

На правах рукописи

Боечко Дмитрий Сергеевич

**Клиника, диагностика и эндоскопическое
хирургическое лечение воспалительных
заболеваний задней группы околоносовых пазух**

14.01.03 – болезни уха, горла и носа
14.01.17 – хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант
доктор медицинских наук,
профессор Деменков Валентин Романович

Донецк – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЗАДНЕЙ ГРУППЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ, ИХ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1. Анатомо-топографические особенности строения задней группы околоносовых пазух	15
1.2. Этиология синуситов	20
1.3. Патогенез и патологическая анатомия хронического сфеноэтомидита.....	26
1.4. Клиника и диагностика хронического сфеноэтомидита.....	34
1.4.1. Рентгенологические методы исследования.....	37
1.4.2. Эндориноскопия.....	41
1.4.3. Передняя активная риноманометрия	43
1.4.4. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы	43
1.5. Эндоскопическое хирургическое лечение хронического сфеноэтомидита.....	50
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	58
2.1. Общая характеристика материала	58
2.2. Методы исследования.....	60
2.2.1. Микробиологические исследования	60
2.2.2. Патоморфологические исследования	60
2.2.3. Компьютерно-томографические исследования	61
2.2.4. Эндориноскопия.....	64
2.2.5. Передняя активная риноманометрия	65
2.2.6. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы	68
2.2.7. Статистическая обработка материала.....	71
СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ	
ГЛАВА III. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗАДНЕЙ ГРУППЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ.....	72
3.1. Этиология хронических воспалительных заболеваний задней группы ОНП.....	72
3.2. Патоморфология хронического воспаления задних клеток решетчатого лабиринта	73
3.3. Патоморфология хронического сфеноидита.....	80
3.4. Патоморфология хронического гайморита при хроническом сфеноэтомидите.....	100

3.5. Патоморфология хронического фронтита при хроническом сфеноэтомойдите.....	116
ГЛАВА IV. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО СФЕНОИДИТА	126
4.1. Анализ компьютерных томограмм.....	127
4.2. Особенности эндориноскопии при обследовании больных с воспалительными заболеваниями задней группы ОНП.....	146
4.3. Передняя активная риноманометрия	155
4.4. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы и шеи.....	159
ГЛАВА V. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ЗАДНЕЙ ГРУППЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И ВНУТРИНОСОВЫХ СТРУКТУР	176
5.1. Предоперационная подготовка больных	176
5.2. Коррекция носовой перегородки.....	177
5.3. Коррекция средних и нижних носовых раковин	179
5.4. Техника эндоскопических вмешательств на задней группе околоносовых пазух.....	190
5.5. Особенности эндоскопического хирургического лечения больных с эпилептическим синдромом	196
5.6. Лечение больных после эндоскопических вмешательств	198
ГЛАВА VI. ЭКОНОМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНУСИТОВ	200
ГЛАВА VII. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	206
ВЫВОДЫ	229
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	232
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	233
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	234
ПРИЛОЖЕНИЯ	273

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Лечение синуситов до сих пор является чрезвычайно актуальной проблемой: до 15% взрослого населения в мире страдают различными формами этого заболевания, причем у детей оно встречается еще чаще (В.С. Козлов, 1997; Е.Н. Глаины, 2002; В.Н. Бузычкин, 2006; С.Б. Безшапочный, В.В. Лобурец, 2007; С.К. Боеenko и соавт., 2010; Н. Varonen, 2003; E. Lance, 2005). В структуре заболеваний ЛОР-стационаров синусит составляет до 52,7%, а количество таких больных ежегодно увеличивается на 1-1,5% (Г.З. Пискунов и соавт., 2003; Р.А. Абызов и соавт., 2007). Р. Adams, V. Benson (1992) сообщали, что в США синуситы стали самым распространенным хроническим заболеванием, обойдя по частоте выявления артриты и артериальную гипертензию. Синусит часто становится исходной точкой в патогенезе хронического бронхита, пневмонии и бронхиальной астмы (А.С. Лопатин, 1998). У 26% пациентов синусит сопровождается развитием или прогрессированием психической депрессии (М.С. Плужников, Г.В. Лавренова, 1990; А.Г. Плаксивый, 1997). Количество внутричерепных и орбитальных осложнений синуситов, которые могут приводить к инвалидности или даже смерти больного, до сих пор не уменьшается (С.З. Пискунов и соавт., 1995; С.П. Янюшкин, 2006; И.А. Волошина, 2009; А.А. Лайко и соавт., 2012).

До недавнего времени – в доэндоскопическую эру – наиболее труднодоступной из всех околоносовых пазух (ОНП) считалась клиновидная пазуха (КП). Воспалительные заболевания этого синуса обычно протекают в латентной форме, со стертой клинической симптоматикой, маскируются воспалением других пазух, часто одновременно вовлеченных в процесс. Диагностика сфеноидита требовала много времени, опыта и умения, а хирургические вмешательства на КП производились в единичных клиниках специалистами самой высокой квалификации (А.С. Лопатин и соавт., 1996).

Близкое расположение задней группы ОНП к жизненно важным структурам головного мозга и зрительным путям может приводить к тяжелым внутричерепным осложнениям и снижению зрения. Известна связь сфеноидита с эндокринными нарушениями, диэнцефалитом, оптохиазмальным арахноидитом (Г.В. Панфилова и соавт., 1972; М.В. Бучацкий и соавт., 1977; В.К. Машак, 1986; С.К. Боечко и соавт., 1989; А.С. Лопатин и соавт., 1996; А.С. Киселев, 1997; О.В. Салий, 2009; А.В. Кутина, 2013; A. Jacquir et al., 2003).

Заболевание обычно протекает в форме полисинусита, изолированные сфеноидиты встречаются довольно редко (Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2002; С.З. Пискунов, И.С. Пискунов, А.М. Лудин, 2004). Установлено, что развитию сфеноидита, как и других синуситов, способствует нарушение дренажной функции естественных соустьев этих пазух (А.А. Усанов, 1986; Г.З. Пискунов, А.С. Лопатин, 1992; В.Р. Мельник, 1994; А.С. Киселев, 1997; Г.З. Пискунов, 2011; А.А. Лайко, 2012; W. Messerklinger, 1978), наиболее выраженное при переднем и асимметричном прилегании задних клеток решетчатого лабиринта (ЗКРЛ) к КП (С.К. Боечко и соавт., 1992). Вместе с тем, топографо-анатомические взаимоотношения КП и ЗКРЛ, их влияние на форму и размеры естественных соустьев, а также объем пазух изучены недостаточно.

Частота сфеноидита по данным магнито-резонансной томографии у группы лиц без каких-либо указаний на патологию носа и ОНП достигает 8,4% (А.С. Лопатин и соавт., 1996; М.Г. Тухбатуллин, 2009). На компьютерных томограммах, выполненных у больных, поступивших для хирургического лечения по поводу заболеваний ОНП, патология КП отмечена в 34% случаев: на 2,4% чаще, чем изменения в других пазухах (В.В. Петрецкий, 1988; А.С. Лопатин и соавт., 1996; Н.И. Забавина, 2009; С.В. Кузнецов, 2012; А.В. Кутина, 2013; E. Kroll, 2014; D. Rubin, 2014). При изучении КП на судебно-медицинском материале сфеноидит диагностирован у 63,3% погибших. Причиной смерти в большинстве случаев был реализованный суицид, но при жизни никто из погибших по поводу сфеноидита не лечился (С.К. Боечко и соавт., 1992). На возможность развития у больных хроническими сфеноидитами тяжелых

депрессивных состояний с угрозой суицида, требующих неотложной психиатрической помощи, указывал также А.С. Киселев (1997). Есть сведения о связи хронического сфеноидита с эпилептическим синдромом (И.В. Ельков и соавт., 2001; С.К. Боечко и соавт., 2002). Эти данные позволяют предположить, что задняя группа ОНП, особенно клиновидная пазуха, является мощной рефлексогенной зоной, тесно связанной с жизненно важными структурами головного мозга. Вместе с тем, электроэнцефалографические исследования у больных сфеноидитом и эпилептическим синдромом в динамике – до и после эндоскопического оперативного лечения – не проводились. Также не проводились нейрогистологические исследования слизистой оболочки КП при хроническом сфеноидите.

Широкое внедрение в клиническую практику компьютерной томографии и эндоскопической оптики открыло новую страницу в диагностике и лечении сфеноидита (А.С. Лопатин и соавт., 1996; В.Е. Добротин, 2001; В.Л. Дьяконов, А.В. Дьяконов, 2001; Д.С. Боечко и соавт., 2010; А.А. Лайко и соавт., 2012; D. Rubin, 2014). Вместе с тем, особенности патогенеза сфеноидитов изучены недостаточно, не разработан оптимальный диагностический алгоритм заболевания. Не изучены эндоскопические изменения клиновидно-решетчатого углубления. Не определены показания к эндоскопическому хирургическому лечению и последовательность выполнения операции в зависимости от топографо-анатомических взаимоотношений КП и ЗКРЛ и состояния внутриносовых структур, особенностей клинического течения и формы сфеноидита. Не разработана классификация эндоскопических хирургических вмешательств, основывающаяся на их направленности. Не вычислена экономическая эффективность эндоскопических хирургических операций.

Цель работы: повысить эффективность лечения воспалительных заболеваний задней группы ОНП, предупреждении развития внутричерепных и орбитальных осложнений.

Задачи исследования:

1. Изучить топографо-анатомические варианты строения клиновидных пазух (КП) и задних клеток решетчатого лабиринта (ЗКРЛ) в зависимости от формы черепа человека.
2. Изучить частоту развития воспалительных заболеваний задней группы ОНП среди всех синуситов, этиологические факторы, особенности микробной флоры в условиях промышленного региона.
3. Изучить патоморфологические изменения слизистой оболочки клиновидно-решетчатого углубления, естественных соустьев и полостей КП и ЗКРЛ при разных формах воспалительного процесса, а также, иннервационного аппарата слизистой оболочки задней группы ОНП.
4. Разработать критерии и алгоритмы диагностики и эндоскопического хирургического лечения сфеноэтроидитов, показания к оперативному лечению и факторы, определяющие его объем.
5. Определить показания к использованию разных эндоскопических доступов к КП в зависимости от ее топографо-анатомических взаимоотношений с ЗКРЛ, особенностей клинического течения и формы сфеноэтроидита, а также состояния внутриносовых структур (искривление носовой перегородки, гребни, шипы, особенно в задних и верхних отделах).
6. Изучить в динамике (до и после эндоскопического оперативного лечения) электроэнцефалографические и доплерографические изменения у больных с эписиндромом и сфеноидитом, выявить патогенетические связи этих заболеваний.
7. Провести клиническую оценку разработанных методов лечения больных с воспалительными заболеваниями задней группы ОНП, а также их экономическую эффективность.

Объект исследования – воспалительные заболевания задней группы ОНП.

Предмет исследования – микробный пейзаж воспалительных заболеваний задней группы ОНП в условиях промышленного региона; характер

патоморфологических изменений у больных хроническим сфеноэтноидитом; варианты строения КП и задних клеток решетчатого лабиринта в зависимости от формы черепа; форма и размеры естественных соустьев КП; электроэнцефалографические и доплерографические изменения у больных хроническим сфеноидитом и эпилептическим синдромом; характер, объем, направленность, особенности и эффективность эндоскопического хирургического лечения пациентов с хроническим сфеноэтноидитом; экономический эффект эндоскопических хирургических операций.

Методология и методы исследования: общеклинические; микробиологические; патоморфологические и нейростологические; рентгенологические (компьютерная 3D томография); эндоскопические; энцефало- и доплерографические (при эпилептическом синдроме); статистические.

Научная новизна:

1. Впервые на компьютерных томограммах изучены варианты строения КП и ЗКРЛ в зависимости от формы черепа человека и их взаимоотношение, а в сочетании с эндоскопией – размеры естественных соустьев КП.
2. Впервые при патоморфологических исследованиях у больных хроническим сфеноидитом в зоне естественных соустьев КП выявлена частичная или полная деструкция костных пластинок с замещением их волокнистой соединительной или жировой тканью.
3. Впервые при нейростологических исследованиях в слизистой оболочке КП больных хроническим сфеноидитом выявлено формирование на месте погибших конечных отделов нервных окончаний патогномичных для синуситов этой локализации ампутированных нервов, что позволяет предполагать их значение в патогенезе длительной, изнуряющей головной боли у этих пациентов.
4. Впервые изучены в динамике – до и после хирургического лечения – электроэнцефалографические изменения у больных хроническим сфеноидитом и эпилептическим синдромом и выявлены патогенетические связи этих заболеваний.

5. Разработан новый способ эндоскопического хирургического лечения пансинуситов (патент Украины на полезную модель №46053 от 10.12.09)

6. Разработана классификация эндоскопических хирургических вмешательств по их направленности.

7. Разработан метод подсчета экономического эффекта эндоскопических хирургических операций.

Теоретическая и практическая значимость работы:

1. Описаны различные формы хронических воспалительных заболеваний КП, изложена их компьютерно-томографическая и эндоскопическая характеристики с учетом риска интраоперационных повреждений прилежащих к КП структур.

2. Сокращение сроков лечения больных хроническим сфеноидитом до 7 дней, профилактика внутричерепных и орбитальных осложнений.

3. Деструкция костных пластинок в зоне естественных соустьев КП у больных хроническим сфеноидитом может являться основанием для дилатации естественного соустья КП.

4. Показано, что надежным критерием эффективности эндоскопического хирургического лечения у пациентов с хроническим сфеноидитом и эпилептическим синдромом могут являться электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы.

5. Проведение эндоскопических хирургических вмешательств при хронических сфеноидитах в разработанной нами последовательности позволяет одновременно выполнять до 10-15 операций у одного пациента.

6. Использование классификации эндоскопических хирургических вмешательств по их направленности дает возможность систематизировать эти операции, облегчает их подсчет и анализ, а также способствует получению сопоставимого материала.

7. Показано, что затраты на приобретение набора эндоскопического оборудования полностью окупаются после успешного хирургического лечения даже одного больного производственной сферы.

Основные положения, выносимые на защиту

1. С помощью компьютерной томографии следует определять размеры, тип и особенности строения клиновидных пазух, проводить дифференциальную диагностику заболевания, а при диагностической эндориноскопии выявлять сопутствующую патологию внутриносовых структур и верифицировать естественное соустье КП.

2. Выявленное формирование ампутационных невром на месте погибших нервных окончаний позволяет предполагать их ведущее значение в патогенезе длительных, изнуряющих головных болей у пациентов со сфеноидитом. Ампутационные невромы являются образованием, патогномоничным для синуситов этой локализации.

3. Резорбция костных пластинок в зоне естественных соустьев клиновидных пазух и замещение костной ткани соединительной тканью является одним из морфологических проявлений хронического сфеноидита.

4. Выполнение эндоскопических хирургических вмешательств при хроническом сфеноидите в предложенной последовательности с использованием разработанных инструментов позволяет одновременно выполнять до 10 – 15 операций, что устраняет стрессы от повторных хирургических вмешательств и являются экономически целесообразным.

5. Классифицирование эндоскопических хирургических вмешательств по их направленности позволяет систематизировать эти операции, облегчает их учет и анализ, способствует получению сопоставимого материала.

Внедрение результатов работы в практику

Результаты исследования внедрены в клиническую практику отделения оториноларингологии ДКБ ст. Донецк, отделения оториноларингологии ИНВХ имени В.К. Гусака, отделения оториноларингологии ЦГКБ №1 г. Донецка, отделения оториноларингологии ГКБ №1 г. Макеевки, а также используются в педагогическом процессе на кафедре оториноларингологии ФИПО ГОО ВПО «ДОННМУ ИМЕНИ М.ГОРЬКОГО».

Степень достоверности и апробация результатов

Все клинические этапы исследований проводились автором лично, в качестве врача-оториноларинголога. Соискателем проведен патентный поиск, разработан дизайн исследования, собран клинический материал, проанализированы данные клинических, рентгенологических, патоморфологических, электрофизиологических и функциональных методов исследования при консультации д.м.н., профессора Деменкова В.Р.

Автор принимал непосредственное участие в клиническом обследовании и лечении всех больных на базе оториноларингологического отделения ДКБ ст. Донецк. Диссертантом самостоятельно выполнено обследование и хирургическое лечение 229 пациентов с воспалительными заболеваниями задней группы околоносовых пазух.

Комиссией по проверке состояния первичной документации диссертационной работы установлено, что имеющиеся результаты соответствуют определенным разделам диссертации, объективно подтверждают достоверность исследования. Выводы вытекают из полученных результатов и соответствуют фактическому материалу. В работе использованы современные методы исследования. Исследования были проведены на аппаратуре, которая прошла метрологический контроль, что подтверждается актом метрологической экспертизы. Проверено наличие таблиц, графиков, вероятность проведенной статистической обработки материала. Проверка первичной документации свидетельствует о полной достоверности всех материалов, на изучении и обработке которых написана диссертация. Изложенные в диссертации данные получены в результате исследования и обработки достоверных фактов. При сверке обобщенных данных с фактическими материалами установлено их полное соответствие (получен соответствующий акт).

Основные положения диссертации представлены автором на: XVII съезде оториноларингологов России (Нижний Новгород, 2006), традиционной конференции оториноларингологов Украины (Миргород, 2007), XI съезде оториноларингологов Украины (Судак, 2011), девятом конгрессе Российского

общества ринологов (Казань, 2011); традиционной конференции оториноларингологов Украины (Львов, 2013), XIX Съезде оториноларингологов России (Казань, 2016), конференции Российского общества ринологов (Санкт-Петербург, 2018). Результаты работы доложены на расширенном заседании кафедры оториноларингологии факультета последипломного образования и интернатуры ГОО ВПО «ДОННМУ ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО».

Публикации

По материалам диссертации опубликована 31 научная работа: 2 монографии; 25 статей в изданиях, утвержденных ВАК Украины; 2 статьи в изданиях, утвержденных ВАК РФ; 2 статьи в изданиях, утвержденных ВАК ДНР. Получено 7 патентов на изобретения.

Структура и объем работы

Диссертация изложена на русском языке на 295 страницах компьютерного текста и состоит из введения и 7 глав (обзора литературы, материалов и методов исследования, 4 глав собственных исследований, обсуждения результатов), выводов, практических рекомендаций, списка использованных литературных источников и приложений (368 наименований: 218 – кириллицей, 150 – латиницей). Работа иллюстрирована 107 рисунками и 18 таблицами.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЗАДНЕЙ ГРУППЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ, ИХ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Согласно современным воззрениям, полость носа и ОНП представляют собой единую физиологическую систему, в которой каждое анатомическое образование несет определенную функциональную нагрузку (Г.З. Пискунов и соавт., 2003; В.Н. Бузычкин, 2006; H. Naumann, 1965; W. Messerklinger, 1978; J.S. Stallman, 2004.). Важная роль в этой системе в клиническом отношении, по мнению Г.З. Пискунова и соавт. (2003), принадлежит таким эндоназальным анатомическим структурам, как перегородка носа, носовой клапан, остиомеатальный комплекс, средняя носовая раковина, решетчатый лабиринт, соустья ОНП.

Перегородка носа занимает центральное положение в полости носа и разделяет ее на две половины. Перегородка носа состоит из переднего (хрящевого) и заднего (костного) отделов (Рисунок 1). Хрящевой отдел сформирован четырехугольным хрящом и медиальными ножками нижнего латерального хряща, костный – перпендикулярной пластинкой решетчатой кости, сошником и гребешками небной кости и верхней челюсти.

Хрящ перегородки носа вдается между перпендикулярной пластинкой решетчатой кости и сошником, а также между крыльными хрящами наружного носа.

Перпендикулярная пластинка решетчатой кости формирует верхние отделы перегородки носа, ее верхний край заходит в полость черепа петушиным гребнем, к которому прикрепляется серповидный отросток твердой мозговой оболочки. Передний край перпендикулярной пластинки примыкает к носовой части лобной кости и носовым костям, задний – к *crista sphenoidalis*, нижний – к сошнику и хрящу перегородки носа с его задним (сфеноидальным) отростком.

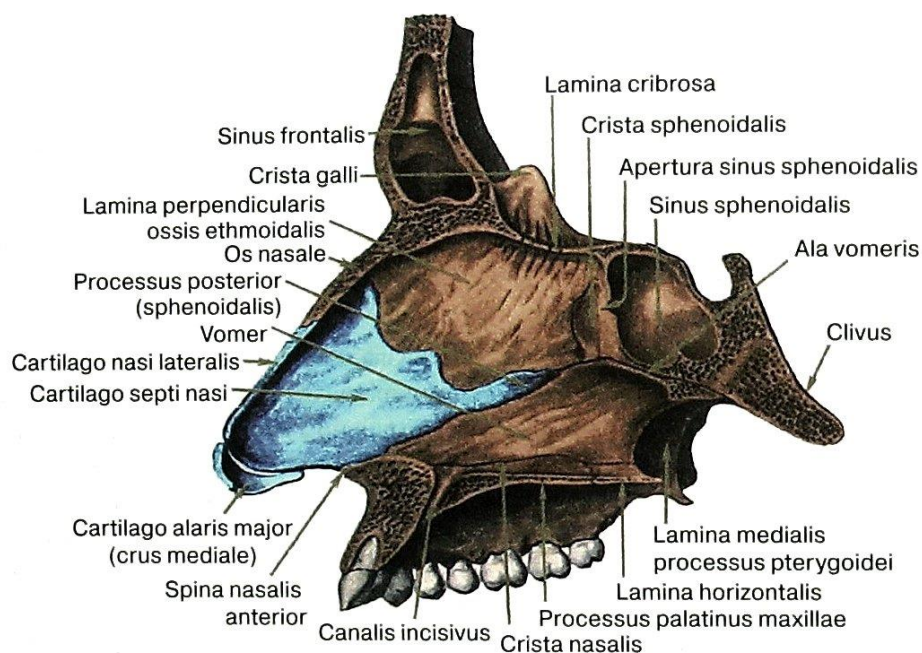


Рисунок 1 – Структура носовой перегородки (Г.З. Пискунов и соавт., 2003)

Сошник представляет собой тонкую костную пластинку неправильной четырехугольной формы. Вверху эта пластинка образует два крыла, которые захватывают значительную часть нижней поверхности тела клиновидной кости и достигают клиновидных отростков небной кости. Между крыльями сошника – средняя борозда, в которую входит *rostrum sphenoidale*. Нижний край сошника прилежит к носовому гребешку небной кости и верхней челюсти, задний служит разделом между обеими хоанами. Сзади наперед и сверху вниз по обеим поверхностям сошника проходят бороздки, в которых лежат носо-небные нервы.

В местах соединений костей перегородки друг с другом и с хрящом часто возникают искривления перегородки.

С обеих сторон кости и хрящ перегородки носа покрыты слизистой оболочкой, состоящей из многорядного цилиндрического мерцательного эпителия, плотно сращенного с подлежащей надхрящницей и надкостницей. Верхний отдел перегородки покрыт обонятельным эпителием. Впереди

мерцательный эпителий перегородки носа замещается многослойным плоским, который постепенно переходит в кожу преддверия носа.

Физиологическая роль перегородки носа, кроме опорной функции, по мнению Г.З. Пискунова и С.З. Пискунова (2000), заключается в том, что она, разделяя полость носа на две половины, создает парность органа.

1.1. Анатомо-топографические особенности строения задней группы околоносовых пазух

Как известно, полость носа сверху, сзади и по бокам окружена полостями в костях лицевого скелета, которые выстланы эпителием, являющимся продолжением эпителия носовой полости. Все ОНП являются парными образованиями, они сообщаются с полостью носа выводными отверстиями (Ф.С. Бокштейн, 1956; В.О. Калина, 1960; Б.М. Сагалович, 1967; С.З. Пискунов, 1993, 1998; Г.З. Пискунов, 2001, 2002, 2003; A. Onodi, 1922; W. Messerklinger, 1978; W. Draf, 1982).

Средняя носовая раковина напоминает по форме удлинённый треугольник, основание которого обращено кпереди, а верхушка – кзади. Она состоит из двух основных частей. Передняя – «свободная» – часть расположена в сагиттальной плоскости и прикрепляется к латеральной стенке полости носа (в области *aggen nasi*) и к крыше решетчатого лабиринта. Основная же часть раковины (базальная пластинка) расположена в передней и коронарной плоскостях и прикрепляется к медиальной стенке орбиты (Ф.С. Бокштейн, 1956; С.З. Пискунов, 1993; А.С. Лопатин, 1993; Г.З. Пискунов, 2002, 2011; W. Messerklinger, 1987).

Базальная пластинка обеспечивает стабильность свободной части средней носовой раковины и разделяет решетчатый лабиринт на два отдела: передний и задний. Средняя носовая раковина ограничивает средний носовой ход, в который открываются естественные соустья передней группы ОНП. Над средней носовой раковиной, в верхний носовой ход открываются задние клетки решетчатого лабиринта, а позади задних концов верхних и средних носовых раковин и между телом клиновидной кости имеется углубление – сфеноэтроидальный карман, куда

открываются соустья КП. Таким образом, средняя носовая раковина участвует в формировании архитектоники полости носа, остиомеатального комплекса и находится в непосредственном контакте с соустьями всех ОНП (Г.З. Пискунов и соавт., 2003). Достаточно распространенным вариантом строения средней носовой раковины является *concha bullosa* – пневматизация раковины. Естественное отверстие этой клетки располагается на ее задней стенке. Немного реже встречаются парадоксальный изгиб средней носовой раковины и гипертрофия ее переднего конца (Ф.С. Бокштейн, 1956; Г.З. Пискунов, 1992, 2002; А.С. Лопатин, 1995; С.З. Пискунов, 1998; В.Н. Красножен, 2001; А. Onodi, 1922; W. Messerklinger, 1987).

Решетчатый лабиринт по форме напоминает четырехстороннюю призму, лежит продольно, задний конец его упирается в тело клиновидной кости, а передний, более суженный – в лобный отросток верхней челюсти. Строение решетчатого лабиринта очень вариабельно. Это обусловлено тем, что он делится на сегменты (этажи) четырьмя основными пластинками, пронизывающие его в косом направлении – от бумажной пластинки с латеральной стороны к продырявленной сверху. Образующиеся между этими пластинками ходы в решетчатой кости называются межтурбинальными. В свою очередь, эти ходы делятся поперечными перегородками на отдельные, разного размера клетки (Г.З. Пискунов и соавт., 2003).

Первый – передне-нижний – этаж расположен кпереди от пластинки крючковидного отростка, второй – кпереди от пластинки решетчатого пузыря, третий – кпереди от пластинки, продолжением которой в полость носа является основная (базальная) пластинка средней носовой раковины. Все клетки решетчатого лабиринта, располагающиеся кпереди от основной пластинки средней носовой раковины, открываются в средний носовой ход, их, как известно, называют передними. Четвертый этаж решетчатого лабиринта отделен пластинкой, продолжением которой в полость носа является пластинка верхней носовой раковины. Клетки, расположенные между основными пластинками средней и верхней носовых раковин, открываются в верхний носовой ход и

называются задними решетчатыми клетками. Таким образом, как мы указывали, базальная пластинка средней носовой раковины является границей между передней и задней группами ОНП (С.З. Пискунов, 1993; А.С. Лопатин, 1995, 1998; Г.З. Пискунов, 2002, 2011; А. Onodi, 1922; W. Messerklinger, 1987).

Варианты развития и расположения клеток решетчатого лабиринта разнообразны. В зависимости от степени пневматизации они могут окружать прилегающие образования, проникать в большие ОНП, орбиту, полость черепа. Поэтому клетки решетчатого лабиринта по локализации делят на ряд групп: фронтальные, лакримальные, орбитальные, фронтоорбитальные, клетки бугорка носа (*agger nasi*), ретробульбарные, инфундибулярные, сфеноидальные и т.д. (Г.З. Пискунов и соавт., 2003; А. Onodi, 1910, 1922; Н. Stammberger, 1991).

Клетки решетчатого лабиринта в направлении назад расширяются, становятся более многочисленными по сравнению с передними клетками. Расширение задних клеток решетчатого лабиринта происходит преимущественно в его нижних отделах по линии, соответствующей нижнему краю базальной пластинки. Задние решетчатые клетки могут находиться в тесной связи с каналом зрительного нерва (А. Onodi, 1910), а сфеноидальная клетка иногда продвигается назад настолько, что может граничить с хиазмой и даже турецким седлом (Г.З. Пискунов и соавт., 2003, 2011).

Задние клетки решетчатого лабиринта, в отличие от верхнечелюстной и лобной пазух, открываются непосредственно в полость носа (Г.З. Пискунов, 2011).

Клиновидная, или основная, пазуха расположена в теле клиновидной кости, в глубине основания черепа. Она разделена перегородкой на две обособленные полости, каждая из которых открывается соустьем в клиновидно-решетчатое углубление носовой полости. В 8,5% случаев КП бывает двухкамерной, но имеет только одно сообщение. Тогда одна из пазух сообщается с другой с помощью дефекта в межпазушной перегородке и через него – с полостью носа (А.В. Пирог, 1992).

Ранее для изучения строения КП в основном использовали краниоцефалометрические и краниографические методы (М.Д. Кажлаев, 1930; В.Н. Шевкуненко, А.М. Геселович, 1935; С.А. Проскуряков, 1939; В.С. Майкова-Строганова, Д.Г. Рохлин, 1955; И.У. Кариев, 1962, 1964; С.К. Боечко и соавт., 1992; A. Onodi, 1908). С развитием эндоскопии, компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) появились возможности получить новые данные о состоянии КП, их пневматизации, форме и размерах (Л.М. Ковалева, Е.К. Мефодовская, 2000, 2002; В.Е. Добротин, 2001; В.Н. Бузычкин, 2006; М.Г. Тухбатуллин, 2009; С.В. Кузнецов, 2012; E. Kroll, 2012; YG. Dabholkar, 2014; D. Rubin, 2014).

По сравнению с другими ОНП, строение КП наиболее вариабельно и изменяется в течение всей жизни (В.С. Сперанский, 1988; В.Н. Бузычкин, 2006; Е.Н. Чеглакова, 2010, 2011; А.М. Landolt, С. Gammert, 1986). Проекционная площадь пазух на компьютерных томограммах прямо пропорциональна возрасту человека (А.М. Ашуров, К.Д. Миразизов, 2002).

КП начинает развиваться на 9-10 неделе внутриутробного периода из слепого мешочка – выпячивания мезенхимы и эпителия полости носа (С.А. Проскуряков, 1939). У новорожденного пазуха имеет вид щели длиной до 2 мм. У детей дошкольного возраста КП уже хорошо сформирована (Л.М. Ковалева, Е.К. Мефодовская, 2000), а в 14 лет она распространяется во всем теле клиновидной кости (A. Onodi, 1912). Относительная стабильность строения пазухи наступает к 25 годам (Н.В. Кочергина, 1972), но пневматизация ее продолжается до 40 лет, при этом пазуха может достигать задних отделов тела клиновидной кости и даже спинки турецкого седла (В.С. Сперанский, 1988). После 45 лет начинается некоторое увеличение объема КП за счет резорбции спонгиозной кости и истончения стенок пазухи, которое продолжается в пожилом и старческом возрасте (Ю.В. Фукс, 1970; Н.В. Кочергина, 1972). Этот процесс сопровождается образованием дегисценций, бухт, карманов, неполных перегородок (Л.В. Нейман, 1948; М.С. Дашкевич, 1964; И.У. Кариев, 1964;

С.К. Боечко и соавт., 1992; А.М. Ашуров, К.Д. Миразизов, 2002; С.З. Пискунов и соавт., 2004).

Объем КП тесно связан с формой черепа человека: он самый большой у долихоцефалов, наименьший – у брахицефалов (И.У. Кариев, 1962, 1964). Средний объем КП колеблется от 2,9 до 6,5 мл (М.С. Дашкевич, 1964; В.В. Кусков, 1985), длина и ширина – от 9 до 60 мм, высота – от 9 до 42 мм (С.З. Пискунов и соавт., 2004).

Предложен ряд классификаций строения КП в зависимости от степени пневматизации клиновидной кости. Они базируются на оценке протяженности пазухи в сагиттальной плоскости, исследуемой на боковых краниограммах (С.А. Проскуряков, 1939; В.Н. Шевкуненко, А.М. Геселович, 1951; Н.Н. Костоманова, 1960; В.С. Майкова-Строганова, Д.Г. Рохлин, 1997; А.М. Landolt, С. Gammert, 1986). Принципиальной разницы между этими классификациями нет.

В частности, В.Н. Шевкуненко и А.М. Геселович (1935) различали три формы строения КП: 1) преселлярную (пазуха не заходит за бугорок седла), 2) селлярную (пазуха достигает спинки седла) и 3) постселлярную (пазуха достигает границы с затылочной костью или распространяется на ее базилярную часть).

