесян были проанализированы результаты лечения последовательной серии из 134 пациентов, которым суммарно было проведено 174 операции [12].

В зависимости от стадии, распространенности и особенностей локализации опухоли пациенты были оперированы либо исключительно эндоназальным, либо комбинированным наружным эндоскопически ассистированным доступом. При этом с начала серии наблюдений в 2002 г., когда освоение техники эндоскопического удаления ЮАОЧ началось с удаления опухолей начальных стадий, количество эндоскопических операций прогрессивно увеличивалось, и эндоназальный доступ все чаще использовался как альтернатива наружному даже при опухолях более поздних и запущенных стадий (таблица).

С учетом ожидаемой массивной операционной кровопотери всем пациентам перед операцией проводилась ССА и, при возможности, эндovasкулярная эмболизация сосудов опухоли. Кроме того, во время операций были максимально использованы кровесберегающие методики: ИВГД, АРЭ при помощи селл-сейвера CATS с применением лейкоцитарных фильтров и УАГ. Благодаря применению этих методик удалось достоверно минимизировать необходимость гемотрансфузии. Несмотря на операционную кровопотерю, которая нередко достигала одного ОЦК и даже более, удалось полностью отказаться от использования донорской крови у 60,2% пациентов и существенно снизить ее объем у 39,8%.

Варианты доступов в зависимости от стадии опухоли (по классификации UPMC/Snyderman et al., 2010), n (%)

Доступы	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия	V стадия	Всего
Эндоскопический эндоназальный	4 (3)	25 (18,7)	19 (14,2)	18 (13,4)	3 VM (2,2)	69 (51,5)
ОЗД/комбинированный	0	3 (2,2)	19 (14,2)	21 (15,7)	22 VM, VL (16,4)	65 (48,5)
Всего	4 (3,0)	28 (20,9)	38 (28,4)	39 (29,1)	25 (18,7)	134 (100,0)

Все пациенты после операции проходили контрольное обследование до достижения ими 22-летнего возраста, а при наличии остаточной симптоматики и далее. Наблюдение показало, что в данной серии эффективность хирургического лечения ЮАОЧ с использованием эндоскопического эндоназального доступа составила 81,2%, рецидив был отмечен у 13 (18,8%) пациентов. Эффективность комбинированного наружного доступа с эндоскопической ассистенцией составила 84,5%, рецидив отмечен у 10 (15,4%). Добиться регресса симптоматики удалось у всех пациентов [12].

Быстро растущая ангиофиброма за 3–5 месяцев может достигнуть больших размеров, разрушая кости основания черепа и орбиты, распространяясь в ПВЯ и парафарингеальное пространство. Поэтому, несмотря на достижения современной лучевой диагностики, в клиниках всего мира продолжают поступать юные пациенты с гигантскими краниофациальными ЮАОЧ запущенных стадий, которые из-за исключительной сложности хирургического вмешательства, близости жизненно важных анатомических структур и высокого риска фатального неконтролируемого операционного кровотечения зачастую считаются неоперабельными.

В литературе широко обсуждается проблема рецидивирования ЮАОЧ. Так, при использовании открытых доступов процент рецидивов составляет, по данным разных исследований, от 28 до 46% и даже 57% при интракраниальном распространении опухоли. Серии наблюдений, описанные в мировой литературе, показывают, что в большинстве случаев резидуальная ЮАОЧ не только не подвергается обратному развитию, но и ведет себя агрессивно. Часто рецидивы ЮАОЧ бывают неоднократными, а их хирургическое лечение становится еще более сложным из-за риска фатального неконтролируемого кровотечения и риска повреждения соседних жизненно важных структур. Хирургическое лечение поздних стадий ЮАОЧ и ее рецидивов остается большой проблемой во всем мире. Операции при рецидиве ангиофибромы более сложны и травматичны из-за массивных рубцовых сращений оперированной ранее опухоли с окружающими тканями, а кровотечение существенно выше, чем у первичных больных из-за дополнительного кровоснабжения из системы ВСА и невозможности проведения полной окклюзии сосудов опухоли [9, 13].