Три типа строения КП выделял также С.А. Проскуряков (1939): 1) спонгиозный (стенки пазухи толстые и не переходят через предперекрестную борозду, встречается в 20,0% случаев), 2) пневмоспонгиозный (в 39,4% случаев пазуха распространяется в тело клиновидной кости, латеральные и верхние стенки могут быть тонкими), 3) пневматический (в 40,6% случаев пазуха заходит за середину гипофизарной ямки и имеет истонченные стенки).

Более подробно варианты пневматизации клиновидной кости оценивали В.С. Майкова-Строганова и Д.Г. Рохлин (1955): 1) полное отсутствие пневматизации; 2) пневматизация передней трети клиновидной кости; 3) пневматизация до уровня середины дна турецкого седла; 4) пневматизация до

уровня задней стенки дна седла; 5) пневматизация всего тела клиновидной кости и спинки седла.

С.З. Пискунов и соавт. (2004) после изучения особенностей пневматизации КП на компьютерных томограммах около 5000 больных, обследованных по поводу поражений ОНП, а также неврологических и нейрохирургических заболеваний, выделили 2 типа строения пазухи: 1) вытянутая по длине и 2) вытянутая по высоте. Пазухи, сильно вытянутые продольно, располагаются под дном турецкого седла, его спинкой и доходят до ската, в этих случаях создаются благоприятные условия для развития оптохиазмального арахноидита. При вертикально вытянутой пазухе она занимает только переднюю половину тела клиновидной кости и вертикальный ее размер превосходит сагиттальный. Такое распространение пазухи вверх может приводить к сдавливанию зрительных путей и развитию атрофии зрительных нервов.

Несомненно, что величина КП представляет большой клинический интерес: соотношение между пазухой и окружающими ее структурами – передней, средней и задней черепными ямками, находящимися там нервами и кровеносными сосудами – в первую очередь зависит от размеров синуса. Кроме того, чем больше выражена пневматизация, – тем тоньше стенки пазухи и наоборот. Лица с большими КП склонны к развитию риногенного оптохиазмального арахноидита (А.С. Киселев и соавт., 1994). Чрезмерную пневматизацию пазух А.С. Киселев (1997) рассматривает как манифестный признак в диагностике риногенных зрительных нарушений.

1.2. Этиология синуситов

При любом остром респираторном заболевании ОНП в той или иной степени вовлекаются в воспалительный процесс (Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2002; С.Б. Безшапочный, В.В. Лобурец, 2007; А.А. Лайко и соавт., 2012). В последние годы в развитии заболеваний носа и ОНП ведущее значение придается вирусам, чаще всего риновирусам, вирусам парагриппа, Коксаки, коронавирусам, респираторно-синцитиальному вирусу, аденовирусам (И.Л. Кручинина,

А.Г. Лихачев, 1989; О.А. Леснова и соавт., 2002; Р.А. Абызов и соавт., 2007; W. Namyslowski et al., 2004; I. Brook, 2005).

Под воздействием вируса на слизистую оболочку эвакуация секрета из полости носа замедляется, развивается выраженный отек слизистой оболочки, носовые ходы суживаются. В местах контакта противоположных участков слизистой оболочки, особенно при наличии аномалий решетчатого лабиринта и задних отделов перегородки носа, мукоцилиарный транспорт прекращается (W. Messerklinger, 1978). Развивающаяся мукоцилиарная недостаточность увеличивает персистенцию вируса на слизистой оболочке и снижает ее резистентность (С.З. Пискунов и соавт., 2004). Выведение антигена становится невозможным также из-за недостатка секреторных антител, снижения фагоцитарной активности нейтрофилов и слабого ответа макрофагов (Н.А. Арефьева, 1997).

При вирусной инфекции происходят значительные нарушения структуры респираторного эпителия вплоть до его разрушения. Это способствует инвазии бактерий в глубокие слои слизистой оболочки, формированию очагов бактериального поражения и поддержке в ней воспалительного процесса (А.С. Киселев, 1997; С.З. Пискунов и соавт., 2004; F. Davidson, 1982; R. Sugita et al., 1987).

Бактериальный пейзаж синуситов изучается в странах Европы, Америки и на африканском континенте уже более полувека (М.Я. Козлов, 1985; О.А. Леснова и соавт., 2002). Установлено, что основным источником бактериального инфицирования слизистой оболочки ОНП является микрофлора носовых ходов. Об их этиологической роли свидетельствует идентичность микрофлоры гнойного отделяемого из очага воспаления в ОНП и штаммов, вегетирующих на слизистой оболочке переднего отдела носа (О.Г. Плаксивый, 1997; К.Д. Миразизов, А.К. Джаббаров, 1998; А.П. Бондаренко, Д.Е. Смышляев, 2007). Однако из широкого круга микроорганизмов, колонизирующих носовые ходы, только ограниченное количество приводит к развитию синусита (А.В. Бухарин и соавт., 1998).

Исследования этиологии синусита, проводившиеся в последние годы в России и Украине, характеризуются сходными результатами. Практически все исследования ведущую роль в этиологии синусита сохраняют за пневмококком (О.А. Леснова и соавт., 2002; А.П. Бондаренко, Д.Е. Смышляев, 2007). В большинстве исследований бактериальный возбудитель обнаруживали в 50-80% случаев, при этом частота выявления отдельных возбудителей составляла: *Streptococcus pneumoniae* – 20-35%, *Haemophilus influenzae* – 6-26%, *Moraxella catarrhalis* – 0-24%, *Streptococcus pyogenes* – 1- 3% (у детей до 20%), *Staphylococcus aureus* – 0-8%, анаэробов – 0-10%. В последние годы отмечено повышение роли *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis* в этиологии синуситов, снижение роли бета-гемолитического стрептококка (И.Л. Кручинина, А.Г. Лихачев, 1989).

Данные А.С. Лопатина (2009) об основных возбудителях острого риносинусита приведены ниже (Таблица 1).

Таблица 1

Основные возбудители острого риносинусита

Основные возбудители	Частота встречаемости (%)	
	Взрослые	Дети
Вирусы		
Риновирус	15	–
Вирус гриппа	5	–
Вирус парагриппа	3	2
Аденовирус	–	2
Бактерии		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	31(20-35)	36
<i>Haemophilus influenzae</i>	21 (6-26)	23
<i>S.pneumoniae</i> + <i>H.influenzae</i>	5 (1-9)	–

α -Streptococcus	9 (3-19)	–
Moraxella catarrhalis	8 (2-10)	19
Анаэробы	6 (0-10)	–
Staphylococcus aureus	4 (0-8)	–
Streptococcus pyogenes	2 (1-3)	2
Грамотрицательная флора	9 (0-24)	2

В наше время активно изучаются параллели между особенностями клинического течения синуситов и биологическими свойствами отдельных возбудителей (Е.В. Гордиенко и соавт., 2002). Полученные данные свидетельствуют о зависимости течения заболевания от исходных биологических характеристик возбудителя. В частности, для микрофлоры, обнаруженной при остром течении заболевания, характерно выявление штаммов с наличием факторов вирулентности (лизосимная активность) и высокой адгезивной способностью. Следует отметить, что по мере прогрессирования синусита (его перехода в хроническую форму) спектр микроорганизмов, обнаруживаемых в ОНП, меняется. Микрофлора, которая продолжительно там вегетирует, меняет свои биологические свойства в сторону повышения устойчивости к бактерицидному действию факторов естественной защиты слизистых оболочек (О.В. Бухарин и соавт., 1998). При хроническом синусите чаще встречается смешанная инфекция: анаэробы (до 82% – *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Veillonella*, *Prevotella*, *Fusobacterium*), коагулазоотрицательные стафилококки (24-80%), *St.aureus* (9-33%), грамотрицательные бактерии и грибы (К.Д. Миразизов, А.К. Джаббаров, 1998; О.А. Леснова и соавт., 2002; Г.З. Пискунов и соавт., 2003).

Благоприятные условия для развития анаэробной микрофлоры создаются при нарушении вентиляционной функции естественных соустьев ОНП (Н.И. Фаль, Д.И. Заболотный, 1984; К.Д. Миразизов и соавт., 1986; С. Carenfelt, С. Landberg, 1978; G. Maresch et al., 1999; Pushkar Mehra, Daniel Jeong, 2009). В 52,3% случаев

одностороннего воспаления ОНП, R. Sugita et al. (1988) обнаружили анаэробы. I. Brook (1989) обнаружил анаэробы в 88% из всех высеванных культур, причем в 56% случаев высеивалась монокультура, а в 32% – смешанные культуры или факультативные бактерии. Среди анаэробов преобладали анаэробные кокки и *Bacteroides* spp.

По данным К.Д. Миразизова и А.К. Джаббарова (1998), анаэробы (анаэробные стрептококки, *Bacteroides*, *Fusobacterium*) вызывают воспалительный процесс в ОНП в среднем у 10% взрослых пациентов, как правило, при одонтогенных и осложненных синуситах. Есть сведения, что при остром фронтите рост анаэробов отмечен у 43% больных (30% в чистой культуре, 13% – в ассоциации), а при осложненном синусите – у 81% (А.П. Бондаренко, Д.Е. Смышляев, 2007; Р.А. Абызов и соавт., 2007). Поэтому вероятность анаэробной инфекции должна учитываться при эмпирическом выборе адекватного антибиотика, особенно при тяжелых формах синусита (Ю.А. Арефьева, Р.М. Медведев, 1997; В.И. Егоров, Ю.Х. Михайлов, 2004).

Пока окончательно не выяснено значение внутриклеточных возбудителей в этиологии острого синусита. Вместе с тем, установлено, что *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydophila pneumoniae* могут быть источником воспаления ОНП в 8-25% случаев (О.А. Леснова и соавт., 2002). Отмечено, что синуситы, вызванные этими возбудителями, часто встречаются при сопутствующей патологии нижних отделов дыхательных путей (хронический бронхит, бронхиальная астма, хронические обструктивные болезни легких). Внутриклеточные возбудители могут длительно персистировать в клетках эпителия, лимфоглоточном кольце и обуславливать более тяжелое течение заболевания. *Mycoplasma pneumoniae* чаще вызывает острый процесс в ОНП, а *Chlamydophila pneumoniae* чаще встречается при хроническом синусите. Эти внутриклеточные возбудители стойки к действию целого ряда антибиотиков, однако чувствительны к макролидам. Для правильного выбора адекватного антибиотика при эмпирической терапии синусита важно знание спектра основных

возбудителей синусита и их антибиотикорезистентности в конкретном регионе (Л.Я. Богашова и соавт., 2009).

Наиболее частой причиной развития острых и хронических сфеноидитов, как и других синуситов, являются острые респираторные, в том числе и вирусные, заболевания. Инфицированию КП может способствовать купание в загрязненном водоеме, ныряние, сахарный диабет, черепно-мозговая травма, иммунодефицитные состояния, предшествующая лучевая терапия (D. Lew et al., 1983; J. Deans, A. Welch, 1991). Фактором, предрасполагающим к развитию воспаления в КП, является также нарушение аэродинамики в полости носа и пазухе из-за искривления, гребней, шипов носовой перегородки (особенно в задних отделах), гипертрофических, полипозных, а иногда и атрофических процессов в полости носа (С.З. Пискунов и соавт., 2004).

Микробная флора КП исследовалась с помощью ватных шариков (М. Лудин, 2009) или специальных катетеров для промывания пазухи. Она не отличается от таковой при воспалительных заболеваниях других ОНП: преобладает кокковая флора (В.А. Гринева, 1997; А.Г. Волков и соавт., 2003).

В 10% случаев при сфеноидите обнаруживается анаэробная инфекция, а в 25% – ее сочетание с аэробной флорой (А.С. Киселев, 1997; С.З. Пискунов и соавт., 2004). Этому способствует продуцирование гноя и падение содержания кислорода в пазухе при блокаде естественного соустья (B. Drettner, 1980).

В последние годы накапливаются сведения о грибковых поражениях ОНП. Такие поражения встречаются значительно чаще, чем ранее предполагалось, причем не только у ослабленных больных, но и у вполне здоровых людей. Принято выделять две различных клинических формы грибковых синуситов: инвазивную и неинвазивную. Инвазивная форма грибкового синусита подразделяется на острую (молниеносную) и хроническую (вялотекущую), неинвазивная - на мицетому (аспергиллему) и аллергическую формы (С.З. Пискунов и соавт., 2004; J. White, 1991; M. Brandwein, 1993). Наиболее часто грибковые инвазии встречаются у больных хроническими полисинуситами

(J. Braun et al., 1987), чему может способствовать длительное и нерациональное применение антибиотиков (В.Я. Кунельская, 1989).

При целенаправленном исследовании выделений микотические поражения пазух выявляются у 38-49% обследованных (М.А. Золотарева и соавт., 2003; В.Н. Красножен, 2004). Часто встречаются штаммы гриба *Aspergillus* (В.В. Афанасьев и соавт., 2006; P. Khongkhunthian, 2001; M. Politi et al., 2007).

Вторичный сфеноидит может развиваться при специфических гранулемах (туберкулез, сифилис), остеомиелите, СПИДе, опухолях, инородных телах (С.З. Пискунов и соавт., 2004).

Таким образом, как установлено в настоящее время, микробный пейзаж при воспалительных заболеваниях КП может быть очень разнообразным и включать не только кокковую флору, но и грибки, часто с образованием микробных ассоциаций. Вместе с тем микробный пейзаж у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями задней группы ОНП, проживающих в условиях промышленного региона, не изучался.

1.3. Патогенез и патологическая анатомия хронического сфеноэтмоидита

Патогенез риногенного синусита вообще и сфеноидита в частности – сложный, многообразный и до настоящего времени изучен недостаточно. В развитии синусита участвует не один фактор, а несколько, которые дополняют и усиливают друг друга (М.Я. Козлов, 1985; М.С. Плужников, Г.В. Лавренова, 1990; В.С. Козлов, 1997; В.И. Егоров, Ю.Х. Михайлов, 2004; Г.З. Пискунов, 2011; А.А. Лайко и соавт., 2012). Факторами, способствующими развитию синуситов, являются хронические заболевания и аномалии полости носа и носоглотки, переохлаждение, профессиональные вредности (воздействие пыли на слизистую оболочку), злоупотребление местными сосудосуживающими средствами, аллергизация, нарушения гуморального и местного иммунитета (М.С. Плужников, Г.В. Лавренова, 1990; В.И. Егоров, Ю.Х. Михайлов, 2004). В формировании всех воспалительных заболеваний носа и ОНП решающая роль

принадлежит нарушениям мукоцилиарной системы (М.С. Плужников, Г.В. Лавренова, 1990; С.М. Пухлик, 2006; Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2006; Р.А. Абызов и соавт., 2007; А.А. Лайко и соавт., 2012).

Как известно, у здорового человека пазухи носа обычно стерильны. Реализация стартовых механизмов воспалительных изменений в ОНП связана с влиянием повреждающих факторов (инфекционных и неинфекционных) на мерцательный эпителий носовой полости (М.С. Плужников, Г.В. Лавренова, 1990). В элиминации антигенов с поверхности слизистой оболочки носа и ОНП участвуют несколько защитных механизмов, ведущим из которых является мукоцилиарный транспорт. Мукоцилиарная система является важнейшим элементом защиты слизистой оболочки полости носа и ОНП (Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2002). Она состоит из мерцательного эпителия, бокаловидных клеток, продуцирующих слизь, альвеолярных и трубчато-альвеолярных желез подслизистого слоя. На всем протяжении (от полости носа до терминальных бронхиол) слизистая оболочка дыхательных путей покрыта секретом толщиной от 2 (в бронхиолах) до 5 мкм – в бронхах, трахее и полости носа (Г.Б. Федосеев и соавт., 1980). Этот секрет четко дифференцируется на два слоя: нижний – жидкий («золь»), в который погружены реснички, и верхний – более густой («гель», или собственно секрет). Именно благодаря скоординированным колебательным движениям ресничек эпителия возможны продвижение и выведение секрета. При нормальном мукоцилиарном клиренсе бактерии в ринобронхиальном секрете за секунду могут продвигаться вдоль десяти и более клеток слизистой оболочки, что ограничивает время контакта микроорганизма с клеткой до 0,1 сек и затрудняет инвазию микроорганизма в эпителий. Эффективность мукоцилиарного клиренса зависит также от реологических свойств самого ринобронхиального секрета, то есть от его «текучести». В свою очередь, объем секрета и его химический состав связаны с влиянием механических (частицы пыли) и физических (влажность, температура воздуха) факторов внешней среды (Г.Б. Федосеев и соавт., 1980; С.М. Пухлик, 2006).

Реснитчатый эпителий полости носа и ОНП фильтрует, очищает, увлажняет вдыхаемый воздух и обеспечивает мукоцилиарный клиренс, который, таким образом, является первым барьером на пути проникновения инфекционных агентов и других антигенов в слизистую оболочку (М.С. Плужников, Г.В. Лавренова, 1990; Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2002, 2011). Направленность мукоцилиарного транспорта имеет свои особенности как в полости носа, так и в ОНП. В полости носа передвижение секрета наиболее активно происходит по поверхности слизистой оболочки нижней носовой раковины, причем с расстояния до 1-1,5 см от ее переднего конца транспорт осуществляется кпереди (наружу), а с расстояния более 1,5 см – кзади: по поверхности раковины, нижнему носовому ходу, дну полости носа – в носоглотку. На перегородке носа слизь перемещается по кривой кзади и вниз, ко дну полости носа. Максимальная скорость передвижения слизи отмечается на дне полости носа и в нижнем носовом ходе (С.З. Пискунов и соавт., 1995).

Мукоцилиарный транспорт в ОНП всегда направлен к их естественным соустьям. В КП он осуществляется с латеральной и нижней стенок веерообразно кзади и кверху в сторону верхней и медиальной стенок и затем к естественным соустьям (С.З. Пискунов и соавт., 2004).

На обезвреживание антигенов различной природы направлены и механизмы неспецифической иммунной защиты слизистой оболочки носа и пазух. Они являются вторым барьером на пути проникновения инфекционных агентов и представлены секреторным иммуноглобулином А, лизоцимом и интерфероном, которые содержатся в носовом секрете (Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2006; С.М. Пухлик, 2006; Р.А. Абызов и соавт., 2007). Под влиянием повреждающих факторов их продукция может снижаться, локальный иммунитет подавляться, что будет способствовать адгезии вирусов на поверхности клеточных мембран, их проникновению в ядро клетки и саморепродукции (В.И. Егоров, Ю.Х. Михайлов, 2004; С.М. Пухлик, 2006).

Подчеркивая риногенный характер синуситов, Г.З. Пискунов (2006) выстраивает этиопатогенетическую цепочку следующим образом. Острый ринит

вызывается вирусом, который при благоприятных обстоятельствах, преодолев сопротивление мукоцилиарного барьера и неспецифических факторов защиты, соединяется с рецепторами клетки и проникает в нее. В клетке вирус перестраивает ее метаболизм на воспроизводство себе подобных, клетка погибает, а у человека развиваются симптомы воспаления. Поскольку эпителий и защитные барьеры разрушены, за этим следует бактериальное заражение, которое изменяет течение заболевания. Вирус уничтожается усилиями иммунной системы, или вирусная инфекция переходит в персистирующую форму, создавая условия для хронизации воспалительного процесса. Далее к бактериальной флоре может присоединиться грибковая.

На этом фоне происходит каскадное нарастание миграции клеток, участвующих в воспалительной реакции и играющих активную роль в синтезе и секреции цитокинов. Кроме того, в развитии воспалительного процесса участвуют лейкотриены и простагландины, которые являются метаболитами арахидоновой кислоты. Под их действием развиваются микроциркуляторные нарушения, отек слизистой оболочки, окклюзия соустьев ОНП (А.С. Лопатин, 1998; Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2006).

Следствием перечисленных изменений становится прогрессирующая недостаточность аэрации и механизмов естественного самоочищения ОНП. Патогенная бактериальная флора колонизирует слизистую оболочку пазух и интенсивно размножается. Отечная слизистая оболочка полости носа блокирует соустья ОНП, нарушая их дренирование. При этом происходит всасывание кислорода из пазухи в кровеносные сосуды слизистой оболочки. Возникающее отрицательное давление, способствует выделению в пазуху транссудата, который, в свою очередь, является средой для размножения бактерий (А.С. Лопатин, 1998; Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2006) (Рисунок 2).

ПАТОГЕНЕЗ СИНУСИТОВ

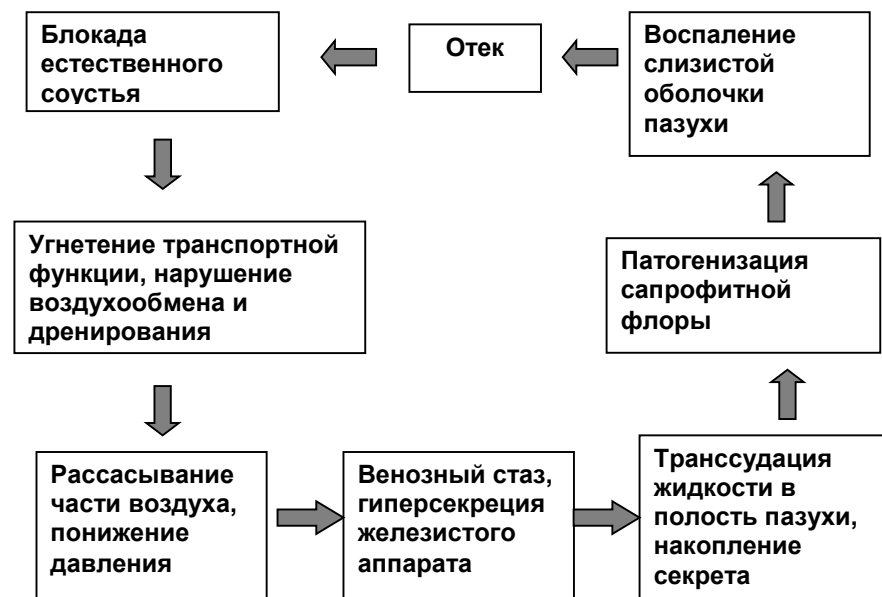


Рисунок 2 – Патогенез синуситов

Таким образом, современный взгляд на патогенез хронического синусита, выдвинутый W. Messerklinger (1979), представляет собой концепцию причинно-следственных связей при синусите. Наличие узких щелей и пространств между анатомическими структурами, входящими в ключевые зоны, при возникновении воспалительного процесса способствует соприкосновению противоположащих участков слизистой оболочки, нарушению мукоцилиарного транспорта и блокаде соустьев пазух.

Эта концепция получила дальнейшее развитие в работах Г.З. Пискунова, С.З. Пискунова, В.С. Пискунова (1992-2007), А.С. Лопатина (1996-2009), В.С. Козлова (1997-2000), С.Б. Бесшапочного, В.В. Лобурца (1998-2009), С.К. Боеенко, Д.С. Боеенко, И.А. Талалаенко (2000-2009), которые в ходе риноэндоскопических исследований выявили многочисленные анатомические вариации структур «ключевых» зон носа – остиомеатального комплекса (ОМК) и клиновидно-решетчатого углубления.

Изменения внутриносовых структур (ВНС) встречаются в различных сочетаниях и отмечаются у всех больных с хроническими воспалительными заболеваниями ОНП. Они лежат в основе нарушений нормальной аэродинамики носа и ОНП. Наиболее вариабельной ВНС латеральной стенки носа является средняя носовая раковина (С.З. Пискунов, В.С. Пискунов, 2002; В.С. Пискунов, 2003, 2007; Д.С. Боечко 2009; M. Danese et al., 1997; X. Liu et al., 1998, 1999; J.S. Stallman, 2004).

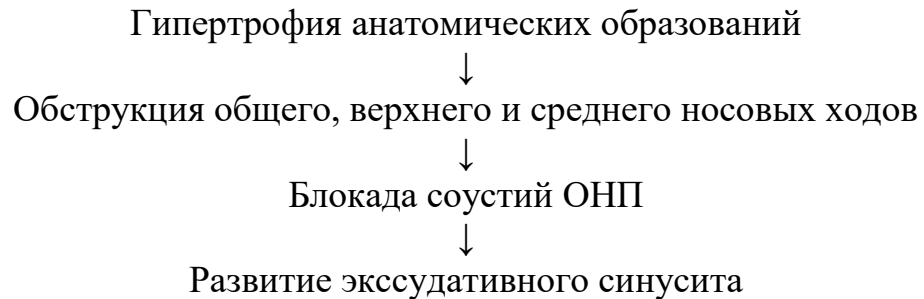
Внутриносовые анатомические аномалии являются одной из причин, способствующих возникновению, рецидивированию и хронизации сфеноидита. Они формируются под влиянием врожденных (наследственность) и приобретенных (травмы, воспалительные процессы, патологическая аэродинамика в полости носа) факторов (В.С. Козлов, 1997, 2000; А.С. Лопатин, 1993; А.С. Лопатин и соавт., 2000; Г.З. Пискунов, М.Г. Чучуева, 2001; R. Wang et al., 1994; J. Sato et al., 2000).

Ни один из существующих анатомических вариантов ВНС не является сам по себе патологическим процессом. Однако их сочетание может приводить к развитию и хронизации воспалительного процесса (W. Messerklinger, 1979).

По мнению Г.З. Пискунова (2006), эволюция воспалительного процесса в полости носа и ОНП во многом определяется состоянием естественных соустьев и особенностями аэродинамики ОНП. Анализируя результаты эндоскопических исследований, он показал, что есть два варианта анатомических аномалий латеральной стенки носа.

При первом варианте анатомические образования, формирующие латеральную стенку носа и являющиеся элементами решетчатой кости, гипертрофированы.

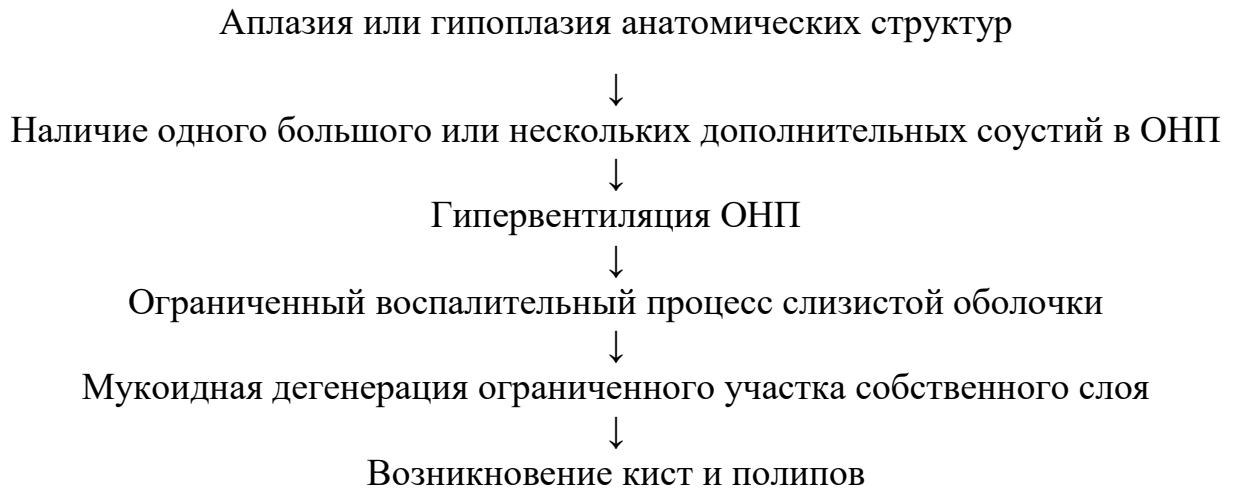
Основные звенья патогенеза при гипертрофии анатомических структур латеральной стенки носа показаны на схеме (Г.З. Пискунов, 2006):



При таких формах синусита нормализация проходимости естественного соустья необходима для восстановления адекватной вентиляции пазух и эвакуации содержащегося в них секрета. Нормальная аэродинамика пазух, в свою очередь, восстанавливает мукоцилиарный транспорт и оказывает бактериостатическое действие (Г.З. Пискунов, 2006).

При втором варианте строения латеральной стенки носа отмечается гипоплазия или аплазия одного или нескольких анатомических образований латеральной стенки полости носа, что ведет к гипервентиляции среднего носового хода. Патологический процесс, развивающийся в ОНП, характеризуется формированием дополнительных соустьев, отсутствием гнойного содержимого в пазухах, очаговыми изменениями слизистой оболочки, наличием кист в пораженной пазухе, сохранением мукоцилиарного клиренса на здоровых участках слизистой оболочки, наличием на слизистой оболочке условно-патогенных микроорганизмов, персистенцией в ней вирусов, снижением уровня секреторного IgA.

Основные звенья патогенеза при гипоплазии анатомических структур латеральной стенки носа показаны на схеме (Г.З. Пискунов, 2006):



Гипервентиляция, таким образом, ведет к развитию ограниченного хронического продуктивного воспаления в слизистой оболочке с формированием кист и полипов.

Патогенетическое лечение обоих вариантов таких процессов должно быть направленным на восстановление нормальной аэродинамики и носить минимально инвазивный эндоскопический характер (Г.З.Пискунов, 2006). Вместе с тем методы коррекции средней носовой раковины и носовой перегородки нуждаются в дальнейшей разработке.

В настоящее время установлено, что воспалительная альтерация покровного эпителия, которая наблюдается при хроническом синусите, заканчивается его десквамацией и является морфологическим субстратом замедления мукоцилиарного транспорта и рецидивирования заболевания (А.А. Ланцов и соавт., 1991; В.П. Быкова, 1993; Г.П. Захарова, В.В. Ильинская, 2000; Г.З. Пискунов и соавт., 2003; А.О. Белоусова, И.С. Зарицкая, 2006;

Ю.М. Андрейчин, Я.П. Нагорный , 2008; R. Sugita et al., 1987; L. Calderon-Garciduenas et al., 2001).

Увеличение числа бокаловидных клеток, плоскоклеточная метаплазия респираторного эпителия, выраженные склеротические изменения собственной пластинки, недостаточность регенераторного процесса также свидетельствуют о необратимых изменениях эпителиального покрова полости носа и ОНП (С.З. Пискунов, Л.Л. Гольцман, 1987; С.Б. Безшапочный и соавт., 1999; Г.З. Пискунов и соавт., 2003; Х.Т. Абдулкеримов и соавт., 2006).

В функциональном отношении слизистая оболочка полости носа и ОНП представляет собой большую рецепторную поверхность с очень сложными и разнообразными рефлекторными связями (Б.М. Сагалович, 1967; В.А. Буков, Р.А. Фельбербаум, 1980; Г.З. Пискунов, 2002). Вместе с тем, данные о состоянии рецепторного аппарата слизистой оболочки полости носа и задней группы ОНП при сфеноидите весьма ограничены (С.З. Пискунов, 1971, 1986; А.И. Сафаров, 1983).

При выполнении функциональных эндоскопических вмешательств на ОНП необходимо учитывать особенности морфологического строения слизистой оболочки полости носа и ОНП (Г.З. Пискунов и соавт., 2003), особенно – в ключевых зонах: остиомеатальном комплексе и клиновидно-решетчатом углублении. Вместе с тем, сведения о состоянии костных пластинок в ключевых зонах в литературе отсутствуют.

1.4. Клиника и диагностика хронического сфеноэтмоидита

Клиническая картина воспаления КП отличается неопределенностью и разнообразием симптомов. (С.З. Пискунов, 1971; М.С. Плужников, А.А. Усанов, 1984; Ю.К. Ревской и соавт., 1988; С.К. Боечко и соавт., 1989; А.С. Киселев, 1997; А.А. Лайко и соавт., 2012) Это обусловлено глубоким расположением пазухи в середине основания черепа, близким прилеганием к диэнцефальным и другим структурам головного мозга. Скудная ринологическая симптоматика и сложность установливания диагноза с помощью рентгенографии способствовали тому, что

до недавнего времени сфеноидит как нозологическая форма в годовых отчетах стационаров и поликлиник Украины практически не упоминался.

Вместе с тем известны довольно четкие симптомы, свойственные сфеноидиту: головная боль, локализуемая в ретроорбитальной, в затылочной области или же «где-то в глубине головы»; гнойное отделяемое, стекающее в носоглотку; неприятный запах, ощущаемый самим больным. Однако пациенты вспоминают об этом редко. Более точные сведения можно получить при помощи целенаправленных вопросов (Л.М. Ковалева, Е.К. Мефодовская, 2000).

Наиболее частым субъективным симптомом сфеноидита является постоянная мучительная головная боль, иногда не поддающаяся определенной характеристике. В ее генезе основную роль играют вазомоторный, рефлекторный и токсический факторы. Наиболее интенсивная головная боль сопровождает выраженный воспалительный процесс, особенно при нарушении оттока патологического содержимого из пазухи. При этом боль может носить распирающий характер, приступообразно усиливаться на солнце и в жарком помещении, при встряхивании и поворотах головы (М.С. Плужников, А.А. Усанов, 1984; А.А. Усанов, 1985; Ю.К. Ревской и соавт., 1988; С.К. Боечко и соавт., 1989; Г.З. Пискунов, 1992; О.Н. Гришин и соавт., 2002; А.А. Гудукин и соавт., 2003; Х.Т. Абдулкеримов и соавт., 2006; А.А. Лайко и соавт., 2012; A. Jacquir et al., 2003).

Проявлением воздействия на центральную нервную систему воспалительного очага в КП, помимо головной боли, могут быть различные неврологические и астеновегетативные нарушения: плохой сон, снижение памяти, раздражительность, плаксивость, снижение аппетита, упорный субфебрилитет. У отдельных больных возможно развитие нарушений психического равновесия (подавленность, мнительность, склонность к неоправданным переживаниям) вплоть до тяжелых депрессивных состояний, требующих неотложной психиатрической помощи (М.С. Плужников, А.А. Усанов, 1984; А.С. Киселев, 1997; А.А. Лайко и соавт. 2012).

М.В. Бучацкий (1977) одним из первых указал на возможность развития при сфеноидите диэнцефального синдрома.

Вторым симптомом, наиболее характерным для сфеноидита, является стекание гнойного отделяемого вдоль передней стенки КП, по своду носоглотки и задней стенке глотки. При этом пациенты обычно жалуются на необходимость глотания или частого отхаркивания отделяемого, которое скапливается в носоглотке и глотке. Стеkanie отделяемого вызывает раздражение слизистой оболочки по типу фарингита. При одностороннем сфеноидите характерным является наличие бокового фарингита на стороне поражения (А.С. Киселев, 1997).

Неприятный запах в носу, ощущаемый только самими больными, является третьим симптомом, наиболее характерным для сфеноидита. Какосмия объясняется тем, что естественное соустье КП открывается в обонятельной области (Х.Д. Шадыев, 1974).

Очень часто одной из особенностей хронического сфеноидита является его способность к длительному латентному течению с маловыразительной клинической симптоматикой (А.С. Киселев, 1997). При этом при риноскопии определяется гипертрофия задних концов нижних и средних носовых раковин, сужение обонятельной щели, иногда полоска гнойного содержимого в ней, вомерит, скопление гноя в носовой части глотки (Т.И. Киселева, 1974). Гнойные выделения в обонятельной щели и на задней стенке глотки часто являются почти единственным объективным симптомом заболевания (С.З. Пискунов и соавт., 2004; А.А. Лайко и соавт., 2012).

Достоверно оценить состояние системы "полость носа – соустья – пазуха" и определить показания к эндоскопическому хирургическому лечению можно только после изучения всех звеньев этой системы (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2002).

В наше время с этой целью применяют как традиционные методы (риноскопия, диафаноскопия, рентгенография носа и ОНП), так и более точные методики, которые вошли в арсенал оториноларингологов в последние годы.

1.4.1.Рентгенологические методы исследования

Традиционные рентгенологические методики при неосложненных воспалительных процессах в ОНП имеют достаточную чувствительность – 93,4% (С.В. Кузнецов, Я.О. Накатис, 1994).

Рентгенологические методы исследования, как правило, подтверждают или уточняют клинический диагноз. Исследование обычно выполняется в одной из трех проекций или их сочетании (носо-подбородочная, боковая и внутренне-ротовая). На обзорной рентгенограмме ОНП можно определить очертания, формы, размеры пазух, степень их пневматизации, характер затемнения, наличие инородных тел, состояние костных стенок пазух и костных структур соседних участков (орбита, скуловая кость, альвеолярный отросток и т.д.), а также сравнить состояние исследуемой пазухи со здоровой стороной.

Точность диагностики значительно повышает контрастная рентгенография. Наиболее часто для такого исследования ранее использовался йодлипол. Вместе с тем С.З. Пискунов, Г.С. Бадер, А.И. Лазарев, И.С. Пискунов (1990) описали несколько клинических случаев осложнений, наблюдавшихся при контрастировании ОНП йодлиполом, связанных преимущественно с жировой эмболией. Другим недостатком данного вещества является высокая плотность контрастирования, что приводит к маскировке патологических образований в пазухах. Более целесообразно использовать водорастворимые контрастные вещества пониженной концентрации на основе различных загустителей – крахмально-агарового геля, оксипропил-метилцеллюлозы (В.С. Козлов, 1984; И.С. Пискунов, 1990).

До недавнего времени наиболее доступным и информативным методом исследования КП считалась рентгенография, которая выполнялась в боковой и аксиальной проекциях (В.Ф. Ундриц и соавт., 1969). Широко использовалась носо-подбородочная проекция с открытым ртом больного: КП при этом проецируется на заднем крае твердого неба (Л.А. Фастовский, Г.П. Счастликова, 1978).

Возможности топической диагностики расширяют современные методы МРТ и КТ (С.В. Кузнецов и соавт., 1987; И.В. Бачинский и соавт., 1999; В.П. Нечипоренко и соавт., 2000; С.Б. Безшапочный и соавт., 2001; И.С. Пискунов, 2002; В.В. Богданов и соавт., 2008; С.В. Кузнецов, 2012; В.Е. Добротин, 2001; М.Г. Тухбатуллин, 2009; M. Wayoff et al., 1987; W.H. Friendman et al., 1990; G. Krennmair et al., 1994; T. Nishimura, T. Iizuka, 2002; E. Kroll, 2014; Y.G. Dabholkar, 2014; D. Rubin, 2014).

В комплекс обязательного предоперационного обследования ринологического больных в последние годы включена компьютерная томография (КТ) ОНП, которую используют в двух проекциях – коронарной и аксиальной. Целью данного исследования являются: 1) диагностика распространенности патологического процесса в пазухах; 2) выявление причин рецидивов синусита; 3) уточнение индивидуальных особенностей строения полости носа и ОНП, способных стать причиной интраоперационных осложнений. Предоперационная КТ помогает хирургу избежать ненужных вмешательств на интактных пазухах (Н.А. Преображенский и соавт., 1983) и тщательно спланировать ход предстоящей операции (В.С. Козлов, 1993; А.С. Лопатин, 1998; С.Б. Безшапочный и соавт., 2001; И.С. Пискунов, 2002; К.Э. Клименко, 2013; J. Unger et al., 1984; E. Kroll, 2014;).

КТ является универсальным методом исследования носа и ОНП, она позволяет оценить состояние всех звеньев системы "полость носа – соустья – пазуха".

При анализе компьютерных томограмм в первую очередь следует определить степень пневматизации ОНП и состояние их полостей (наличие жидкости, полипов, кист, инородных тел, ретенированных зубов, бухт, перегородок и др.) Если КТ выявляет аплазию клиновидных пазух, задача хирурга упрощается: достаточно будет ревизии клиновидно-решетчатого кармана (А.С. Лопатин, 1998).

Наиболее важными зонами, на которые стоит обращать внимание при анализе компьютерных томограмм, является остиомеатальный комплекс, а также

верхний носовой ход, верхняя носовая раковина и клиновидно-решетчатое углубление (С.З. Пискунов 1993; А.А. Лайко и соавт., 2012)

Полипы, буллезная средняя носовая раковина, отек слизистой оболочки клиновидно-решетчатого кармана могут быть причиной обструкции соустьев КП и задних клеток решетчатого лабиринта. Своевременное выявление этих особенностей делает щадящую операцию направленной на устранение конкретной патологии. Минимальная инвазивность такого вмешательства существенно не нарушает анатомические структуры носа и ОНП и сохраняет их функциональные способности (С.З. Пискунов 1993; А.А. Лайко и соавт., 2012).

КТ помогает выявить также различную патологию ВНС, в частности, искривление носовой перегородки, не выявленную при передней риноскопии и даже эндоскопии из-за обтурирующих полипов или гипертрофии носовых раковин: гребни, шипы задних отделов перегородки носа, девиацию, утолщение ее верхних отделов (Г.З. Пискунов 2011; С.В. Кузнецов и соавт., 2012; E. Kroll et al., 2014).

Аксиальные срезы наиболее информативны в отношении патологии задних отделов полости носа: КП, задних клеток решетчатого лабиринта, каналов зрительных нервов и сонных артерий. В ряде случаев эти каналы глубоко входят в КП или задние решетчатые клетки и могут быть повреждены во время операции (Г.З. Пискунов и соавт., 2003). При наличии клеток Оноди КТ также дает важную информацию об их размерах и топографических взаимоотношениях с КП и окружающими структурами.

Наличие компьютерных томограмм также помогает хирургу избежать интраоперационных осложнений: повреждения жизненно важных окружающих структур (орбиты, основания черепа, зрительных нервов, крупных сосудов). Коронарные срезы дают четкое представление о строении области ситовидной пластинки, о близости ее к средней носовой раковине, о расстоянии между крючковидным отростком и медиальной стенкой орбиты, то есть о ширине инфундибулум. В тех случаях, когда решетчатая воронка очень узкая, существует опасность повреждения орбитальной стенки иглой или серповидным скальпелем

уже в самом начале операции – при выполнении инфильтрационной анестезии или резекции крючковидного отростка (А.С. Лопатин, 1998).

При проведении КТ ОНП и полости носа целесообразно выбирать плоскость сканирования перпендикулярно участку исследования (И.С. Пискунов, 2002) (Таблица 2).

Таблица 2

Анатомические структуры полости носа и задней группы ОНП и проекции, целесообразные для их исследования

Анатомические структуры	Аксиальная проекция	Коронарная проекция
Клиновидная пазуха: - передняя стенка - задняя стенка - латеральная стенка - дно	• • •	• •
Решетчатая кость: - ситовидная пластинка - бумажная пластинка - перпендикулярная пластинка	•	• • •
Остиомеатальный комплекс		•
Носовые раковины		•
Крылонебная ямка	•	

Существует мнение, что магнито-резонансная томография (МРТ) ОНП имеет некоторые преимущества перед КТ (М.С. Плужников и соавт., 1998; Б.Г. Иськив и соавт., 2002; М.Г. Тухбатуллин, 2009; M. Shapiro, P. Som, 1989). Этот метод исследования не связан с использованием ионизирующего излучения и может быть выполнен в любой плоскости без изменения положения пациента. МРТ хорошо выявляет дифференцировку мозга и мягких тканей, однако при

исследовании ОНП многие нормальные и патологически измененные ткани имеют одинаковые характеристики при сканировании в режимах T1 и T2. Поэтому при недостаточном опыте можно неправильно интерпретировать обнаруженные на МРТ патологические изменения ОНП и привести элемент гипердиагностики (А.С. Лопатин, М.В. Арцыбашева, 1996).

1.4.2.Эндориноскопия

Й.Л. Мартинкенас (1994), И. Кайнц (1994) Ю.М. Овчинников и соавт. (1998), считают, что при дифференциальной диагностике заболеваний ОНП необходимо использовать КТ и эндориноскопию. При совместном использовании этих методов можно не только выяснить анатомические особенности, которые могут приводить к развитию синусита, характер заболевания, распространение и границы патологического процесса, но и определить необходимость хирургического вмешательства и его объем.

Эндоскопическое исследование полости носа (эндориноскопия) может быть выполнено жестким или гибким эндоскопом. Стандартное исследование включает в себя три основных пассажа (С.З. Пискунов, Г.З. Пискунов, 1991, 2012; А.С. Лопатин, 1998; Д.И. Заболотный, И.С. Зарицкая, 1999; I.D. Kennedy et al. , 1985) (Рисунок 3).

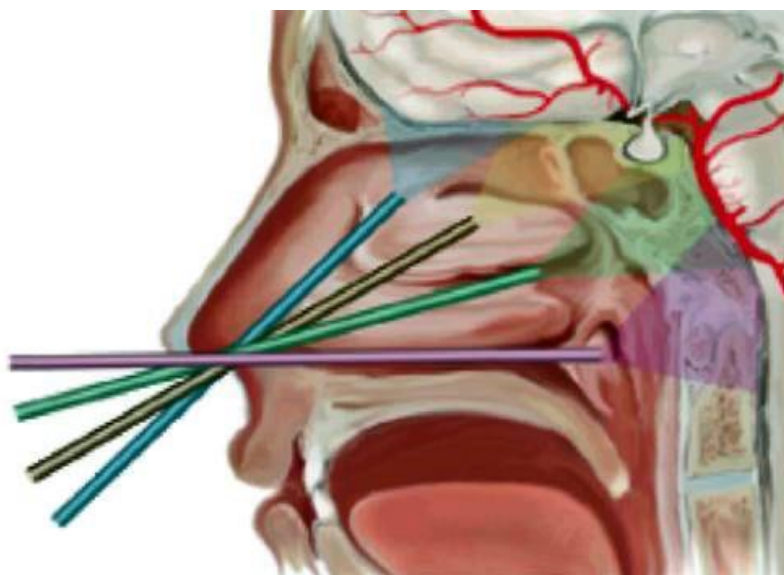


Рисунок 3 – Основные пассажи при эндоскопическом исследовании полости носа

Сначала эндоскоп проводят по нижнему носовому ходу, обращая внимание на цвет слизистой оболочки нижней носовой раковины, наличие и характер выделений на дне полости носа. По мере продвижения эндоскопа в носоглотку оценивают размеры задних концов нижних носовых раковин, состояние глоточной миндалины, устьев слуховых труб, наличие и размер аденоидных вегетаций. Как уже указывалось, слизисто-гнойное отделяемое из пораженных ОНП может транспортироваться через устье слуховой трубы и быть пусковым моментом в развитии экссудативного или хронического воспалительного процесса в среднем ухе.

При рецидивирующих кровотечениях из задних отделов полости носа иногда удается обнаружить их источник: небольшую гемангиому или папиллому. Эндориноскопия также позволяет выявить кисту Торнвальдта, которая резко затрудняет носовое дыхание и может быть причиной гнусавости и стекания слизи с неприятным запахом по задней стенке глотки (W. Becker et al., 1994). При исследовании носоглотки у пациентов, страдающих храпом или синдромом обструктивного апноэ сна, следует обязательно обратить внимание на размеры трубных миндалин: резкая гипертрофия лимфоидной ткани боковых валиков носоглотки приводит к воронкообразному сужению ее просвета, что может быть одной из причин обструкции дыхательных путей во время сна (А.С. Лопатин, 1998).

Второй момент исследования – проведение эндоскопа по среднему носовому ходу. При этом сначала осматривают передний конец средней носовой раковины и крючковидный отросток, а затем участок полулунной щели и решетчатую буллу. В ряде случаев в задней фонтанелле удается выявить дополнительное соустье ВЧП.

Третий пассаж - введение эндоскопа в верхний носовой ход, идентификация верхней носовой раковины, естественного соустья КП и задних клеток решетчатого лабиринта. Эндориноскопия предоставляет хирургу бесценную информацию. Находки при этом исследовании невозможно систематизировать и даже перечислить (А.С. Лопатин, 1993,1998).

1.4.3. Передняя активная риноманометрия

Как известно, одним из ведущих синдромов в ринологии является носовая обструкция (А.С. Юнусов, 2001; Г.З. Пискунов, 2011; М.И. Говорун, М.О. Садиков, 2007). Дыхательная функция является основной функцией носа, ее изучению всегда придавалось большое значение (Л.Е. Комендантов, 1927; Б.М. Сагалович, 1967; М.С. Плужников и соавт., 1982; Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2002; В.С. Пискунов, 2004). Методы и устройства для ринопневмометрии разнообразны (Л.Б. Дайняк, Н.С. Мельникова, 1960; М.А. Шустер, И.М. Каевицер, 1973; И.Ф. Кандауров, 1978; Д.И. Тарасов и соавт., 1980; И.А. Морозов и соавт., 1984).

Переднюю активную риноманометрию (ПАРМ) для исследования функции носового дыхания впервые применил Semerak в 1958 году. В настоящее время ПАРМ широко используется во всем мире для определения степени носовой обструкции, оценки результатов лечения и проведения врачебной экспертизы (А.А. Шиленко, Л.Л. Державина, 1998; О.Г. Гарюк, 2013; W. Bachmann, 2001; P. Cole, R.S. Fenton, 2006). Дальнейшая разработка и внедрение в практику этой методики, выработка критериев «нормы» и «патологии» является весьма актуальной проблемой.

1.4.4. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы

В настоящее время для диагностики эпилептического синдрома и депрессивных расстройств выполняют электроэнцефалографические исследования (А.Ю. Макаров и соавт., 2002; Л.Р. Зенков, 2016; W.O. Tatum, J. Rubolli, P.W. Kaplan et al., 2018).

Электроэнцефалография - это один из функциональных методов исследования нервной системы, который регистрирует биоэлектрическую активность головного мозга. Биоэлектрическая активность мозга является результатом суммарной деятельности нейронов коры вследствие изменения потенциалов тел нейронов и их отростков. Поскольку этот процесс динамичный и

изменчивый во времени, запись электроэнцефалограммы позволяет судить о функциональной активности головного мозга в момент ее регистрации (Y. Soudry et al., 2011).

Электроэнцефалография является нозологически неспецифическим методом исследования. Однако общепризнанным считается тот факт, что выявление явных патологических изменений на электроэнцефалограмме является признаком ненормального функционирования нервной ткани. Даже при полном внешнем клиническом здоровье обследуемого наличие патологических изменений на электроэнцефалограмме следует рассматривать как признак латентной патологии или перенесенных ранее повреждений мозга (А.Ю. Макаров, 2002; В.Е. Бондарь и соавт., 2012; Y. Soudry et al., 2011). Наибольшую ценность электроэнцефалография как метод исследования имеет для пациентов с эпилептическим синдромом. Метод дает возможность подтвердить диагноз, помочь в определении типа припадков, следить за динамикой течения заболевания, оценивать эффективность лечебных мероприятий (W.O. Tatum, G. Rubboli, P.W. Kaplan et al., 2018)

Выделяют физиологические и патологические ритмы электроэнцефалограммы (А.Ю. Макаров, 2002; В.Е. Бондарь и соавт., 2012; С.Д. Чернявских, О.А. Горбунова, 2014; Л.Р. Зенков, 2016; Y. Soudry et al., 2011; W.O. Tatum, G. Rubboli, P.W. Kaplan et al., 2018) (Рисунок 4). К физиологическим ритмам взрослого бодрого человека относят альфа (α) - ритм, бета (β) - ритм и мю (μ) - ритм.

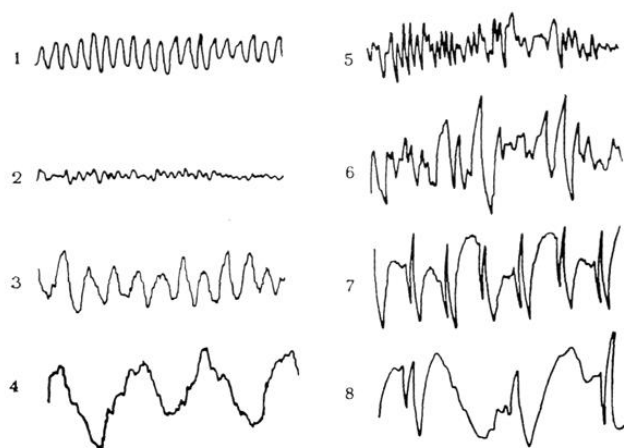


Рисунок 4 – Основные типы активности в электроэнцефалографии.

1 – α -активность; 2 – β -активность; 3 – μ -активность; 4 – медленные волны; 5 – спайк-волны; 6 – острые волны; 7 – комплекс спайк-волна; 8 – комплекс острая волна – медленная волна.

Альфа-ритм - это волны частотой 8-13 Гц и амплитудой до 100 мкВ. Он регистрируется у 80-90% здоровых людей, более четко выражен в затылочных отведениях, наибольшая амплитуда регистрируется в спокойном, расслабленном состоянии с закрытыми глазами. При функциональной нагрузке на мозг амплитуда α -ритма уменьшается до его полного исчезновения.

Для β -ритма характерна частота от 14 до 40 Гц, амплитуда до 25 мкВ. Он лучше всего регистрируется в передних отделах мозга (центральная, лобная извилины). В норме β -ритм выражен слабо и чаще связан с соматическими и двигательными корковыми механизмами.

Активность с частотой 40-70 Гц и амплитудой до 5-7 мкВ называют γ -ритмом. Клинического значения он не имеет, в настоящее время его рекомендуют называть «высокочастотный β -ритм».

μ -ритм представлен частотой 8-14 Гц и амплитудой до 50 мкВ. В отличие от β -ритма регистрируется в роландическом участке и нарастает при двигательной активации и соматической стимуляции, выявляется у 5-15% индивидуумов.

К патологическим видам относят тета-ритм (θ), дельта-ритм (δ) и эпилептиформную активность (А.Ю. Макаров, 2002; В.Е. Бондарь и соавт., 2012; С.Д. Чернявских, О.А. Горбунова, 2014; Л.Р. Зенков, 2016; Y. Soudry et al., 2011; W.O. Tatum, G. Rubboli, P.W. Kaplan et al., 2018).

Тета-активность представлена частотой 4-6 Гц, с амплитудой выше 40 мкВ. Она обычно превышает амплитуду нормальной активности мозга и может достигать при некоторых патологических состояниях 300 мкВ.

Дельта-активность регистрируется при частоте 0,5-3 Гц и амплитуде более 40 мкВ. Она может встречаться у человека в норме в состоянии бодрствования, если их амплитуда не превышает амплитуду β -активности. К патологическим относят электроэнцефалограммы, содержащих дельта-колебания, которые превышают амплитуду 40 мкВ и занимают более 15% от времени регистрации (Л.Р. Зенков, 2016).

Эпилептиформная активность – термин, обозначающий определенные типы колебаний, регистрируемых у людей, больных эпилепсией, в межприступный

период. Потенциал спайк имеет острую форму, регистрируется с частотой от 14 до 50 Гц. Его амплитуда превосходит фоновую активность и может достигать несколько сотен мкВ. Острая волна отличается от спайка растянутостью во времени, ее амплитуда составляет 5-14 Гц. Комплекс, возникающий от комбинации спайка с медленной волной, называется спайк-волна и регистрируется с частотой 2,5-6 Гц. Комплекс обладает высокой амплитудой, при этом амплитуды спайка и волны обычно коррелируют. Эти комплексы следуют стереотипными сериями. Комплекс, состоящий из острой волны и следующей за ней медленной волны, называется «острая волна – медленная волна». Медленная волна имеет бóльшую продолжительность, чем в комплексе спайк-волна. Обычно комплекс «острая волна – медленная волна» регистрируется с частотой 0,7-2 Гц.

Для описания распределения феноменов на электроэнцефалограмме во времени используют специальные термины (А.Ю. Макаров, 2002; В.Е. Бондарь и соавт., 2012; С.Д. Чернявских, О.А. Горбунова, 2014; Л.Р. Зенков, 2016; Y. Soudry et al., 2011; W.O. Tatum, G. Rubboli, P.W. Kaplan et al., 2018). «Вспышки» – группа волн с внезапным возникновением и исчезновением, которая отличается от фоновой активности частотой, формой и (или) амплитудой. «Разряд» – термин, употребляемый для обозначения эпилептиформной активности. «Паттерн эпилептического припадка» обозначает ситуацию, когда разряд эпилептиформной активности совпадает по времени с эпилептическим пароксизмом у пациента с эпилепсией. «Гипсаритмия» – непрерывная генерализованная высокоамплитудная (>150 мкВ) эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме.

Как отмечалось выше, электроэнцефалограмма отражает функциональную активность всего мозга и зависит от факторов, которые имеют на нее влияние. При этом существуют понятия нормальной электроэнцефалограммы, электроэнцефалограммы цикла бодрствование-сон, возрастные особенности электроэнцефалограммы, вспомогательная и патологическая электроэнцефалограмма (Л.Р. Зенков, 2016).

У большинства здоровых людей в покое с закрытыми глазами регистрируется доминирующий α -ритм, преимущественно в затылочных

отведениях, который по направлению к лобным отведениям уменьшается по амплитуде и комбинируется с β -ритмом. У 10-15% здоровых лиц амплитуда колебаний на электроэнцефалограмме не превышает 20-25 мкВ, а во всех отведениях регистрируется высокочастотная низкоамплитудными активность (Рисунок 5).

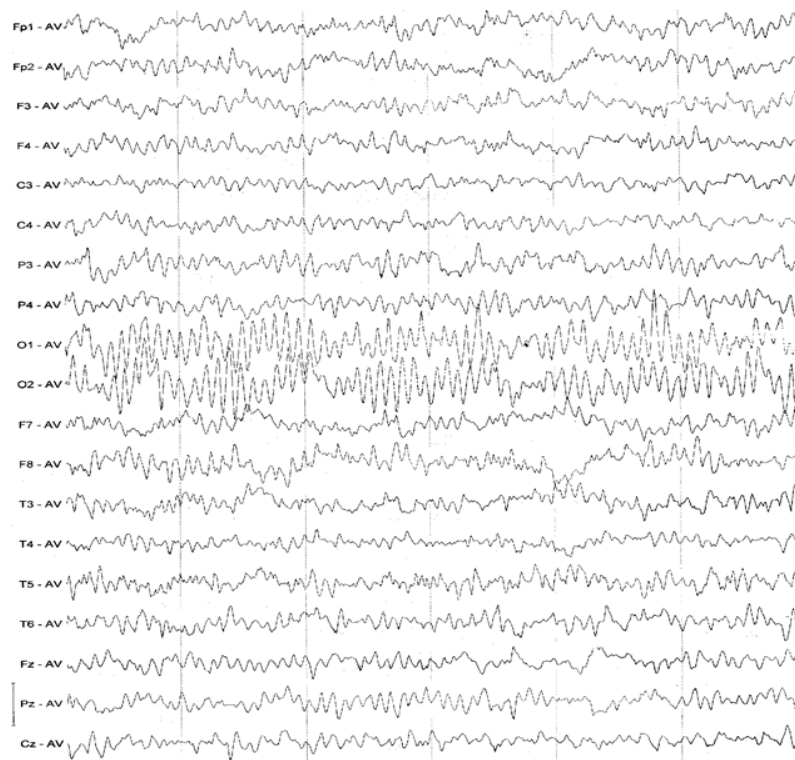


Рисунок 5 – Нормальная биоэлектрическая активность головного мозга
взрослого человека

Одним из наиболее частых осложнений хронического сфеноидита является развитие нарушений венозного оттока из полости черепа (М.Я. Бердичевский, 1989; M.J. Marmura, S.D. Silberstein, 2016; O. Michel, 2016). Церебральная венозная система представляет собой уникальную венозную сеть большой емкости. Она включает в себя венозную систему вещества головного мозга (поверхностную и глубокую), синусы твердой мозговой оболочки, диплоические вены свода черепа, эмиссарные вены, вены основания черепа. В качестве

дополнительных путей оттока крови из полости черепа к венозной системе головного мозга относят вены свода черепа, лица и шейного отдела позвоночника. Особенностью венозной системы головного мозга является отсутствие в них клапанов с большим количеством межвенозных анастомозов. Кроме того, в обеспечении венозного оттока принимают участие церебральные синусы, которые соединяются с наружными венами при помощи диплоических вен. Венозная система головного мозга обеспечивает следующие физиологические функции: а) регуляцию как внутричерепного давления (при изменении положения тела), так и внутригрудного или внутрибрюшного давления; б) обеспечение венозного оттока из головного мозга и полости черепа; в) обеспечение охлаждения головного мозга (Л.А. Белова, В.В. Машин, 2015). Благодаря отсутствию клапанов венозная система головного мозга является огромной сообщающейся системой с объемом венозной крови до 1000 мл, и составляет 85% всей крови, находящейся в полости черепа (B. Schaller, 2004).

Нарушение функции центральных вегетативных образований является одной из причин формирования венозной дистензии вследствие неадекватной регуляции тонуса крупных вен головного мозга. Это связано с тем, что при снижении обонятельной афферентации снижается активность симпатических структур (E. Agostoni, 2003).

Одним из наиболее адекватных методов, позволяющих оценить состояние венозной системы головного мозга, является дуплексное транскраниальное сканирование сосудов головы. Дуплексное сканирование (серошкальная эхография с цветовым доплеровским кодированием и спектральным доплеровским анализом, применительно к интракраниальной части сосудистой системы головного мозга – транскраниальное дуплексное сканирование) в настоящее время служит основным методом диагностики различных видов патологии сосудистой системы мозга (В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк, 2003).

Методика дуплексного сканирования получила широкое распространение, особенно, для оценки вен и артерий, а также брахиоцефальных и крупных сосудов, кровоснабжающих мозг (C.K. Willie et al., 2011). Дуплексное

сканирование объединяет возможность визуализации просвета сосуда и окружающих сосуд тканей в В-режиме (режиме двухмерной серошкальной эхографии) и одновременный анализ состояния гемодинамики посредством доплеровских технологий. По результатам исследования в В -режиме могут быть получены данные о состоянии жёсткости и эластичности сосудистой стенки (упруго-эластические характеристики), функциональном состоянии эндотелия (его сосудодвигательной активности), наличии, характере и распространённости изменений структуры и толщины сосудистой стенки, нарушении целостности сосудистой стенки (диссекции), наличии внутрипросветных образований, их локализации, протяжённости, экзогенности (косвенная характеристика плотности), степени нарушения проходимости просвета сосуда, изменениях диаметра сосуда, сосудистой геометрии (наличии деформаций, отклонений хода сосуда от обычной анатомической траектории), аномалиях отхождения, хода и ветвления сосудов. Информация о внутрипросветных потоках (в результате обработки отражённого доплеровского сигнала методом быстрого преобразования Фурье) при обычном и транскраниальном дуплексном сканировании может быть представлена в виде цветовых картограмм (цветовой доплеровский режим) и/или доплеровских спектров (спектральный доплеровский режим). По данным исследования, в цветовом доплеровском режиме получают качественную информацию о кровотоке. Спектральный доплеровский режим позволяет охарактеризовать внутрипросветные потоки количественно, т.е. объективизировать наличие или отсутствие гемодинамических нарушений, а также определить степень их выраженности. Получаемая при этом диагностическая информация базируется на анализе скоростных показателей и различных расчётных индексов, косвенно характеризующих уровень периферического сопротивления и тонус сосудистой стенки (В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк, 2003).

1.5. Эндоскопическое хирургическое лечение хронического сфеноэтмоидита

Современная функциональная эндоназальная хирургия носа и ОНП базируется на выполнении минимально инвазивных вмешательств (А.С. Лопатин, 1993; В.С. Козлов, 1993; С.З. Пискунов, 1994; И. Кайнц, 1994; А.С. Лопатин, 1995; Д. Кеннеди, 1998; В.Н. Красножен, 2001; Г.З. Пискунов, 2002, 2011; W. Messerklinger, 1978; W. Draf, 1978; D.W. Kennedy, 1985; H. Stammberger, 1991). При этом требуется соблюдение двух условий: 1) сохранение основных анатомических структур и минимальный вред функциональным особенностям носа и ОНП; 2) полное удаление из полости носа и ОНП патологически измененных тканей, которые могут стать причиной рецидива синусита (Г.З. Пискунов, 2003; А.С. Лопатин, 2009; Г.З. Пискунов, С.З. Пискунов, 2011).

Обострение воспалительного процесса в ОНП обычно купируют курсом пероральной антибиотикотерапии. При этом оптимальным является выбор конкретного антибиотика в зависимости от чувствительности к нему выделенной микрофлоры. Антибиотикорезистентность является очень серьезной проблемой в терапии синусита. Как сообщает А.С.Лопатин (2009), в Испании процент штаммов пневмококка, резистентных к пенициллину, составляет 28%, к макролидам – 37%, а к цефалоспорином – 39%. Аналогичные показатели во Франции составляют 27%, 58% и 41% соответственно. В России, где системное назначение антибиотиков при острых риносинуситах не имело массового характера, показатели антибиотикорезистентности на порядок ниже. Пневмококки характеризуются высокой резистентностью только к двум антимикробным препаратам: тримоксазолу (32,4% резистентных штаммов) и тетрациклину (29,4%). Процент штаммов, резистентных к пенициллину, составляет 7,4%, к макролидам (азитромицину и кларитромицину) – 1,5%. В ходе исследования не выявлено штаммов, резистентных к амоксициллину (А.С. Лопатин, 2009).