Существует мнение, что гигантские ЮАОЧ достаточно редки и встречаются в 10–20% всех случаев. Даже в некоторых крупных сериях отмечены лишь единичные наблюдения ЮАОЧ с интракраниальным распространением [10, 13], а случаи с интрадуральным распространением считаются крайне редкими [14]. Вместе с тем опыт НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко показывает, что и в России, и в странах СНГ таких сложных пациентов довольно много [15–17].

Понимание причин рецидивирования ЮАОЧ остается актуальной проблемой для хирургов всего мира. В свое время Herman et al. провели анализ отдаленных результатов лечения 44 пациентов за 20 лет, у 2/3 из этих больных опухоли были распространенными: процент рецидивов составил 27,5%, что, по мнению авторов, было связано с особенностями локализации опухоли [18]. Danesi et al. сообщают о результатах лечения 85 пациентов с ЮАОЧ поздних стадий, рецидивы в этой серии отмечены у 18,2% оперированных [19]. В серии из 97 операций, описанной Sun et al., процент рецидивов составил 39,2%. Авторы указывают на три фактора, предрасполагающих к развитию рецидива: возраст пациентов моложе 18 лет, размер опухоли более 4 см и поздние стадии опухоли (по классификации Radkowski) [11].

Несколько лет спустя международная группа экспертов провела ретроспективное мультицентровое исследование результатов лечения пациентов с ЮАОЧ поздних стадий (IIIА и IIIВ по классификации Radkowski) в пяти крупных медицинских центрах. Авторы пришли к выводу, что чем больше анатомических зон поражено опухолью, тем выше риск критического интраоперационного кровотечения и резидуальной опухоли [20]. Результаты, полученные итальянскими хирургами в серии из 46 пациентов, оперированных эндоскопическим внутриназальным доступом, согласуются с мнением Howard et al. о локализации исходного роста ангиофибромы и, соответственно, преимущественном расположении остатков не удаленной полностью опухоли в основании крыловидных отростков клиновидной кости [7, 10]. Это диктует необходимость более агрессивного удаления губчатой кости при помощи фрезы именно в этой области. Как уже было сказано ранее, выполнение этого заключительного этапа операции существенно сокращает вероятность развития рецидива.

Серия наблюдений поздних стадий ЮАОЧ в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко является одной из самых больших в мире. Особенностью данной серии стало то, что большинство больных поступали после лечения в других клиниках: 74,6% пациентов были направлены с продолженным ростом опухоли, когда, несмотря на проведенное лучевое лечение, химиотерапию или операции открытыми доступами, иногда неоднократные, опухоль продолжала расти. У большей части пациентов на момент поступления выявлялись ЮАОЧ поздних стадий, в том числе с интракраниальным распространением, с продолжающимся кровотечением, несмотря на переднюю и заднюю тампонаду. Очевидно, что обеспечение условий для операции по поводу таких опухолей являлось сложной задачей.

В данную серию наблюдений вошли 102 пациента с ЮАОЧ поздних стадий: 40 пациентов оперированы эндоскопическим эндоназальным методом и 62 – открытым доступом с эндоскопической ассистенцией.

Из 40 пациентов первой группы у 19 была выявлена III стадия развития опухоли, у 18 – IV стадия и у 3 – VM стадия по классификации UPMC/Snyderman. Из 62 пациентов второй группы у 19 была диагностирована III стадия опухоли, у 21 – IV стадия и у 22 – стадии VM и VL. Объем операционной кровопотери у пациентов с поздними стадиями ЮАОЧ составил: при III стадии опухоли – 1750 (600–2400) мл, при IV стадии – 2400 (1100–3200) мл и при V стадии – 3600 (1800–4100) мл. Анализ объема операционной кровопотери у всех пациентов показал статистически значимую корреляцию между стадией опухоли и объемом операционной кровопотери ($p = 0,0008$) [12].