В связи с большим разнообразием вариантов деформаций перегородки носа в каждом конкретном случае рекомендовано применять различные технические

приемы и разный объем вмешательства. Для достижения устойчивого функционального эффекта следует руководствоваться щадящими принципами, позволяющими практически полностью сохранить хрящевую часть носовой перегородки. В результате сохранения костно-хрящевой основы у перегородки остается надежная опора и она не превращается в вибрирующую при дыхании мембрану. Также минимизируются возможные осложнения и нежелательные последствия: перфорации, колебания перегородки или вибрация, присасывание ее, атрофия слизистой оболочки с образованием корок, постоянные водянистые выделения, гиперплазия носовых раковин, седловидная деформация спинки носа, изменение формы кончика носа, ретракция колумеллы, расширение ноздрей и основания носа (В.Р. Деменков, 1978; Г.З. Пискунов, 2011; А.И. Крюков, 2011; M.R. Peacock, 1981; J.S. Stallman, 2004). Вместе с тем случаи, когда невозможно сохранить костно-хрящевую основу носовой перегородки, не редки, однако оптимальная тактика оперативных вмешательств у таких больных разработана недостаточно. В таких случаях вероятно целесообразно использование тромбоцитарного геля (Л.Н. Федоровская и соавт., 2001).

Коррекцию перегородки носа также выполняют как дополнение к ринопластике, для доступа к остиомеатальному комплексу, КП, гипофизу, слезному мешку.

В предоперационном периоде важно иметь информацию об ОНП, поэтому следует настаивать на обязательном выполнении пациентом КТ (А.С. Лопатин, 1996; М.С. Плужников, 1998; С.Б. Безшапочный, 2001; В.Е. Добротин, 2001; С.В. Кузнецов, 2012; К.Э. Клименко, 2013; D. Rubin, 2014; Y.G. Dabholkar, A. Saberwal et al., 2014; E. Kroll et al., 2014).

Эндоскопическая техника также очень важна при операциях по поводу гипертрофии задних концов нижних носовых раковин. Использование шейвера позволяет удалить именно ту часть раковины, которая нарушает проходимость носа, а применение высокочастотной радиоволновой хирургии, кроме устранения участков гипертрофии, еще и полностью сохраняет слизистую оболочку раковины (А.С. Лопатин, 1993; Й.Л. Мартинкенас, 1994; Г.З. Пискунов, 2003, 2011).

При тотальной гипертрофии нижней носовой раковины наиболее эффективным вмешательством является подслизистая вазотомия по С.З. Пискунову с латеропозицией.

Эндоскопическая техника, разработка шейвера и высокочастотной радиоволновой хирургии качественно изменили основные методики вмешательств на носовых раковинах, сделали их более щадящими и простыми в исполнении (Г.З. Пискунов и соавт., 2003; С.К. Боечко и соавт., 2007; Е.В. Сапронова, 2016; J.S. Stallman, 2004; A. Luong, 2006). В настоящее время различные виды операций на средних и нижних носовых раковинах обычно дополняют вмешательства на перегородке носа, ОНП и носоглотке.

Средняя носовая раковина играет важную роль в аэродинамике и защитной функции носа. Физиологический процесс может осуществляться только при нормальных форме и объеме средней носовой раковины. При гипертрофии или буллезных изменениях (*concha bullosa*) раковина может блокировать средний носовой ход и полулунную щель, куда открываются естественные соустья передней группы ОНП, затрудняя дренирование этих пазух и тем самым способствуя развитию синусита (Г.З. Пискунов и соавт., 2003). Кроме того, при соприкосновении двух противоположных участков слизистой оболочки носа могут вырабатываться различные патологические рефлексy. Аналогичная ситуация возникает и при такой аномалии, как парадоксальный изгиб средней носовой раковины.

Классические методы оперативных вмешательств на средней носовой раковине – резекции – сопряжены с удалением части этой структуры вместе с довольно значительным участком слизистой оболочки (Ф.С. Бокштейн, 1956). Вместе с тем слизистая оболочка, регенерировавшая на раневой поверхности, в функциональном отношении не является полноценной. Это приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта различной степени тяжести, задержке носового секрета, насуханию корок в полости носа (Г.З. Пискунов и соавт., 2003). К сожалению устройства, позволяющие произвести щадящую коррекцию средней носовой раковины, не разработаны.

Если вмешательство на решетчатом лабиринте выполняют впервые и его клетки вскрывают в направлении спереди назад, то во время операции хирург встречает 4 костные пластинки: 1) крючковидный отросток, 2) передняя стенка решетчатой буллы, 3) базальная пластинка средней носовой раковины, 4) передняя стенка КП. Идентификация этих образований необходима для профилактики повреждений интракраниальных и интраорбитальных структур (Г.З. Пискунов, А.С. Лопатин, 1992; Ю.В. Думанский и соавт., 2010; D. Kennedy et al., 1985; P. Carrabianca et al., 2004; A. Luong, 2006; C.W. Moeller et al, 2009). Также следует четко идентифицировать бумажную пластинку, крышу решетчатого лабиринта, переднюю и заднюю решетчатые артерии. Отечная слизистая оболочка решетчатого лабиринта по внешнему виду мало отличается от орбитальной клетчатки, что увеличивает опасность осложнений. Поэтому перед операцией всегда необходимо тщательно изучить данные компьютерной томографии, чтобы выяснить высоту и ширину решетчатого лабиринта, его соотношение с орбитой и основанием черепа. Кроме того, во время вмешательства на решетчатом лабиринте все удаленные ткани следует помещать в баночку с жидкостью. Тогда жировая клетчатка всплывет. Это будет предупреждением хирургу о том, что он уже отклонился кнаружи и манипулирует в орбите (Г.З. Пискунов, 2011).

Слизистая оболочка крыши решетчатого лабиринта отличается по цвету от слизистой оболочки других его отделов: она более желтая. Кроме того, слизистая оболочка здесь более чувствительна к механическому раздражению. Если операцию выполняют под местной анестезией, при контакте инструмента с тканями черепа или орбитальной стенки пациент сразу почувствует боль и скажет об этом хирургу (Г.З. Пискунов, А.С. Лопатин, 1992).

Передняя и задняя решетчатые артерии проходят по верхней стенке решетчатого лабиринта в костных каналах, которые можно идентифицировать эндоскопически. В случае повреждения во время операции остановить кровотечение достаточно легко, но проксимальный конец пересеченной артерии может ускользнуть в орбиту, вызвать образование обширной гематомы и

сдавление зрительного нерва с нарушением зрения (Г.З. Пискунов, А.С. Лопатин, 1992).

Операцию проводят под интубационным наркозом с управляемой гипотонией. Гипотонии достигают с помощью внутривенного капельного введения 1% раствора нитроглицерина. Анестезиологическую помощь дополняют местной анестезией, но вмешательство может быть выполнено и только под местной анестезией. После извлечения турунд под контролем эндоскопа Хопкинса 0° делают инъекцию раствора ультракаина (эпинефрина) в задние отделы носовой перегородки, верхний носовой ход и клиновидно-решетчатое углубление. В последнее время при эндоскопических вмешательствах преимущественно используют эндотрахеальный наркоз с управляемой гипотонией (А.С. Лопатин, 1995; Г.З. Пискунов, 2011).

Вмешательство начинают под контролем эндоскопа Хопкинса 0°. Для вскрытия задних клеток решетчатого лабиринта используют один из двух доступов. Трансэтмоидальный доступ чаще применяют при сочетанной патологии ОНП. После проведения передней этмоидотомии или полипоэтмоидотомии в медиальном отделе перфорируют основную пластину средней носовой раковины и проникают в задние клетки решетчатой кости (Г.З. Пискунов, 1992, 2011; Й.Л. Мартинкенас, 1994).

Трансназальный доступ осуществляют через общий носовой ход. Задние клетки решетчатой кости при этом доступе раскрывают через верхний носовой ход. Раскрывая решетчатый лабиринт в верхнем отделе, хирург не должен отклоняться кнаружи. Для полного раскрытия нижних и задних этмоидальных отделов, наоборот, необходимо довольно значительно продвинуться в латеральном направлении. Естественные соустья задних этмоидальных клеток открываются непосредственно в полость носа, что облегчает выполнение минимально инвазивных вмешательств на этих пазухах (Й.Л. Мартинкенас, 1994; И. Кайнц, 1994; А.С. Лопатин, 1995; Г.З. Пискунов, 2011).

Для вскрытия КП используют, как правило, один из трех доступов (С.З. Пискунов, 1995; А.С. Лопатин, 1995, 1998).

Операцию по Виганду начинают с резекции заднего конца средней носовой раковины. Затем вскрывают КП и клетки решетчатой кости в направлении сзади наперед. Чрезвычайная радикальность и нефизиологичность этого доступа очевидны: для его осуществления необходимы резекция задних отделов даже не измененной средней носовой раковины, вскрытие задних клеток решетчатого лабиринта и удаление большей части передней стенки КП. Однако данный доступ имеет и неоспоримые преимущества – при таком подходе четко визуализируется основание черепа, что облегчает ориентирование в этой области (M. Wigand, 1989).

Методика Мошера предполагает последовательное вскрытие передних отделов решетчатого лабиринта, удаление основной пластинки средней носовой раковины, задних клеток решетчатого лабиринта и части передней стенки КП (трансэтроидальный доступ). Вскрытие передней группы пазух решетчатой кости выполняют даже в том случае, если они не поражены патологическим процессом (H. Mosher, 1989). Недостатком этого метода также является его нефизиологичность: КП вскрывают путем удаления части ее передней стенки вдали от естественного соустья. Этот доступ эффективен при сфеноэтроидите.

Методика H. Stammberger предполагает вскрытие КП через верхний носовой ход путем расширения естественного соустья синуса преимущественно медиально и книзу до диаметра 6-8 мм, необходимого для осмотра и ревизии пазухи (H. Stammberger, 1991).

Проведение эндоскопического хирургического вмешательства при хронических пансинуситах дает возможность одновременно выполнить санацию пазух (полисинусотомию), коррекцию естественных соустьев и ВНС, то есть до 10-15 операций у одного больного. Возможности одновременного выполнения такого количества вмешательств способствует малая инвазивность операций при использовании эндоскопической техники и работа хирурга на "сухом" операционном поле. Положительный эффект метода заключается также в его экономической целесообразности и устранении повторных стрессов от хирургических вмешательств (С.З. Пискунов, 1995; А.С. Лопатин, 1995, 1998).

В то же время в случаях, когда одному больному выполняют пять-шесть и более операций, учет, систематизацию и анализ особенностей хирургического лечения выполнить трудно.

Использование эндоскопической техники и метода «причинного» лечения синуситов позволили в последние годы добиться существенных успехов в лечении хронических воспалительных заболеваний ОНП (С.З. Пискунов и соавт., 1995; А.С. Лопатин, 1998; Д.И. Заболотный, И.С. Зарицкая, 1999; С.Б. Безшапочный и соавт., 2001; З.Т. Климов, 2002). Однако широкое внедрение этих методов в повседневную практику врачей-оториноларингологов даже в крупных городах довольно сложно из-за высокой стоимости необходимого оборудования (39-49 тыс. долл. США).

Установлено, что экономический эффект метода состоит из устранения (уменьшения) социальных расходов (оплата листков нетрудоспособности, инвалидности и др.) и производственных потерь из-за болезни работника (А.И. Коломийченко и соавт., 1974).

Однако экономическое обоснование целесообразности расходов на приобретение эндоскопической техники при реализации государственных программ, а также при поиске коммерческих партнеров разработано недостаточно.

Таким образом, в настоящее время окончательно не определены показатели, подлежащие изучению при анализе данных КТ и эндориноскопии у больных воспалительными заболеваниями задней группы ОНП и последовательность их учета для предупреждения интраоперационного повреждения структур, прилежащих к КП. Также недостаточно изучены изменения ВНС при сфеноидите, их частота и характер, микробный пейзаж этого заболевания в условиях промышленного региона. Не описано состояние костных пластинок в зоне естественных соустьев ОНП. Детально не изучены морфологические изменения иннервационного аппарата слизистой оболочки задней группы ОНП при сфеноидите. Не разработана последовательность выполнения эндоскопических хирургических вмешательств при сфеноидитах, протекающих в форме

полисинусита, а также некоторые инструменты для коррекции ВНС. Не определены критерии анализа и учета эндоскопических хирургических вмешательств, способствующие получению сопоставимого материала. Не изучена экономическая эффективность эндоскопического хирургического лечения больных хроническим сфеноэтноидитом.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика материала

Нами в 2006-2017 гг. проведено клиническое обследование и эндоскопическое хирургическое лечение 229 больных с воспалительными заболеваниями задней группы околоносовых пазух, находившихся в ЛОР-клинике кафедры оториноларингологии ФИПО Донецкого национального медицинского университета имени М.Горького.

Распределение наблюдавшихся больных по полу и возрасту приведено ниже (Таблица 3).

Таблица 3

Распределение больных сфеноидитом по полу и возрасту

Возраст Пол	До 14 лет	15-20 лет	21-40 лет	41-60 лет	Свыше 60 лет	Всего
Мужчины	10 (4,4)	9 (3,9)	47 (20,5)	33 (14,4)	14 (6,1)	113 (49,3)
Женщины	7 (3,1)	5 (2,2)	42 (18,3)	50 (21,8)	12 (5,2)	116 (50,7)
Всего	17 (7,4)	14 (6,1)	89 (38,9)	83 (36,2)	26 (11,4)	229 (100,0)

Как видно, сфеноидиты встречались у женщин несколько чаще, чем у мужчин. Преобладали больные активного возраста: от 21 до 60 лет – 172 (75,1%).

Распространенность процесса носила следующий характер (Таблица 4):

Таблица 4

Распространенность процесса у больных сфеноидитом

Распространенность процесса Пол	Двусторонний	Односторонний	Изолированный
Мужчины	51 (22,3)	57 (24,9)	14 (6,1)
Женщины	39 (17,0)	63 (27,5)	5 (2,2)
Всего	90 (39,3)	120 (52,4)	19 (8,3)

Из анализа данных видно, что односторонние поражения встречались почти в 1,5 раза чаще, чем двусторонние (52,4% и 39,3%). Изолированные процессы отмечены у 8,3% больных, то есть заболевание значительно чаще протекало в рамках пан- или полисинусита.

Были выявлены следующие формы поражения КП (Таблица 5):

Таблица 5

Формы поражения клиновидных пазух

Характер процесса	Количество больных (%)
Хронический сфеноидит:	
гнойный	114 (49,8)
полипозный	56 (24,5)
полипозно-гнойный	15 (6,6)
киста	36 (15,7)
мицетома	7 (3,1)
Инородные тела	1 (0,4)
Всего	229 (100,0)

Как видно, наиболее часто встречались гнойные и полипозные сфеноидиты (49,8% и 24,5% соответственно).

2.2. Методы исследования

2.2.1. Микробиологические исследования

Для исследования микрофлоры полости носа у 229 больных со сфеноидитом выполнялся забор биологического материала из задних отделов среднего носового хода под контролем эндориноскопии, а также из клиновидной пазухи после ее вскрытия.

2.2.2. Патоморфологические исследования

Учитывая, что ведущую роль в патогенезе синусита определяет состояние естественных соустьев ОНП, мы исследовали биоптаты слизистой оболочки, полученные при выполнении функциональных эндоскопических вмешательств из зоны соустьев пазух, а также – из их полостей.

Биоптаты фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина (рН – 7,4) в течение 24 часов. Фиксированные в формалине биоптаты после дегидратации заливали в высокоочищенный парафин. Из парафиновых блоков на ротационном микротоме Microm HM325 с системой переноса срезов STS (Carl Zeiss, Германия) изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые затем окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, на эластику – по Вергофу и Доминичи-Кедровскому, на фибрин – по Шуенинову, толуидиновым синим при рН 2,6 и 5,3, ставили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой. При изучении рецепторного аппарата слизистой оболочки КП срезы импрегнировали солями серебра по Грос-Бильшовскому.

Исследование препаратов в проходящем и поляризационном свете проводили на исследовательском микроскопе Olympus AX70 (Япония) с цифровой видеокамерой Olympus DP50, соединенной с персональным компьютером. Микрофотосъемки препаратов нами осуществлены с

использованием программы AnalySIS Pro 3.2 (фирма Sofflmaiqnq, Германия) согласно рекомендациям производителя программного обеспечения.

2.2.3. Компьютерно-томографические исследования

Спиральная компьютерная томография (до 2010 года) выполнялась на спиральных компьютерных томографах HiSpeed (General Electric) с использованием сканирования в аксиальной и коронарной плоскостях, толщиной среза от 1 до 3 мм, pitch 1,5-1,8, 120 кВ, 350 мА.

При оценке формы и размеров черепа, размеров и особенностей строения пазух и их взаимоотношений с окружающими структурами использовали также 2D и 3D реконструкции согласно разработанному нами алгоритму.

Оценивалась степень пневматизации КП, близость каналов внутренних сонных артерий (ВСА), зрительных (ЗН), верхнечелюстных (ВЧН) и видиевых нервов (ВН), а также наличие сфенозтмоидальных клеток (клеток Оноди). При анализе степени пневматизации КП в зависимости от величины воздухоносной полости (В.Н. Шевкуненко, А.М. Геселович, 1935) выделяли три типа строения пазухи: преселлярный, селлярный и постселлярный. Согласно этой классификации, при постселлярном типе пневматизация пазухи ее размеры максимальные, при этом полость КП простирается до спинки турецкого седла, при селлярном типе – до его середины, а при преселлярном – на одну треть турецкого седла. По нашему мнению, кроме степени пневматизации КП, в клиническом плане важно учитывать также пневматизацию больших и малых крыльев клиновидной кости и крыловидных отростков, при пневматизации которых мы выделяем *гиперпневматический* тип строения пазухи.

С 2010 года при обследовании ринологических больных мы преимущественно используем конусно-лучевую КТ, которая имеет ряд существенных преимуществ перед СКТ. В первую очередь это касается значительно меньшей (более, чем в 10 раз) лучевой нагрузки: 500-1000 мкЗв при СКТ и 25-55 мкЗв – при конусно-лучевой КТ (КЛКТ). При этом качество исследования в несколько раз выше (воксель – 0,1-0,2 мм на КЛКТ, а на СКТ –

0,5-1,0 мм). Кроме того, записанные на CD результаты исследования мы просматривали и анализировали на персональном компьютере совместно с пациентом, что способствует повышению уровня доверия и выработке четкого плана операции.

Низкая лучевая нагрузка при КЛКТ позволяет также при необходимости обследовать больного в динамике: до и после оперативного лечения.

С использованием 3D КЛКТ нами обследовано 72 (31,4%) больных с воспалительными заболеваниями задней группы ОНП.

Для изучения морфологических особенностей анатомических структур, формирующих клиновидную пазуху, у больных без ринологической патологии была выполнена сканограмма головного мозга и рентгенограмма черепа в прямой и боковой проекциях у 200 пациентов, обследованных по поводу неврологических и нейрохирургических заболеваний. Распределение этих больных по полу и возрасту приведено ниже (Таблица 6).

Таблица 6

Распределение больных, обследованных по поводу неврологических и нейрохирургических заболеваний, по полу и возрасту*

Возраст Пол	До 30 лет	31-40	41-50	51-60	Свыше 60 лет	Всего
Мужчины	21 (10,5)	57 (28,5)	34 (17,0)	20 (10,0)	9 (4,5)	120 (60,0)
Женщины	11 (5,5)	19 (9,5)	17 (8,5)	7 (3,5)	5 (2,5)	80 (40,0)
Всего	32 (16,0)	76 (38,0)	51 (25,5)	27 (13,5)	14 (7,0)	200 (100,0)

* Примечание: в таблицах в скобках приведены относительные показатели (%).

При оценке состояния задней группы ОНП изучали степень пневматизации клиновидной пазухи (КП), переднего отростка клиновидной кости и задних

клеток решетчатого лабиринта, толщину слизистой оболочки КП. Кроме того, анализировали особенности строения КП (наличие дегисценций, доминирование одной из пазух) и прилежащих образований (положение каналов внутренней сонной артерии, зрительного, видиевого и верхнечелюстного нервов).

Время между проведением рентгенографии и КТ у больных, обследованных по поводу неврологических и нейрохирургических заболеваний, не превышало двух месяцев. Рентгеноанатомические сопоставления общего строения черепа с формой и параметрами КП выполняли на рентгенограммах в прямой и боковой проекциях, а также срезах-изображениях, полученных на томограммах в боковой (топограмма), аксиальной и коронарной проекциях (3/5,7/7мм).

Измерения сагиттального размера черепа проводили на рентгенограммах в боковой проекции и топограммах между наиболее удалёнными точками лобной и затылочной чешуи выше внутреннего затылочного выступа; вертикального – на отрезке перпендикуляра к физиологической горизонтали от наружного слухового прохода до пересечения с внутренней пластинкой теменной кости (Г.Ю. Коваль, Г.С. Даниленко, В.И. Нестеровская, 1984) Аналогично оценивали высоту черепа по топограмме. Фронтальный размер черепа по данным рентгенограмм в прямой проекции оценивали по наиболее выступающим частям черепа; по данным КТ – в аксиальной проекции по методу Н.В. Верещагина и соавт. (1986) на уровне шишковидной железы (эпифиза) между наиболее удалёнными точками теменных костей (внутренняя поверхность костей черепа).

Толщину костей черепа на боковых рентгенограммах измеряли на своде черепа в лобной и теменной областях, а по данным КТ – в аксиальной проекции на уровне тел боковых желудочков в лобной и теменной областях с двух сторон между наружной и внутренней пластинками этих костей. Наружная пластинка здесь представлена одноконтурной линией, а внутренняя из-за неровности – несколькими линиями, поэтому избирали ближайшую к наружной пластине. Рассчитывали среднеарифметический показатель четырёх измерений.

При морфометрии КП на компьютерных томограммах и рентгенограммах, выполненных в боковой проекции, измеряли её высоту и максимальный

сагитальный размер (длину), а по данным КТ в аксиальных срезах – её фронтальный размер (ширину). Высоту КП измеряли на отрезке перпендикуляра, поставленного к плоскости физиологической горизонтали от наружного слухового прохода до пересечения с основанием турецкого седла.

Учитывая «сферическую» форму пазухи, для определения объёма КП по данным КТ использовали два метода: линейных показателей и планиметрический.

При использовании метода линейных показателей применяли формулу:

$$V=4/3\pi R^3,$$

где R-среднеарифметическое высоты (максимальный вертикальный размер), ширины (максимальный фронтальный размер) и длины (максимальный сагитальный размер) пазухи.

Планиметрический метод позволяет использовать данные прямых измерений на плоскости для перехода к количественной характеристике трёхмерной структуры (Г.Г. Автандилов, 1990). Согласно этой методике измеряли площадь КП в пределах каждого аксиального среза с последующим умножением на высоту среза и суммированием объёмов отдельных срезов в зависимости от их количества. Для более точного определения площади пазухи на сканограмму каждого среза накладывали сетку с шагом деления 1 мм, затем подсчитывали число полных и неполных квадратов в пределах анализируемой структуры – таким путем последовательно на всех срезах определяли площадь клиновидной пазухи. Объём синуса рассчитывали по формуле:

$$V = (S_1 \cdot h + \dots S_n \cdot h),$$

где V- объём пазухи; S - площадь пазухи на конкретном срезе; h –толщина томографического «среза» (3мм), n - количество срезов.

Статистическую обработку материала осуществляли методами классической вариационной статистики.

2.2.4. Эндориноскопия

Эндориноскопия являлась непрямым методом исследования всех больных сфеноидитами. Эндориноскопию выполняли по общепринятой методике

риноскопами 0° и 30° фирмы Karl Storz в день поступления больного в клинику, в операционной и послеоперационном периоде. Результаты записывались на DVD. Стандартное исследование включало в себя три основных общепринятых пассажа.

2.2.5. Передняя активная риноманометрия

С целью определения объективных количественных показателей носового дыхания у здоровых лиц методом передней активной риноманометрии (ПАРМ) нами обследовано 20 добровольцев в возрасте от 20 до 27 лет. Все эти люди не предъявляли жалоб со стороны ЛОР-органов и были соматически здоровы. Объективные количественные характеристики носового дыхания мы исследовали с помощью аппарата «Flowhandy ZAN-100 USB» (производства Германии). Прибор представляет собой открытую компьютерную спирометрическую систему, соединенную со стационарным компьютером USB-интерфейсом и установленным лицензионным программным обеспечением ZANGIP3.xx (Рисунок 6).

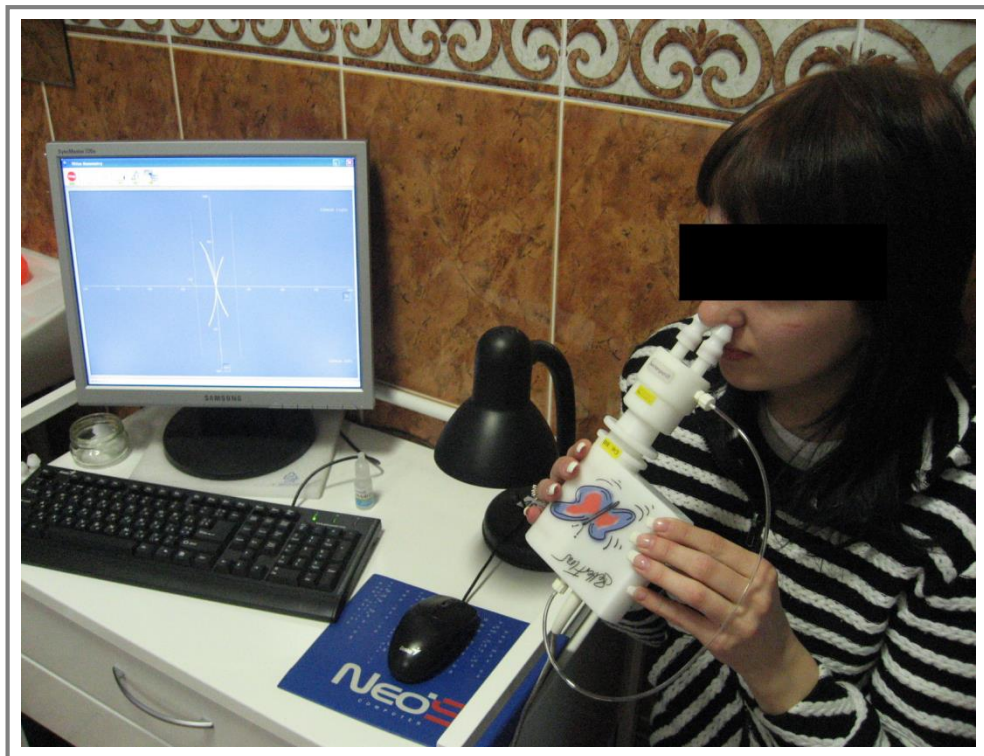


Рисунок 6 – Риноманометр «Flowhandy ZAN-100 USB»

Обследуемые находились в лаборатории в течение 20 минут до начала исследования, что позволяло уравновесить влияние вегетативной нервной системы на физиологию дыхания. Методика ПАРМ включала оценку не менее пяти дыхательных актов. Исследования проводили как до анемизации слизистой оболочки полости носа, так и через 30 минут после обязательного закапывания в нос 0,1% раствора нафтизина. Это позволяло исключить влияние носового цикла на получаемые результаты (J.C. Stevens et al., 1987; B. Samolinski et al., 1994).

Принцип работы риноманометра заключается в длительном измерении объема воздушного потока и давления в одной из половин полости носа, пока пациент дышит через другую. Регистрация риноманометрических показателей основана на совместной работе двух датчиков. Первый измеряет объем воздуха V ($\text{см}^3/\text{сек}$), что проходит через оливу, через которую дышит пациент, за единицу времени. Другой датчик измеряет разницу прессорного давления Δp (Па) между ноздрями и хоанами, которая возникает в полости носа при вдохе и выдохе. Полученный параболический график отражает функциональную зависимость воздушного потока от давления и позволяет количественно оценить проходимость левой и правой половин носа (A.Olive Perez, 2004). С учетом рекомендаций Европейского комитета по стандартизации риноманометрической методологии для объективной оценки был выбран градиент давления в 150 паскалей (Па), поскольку при этом значении поток становится максимально ламинарным (W.Bachmann, 2001). Результаты исследования отображались на мониторе в полярной системе координат в виде параболической кривой.

Перед началом обследования у всех больных фиксировали антропометрические показатели (рост и вес). Помимо традиционного осмотра ЛОР-органов, всем добровольцам выполняли эндориноскопию. Тщательно изучали ринологический анамнез. Субъективную оценку состояния носового дыхания и назального комфорта пациента определяли путем анализа специально разработанного опросника, который заполнялся обследованными (P.Clement, H.Chovanova, 2003). Из общего количества добровольцев исключили лиц, перенесших травму носа, операции в полости носа и на ОНП, а также болеющих

хроническим риносинуситом, сезонным и круглогодичным аллергическим ринитом. В число обследованных также не включали субъектов, у которых при отсутствии жалоб риноэндоскопически были обнаружены аномалии ВНС (различные виды искривлений носовой перегородки, гипертрофию нижних и средних носовых раковин), что могли бы повлиять на риноманометрические показатели.

Субъективная оценка носового дыхания у всех добровольцев была хорошей. Кроме затруднения носового дыхания, они отрицали переднюю и заднюю риноррею, храп, головные боли, снижение слуха, носовые кровотечения, хронический бронхит. Большинство обследованных были нормостениками, их средний рост составлял 169,5 см, вес - 63,5 кг.

Процедура ПАРМ во всех случаях хорошо переносилась, была безболезненной и неинвазивной (Рисунок 7).



Рисунок 7 – Выполнение риноманометрии

Всем больным со сфеноидитом проведена ПАРМ по описанной выше методике.

2.2.6. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы

Запись электроэнцефалограммы у 36 (15,7%) больных хроническим сфеноэптоидитом с повышенной эпилептической активностью выполняли с помощью электроэнцефалографов. Современные аппараты созданы на базе персональных компьютеров. Это позволяло проводить длительную запись электроэнцефалограмм, выполнять обработку записи с использованием различных программ, осуществлять более глубокий анализ записанной информации. Принцип работы современного аппарата электроэнцефалографа представлен ниже (Рисунок 8).

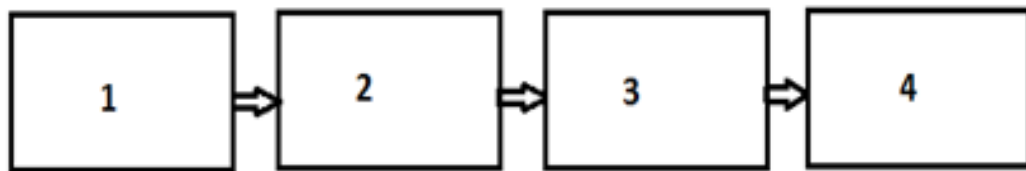


Рисунок 8 – Принцип работы аппарата для регистрации электро-энцефалограмм:

1 – блок регистрации (электроды, входной блок); 2 – блок усиления; 3 – блок аналого-цифрового преобразования; 4 – блок регистрации

Электроэнцефалографические потенциалы отводили с помощью специальных металлических электродов, расположенных на определенных участках кожи головы. Площадь электрода составляет около 1 см². Для лучшего контакта с кожей головы использовали специальные пасты или гели. С целью стандартизации регистрации электроэнцефалограмм электроды располагали по международной системе «10 - 20» (Рисунок 9), что позволяло сделать запись

биоэлектрической активности основных отделов мозга. Для исключения влияния внешних факторов и мышечных сокращений в области головы, во время исследования пациент находился в удобном кресле в полулежачем положении с закрытыми глазами. Помещение было затемнено и имело хорошую звукоизоляцию.

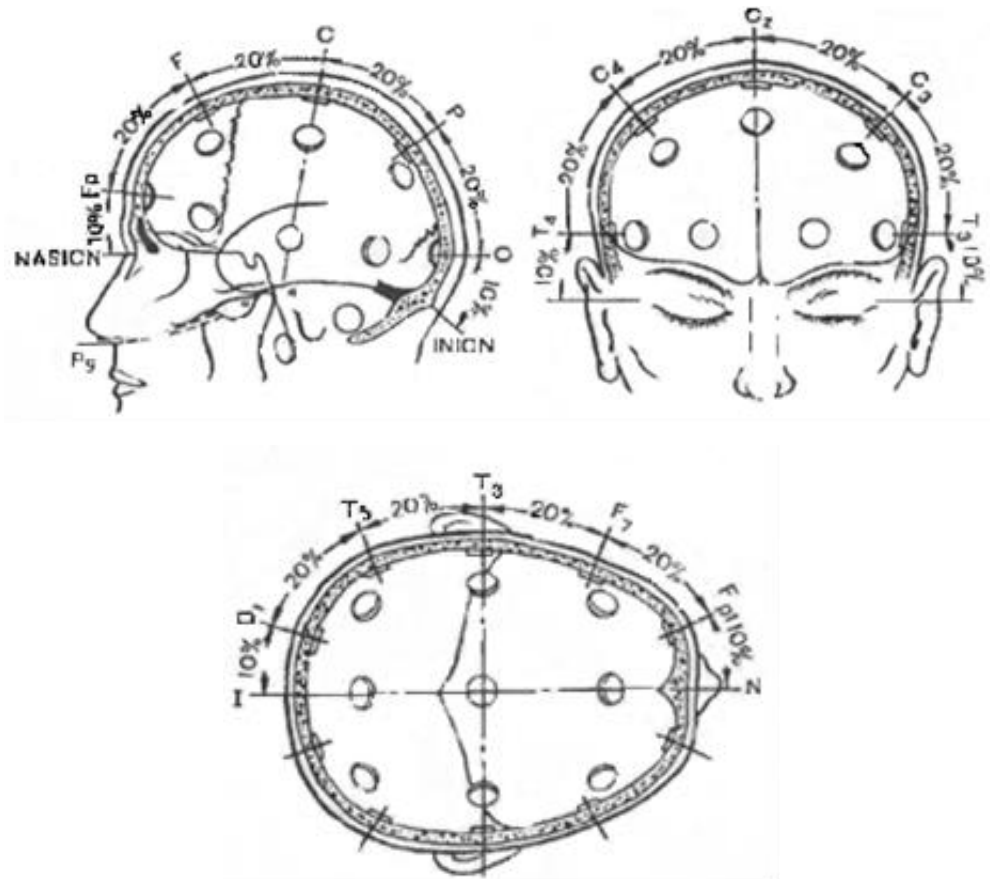


Рисунок 9 – Международное расположения электродов по системе «10 - 20». Т – теменное отведение; О – затылочное отведение; Р – височное отведение; F – лобное отведение; С – центральное отведение

Для оценки реагирования электроэнцефалографов на внешние и внутренние стимулы выполняли функциональные пробы: открывание и закрывание глаз, проба с гипервентиляцией, фотостимуляция и фоностимуляция. Основные требования к осуществлению проб – их стандартность и воспроизводимость –

давали возможность сопоставлять данные, полученные у разных больных и оценивать их динамику у одного пациента при повторных исследованиях.

Проба с открыванием и закрыванием глаз позволяла судить об уровне сознания больного и степени его контактности, а также осуществлять предварительное оценивание реактивности электроэнцефалограмм.

Фотостимуляцию осуществляли с использованием специального источника света, генерирующего короткие (150 мкс), но достаточно интенсивные световые импульсы, которые подавали с определенной частотой и изменяли в ходе проведения стимуляции. Оценивали способность мозга «усваивать» световые импульсы определенной частоты, близкой к собственной физиологической активности мозга, что свидетельствует о нормальной работе мозга. Лучшее усвоение ритма наблюдались в затылочных отведениях. При наличии у больного фотосенситивной эпилепсии фотостимуляция может вызвать появление генерализованной эпилептической активности на электроэнцефалограмме – фотопароксизмальный ответ.

Для звуковой стимуляции использовали фоностимуляторы, которые дают возможность генерировать звуки определенной тональности и высоты, или воспроизводить щелчок определенной громкости.

Одним из наиболее важных и информативных способов оценки электроэнцефалограммы являлось использование гипервентиляции. Во время исследования пациенту предлагали глубоко дышать с частотой 16-20 дыхательных движений в минуту. Регистрацию электроэнцефалограммы начинали за минуту до пробы, продолжая весь период гипервентиляции и 3-5 минут после ее окончания.

При анализе электроэнцефалограммы обращали внимание на качество записи, выявление и устранение артефактов. Оценивали частотную и амплитудную характеристики записи, выделяя характерные феномены электроэнцефалограммы, их локализацию, временные характеристики.

Частоту записи электроэнцефалограммы определяли по количеству колебаний в секунду и измеряли в герцах (Гц). Амплитуда

электроэнцефалограммы – это размах колебаний электрического потенциала. Оценивали амплитуду в микровольтах (мкВ). Для измерения амплитуды использовали калибровочный сигнал (50 мкВ).

Для оценки характера кровотока в сосудах головы и шеи у 36 больных хроническим сфенозтмоидитом с повышенной эпилептической активностью на аппарате VIVID 5 (JE, США) нами выполнено триплексное сканирование этих сосудов.

2.2.7 Статистическая обработка материала

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA for WINDOWS 6.0». Проверку нормальности распределения количественных показателей выполняли с использованием критерия Колмогорова-Смирнова.

Для дихотомических признаков определяли частоту (P) и ошибку репрезентативности (m), для количественных данных рассчитывали среднюю арифметическую величину (M) и ее стандартную ошибку (m).

Проверку гипотезы о равенстве средних, а также оценку разности между долями (частотами), осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$. Исследование взаимосвязи между количественными признаками осуществляли при помощи парного коэффициента линейной корреляции Спирмена (r).

ГЛАВА III. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЗАДНЕЙ ГРУППЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

3.1. Этиология хронических воспалительных заболеваний задней группы ОНП

Исследования микрофлоры полости носа выполнено у 216 из 229 больных со сфеноидитом. Биологический материал брали из задних отделов среднего носового хода под контролем эндориноскопии, а также из клиновидной пазухи после ее вскрытия (Таблица 7).

Таблица 7

Видовой состав микрофлоры у больных сфеноидитом

Вид микрофлоры	Частота случаев	%
Грамположительная флора	136	63,0±3,3
наиболее часто:		
Staphylococcus aureus	54	25,0±2,9
Staphylococcus epidermidis	51	23,6±2,9
Streptococcus pneumonia	10	4,6±1,4
Грамотрицательная флора	46	21,3±2,8
наиболее часто:		
Escherichia coli	15	6,9±1,7
Pseudomonas	8	3,7±1,3
Enterobacter cloacae	6	2,8±1,1
Грибковая флора	34	15,7±2,5
наиболее часто:		
Candida albicans	24	11,1±2,1
Proteus mirabilis	5	2,3±1,0

Как видно, у больных со сфеноидитом отмечалось преобладание кокковой флоры ($63,0 \pm 3,3\%$): наиболее часто – золотистого и эпидермального стафилококка ($25,0 \pm 2,9\%$ и $23,6 \pm 2,9\%$ соответственно). Наличие грамотрицательной флоры отмечено в $21,3 \pm 2,8\%$ случаев, наиболее часто ($6,9 \pm 1,7\%$) – кишечной палочки. Грибковые поражения обнаружены у 34 ($15,7\% \pm 2,5$) больных, чаще – кандидозные ($11,1 \pm 2,1\%$).

3.2. Патоморфология хронического воспаления задних клеток решетчатого лабиринта

Воспаление в задних этмоидальных клетках носит хронический рецидивирующий неспецифический характер. Разнообразие морфологических проявлений хронического заднего этмоидита связано с гипер- и/или гипоплазией, локальной метаплазией эпителиального компонента слизистой оболочки, формированием множественных мелких сосочковых образований, хроническим венозным полнокровием сосудистых синусоидных сплетений собственной пластинки.

По типу морфологических изменений в эпителиальном компоненте задний этмоидит носит характер атрофического или гиперпластического.

При хроническом атрофическом заднем этмоидите многорядный эпителий был представлен, главным образом, клетками базального и парабазального слоя, несколько уменьшенными в объеме. Ядра клеток округлой формы, гиперхромные, расположены вдоль базальной мембраны, без признаков пролиферации. Цитоплазма эпителиоцитов уплотнена, в апикальной части эозинофильная, в базальной – умеренно базофильная. Ворсинки практически не визуализируются. Базальная мембрана сохранена, без признаков инвагинации. Суббазальный слой плотный, гомогенный, гиалинизированный. Собственная пластинка на большем протяжении замещена плотной волокнистой, местами рубцовой тканью, содержит мелкие группы лимфоцитов, единичные плазматические клетки и эозинофилы. Сосуды одиночные, щелевидной формы (Рисунок 10 а).

Морфологическая картина при гиперпластической форме хронического заднего этмоидита более разнообразна (Рисунок 10 б, в, г). Слизистая оболочка значительно утолщена, как за счет увеличения объема эпителиального, так и субэпителиального компонентов. На поверхности эпителия – экссудат: серозно-катаральный (Рисунок 10 б), слизистый (Рисунок 10 в), слизисто-десквамативный (Рисунок 10 г), гнойный, изредка геморрагический. Эпителий может быть без выраженной пролиферации, однако чаще наблюдается или локальная или диффузная пролиферация клеток базального слоя.

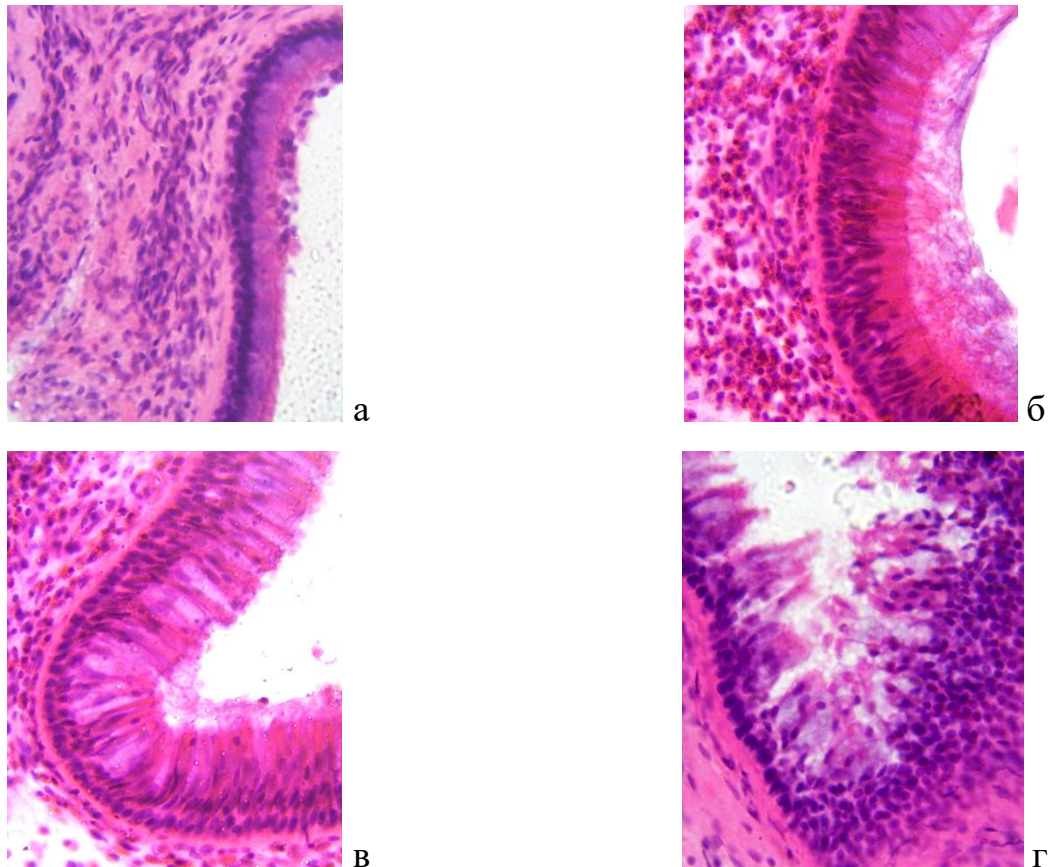


Рисунок 10 (а; б; в; г) – Хронический задний этмоидит: атрофический (а), гиперпластический (б-г), серозно-катаральный (б), слизистый (в), слизисто-десквамативный (г). Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 400$

При обострении воспалительного процесса в слизистой оболочке оказывается множество мелких полиповидных образований. Поверхность таких

полипов покрыта одним или несколькими рядами эпителия. В эпителии чаще отмечаются некробиотические процессы с локальной или диффузной его десквамацией. Реже наблюдается гиперплазия бокаловидных клеток и гиперпродукция слизи. Формирование множественных мелких полипов происходит на фоне аллергии, в пользу чего свидетельствует наличие эозинофилов. Степень выраженности эозинофилии разная. В отдельных случаях наблюдается деструкция ткани собственной пластинки слизистой оболочки, с формированием полости, заполненной преимущественно эозинофилами. В состав экссудата входят нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты, лимфоциты и плазматические клетки (Рисунок 11 а-г).

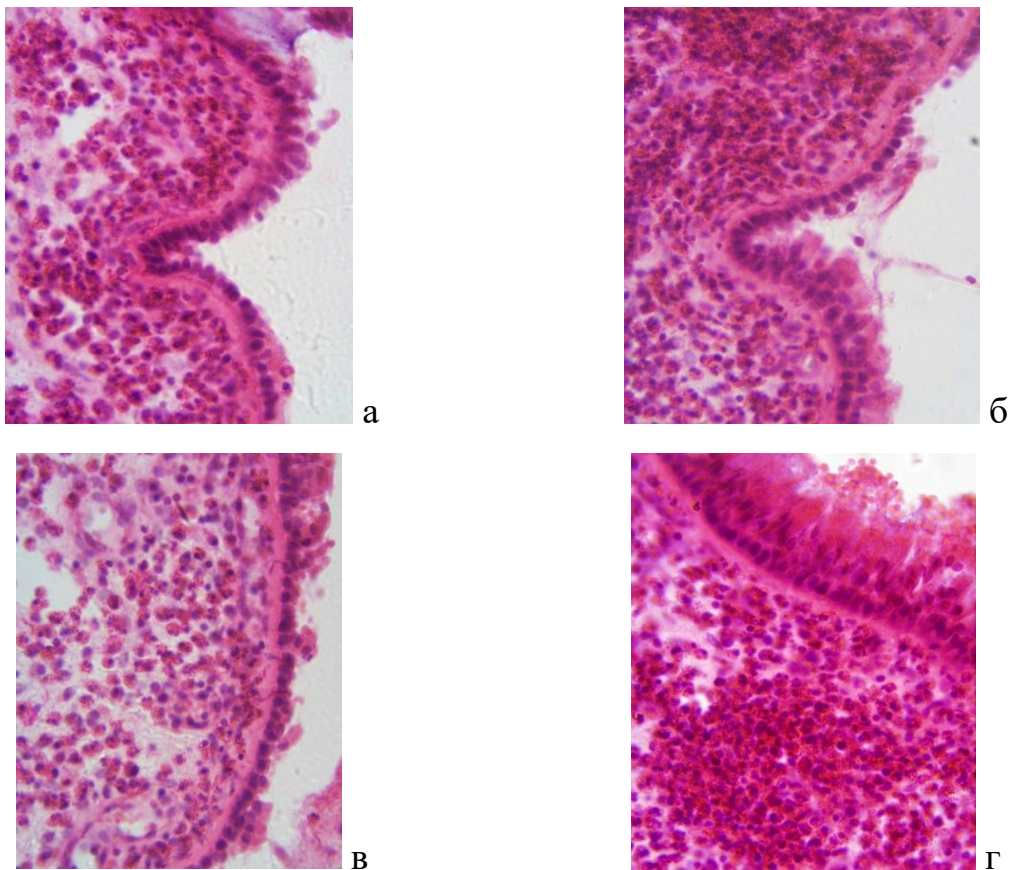


Рисунок 11 (а; б; в; г) – Хронический задний этмоидит: с формированием полипов (а-б), с диффузной (а-в) инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки, эозинофилами и формированием абсцедирующих ячеек (г). Окраска гематоксилином и эозином. — $\times 400$

В серозных и слизистых железах собственной пластинки слизистой оболочки выражена атрофия (Рисунок 12 а). Эти железы окружены плотной фиброзной тканью, функционально практически неактивны.

Большинство сосудов с тонкими стенками, представлены одним слоем отечных эндотелиальных клеток, просвет сосудов эктазированный и заполнен эритроцитами (Рисунок 12 б). По периферии сосудов – неравномерная пролиферация перицитов и фибробластов (Рисунок 12 в). На отдельных участках собственной пластинки слизистого слоя в сосудах обнаруживаются пристеночные агглютинационные и конглоутинационные микротромбы. Наряду с описанными сосудами выявляются участки с большим количеством толстостенных сосудов, в стенке которых выражены фиброз и гиалиноз (Рисунок 12 г). Периваскулярно в мышечном слое резко выражен фиброз с гиалинозом коллагеновых пучков. В мелких сосудах, капиллярах и артериолах наблюдается картина преимущественно пролиферативного эндо- и периваскулита.

Местами наблюдается формирование грануляционной ткани (Рисунок 12 д). Стенка новообразованных сосудов утолщенная, отечная, пропитанная плазмой крови, ШИК-позитивная. На отдельных участках выявляется тромбоз микрососудов с перифокальным нерезко выраженным отеком. Наряду с нарушением фибриллогенеза имеет место набухание, фрагментация и лизис коллагеновых волокон с накоплением грубо-зернистых эозинофильных и базофильных масс и фибрина. Отмечается чередование ШИК-позитивных и ШИК-негативных участков, очаговая интенсивная метахромазия при окраске толуидиновым синим, что свидетельствует о дезорганизации коллагеновых волокон с деполимеризацией их и накоплением в этих участках гликозаминогликанов (Рисунок 12 е). Наряду с фибробластами, продуцирующими в большом количестве метахроматические гранулы несulfатированных гликозаминогликанов, выявляются функционально неактивные фибробласты, которые имеют формальное морфологическое сходство с активными. В ткани вокруг фибробластов активно синтезирующих гликозаминогликаны и нейтральные мукополисахариды, не отмечается усиление фибриллообразования.

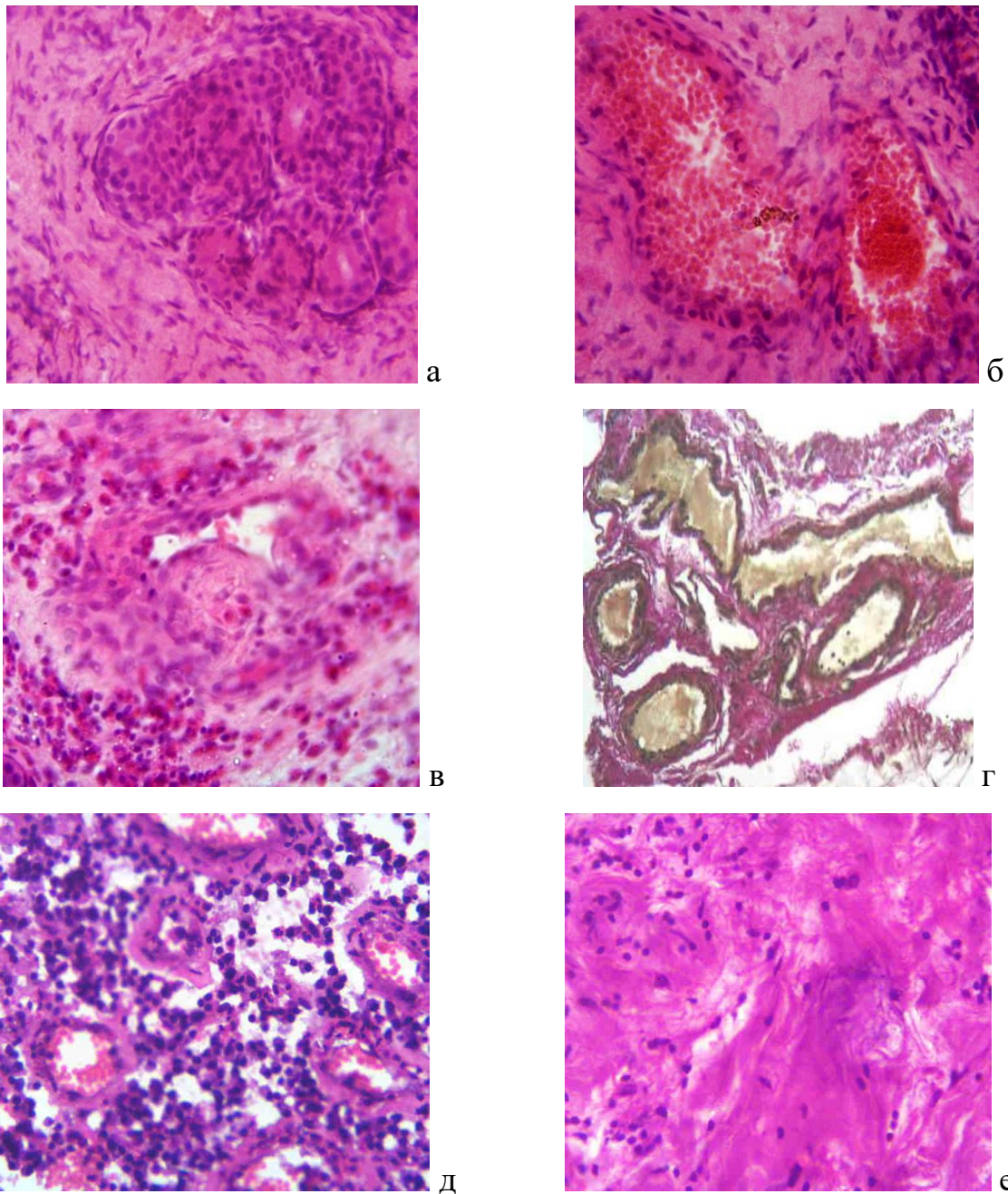


Рисунок 12 (а; б; в; г; д; е) – Хронический задний этмоидит: атрофия желез собственной пластинки слизистой оболочки (а); множество сосудистых полостей синусоидального типа (б-г); формирование грануляционной ткани (д); участок слабовыраженной воспалительной инфильтрации (е); локальный фибриноидный некроз коллагеновых волокон. Окраска гематоксилином и эозином (а, б, в, д, е), по Вергофу (г). а, б, в, д, е – $\times 400$, г – $\times 120$

В участках активации фибробластов и интенсивного фибриллообразования выявляется фибриллярная аргентофильная сетка и скрученные тонкие пучки преколагеновых волокон (Рисунок 13 а и 13 б). Такие волокна слабофуксинофильны, умеренно ШИК-позитивны. При окраске толуидиновым синим отмечается выраженная γ -метахромазия. В линейно-поляризованном свете волокна анизотропные, имеют позитивное двойное лучепреломление и дают слабое зеленоватое свечение. Перифибриллярная клеточная реакция слабо выражена. Встречаются единичные тканевые базофилы, лимфоциты и плазматические клетки. Полиморфоядерные нейтрофилы практически отсутствуют.

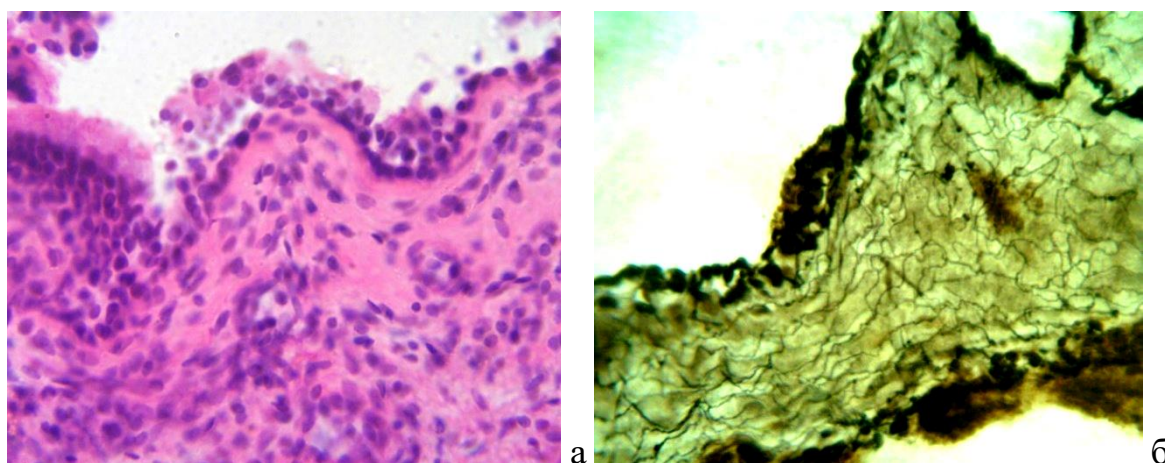


Рисунок 13 (а; б) – Хронический задний этмоидит: пролиферация и активация фибробластов, участок интенсивного фибриллообразования (а); фибриллярная аргентофильная сетка извитых тонких преколагеновых волокон (б). Окраска гематоксилином и эозином (а). – $\times 400$; импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовскому (б). – $\times 400$

В очагах хронического воспаления при заднем этмоидите отмечается очаговая гибель нервных волокон и неравномерное уменьшение их удельного объема. В сохранившихся нервных волокнах при импрегнации солями азотнокислого серебра по Грос-Бильшовскому, выявляются выраженные нейродистрофические изменения – от умеренной гипер- или гипоаргентофилии, локального отека и

набухания, до разрыхления и разволокнения, фрагментации, глыбчатого распада и лизиса аргентофильной миелиновой субстанции (Рисунок 14 а). В значительной части мелких нервных волокон и их периферических рецепторов имеет место атрофия и умеренно выраженные морфологические признаки реактивного раздражения (Рисунок 14 б).

Вне зоны обострения воспалительного процесса в отдельных нервных волокнах мелкого и среднего калибра отмечены морфологические признаки репарации.

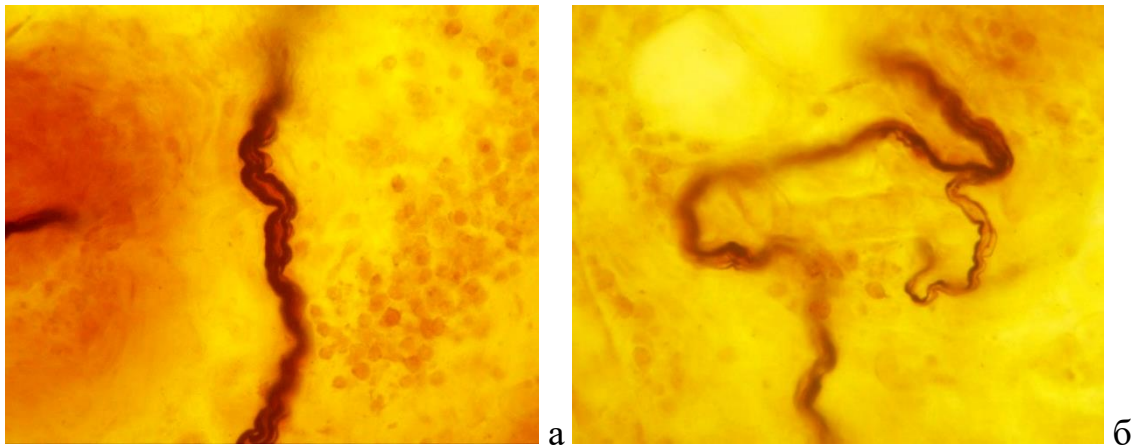


Рисунок 14 (а; б) – Хронический задний этмоидит: гипераргентофильный очаговый отек и набухание нервного ствола (а), атрофия и очаговый лизис аргентофильных волокон миелиновой субстанции (б). Импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовскому. – $\times 400$

Таким образом, отличительной чертой хронического заднего этмоидита является разнообразие морфологической картины, которая обусловлена пролиферативным, рецидивирующим характером воспаления, гипер- и/или гипоплазией, очаговой метаплазией эпителиального компонента слизистой оболочки, формированием множественных мелких сосочковых образований, хронического венозного полнокровия сосудистых синусоидных сплетений собственной пластинки. Для гиперпластической формы хронического заднего

этмоидита типично формирование множества мелких полипов, атрофия серозных и слизистых желез, развитие пролиферативного эндо- и периваскулита. В нервных волокнах и их периферических рецепторах наблюдается атрофия, разволокнение, фрагментация, глыбчатый распад аргентофильной миелиновой субстанции, уменьшение удельного объема нервных волокон.

3.3. Патоморфология хронического сфеноидита

Сфеноидит характеризуется развитием хронического неспецифического воспаления слизистой оболочки КП. При этом в биоптатах операционного материала слизистой оболочки синуса и естественных соустьев отмечаются два типа биологической реакции тканей: а) хроническое воспаление в ассоциации с гиперплазией эпителиального и соединительнотканного компонентов слизистой оболочки; б) хроническое воспаление в ассоциации с метаплазией эпителиального компонента и очаговой дисплазией соединительнотканного компонента слизистой оболочки.

При обоих типах воспаления слизистая оболочка КП и ее соустьев значительно утолщенная, отечная, полнокровная, мелкозернистая, реже бугристая из-за сосочковых разрастаний соединительной ткани, которые покрыты толстым слоем реснитчатого эпителия.

Наряду с полипообразными выпячиваниями слизистой оболочки, выявляются многочисленные участки инвагинации эпителиального пласта в толщу соединительнотканной стромы слизистой оболочки в виде кистоподобных узких полостей, которые выстланы толстым слоем реснитчатого эпителия. Такие углубления эпителия в собственную пластинку слизистой оболочки с формированием псевдожелезистых образований имеют вид трубчатых желез, по типу «лакун Морганьи» (Рисунок 15 а). Повышение уровня функциональной активности секреторных клеток эпителиальной выстилки этих комплексов с накоплением слизи сопровождается формированием кистозных полостей. Такие участки псевдожелезистой трансформации при хронических синуситах могут диагностироваться как железистый полип (Рисунок 15 б).

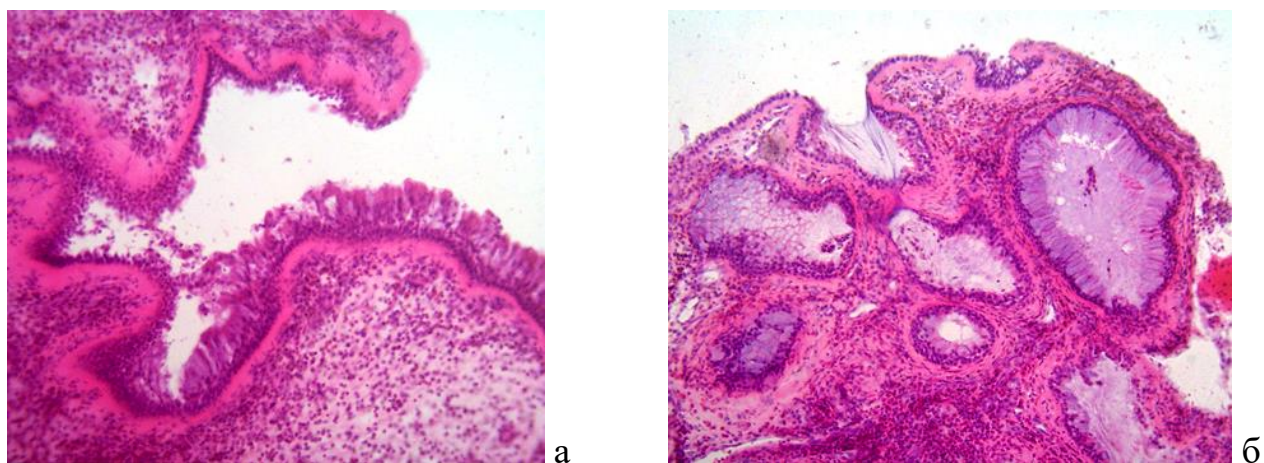


Рисунок 15 (а; б) – Хронический сфеноидит: участок инвагинации эпителиального пласта в толщу соединительной стромы слизистой оболочки (а); псевдожелезистая трансформация с формированием кистозных полостей (б).

Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 120$

Псевдожелезистые комплексы таких полипозных образований отличаются своей морфофункциональной активностью. В одних случаях пролиферирует многорядный эпителий, преимущественно представленный реснитчатыми клетками, в других – доминируют секреторные клетки, выделяющие в большом количестве эозинофильную или базофильную слизь, богатую гликозаминогликанами и нейтральными мукополисахаридами (Рисунок 16 а-в). Степень пролиферации эпителиальных клеток также разная, имеет место формирование сосочковых и псевдососочковых структур (Рисунок 16 б). В просвете некоторых железистоподобных структур в одних случаях содержимое довольно скудное, в составе секрета выявляются дистрофированные слущенные эпителиальные клетки, в других – обнаруживается избыток слизи, мелкие гематомы, нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты и эозинофилы (Рисунок 16 г). Цитоплазма секретирующих клеток эпителия увеличена многократно, одни клетки напоминают бокаловидные, другие – вытянутые цилиндры, заполненные эозинофильным секретом. Высокий уровень пролиферативной и секреторной активности эпителиального компонента чаще синхронный с обострением воспаления и сопровождается адекватной

воспалительной реакцией со стороны стромального компонента слизистой оболочки. Разнообразие воспалительной реакции зависит, вероятно, от множества причинных факторов синусита.