По локализации рецидивные и резидуальные опухоли чаще всего находились в труднодоступных областях: в случае использования эндоназального эндоскопического доступа латерально – в области КНЯ, ПВЯ и кавернозного синуса, при комбинированном – также в области кавернозного синуса, причем нередко с включением в строму опухоли ВСА.

Те 14 пациентов с рецидивом ЮАОЧ, которые по поводу рецидивов были неоднократно оперированы в НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и у которых отмечались быстрый продолженный рост опухоли и высокий индекс мечения Ki-67, прошли стереотаксическое лучевое лечение в режимах радиохирургии и гипофракционирования, позволивших снизить риск постлучевых осложнений. При среднем периоде наблюдения 40 (от 5 до 84) месяцев было отмечено уменьшение объема опухоли. Рецидива ЮАОЧ, а также осложнений лучевой терапии у этих пациентов в указанный период выявлено не было.

После эндоскопического удаления ЮАОЧ рецидив наблюдался у 13 (18,8%) пациентов. Он возникал в случаях нерадикально удаленной опухоли с нерезецированной областью ее исходного роста ($p = 0,002$). Следует отметить, что у 2 (20%) пациентов с резидуальной опухолью за период наблюдения более 38 месяцев рецидива ЮАОЧ не было.

После комбинированного удаления гигантских ЮАОЧ рецидив развился у 10 (15,4%) пациентов, причем среди 20 пациентов с нерадикально удаленной ЮАОЧ рецидив был отмечен у 8 (38,1%), а при радикально удаленной – у 2 (4,5%). Чаще всего рецидив возникал в первые 2–2,5 года после операции у пациентов в возрасте 12–18 лет, т.е. во время наиболее активного роста ЮАОЧ. У 8 (6,0%) пациентов рецидив неожиданно был отмечен в возрасте старше 22 лет.

Таким образом, комплексный дифференцированный подход к диагностике и лечению ЮАОЧ, предполагающий участие команды из опытных эндоскопических ринохирургов, специалистов в хирур-

гии основания черепа, эндоваскулярных хирургов, анестезиологов-трансфузиологов и лучевых диагностов, позволяет успешно оперировать опухоли даже на поздних стадиях, в том числе рецидивы с интракраниальным распространением. В случае ожидаемой большой кровопотери, при частично или субтотально проведенной эмболизации необходимо применение кровесберегающих методик, позволяющих снизить потребность в использовании донорской крови. При гигантских опухолях возможно планирование поэтапной хирургии в сочетании с лучевой терапией. Такая тактика позволяет успешно лечить пациентов с запущенными стадиями ЮАОЧ, считавшихся ранее неоперабельными.

Литература

1. Labra A., Chanovolla-Magana R., Lopez-Ugalde A. et al. Flutamide as a preoperative treatment in juvenile angiofibroma (JA) with intracranial invasion: report of 7 cases. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2004; 130: 466–469.
2. Gates G.A., Rice D.H., Koopman C.F. et al. Flutamide induced regression of angiofibroma. *Laryngoscope.* 1992; 102: 641–644.
3. Lee T.J., Chen P., Safa A. et al. The role of radiation in the treatment of advanced juvenile angiofibroma. *Laryngoscope.* 2002; 112: 1213–1220.
4. Родионов М.В. Лучевая терапия юношеской ангиофибромы основания черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009.
5. Lund V.J., Howard D.J., Wei W.I. *Tumors of the Nose, Sinuses, and Nasopharynx.* Stuttgart: Thieme, 2014.
6. Меркулов О.А., Горбунова Т.В., Булетов Д.А., Поляков В.Г. Эндоскопический эндоназальный подход к удалению опухолей полости носа и околоносовых пазух с распространением на основание черепа. *Онкопедиатрия.* 2017; 4: 269–282.
7. Bertazzoni G., Schreiber A., Ferrari M., Nicolai P. Contemporary management of juvenile angiofibroma. *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2019; 27: 47–53.
8. Ogawa A.I., Fornazieri M.A., da Silva L.V. et al. Juvenile angiofibroma: major and minor complications of preoperative embolization. *Rhinology.* 2012; 50: 199–202.
9. Leong S.C. A systematic review of surgical outcomes for advanced juvenile nasopharyngeal angiofibroma with intracranial involvement. *Laryngoscope.* 2013; 123: 1125–1131.
10. Howard D.J., Lloyd G., Lund V. Recurrence and its avoidance in juvenile angiofibroma. *Laryngoscope.* 2001; 111: 1509–1511.
11. Sun X.C., Wang D.H., Yu H.P. et al. Analysis of risk factors associated with recurrence of nasopharyngeal angiofibroma. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2010; 39: 56–61.