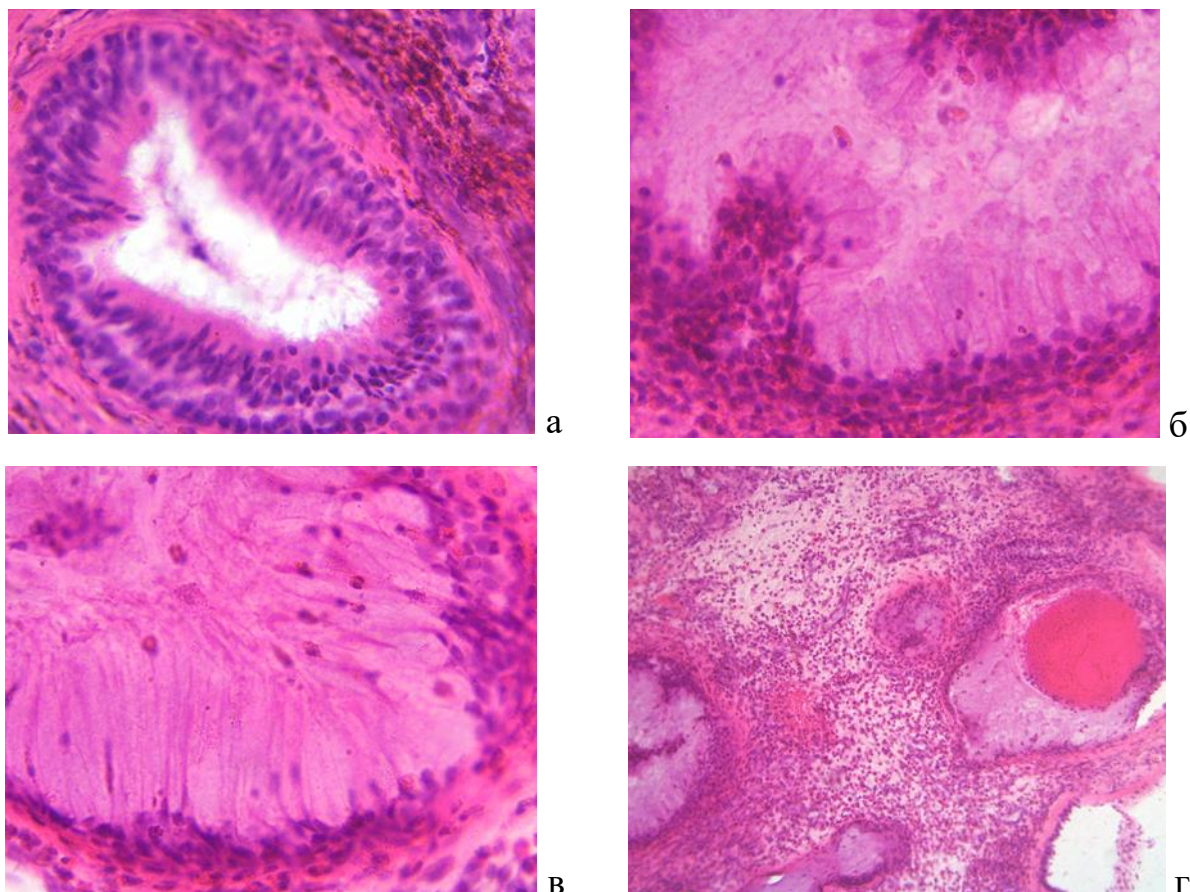


Рисунок 16 (а; б; в; г) – Хронический сфеноидит: железистоподобные структуры сформированы реснитчатыми (а) и секреторными (б) пролиферирующими клетками, в составе слизи – полиморфноядерные лейкоциты (в); очаг свежего кровоизлияния (г). Окраска гематоксилином и эозином. а, б, в – $\times 400$, г – $\times 120$

Собственная пластинка слизистой оболочки хорошо выражена на всем протяжении. В составе нормальной эпителиальной выстилки преобладают реснитчатые клетки, среди которых располагаются отдельные секреторные. Длительно существующее хроническое воспаление в слизистой оболочке естественного соустья КП сопровождается разнообразием структурных

изменений эпителиального компонента. Формально эпителиальная выстилка при всех формах хронического сфеноидита, как правило, сохранена. Однако довольно часто наблюдается поверхностная десквамация эпителия. В этих случаях отмечается гибель как реснитчатого, так и секреторного эпителия, и тогда эпителиальный компонент слизистой оболочки представлен однослойным цилиндрическим эпителием камбиального типа (Рисунок 17 а, б).

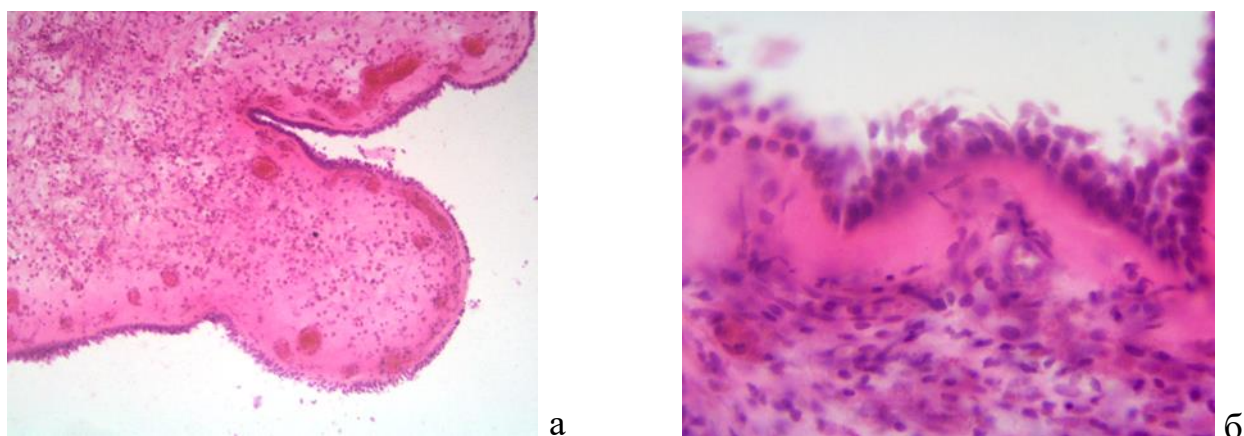


Рисунок 17 (а; б) – Хронический сфеноидит: ангиоматозный полип, поверхность которого на всем протяжении покрыта однослойным камбиальным цилиндрическим эпителием (а), неравномерная десквамация эпителиального компонента, резкое утолщение базальной мембраны и субэпителиального слоя пучков коллагеновых волокон (б). Окраска гематоксилином и эозином. а – $\times 120$, б – $\times 400$

Анализ морфофункционального состояния слизистой оболочки показал, что наблюдается между прогрессирующим увеличением удельного объема эпителия и характером фоновых диспластических изменений.

Довольно часто при сфеноидите в области естественного соустья КП наблюдается виллезная дисплазия слизистой оболочки, которая характеризуется как увеличением числа слоев, так и изменением конфигурации эпителиальных клеток. Клетки базального и парабазального слоев многорядного

цилиндрического эпителия приобретают веретенообразную форму, формально напоминая ворсинки. Ядра таких клеток нормохромные, цитоплазма эозинофильная, что свидетельствует об их функциональной сохранности. В эпителии сосочков также, как и при базальноклеточной гиперплазии, наблюдается нарушение тканевой дифференцировки. При этой патологии в большом количестве появляются молодые недифференцированные клеточные элементы с явлениями атипии. На наш взгляд, сосочковую гиперплазию следует рассматривать как форму средней и даже тяжелой дисплазии, поскольку в ее морфогенезе лежит гибель дифференцированных клеток при недостаточном дифференцировании камбиальных элементов (Рисунок 18 а-г).

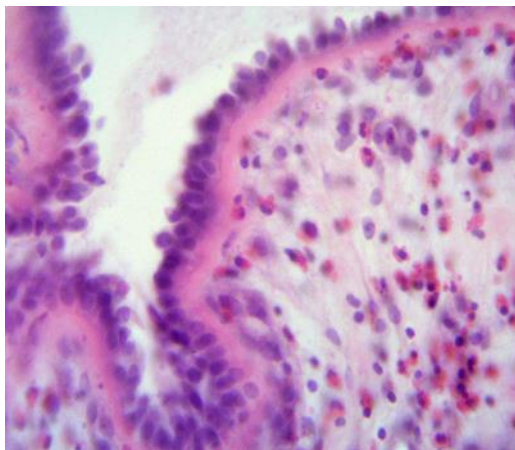


Рисунок 18 (а) – Хронический сфеноидит: очаговая гиперплазия камбиальных клеток (а). Окраска гематоксилином и эозином. – ×400

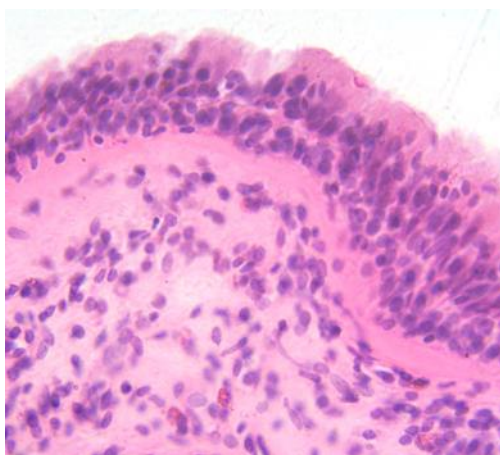


Рисунок 18 (б) – Хронический сфеноидит: начальная дисплазия эпителиального компонента (б). Окраска гематоксилином и эозином. – ×400

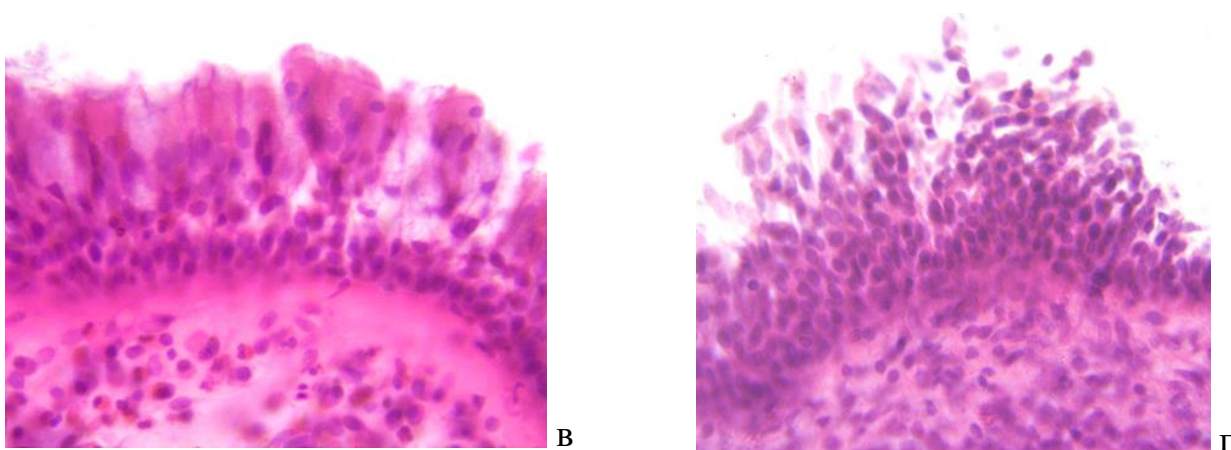


Рисунок 18 (в; г) – Хронический сфеноидит: villous дисплазия слизистой оболочки средней тяжести (в и г). Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 400$

Такие структурные изменения в эпителиальных компонентах слизистой оболочки естественных соустьев КП, несомненно, влекут за собой нарушение мукоцилиарного клиренса и блокируют нормальную дренажную функцию пазухи. Подобная трансформация эпителиальной ткани не поддается консервативному лечению и требует хирургического вмешательства.

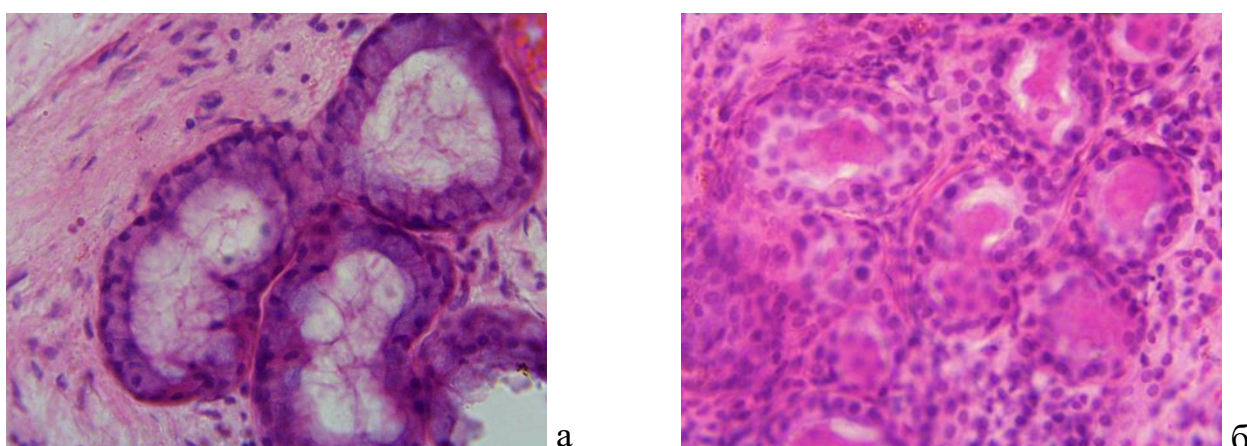


Рисунок 19 (а; б) – Хронический сфеноидит: гиперплазия серозных и слизистых желез (а-е), с неравномерным накоплением эозинофильной субстанции (б).

Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 400$

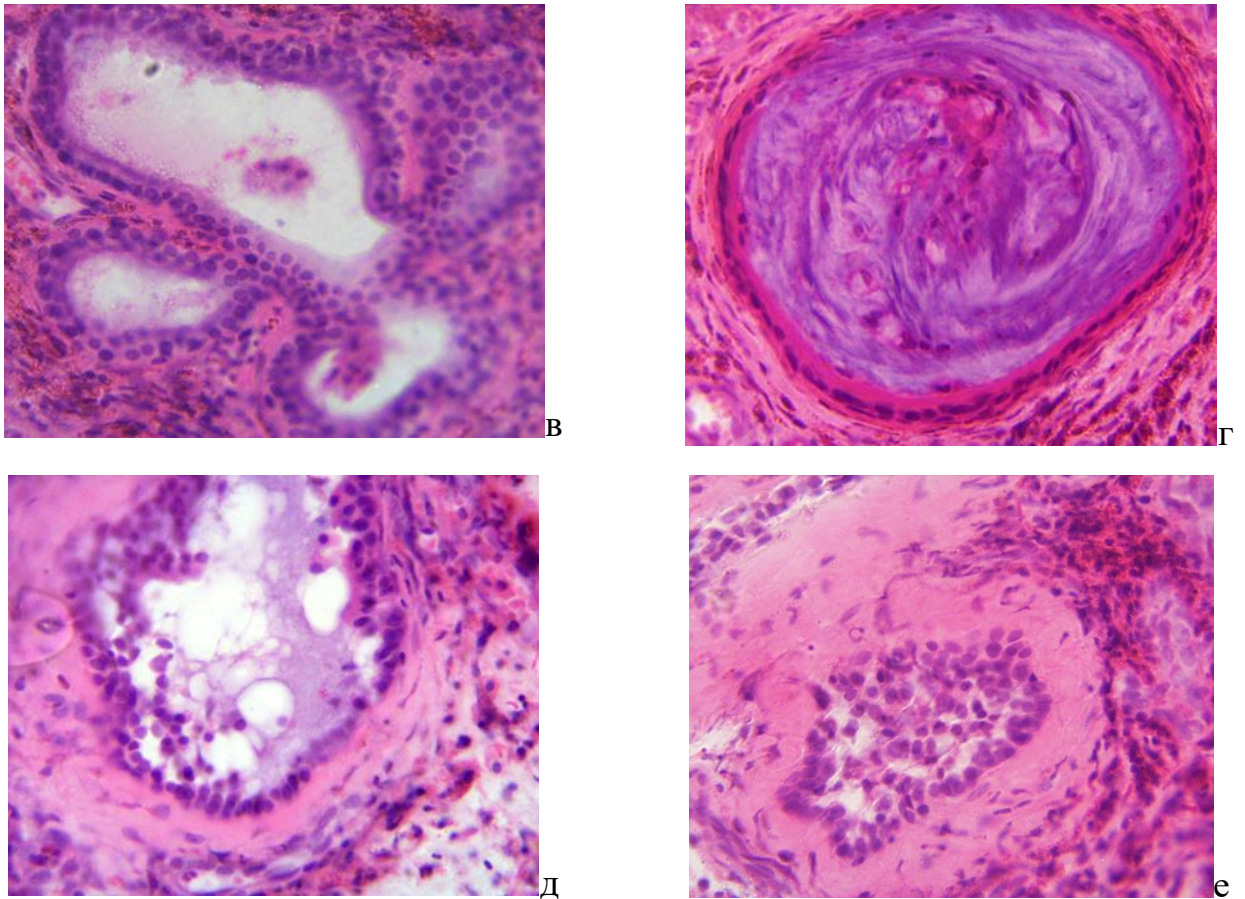


Рисунок 19 (в; г; д; е) – Хронический сфеноидит: гиперплазия серозных и слизистых желез (а-е), с неравномерным накоплением базофильной (в, г и д) субстанции, уплотнением секрета (г), пролиферацией эпителия с обтурацией просвета железы, выраженным перифокальным фиброзом и гиалинозом (е).

Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 400$

При хроническом сфеноидите наблюдаются также выраженные изменения в серозных и слизистых железах собственной пластинки слизистой оболочки. В одних случаях доминирует атрофия, в других – гиперплазия желез с полной обтурацией просвета пролиферирующим эпителием. Железисто-кистозная гиперплазия сопровождается дисфункциональными нарушениями железистого аппарата слизистой оболочки соустьев КП (Рисунок 19 а-е).

Морфологическим признаком стойкой хронизации процесса является выраженность лимфопролиферативного процесса. При длительной тяжелой форме сфеноидита наряду с высокой степенью отека мукоперихондрия,

гиперплазией поверхностного эпителия, гиперсекрецией нейтральных и кислых муцинов как поверхностным мукоцилиарным эпителием, так и железами прослеживается выраженная гиперплазия лимфоидной ткани, которая проявляется крупными вторичными фолликулами с реактивными светлыми центрами. Каждый фолликул окружен узкой мантийной зоной из малых лимфоцитов и имеет лимфоцитарную корону, то есть, очаговое скопление лимфоцитов на верхнем полюсе фолликула, обращенному к поверхности. Реактивный центр состоит из светлых клеток типа бластов с пиронинофильной цитоплазмой, имеет большое количество клеток, которые митотически делятся вблизи нижнего полюса, и множества макрофагов (Рисунок 20 а, б). Чаще выявляется диффузная лимфоидная ткань, в которой наблюдается много посткапиллярных венул. Кроме этого, в составе инфильтратов отмечается значительное количество плазматических клеток и эозинофилов. В стенке артериол и посткапиллярных венул имеют место мукоидные и фибриноидные изменения, в отдельных сосудах – фибриноидный некроз. В значительном количестве обнаруживаются дегранулирующие тканевые базофилы (Рисунок 20 в, г). Такая морфологическая картина свидетельствует о развитии у больных гнойно-деструктивных процессов на фоне измененной иммунной реактивности организма.

В ряде случаев, несмотря на умеренную инфильтрацию полиморфноядерными лейкоцитами собственной пластинки, в просвете сосудов микрогемодиализного русла оказывались конглоutinационные и агглютинационные обтурирующие тромбы, что, по нашему мнению, способствует формированию микронекрозов и дальнейшему распространению воспалительного процесса.

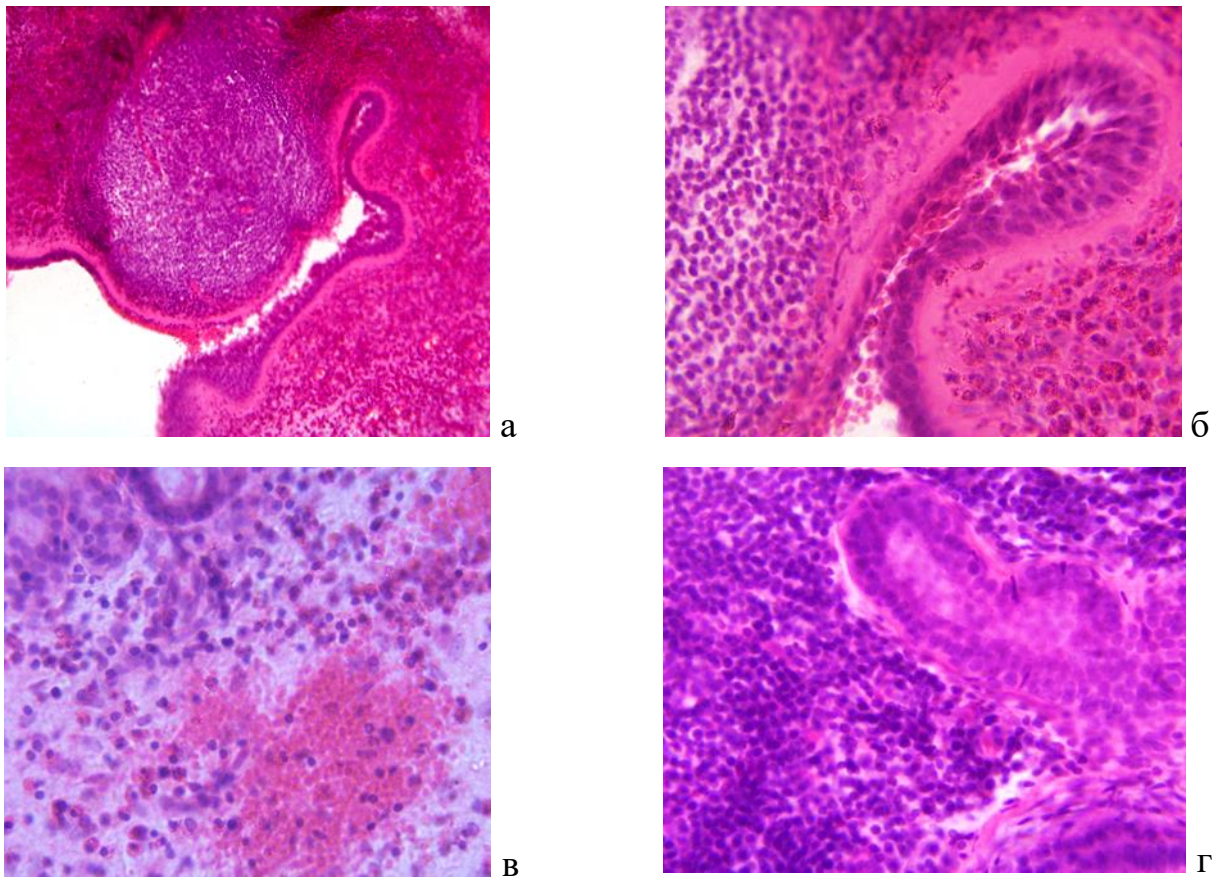


Рисунок 20 (а; б; в; г) – Хронический сфеноидит: гиперплазия лимфоидной ткани с формированием вторичного фолликула (а и б), диффузная умеренная (в) и выраженная (г) инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами. Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 400$

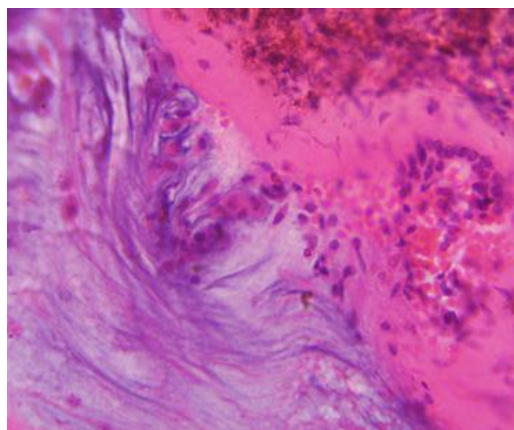
Практически во всех случаях нами отмечено сочетание морфологических признаков хронизации и обострения воспалительного процесса. Чаще всего воспалительные инфильтраты в участках с хроническим процессом были представлены мелкими клеточными скоплениями или одиночными нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты располагались небольшими группками из 3-4 клеток интра- и периваскулярно. В очагах обострения воспаления интра- и периваскулярно в большом количестве выявляются полиморфноядерные лейкоциты с хорошо сохранившейся цитологической структурой (практически без признаков лейкоклазии). В ряде

случаев воспалительные клеточные инфильтраты носят диффузный характер. На большинстве участков собственной пластинки слизистого слоя воспаление носит альтеративно-экссудативный и альтеративно-пролиферативный характер. В просвете сосудов микрогемодикуляторного русла, главным образом в венулах и артериолах, выявляются признаки нарушения реологических свойств крови в виде агрегации эритроцитов (сладж-феномен), стаза, смешанных и агглютинационных тромбов. Преимущественно в венулярном русле, кроме краевого стояния лейкоцитов, отмечается значительное диффузное накопление нейтрофилов и полиморфноядерных лейкоцитов, их эмиграция из сосудов и периваскулярное расположение в виде муфт. В части венул развивается гнойный микрофлебит с формированием лейкоцитарных тромбов.

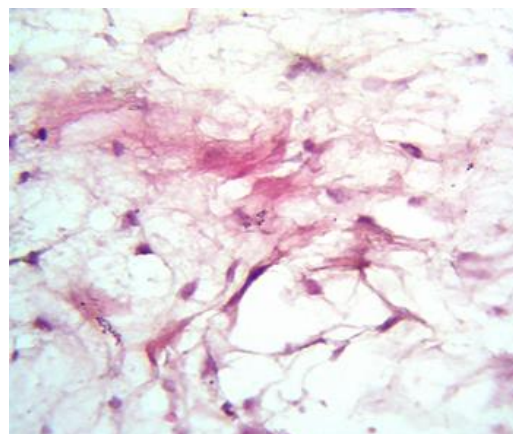
В 42 (18,3±2,8%) наблюдениях нами отмечено формирование неполноценной грануляционной ткани (В.В.Серов, В.С.Пауков, 1995). Для нее характерны: выраженный отек ткани, нейтрофильная и лимфоидная инфильтрация, немногочисленные фибробласты, продуктивно-десквамативный васкулит. При средней степени дисплазии выявляются мелкие участки, структура которых напоминает первичную мезенхиму. В более дифференцированных участках, кроме звездчатых, наблюдаются очень большие, вытянутые веретенообразной формы фибробласты с обильной цитоплазмой и овальными гипохромными ядрами. В скоплениях этих фибробластов отмечено усиление формирования эозинофильных, голубоватых (при окраске по Доминичи-Кедровскому) коллагеновых волокон, большинство из которых по своим тинкториальным и гистофизическим свойствам соответствуют фибриллам, объединенным гликопротеидами (Рисунок 21 а-в).

Обнаруживаются крупные очаги ослизнения. Муцинозная субстанция содержит преимущественно нейтральные мукополисахариды, практически отсутствуют сульфатированные гликозаминогликаны. При окраске толуидиновым синим (рН - 5,3) наблюдается слабая метахромазия, что свидетельствует о малой концентрации несulfатированных гликозаминогликанов (Рисунок 21 г).

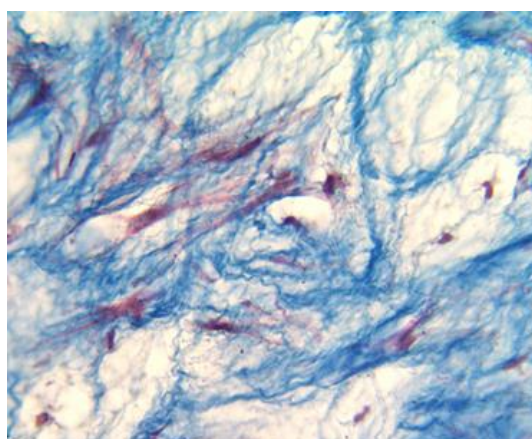
В таких дисплазированных очагах соединительной ткани отмечено появление эмбриональных сосудистых почек, капилляров с утолщенными мембранами и гиперхромными эндотелиальными клетками, обтурирующими их просвет. Базальная мембрана капилляров диффузно утолщена, отечна, с очагами разрыхления.



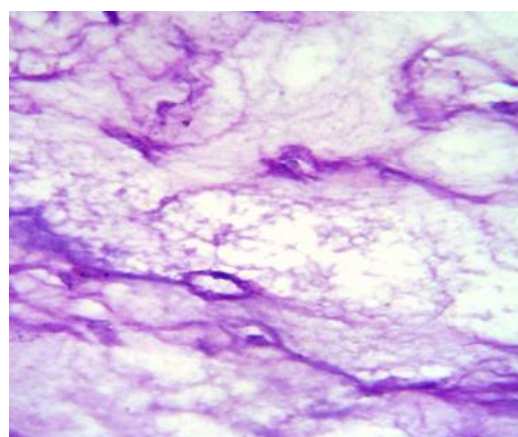
а



б



в



г

Рисунок 21 (а; б; в; г) – Хронический сфеноидит: значительные очаги ослизнения волокнистой соединительной ткани с крупными звездчатыми клетками (а-в), тонкие преколлагеновые волокна в пластинчатой, ШИК-позитивной субстанции (г). Окраска гематоксилином и эозином (а), по ван Гизону (б) по Доминичи-Кедровскому (в), ШИК-реакция (г). – $\times 400$

Наблюдается большая сеть анастомозирующих между собой цилиндрической формы сосудистых полостей, или сосудов синусоидного типа, стенка которых представлена одним слоем эндотелиальных клеток (Рисунок 22 а). В участках выраженного полнокровия они напоминают структуру пещеристого тела. В зоне диспластических изменений отмечается также формирование артерий запирающего типа с резко утолщенным мышечным слоем, деформация просвета венул (Рисунок 22 б). Плотность расположения сосудов настолько высокая, что возникает картина ангиоматоза.

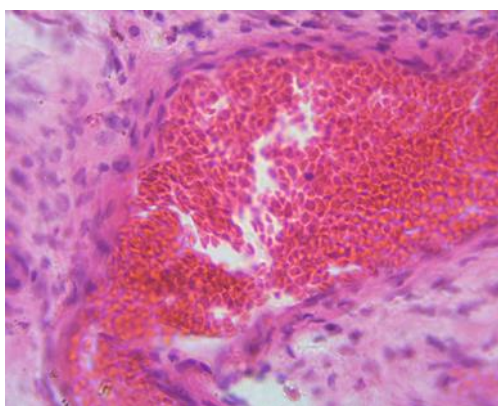


Рисунок 22 (а) – Хронический сфеноидит: сосуд синусоидального типа, полнокровие (а).
Окраска гематоксилином и эозином. – ×400

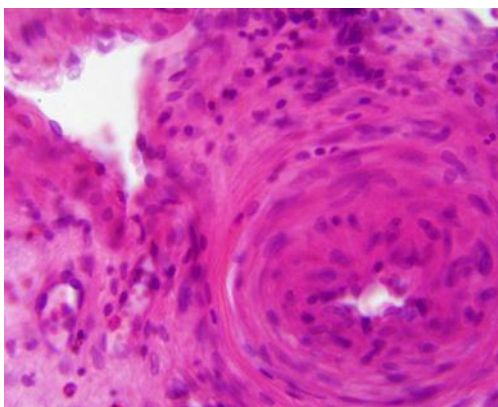
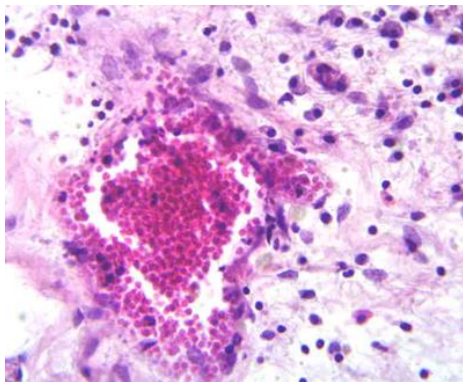


Рисунок 22 (б) – Хронический сфеноидит: артерия замыкающего типа с резко утолщенным мышечным слоем и деформацией просвета венулы (б). Окраска гематоксилином и эозином. – ×400

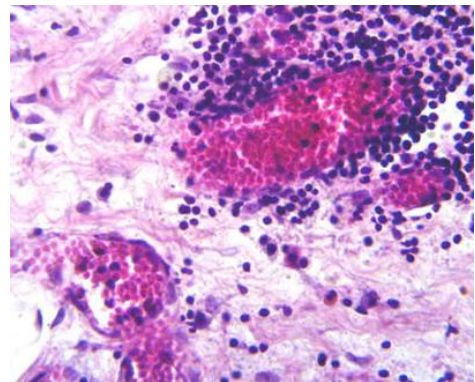
Выраженность воспалительной реакции не однотипна. В одних случаях речь идет об умеренной либо выраженной сосудисто-мезенхимальной реакции, в других – обнаруживаются очаги развития грануляционной ткани. О нарушении

процесса регенерации свидетельствует одновременное наличие в рубце зрелой волокнистой соединительной ткани и большое количество новообразованных сосудов микрогемодикуляторного русла.

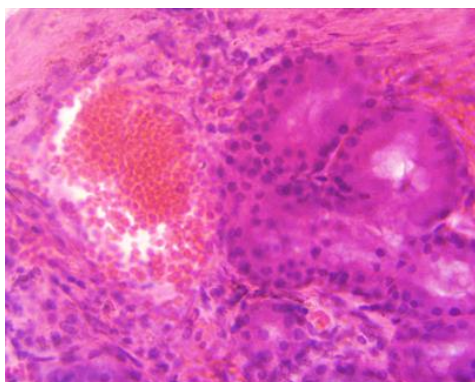
Резкая деструкция и набухание эндотелия, утолщение и расслоение базальных мембран ведет к нарушению трансапиллярного обмена. Плазматическое пропитывание и нейтрофильная инфильтрация стенок сосудов сопровождаются агрегацией и агглютинацией эритроцитов (сладж-феномен) с формированием гиалиновых, фибриновых или тромбоцитарных тромбов. Это вызывает повышение проницаемости сосудов, лимфостаз. Такая грануляционная ткань содержит немногочисленные фибробласты с ШИК-позитивной цитоплазмой, очаговую плазмо- и лимфоидноклеточную инфильтрацию (Рисунок 23 а и б). Выявляются крупные очаги диапедезных свежих кровоизлияний (Рисунок 23 в). В зоне рубцовых изменений имеет место резко выраженный диффузный гемосидероз (Рисунок 23 г).



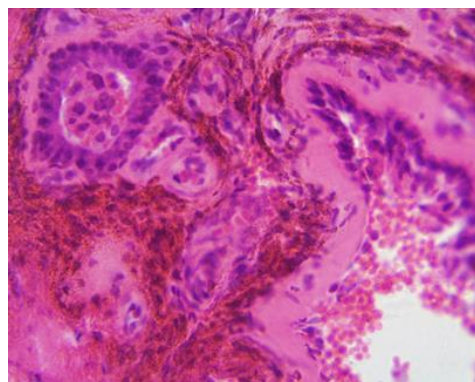
а



б



в



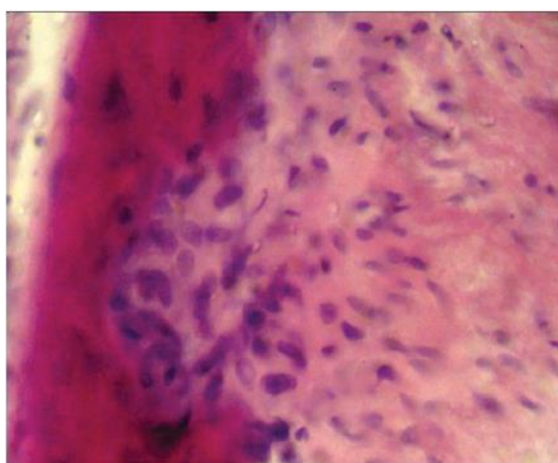
г

Рисунок 23 (а; б; в; г) – Хронический сфеноидит: плазморрагия, выраженный периваскулярный отек (а), очаговая лимфоидноклеточная периваскулярная инфильтрация (б), диапедезное свежее кровоизлияние (в), диффузный гемосидероз (г). Окраска гематоксилином и эозином. – $\times 400$

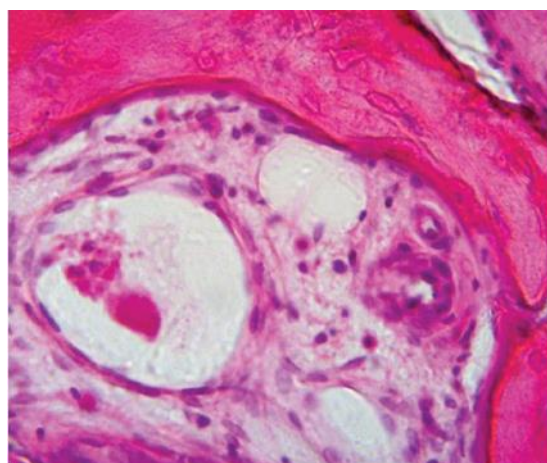
Соединительнотканый компонент в таких участках представлен преимущественно плотными, компактно расположенными субэпителиально и периваскулярно пучками коллагеновых волокон. Эти волокна окрашиваются в ярко-красный цвет по Ван Гизону, резко ШИК-позитивны, обладают ярким двойным лучепреломлением. Среди широких пучков плотной, гиалинизированной волокнистой соединительной ткани располагаются сосуды микрогемодиализаторного русла с резко утолщенными стенками, которые плотно прилежат друг к другу и напоминают поля ангиоматоза. По своим гистохимическим и гистологическим характеристикам эта часть стромы соответствует рубцовой соединительной ткани.

Одним из морфологических проявлений хронического сфеноидита была резорбция костных пластинок в зоне естественных соустьев. В одних случаях она носила локальный мелкоочаговый характер, в других – мультиочаговый. Резорбция костных пластинок осуществлялась или остеокластами (Рисунок 24 а), или макрофагами воспалительных инфильтратов.

Резорбция центральных отделов костных пластинок характеризовалась формированием кистозных полостей, заполненных слабоэозинофильной жидкостью. В периферических отделах деформация костных пластинок была связана с замещением костной ткани рыхлой или плотной волокнистой соединительной тканью (Рисунок 24 б, в, г).

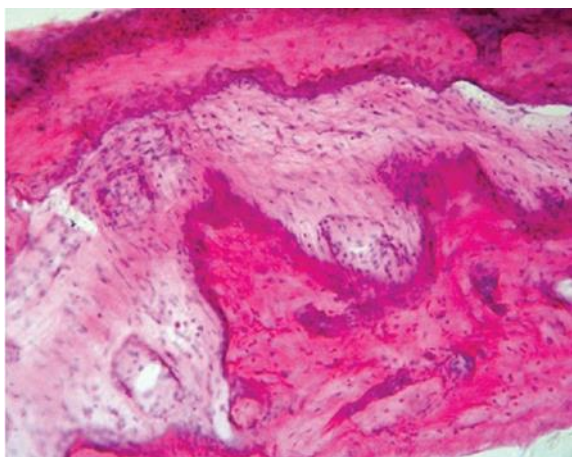


а

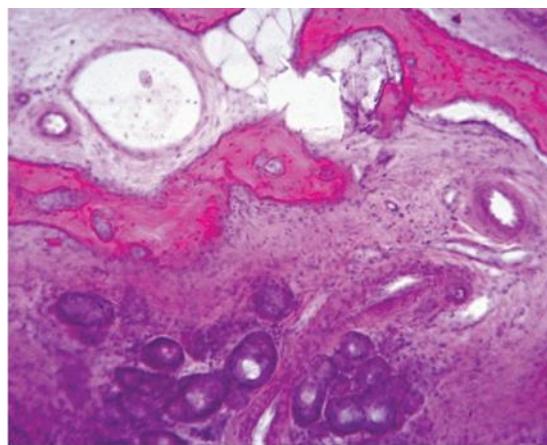


б

Рисунок 24 (а; б) – Резорбция костных пластинок: остеокластами (а); рыхлой соединительной тканью (б). Окраска гематоксилином и эозином – $\times 400$.



В



Г

Рисунок 24 (в; г) – Резорбция костных пластинок: остеокластами (а); рыхлой соединительной тканью (б); плотной волокнистой соединительной тканью (в,г).

Окраска гематоксилином и эозином – $\times 120$.

Нейрогистологические исследования позволили выявить широкую гамму структурных повреждений нервных волокон: от минимальных нейродистрофических до адаптивно-репаративных изменений.

В очагах обострения хронического сфеноидита преобладают некробиотические процессы. Прежде всего, отмечается значительное общее уменьшение удельного объема нервных волокон в иннервационном аппарате слизистой оболочки КП. Уменьшение удельного объема происходит за счет гибели нервных волокон мелкого калибра и их конечных рецепторов. Большинство конечных рецепторов нервных волокон мелкого калибра лизировано. Сохранные конечные рецепторы (диффузные арборизации, клубочки, поливалентные рецепторы) булавовидно утолщены, гипер- или гипоимпрегнированы солями серебра.

Наиболее частым признаком реактивного раздражения и начальной альтерации нервных волокон различного калибра при импрегнации срезов азотнокислым серебром по Грос-Бильшовскому была дисхромия.

В миелиновых волокнах крупного и среднего калибра наблюдается гиперимпрегнация солями серебра. Такие волокна скручены, со множеством утолщений овоидной, веретенообразной, четкоподобной формы (Рисунок 25 а). В

большинстве волокон наблюдается разрыхление и разволокнение нервных проводников. Гиперимпрегнированные участки в нервных волокнах чередуются с участками пониженной импрегнации. В таких просветленных участках отмечается уменьшение субстанции осевых цилиндров, местами – до полного ее лизиса (Рисунок 25 б). В ряде нервных стволов отмечается сочетание очагов вздутия и набухания гиперимпрегнированной миелиновой субстанции с очагами просветления и опустошения бунгеровских футляров (Рисунок 25 в). На отдельных участках в оболочках нервных проводников наблюдается выпадение аргентофильной субстанции, выраженный отек периневральных пространств. В значительной части нервных волокон среднего и большого калибра имеет место диффузное набухание, фрагментация, субтотальный глыбчатый распад и лизис аргентофильной субстанции, то есть полная гибель нервных волокон (Рисунок 25 г).

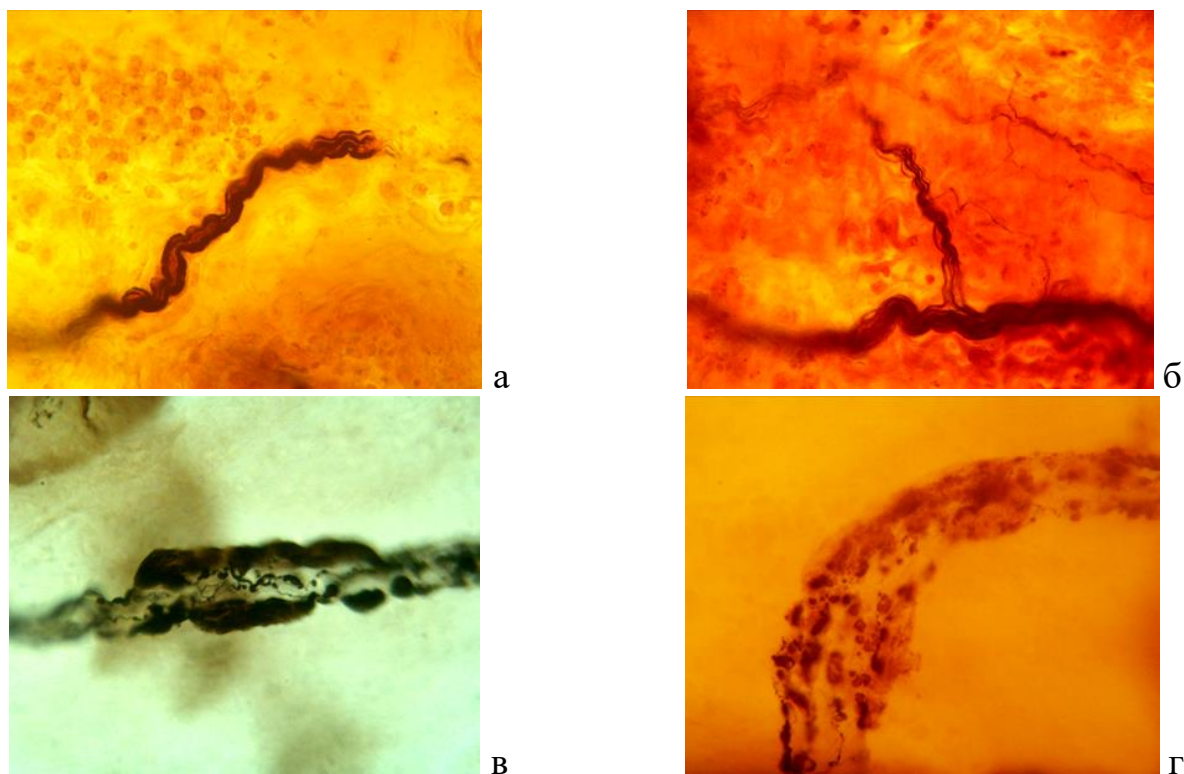


Рисунок 25 (а; б; в; г) – Обострение хронического сфеноидита: дисхромия, разрыхление и разволокнение нервных волокон (а); очаги пониженной импрегнации, уменьшение аргентофильной субстанции осевых цилиндров (б); гиперимпрегнированные участки утолщений овоидной, веретенообразной, четкоподобной формы в нервных волокнах (в); субтотальный глыбчатый распад и лизис аргентофильной субстанции (г). Импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовскому; – $\times 400$

В участках хронического воспаления без признаков обострения в нервных волокнах выявляются морфологические проявления компенсаторно-приспособительных процессов, в частности, атрофия, гиперплазия леммоцитов и гиперрегенерация. В очагах рубцевания наблюдается атрофия нервных волокон и структурные проявления реактивного раздражения, неравномерная аргентофилия, дисхромия, очаговое набухание и отек волокон (Рисунок 26 а и б). На отдельных участках бунгеровские футляры выглядят опустошенными (Рисунок 26 в). Местами выявляется очаговая пролиферация леммоцитов и формирование на месте погибших конечных отделов нервных стволов, так называемых «ампутационных невром» (Рисунок 26 г).

Подобных изменений в других ОНП мы не обнаруживали, следовательно, «ампутационные невромы» являются образованием *патогномоничным* для хронического сфеноидита.

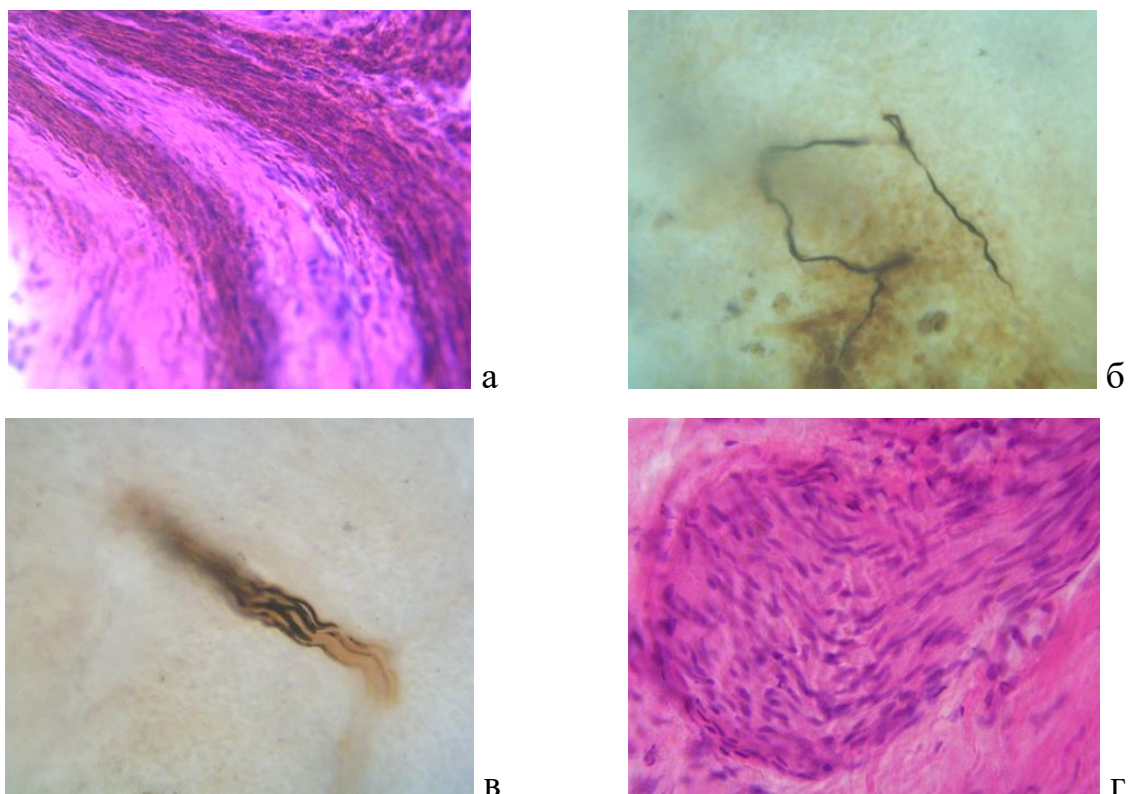


Рисунок 26 (а; б; в; г) – Хронический сфеноидит: пучки плотной рубцовой ткани с очагами гемосидероза (а); неравномерное истончение нервных волокон (б); дисхромия нервных волокон, очаговое опустошение бунгеровских футляров (в); очаговая пролиферация леммоцитов и формирование «ампутационных невром» (г). Окраска гематоксилином и эозином (а и г), импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовскому (б и в). – ×400

Итак, нейрогистологические исследования слизистой оболочки КП и их соустьей при хроническом сфеноидите выявляют нейродистрофические изменения, признаки реактивного раздражения, начальной альтерации нервных волокон различного калибра, дисхромии, набухание и отек волокон, очаговую пролиферацию леммоцитов и формирование регенераторных «ампутационных невром», позволяющих объяснить длительную, изнуряющую головную боль у этих пациентов.

Таким образом, хронический сфеноидит морфологически характеризуется хроническим неспецифическим экссудативно-пролиферативным воспалением с формированием полипозных структур. Эти структуры формируются в результате гиперплазии эпителиального и соединительнотканного компонентов слизистой оболочки и могут сопровождаться метаплазией эпителиального компонента и очаговой дисплазией стромы слизистой оболочки КП. Имеет место сильная положительная корреляционная зависимость между прогрессирующим увеличением удельного объема эпителия и характером фоновых диспластических изменений. При хроническом сфеноидите наблюдается нарушение тканевой дифференцировки с явлениями атипии в виде вилезной (сосочковой) дисплазии и базальноклеточной гиперплазии слизистой оболочки. Эти структурные изменения можно рассматривать как форму тяжелой дисплазии и вероятную морфологическую основу развития злокачественных опухолей.

Для хронического сфеноидита характерны многочисленные инвагинаты покровного эпителиального пласта в толщу стромы слизистой оболочки и формирование псевдожелез и кист. В серозных и слизистых железах собственной пластинки слизистой оболочки, как правило, имеет место сочетание атрофии и гиперплазии желез. Железисто-кистозная гиперплазия клинически проявляется нарушением мукоцилиарного клиренса эпителия и дренажной функции пазухи.

Выраженная гиперплазия лимфоидной ткани, формирование вторичных фолликулов с реактивными светлыми центрами, большое количество посткапиллярных венул, значительное количество полиморфноядерных лейкоцитов, плазматических клеток и эозинофилов являются проявлением

гнойно-деструктивных процессов на фоне измененной иммунной реактивности организма.

Наиболее частыми морфологическими признаками реактивного раздражения и начальной альтерации иннервационного аппарата слизистой оболочки КП при хроническом сфеноидите являются дисхромия, разрыхление и разволокнение нервных проводников, атрофия и лизис осевых цилиндров, сочетание очагов вздутия и набухания гиперимпрегнированной миелиновой субстанции с очагами просветления и опустошения бунгеровских футляров, фрагментация, субтотальный глыбчатый распад и лизис аргентофильной субстанции. Наряду с альтеративно-деструктивными изменениями имеют место проявления компенсаторно-приспособительных процессов в виде очаговой пролиферации лимфоцитов. Формирование регенераторных «ампутационных невром» может играть существенную роль в патогенезе постоянной головной боли у пациентов со сфеноидитом.

Таким образом, по преобладанию того или иного компонента воспаления в задней группе ОНП морфологически можно различать продуктивный (пролиферативный), экссудативный и альтеративный синусит. Однако в большинстве случаев, особенно в периоды обострений, наблюдаются все три типа тканевых реакций. Следует отметить, что в воспалительный процесс вовлекается вся толща слизистой оболочки, то есть процесс носит диффузный характер.

Как при этмоидите, так и при сфеноидите в слизистой оболочке отмечается пролиферация покровного и железистого эпителия. В покровном эпителии гиперплазия бокаловидных клеток сопровождается гипоплазией и атрофией мерцательного эпителия и, наоборот, при гиперплазии реснитчатого эпителия наблюдается уменьшение удельного объема бокаловидных клеток.

Одним из важных патогенетических звеньев в хронизации синуситов задней группы является сужение просвета естественных соустьев ОНП, вплоть до полной их обструкции. Практически во всех наблюдениях имела место частичная или полная деструкция костных пластинок в области соустьев с замещением их плотной или рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим

количеством сосудов с утолщенными стенками. В основе этой деструкции костных пластинок лежат дисплазия и атрофия костных пластинок. Степень выраженности дисплазии костной и соединительной ткани различна. Она зависит от степени редукции сосудистого русла слизистой оболочки, выраженности лимфоцитарной инфильтрации.

При хронических сфеноидитах наблюдается гиперплазия и метаплазия покровного эпителия, которая, как правило, ассоциируется с гиперплазией и дисплазией соединительнотканного компонента слизистой оболочки.

Для хронических синуситов задней группы ОНП характерно формирование полиповидных выпячиваний слизистой оболочки с выраженной пролиферацией покровного эпителия в толщу соединительнотканной стромы, отшнуровкой эпителиальных комплексов с формированием кист и солидных комплексов. Наличие метаплазии в солидных эпителиальных комплексах, изменение в них апоптического и митотического режимов, нарастание клеточной атипии, по нашему мнению, следует рассматривать как один из неблагоприятных факторов, вероятного развития злокачественных новообразований. Обострение воспалительного процесса сопровождается выраженной альтерацией, некрозом и десквамацией покровного эпителия.

Такие структурные изменения в эпителиальном компоненте слизистой оболочки задней группы ОНП, несомненно, влекут за собой нарушение мукоцилиарного транспорта и дренажной функции пазух, что усиливает воспалительную реакцию.

Утолщение слизистой оболочки при хронических синуситах связано с увеличением удельного объема кровеносного сосудистого русла, эктазией лимфатических сосудов, разрастанием волокнистой соединительной ткани и иммунно-клеточной инфильтрацией.

Однако следует подчеркнуть, что увеличение удельного объема кровеносного сосудистого русла относительное. Оно обусловлено развитием сегментарного альтеративно-пролиферативного эндо- и периваскулита, пролиферативного периартериита, очагового пролиферативного капиллярита,

гнойного микрофлебита с формированием лейкоцитарных тромбов. В действительности наступает редукция сосудистого русла, поскольку на всем протяжении сужен внутренний диаметр сосудов, а, следовательно, снижен приток артериальной крови. Такое нарушение кровообращения в слизистой оболочке ОНП способствует развитию некробиотических процессов, хронизации воспаления и активации аутоиммунных реакций. Больше всего эти процессы выражены при хроническом этмоидите.

Наиболее пестрая гамма структурных изменений нервных волокон отмечается при хроническом сфеноидите. Наряду с морфологическими признаками реактивного раздражения и альтерации иннервационного аппарата слизистой оболочки КП в виде дисхромии, разрыхления, разволокнения нервных окончаний, атрофии и лизиса осевых цилиндров, очагов вздутия и набухания миелиновой субстанции, опустошения бунгеровских футляров, фрагментации, субтотального глыбчатого распада и лизиса аргентофильной субстанции, выявляются структурные признаки компенсаторно-приспособительных процессов в виде очаговой пролиферации лимфоцитов и формирования регенераторных «ампутационных невром». На наш взгляд, эти морфологические изменения позволяют объяснить наличие длительных, болевых ощущений у пациентов, страдающих хроническим сфеноидитом.

3.4. Патоморфология хронического гайморита при хроническом сфеноэтмоидите

При хроническом гайморите, сопутствующем хроническому сфеноэтмоидиту, в железистом аппарате *laminae propriae* наблюдаются два типа компенсаторно-приспособительных процессов: в одних случаях отмечается выраженная гиперплазия трубчато-альвеолярных (боуменовых) желез, в других – их атрофия. Нередко наблюдается сочетание обоих процессов (Рисунок 27 а). Гиперпластический процесс в железистом компоненте слизистой оболочки сопровождается активацией слизеобразования, увеличением числа и объема бокаловидных, опорных и базальных клеток. Увеличение продукция

базофильными железами слизи, богатой гликозаминогликанами, сопровождается кистозным расширением их протоков, вплоть до формирования микро- и макрокистозных образований (Рисунок 27 б).

Комплексы атрофичных боуменовых желез практически не продуцируют слизь, они покрыты кубическим эпителием и окружены плотной волокнистой соединительной тканью (Рисунок 27 в). В покровном эпителии слизистой оболочки ВЧП во всех случаях отмечается атрофия поверхностного многорядного эпителия с частичным или полным его истончением и обнажением поверхности собственной пластинки слизистой оболочки (Рисунок 27 г и д). На отдельных участках поверхностного эпителия появляются апоптотические тельца (Рисунок 27 е).

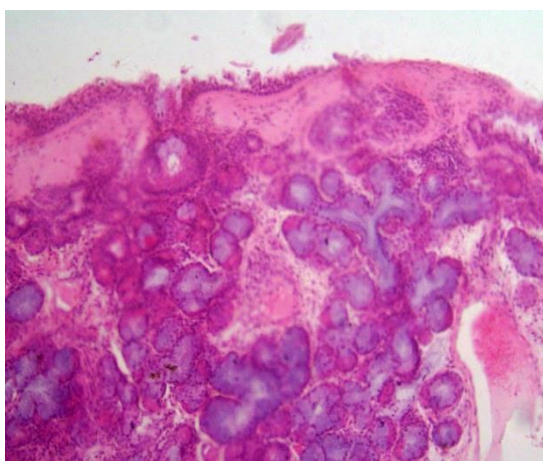


Рисунок 27 (а) – Хронический гайморит:
выраженная гиперплазия трубчато-
альвеолярных желез с кистозным
расширением их протоков (а и б). Окраска
гематоксилином и эозином. - $\times 400$

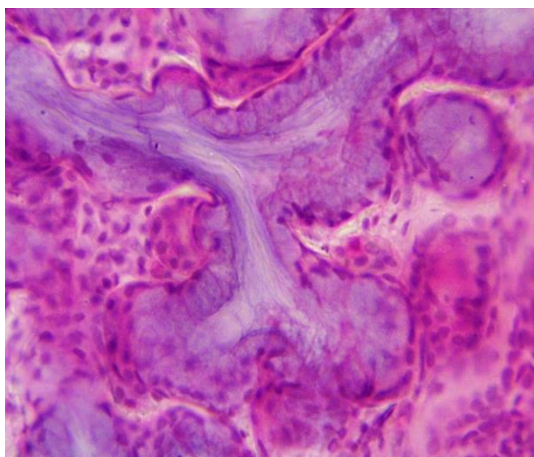


Рисунок 27 (б) – Хронический гайморит:
выраженная гиперплазия трубчато-
альвеолярных желез с кистозным расширением
их протоков (а и б). Окраска гематоксилином и
эозином. - $\times 400$

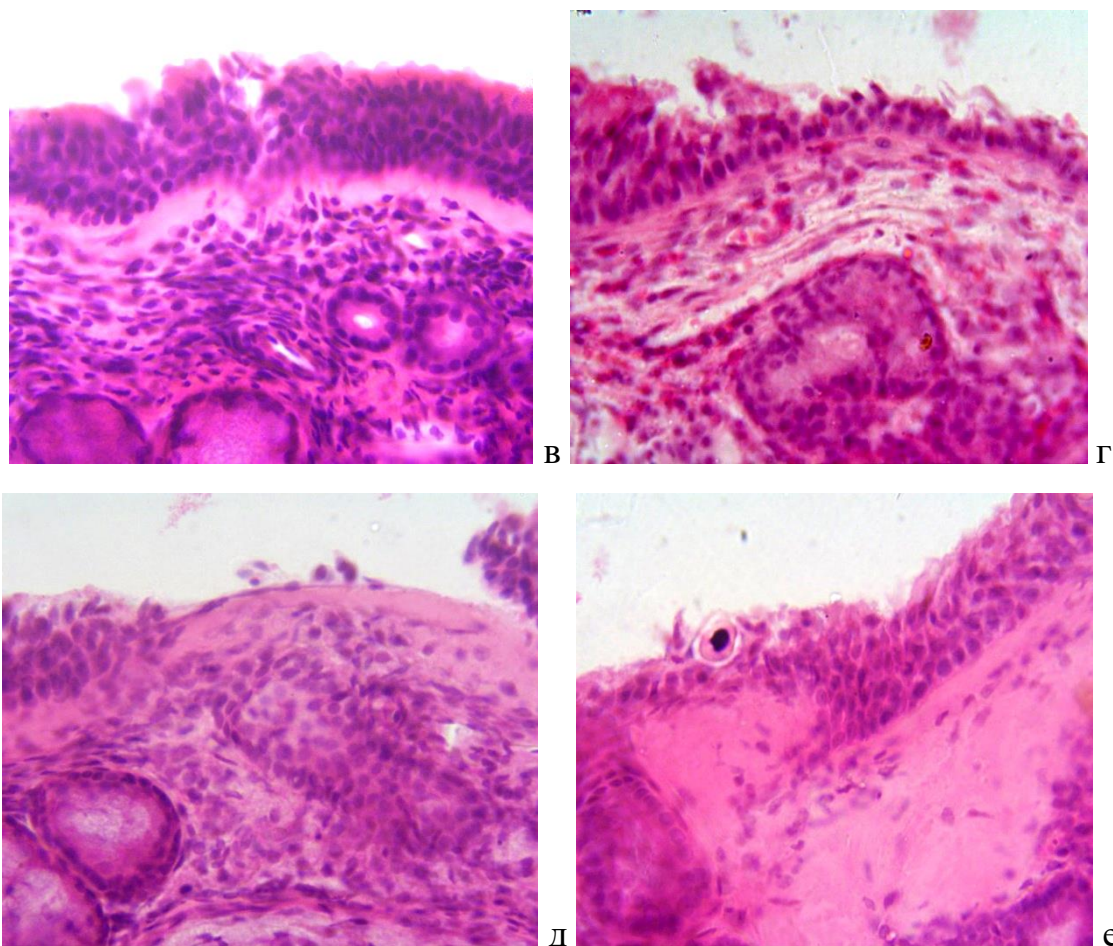


Рисунок 27 (в; г; д; е) – Хронический гайморит: атрофия трубчато-альвеолярных laminae propriae (в-д); апоптотические тельца в покровном эпителии (е). Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

В зоне естественных соустьев пазух обнаруживаются диспластические изменения костных пластинок. Окружающая их соединительная ткань гетерогенна: в одних местах она представлена плотной рубцовой тканью, с явлениями гиалиноза, в других – грануляционной. Прослеживаются также все этапы ее созревания, вплоть до превращения в рыхлую волокнистую соединительную ткань с большим количеством сосудов.

Выраженность дисплазии в области соустьев ВЧП костной и соединительной ткани различная: наряду с дисплазией отмечается атрофия костных пластинок с диффузным замещением их плотной волокнистой рубцовой тканью (Рисунок 28 а). Кроме того, наблюдается расслоение костных пластинок и

разрастание между ними жировой ткани с выраженной лимфоцитарной инфильтрацией (Рисунок 28 б). В участках дисплазии видна частичная или полная деструкция костных пластинок с замещением их плотной или рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством сосудов с утолщенными стенками (Рисунок 28 в, г и д). При обострении воспаления увеличивается количество плазматических клеток и эозинофилов (Рисунок 28 е).

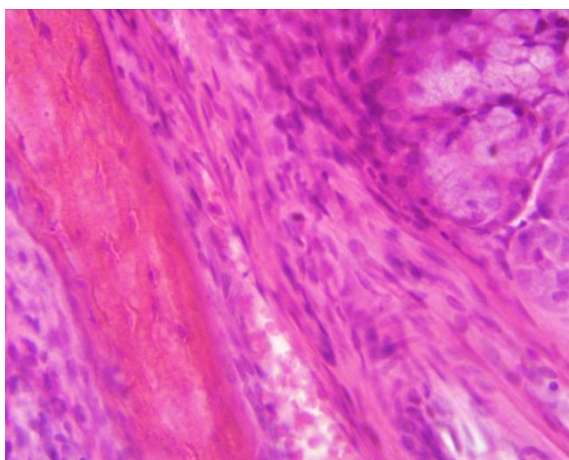


Рисунок 28 (а) – Хронический гайморит: атрофия костной пластинки естественного соустья ВЧП с диффузным замещением плотной волокнистой рубцовой тканью (а), Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$,

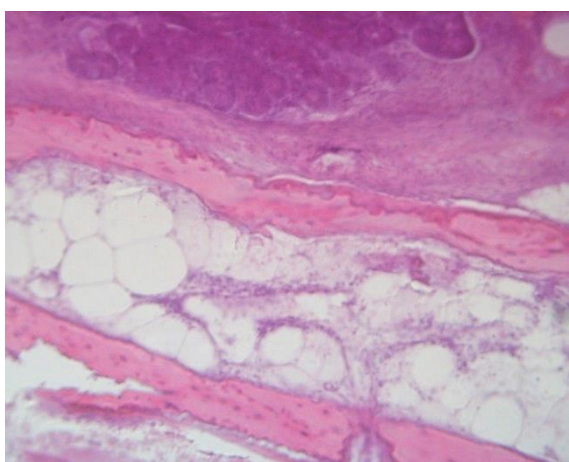


Рисунок 28 (б) – Хронический гайморит: разрастание жировой ткани, с выраженной лимфоцитарной инфильтрацией (б). Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 120$.