12. Нерсисян М.В. Дифференцированный подход к диагностике и лечению юношеских ангиофибром основания черепа: дис. ... докт. мед. наук. М., 2019.
13. Huang Y., Liu Z., Wang J. et al. Surgical management of juvenile nasopharyngeal angiofibroma: analysis of 162 cases from 1995 to 2012. *Laryngoscope*. 2014; 124: 1942–1946.
14. Naraghi M. Management of advanced intracranial intradural juvenile nasopharyngeal angiofibroma: combined single-stage rhinosurgical and neurosurgical approach. *Int. Forum Allergy Rhinol*. 2015; 5: 650–658.
15. Nersesyan M., Kapitanov D., Lopatin A. Our experience in endoscopic management of relapsed juvenile nasal angiofibroma. *Eur. Arch. Otolaryngol*. 2009; 266: 1076–1077.
16. Cherekaev V.A., Golbin D.A., Kapitanov D.N. et al. Advanced craniofacial juvenile nasopharyngeal angiofibroma. Description of surgical series cases report, and review of the literature. *Acta Neurochir*. 2011; 153: 499–508.
17. Гольбин Д.А., Черкаев В.А., Голанов А.В. и др. Тактика лечения распространенных краниофациальных ювенильных ангиофибром. *Онкохирургия*. 2012; 4: 5–14.
18. Herman P., Lot G., Chapot R. et al. Long-term follow-up of juvenile nasopharyngeal angiofibromas: analysis of recurrences. *Laryngoscope*. 1999; 109: 140–147.
19. Danesi G., Panciera D.T., Harvey R.J., Agostinis C. Juvenile nasopharyngeal angiofibroma: evaluation and surgical management of advanced disease. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 2008; 138: 581–586.
20. Langdon C., Herman P., Verillaud B. et al. Expanded endoscopic endonasal surgery for advanced stage juvenile angiofibromas: a retrospective multi-center study. *Rhinology*. 2016; 54: 239–246.

Наше многолетнее сотрудничество началось в марте 1992 г. Именно тогда группа врачей из республик и областей бывшего Советского Союза, увлеченных ринохирургией, собралась в лор-отделении Университетской клиники в Граце (Австрия). Компания KARL STORZ, тесно сотрудничая с экспертом клиники, разработчиком многих инструментов для современной хирургии носа и околоносовых пазух профессором Хайнцем Штаммбергером, приняла решение поддержать эту встречу специалистов из бывшего СССР с новейшими технологиями и всемирно известным хирургом. Серия подробных, дидактически четко построенных лекций, сопровождаемых удивительными на тот момент видеокomentarиями и диссекционным курсом на биологическом препарате, демонстрация современных инструментов и оборудования компании KARL STORZ не могли не привести к перевороту в представлениях о перспективах и будущем специальности у всех участников этого семинара. Вероятно, будет верным утверждение, что учреждение Российского общества ринологов получило импульс именно на той встрече в Граце.

Нашу компанию и коллектив Российского общества ринологов связывает большое количество семинаров и диссекционных курсов, проведенных в России, начиная с самых запомнившихся Ярославских курсов, организованных профессором В.С. Козловым еще в 1995 г. и распространившихся затем по странам СНГ и за их пределы. Профессор А.С. Лопатин возглавлял многие из этих курсов, проводя показательные операции в режиме реального времени и «ставя руку» следующему поколению хирургов в ходе диссекционных мастер-классов на биологических муляжах. Вовлекая в сферу современной ринохирургии новых специалистов, повышая их экспертизу, Андрей Станиславович расширял возможности получения современной высококвалифицированной помощи пациентам с самой разнообразной патологией области лицевого скелета и основания черепа. Великолепный тандем был создан в НИИ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко, когда профессор Д.Н. Капитанов и профессор А.С. Лопатин отработали методику эндоназального хирургического лечения при ликворных фистулах основания черепа. Накопленный двумя замечательными хирургами опыт вариантов эндоназальных вмешательств позволил приступить к разработке эндоназальных доступов за пределами анатомических границ околоносовых пазух в труднодоступных и критически важных анатомических зонах.

Данная монография посвящена результатам многолетнего опыта в лечении пациентов с юношеской ангиофибромой основания черепа. Хирургические вмешательства при этой патологии всегда были серьезным вызовом для специалистов в области хирургии головы и шеи. Прогресс в развитии средств эндоскопической визуализации и навигации, новых инструментов в совокупности с творчеством и опытом хирургов, посвятивших себя лечению при этой патологии, раскрыл новые возможности применения трансназального доступа к следующим, еще более сложным анатомо-топографическим структурам черепа. Труды профессоров Д.Н. Капитанова и А.Н. Лопатина открыли путь для следующего поколения российских хирургов. Под их редакцией был выпущен «Атлас эндоскопической диссекции околоносовых пазух. Шаг за шагом» (первая редакция – в печатном издании, вторая, расширенная – в электронном варианте, дополненном видеодиссекцией трудных анатомических зон).

Профессор Д.Н. Капитанов рано ушел из жизни, лишив нас своей доброй улыбкой и всегда очень доброго отношения ко всем своим коллегам и оппонентам. Но с нами остались результаты его работ и его ученики. Пусть эта монография станет памятником нашему товарищу. И пусть она поможет следующему поколению врачей раскрыть их таланты и найти новые пути для их профессионального роста, создаст основу для новых идей в усовершенствовании методов хирургического и консервативного лечения пациентов с различной патологией органов головы и шеи.

*Руководитель отдела маркетинга компании KARL STORZ в России и СНГ
Дмитрий Гуров*

ЮНОШЕСКАЯ АНГИОФИБРОМА ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Д.Н. Капитанов
А.С. Лопатин

Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 13,25 п.л.
Подписано в печать 10.08.23. Формат 60×90/16. Тираж 1000 экз.
Издательство ООО «ПрофМедПресс»
г. Москва, ул. Подольских Курсантов, д. 3, стр. 2

ISBN 978-5-98620-676-9



9 785986 206769

Памяти Дмитрия Николаевича Капитанова

История хирургического лечения ангиофибромы носоглотки
Прикладная анатомия околоносовых пазух, крылонебной
и подвисочных ямок

Патогенез и существующие классификации ЮАОЧ

Гистологическое строение

Клиническая симптоматика

Методы лучевой и эндоскопической диагностики

Ангиография и эндоваскулярная эмболизация

Анестезиологическое обеспечение операций

Кровесберегающие методики

изволемиическая гемодиллюция

управляемая артериальная гипотония

Техника удаления ангиофибромы основания черепа:

эндонозальный эндоскопический доступ

базальный экстраназальный и комбинированный доступы

Лучевое лечение

В книге представлен уникальный опыт лечения юношеских ангиофибром основания черепа, накопленный в НМИЦ нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко и основанный на лечении 180 пациентов за период с 2002 по 2022 год (всего 208 операций). Подробно описаны анатомия околоносовых пазух, основания черепа, крылонебной и подвисочной ямок, все что в этом плане должен знать хирург, сталкивающий с этой редкой опухолью. Обсуждаются варианты хирургического лечения различных по стадиям и распространенности ангиофибром с использованием эндоскопического эндонозального и наружного орбитозигматического доступа. Особый интерес для читателя могут представить главы по анестезиологическому обеспечению данных операций, кровесберегающим методикам, предоперационной ангиографии и селективной эмболизации приводящих сосудов.

Для оториноларингологов, нейрохирургов, онкологов, анестезиологов, специалистов по нейровизуализации и лучевой терапии.