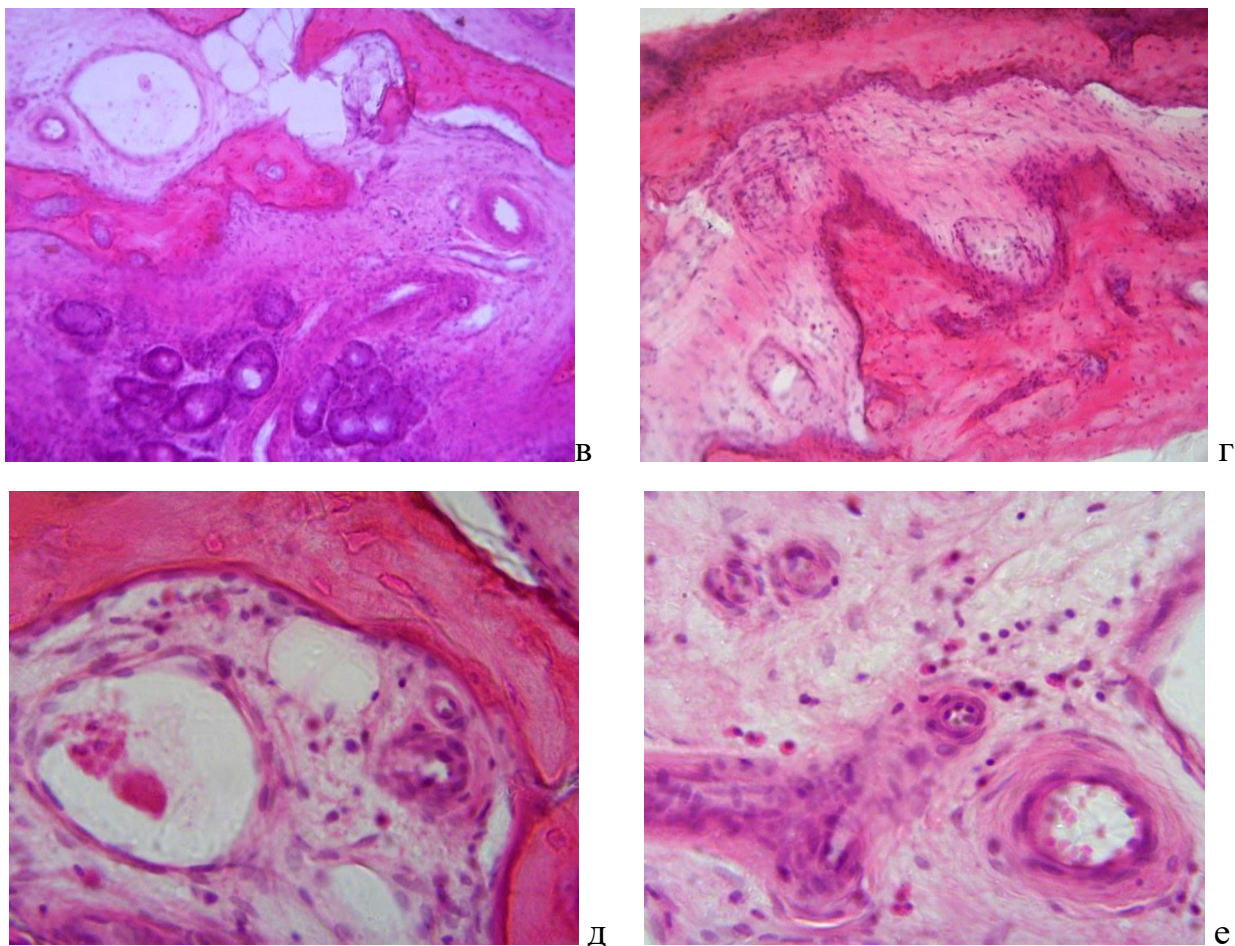


Рисунок 28 (в; г; д; е) – Хронический гайморит: деструкция дисплазированных костных пластинок с замещением плотной (в и г) и рыхлой волокнистой соединительной тканью (д), увеличение количества плазматических клеток и эозинофилов в экссудате. Окраска гематоксилином и эозином.

д и е - $\times 400$, в и г - $\times 120$.

Обострение хронического гайморита сопровождается усилением экссудативных и продуктивных форм воспаления: катарального, гнойного, фибринозно-гнойного, полипозного, пристеночно-гиперпластического. Слизистая оболочка ВЧП в таких случаях резко утолщена.

При полипозной форме гайморита отмечается выраженная гиперплазия опорных и базальных клеток многорядного эпителия. Бокаловидные клетки практически не определяется. На отдельных участках, где пролиферация эпителиоцитов особенно выражена, отмечается формирование псевдососочков и

полипов. Клеточный полиморфизм выражен. Под влиянием токсических факторов и недостаточного кровоснабжения отмечается некроз эпителиоцитов, расположенных на поверхности полипов. Поверхность полипов покрыта некротическим детритом и фибрином (Рисунок 29 а и б).

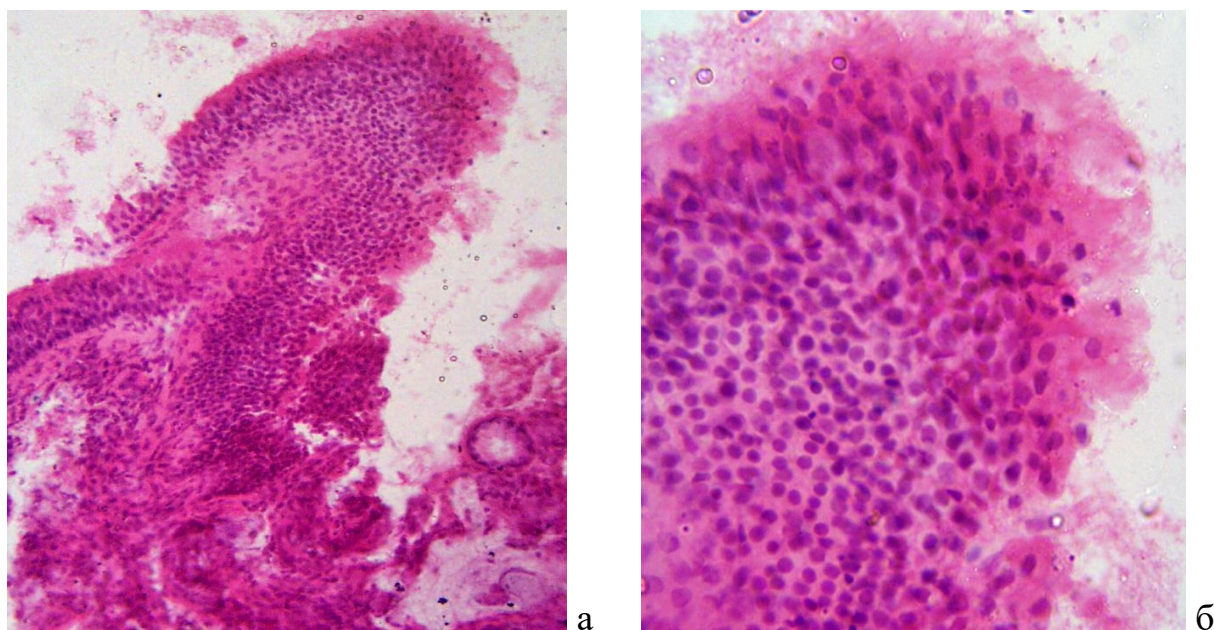


Рисунок 29 (а; б) – Полипозная форма хронического гайморита: выраженная гиперплазия опорных и базальных клеток многорядного эпителия (а), поверхность полипа покрыта некротическим детритом и фибрином (б). Окраска гематоксилином и эозином. а - $\times 120$, б - $\times 600$

При аллергизации морфологически нередко оказывается смешанная пролиферативно-экссудативная форма воспаления. Наблюдается пролиферация - как базальных, так и бокаловидных клеток многорядного эпителия. Субэпителиально, в строме обнаруживается множество эозинофилов (Рисунок 30 а). Нередко отмечается функциональная активация боуменова желез с накоплением в просвете слизи и формированием микрокист, заполненных базофильным муцином (Рисунок 30 б).

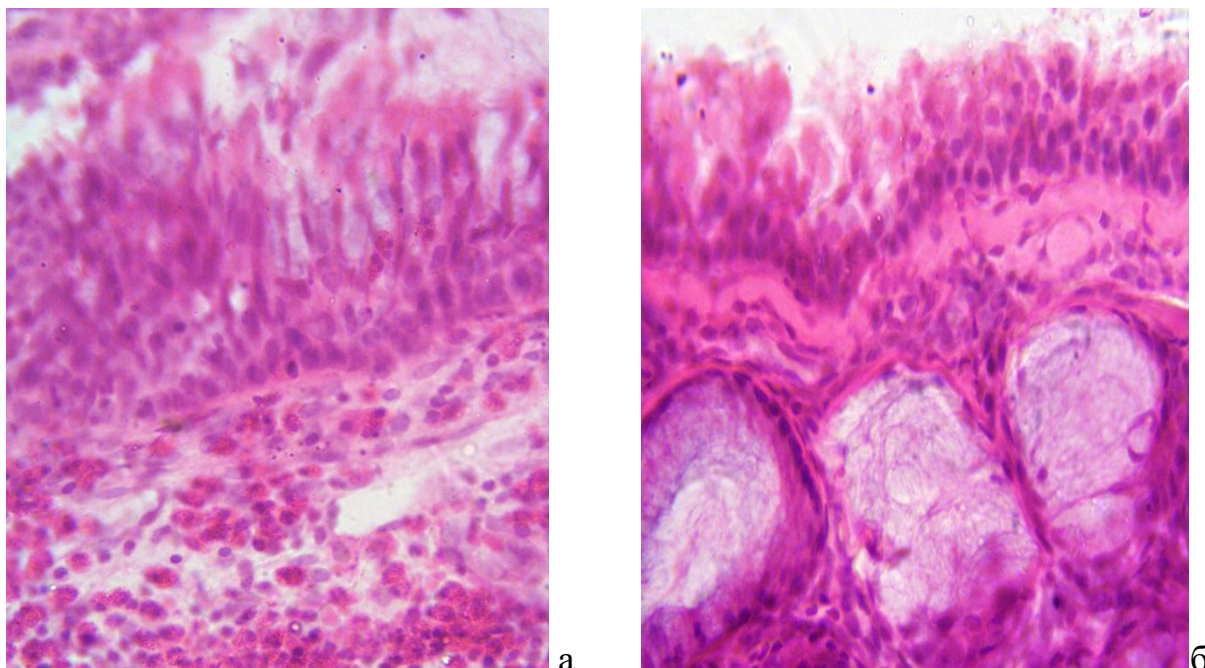


Рисунок 30 (а; б) – Проллиферативно-экссудативные процессы при хроническом гайморите: пролиферация как базальных, так и бокаловидных клеток многорядного эпителия в строме, большое количество эозинофилов (а) микрокист, заполненные базофильным муцином (б). Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$.

При пролиферативном хроническом гайморите в слизистой оболочке достаточно часто наблюдаются дисплазия и метаплазия эпителиального компонента. В одних случаях имеет место плоскоклеточная метаплазия многорядного эпителия с дисплазией эпителия средней и тяжелой степени (Рисунок 31 а), в других - перестройка бокаловидных и базальных клеток поверхностного эпителия. При выраженном интрацитоплазматическом накоплении слизи пролиферирующие клетки, в одних случаях, напоминают койлоцитарную дисплазию многослойного плоского эпителия шейки матки (Рисунок 31 б), в других - перстневидный клетки. Такая структурная перестройка может быть причиной ошибочной морфологической диагностики перстневидно-клеточного (Рисунок 31 в) или плоскоклеточного рака (Рисунок 31 г).

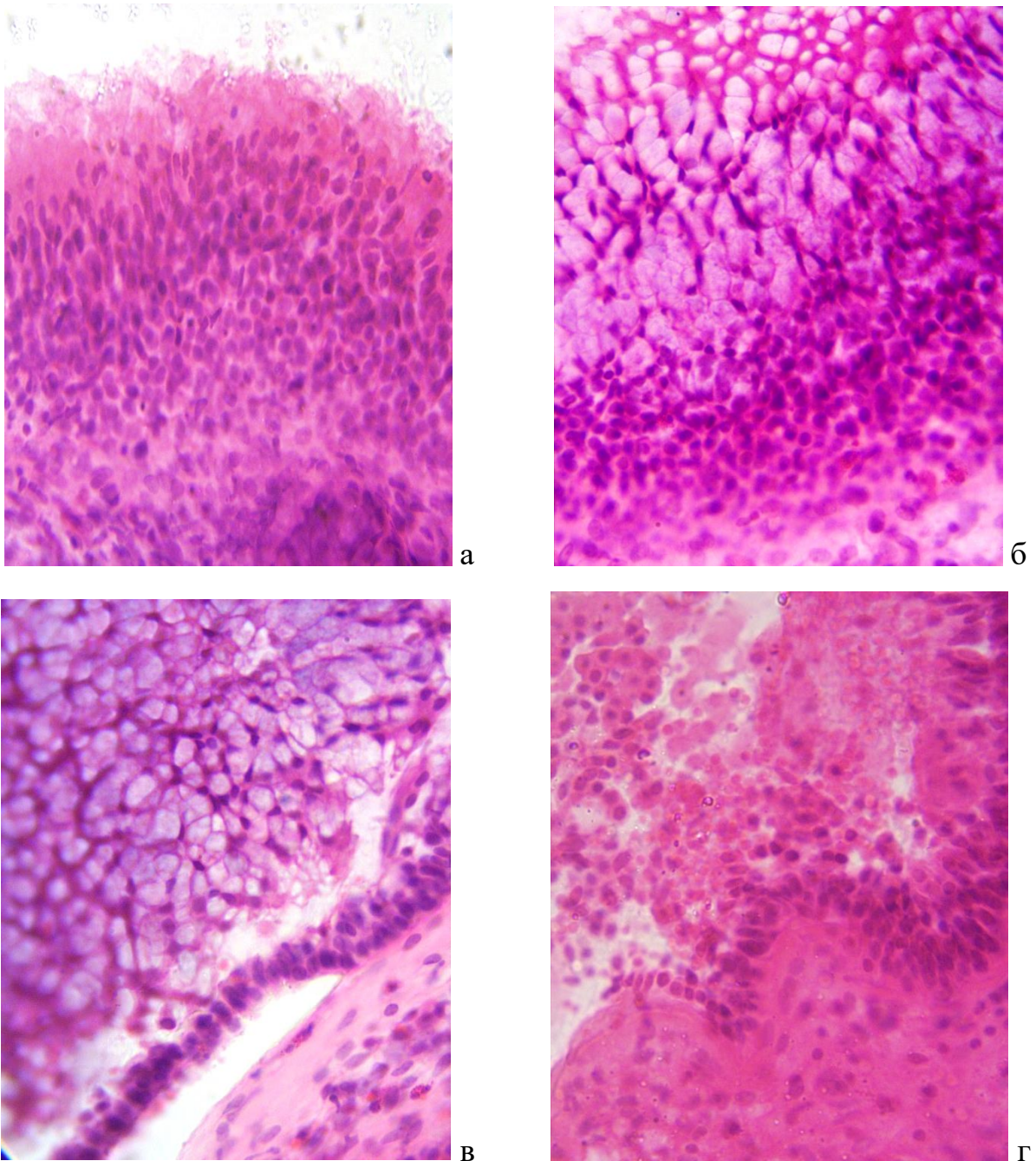


Рисунок 31 (а; б; в; г) – Проллиферативные процессы при хроническом гайморите: плоскоклеточная метаплазия многорядного эпителия с дисплазией эпителия средней степени (а); койлоцитарная дисплазия (б); перстневидный-клеточная дисплазия (в); некроз и отторжение эпителиальных комплексов с плоскоклеточный дисплазией (г). Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

При смешанном пролиферативно-экссудативном воспалении часто наблюдается инвагинацийний рост покровного многорядного реснитчатого

эпителия. Такие эпителиальных инвагинат формируют кисты, заполненные муцинами сложного содержания, пластами слущенных бокаловидных и базальных клеток (Рисунок 32 а-е)

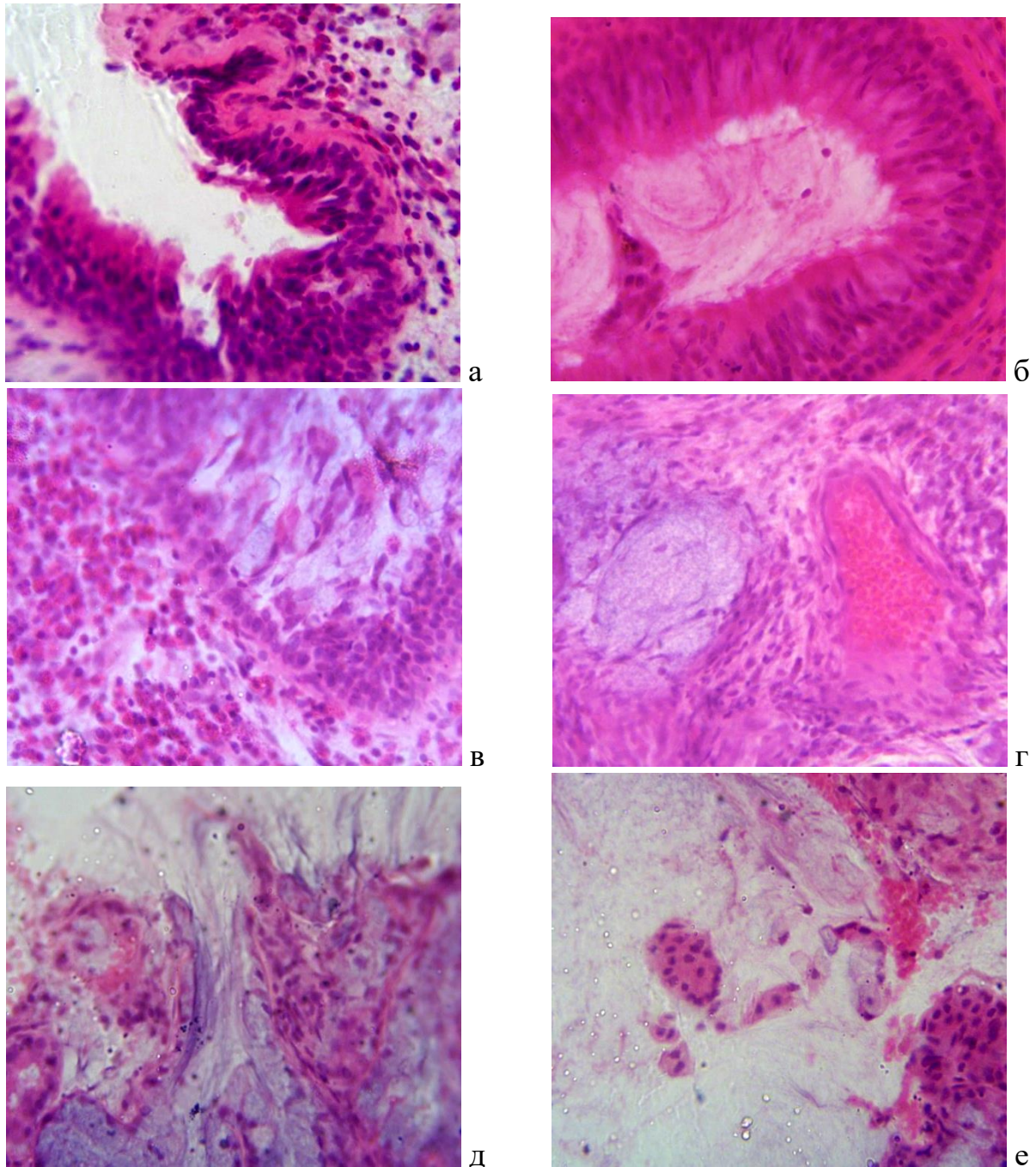


Рисунок 32 (а; б; в; г; д; е) – Проллиферативно-экссудативные процессы при хроническом гайморите: этапы формирования кист, заполненных муцинами сложного содержания, пластами слущенных бокаловидных и базальных клеток (а-е). Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

Чаще всего обострение хронического гайморита при сфеноэтноидите сопровождается усилением экссудативной реакции. Экссудат при этом полиморфный: в разных участках он может быть катаральным, серозным, гнойным, фибринозным, геморрагическим (Рисунок 33 а-г). Вероятно, такая пестрота экссудата обусловлена разнообразием этиологических факторов гайморита. При экссудативном гайморите, как правило, в составе экссудата, кроме нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов, оказывается множество эозинофилов. Эпителиоциты приобретают округлую или овальную грушевидную форму в результате ретракции внутриклеточных сократительных микрофиламентов. Они располагаются на базальной мембране в виде частокола, напоминая бахрому, окутанную нитями фибрина. Цитоплазма их базофильная, значительно увеличена в объеме. Ядра эпителиоцитов набухшие, с признаками дисхромии. Значительная часть эпителиоцитов, находящихся в состоянии некробиоза, слущенная. Межклеточные щели расширены, что облегчает выход нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов.

Базальная мембрана разрыхлена, неравномерно отечная, слабо ШИК-положительная, с участками интенсивной метакромазии при окраске толуидиновым синим, что указывает на избыточное накопление несulfатированных гликозаминогликанов. В этих ячейках при поляризационно-микроскопическом изучении коллагеновых волокон отмечено снижение и даже полное отсутствие анизотропии и дихроизма, что свидетельствует о ее очаговой деструкции.

Практически во всех капиллярах и венолах имеет место стаз крови, эритроцитарные агрегаты в виде «сладж-феномена», в значительной части сосудов обнаруживаются агглютинационные тромбы. Резко выражена эктазия просвета сосудов микрогемоциркуляторного русла, большая часть из них увеличена в десятки раз и напоминает синусоиды. Наряду с выраженным полнокровием, имеется набухание эндотелиоцитов, отек и разрыхление базальной мембраны сосудов микрогемоциркуляторного русла с ее очаговой дезорганизацией в виде мукоидного набухания и фибриноидных изменений.

Набухание эндотелиоцитов и локальная деструкция базальной мембраны сосудов сопровождается значительным увеличением межэндотелиальных щелей, в определенной степени способствует накоплению плазменной жидкости в периваскулярном пространстве. В составе этой жидкости при окраске по Шуенинову хорошо видно сиреневато, рыхло расположенные нити фибрина.

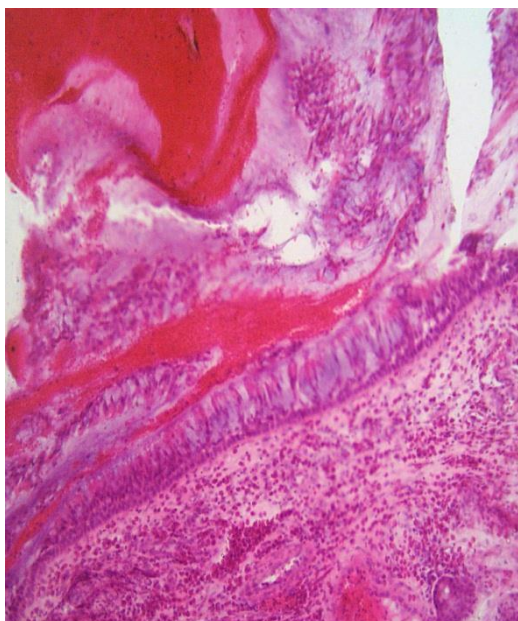


Рисунок 33 (а) – Обострение хронического гайморита: сочетание катарального и геморрагического экссудата. Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 120$

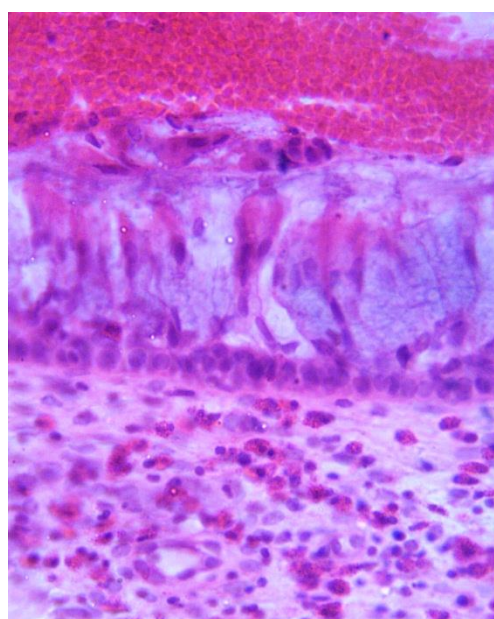


Рисунок 33 (б) – Обострение хронического гайморита: бокаловидные клетки округлой и овальной, грушевидной формы обильно секретируют эозинофильную и базофильную слизь. Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

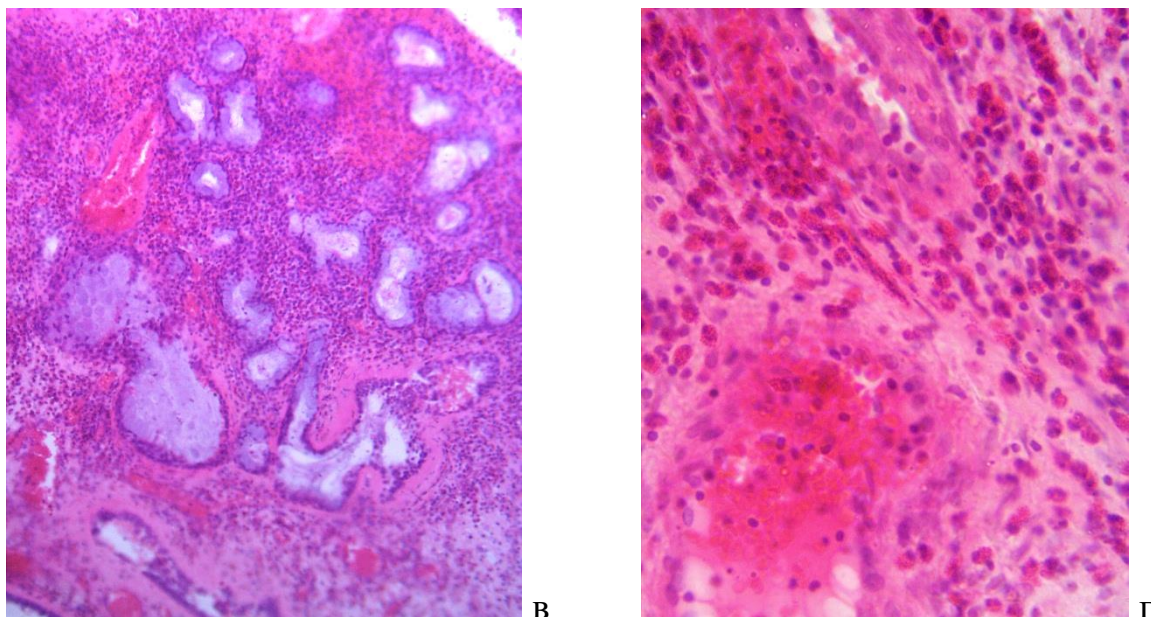


Рисунок 33 (в; г)– Обострение хронического гайморита: гнойное воспаление с формированием микроабсцессов (в), деструкция стенки сосуда (г), плазморрагия, большое количество эозинофилов в экссудате. Окраска гематоксилином и эозином. в - $\times 120$, г - $\times 400$

В сосудах синусоидного типа, расположенных в центре собственной пластинки слизистой оболочки, отмечается выраженное краевое стояние нейтрофилов полиморфноядерных лейкоцитов, умеренная периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Очень часто имеет место сочетание вторичных изменений в виде мукоидного и фибриноидных изменений на фоне склероза. В стенках отдельных сосудов микрогемоциркуляторного русла выявлен сегментарный альтеративно-пролиферативный эндovasкулит, что сочетается с очаговой пролиферацией перицитов. В участках выраженной атрофии в просвете сосудов обнаруживаются старые тромбы с морфологическими признаками организации и реканализации. В пользу хронического нарушения кровообращения в сосудистых сплетениях слизистой оболочки свидетельствуют участки множества сосудов синусоидного типа с фиброзом стенок и наличием сосудов замыкающего типа (Рисунок 34 а-г).

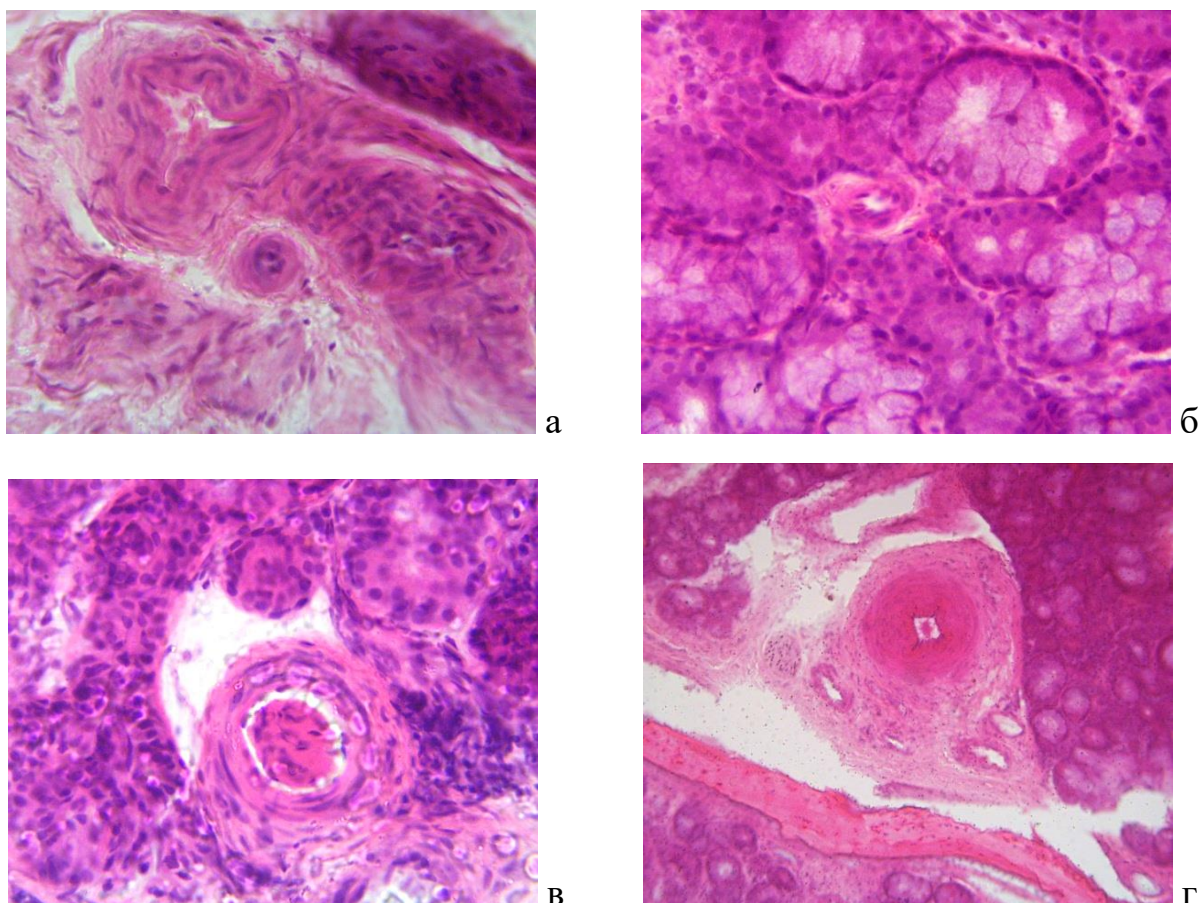


Рисунок 34 (а; б; в; г) – Хронический гайморит: артериола и артерии мелкого калибра с фиброзом и гиалинозом стенок (а), альтеративно-пролиферативный артериолит (в центре) (б), организация тромба в артерии среднего калибра (в), сосуд замыкающего типа (г). Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

Строма слизистой оболочки ВЧП представлена нежной, рыхлой, отечной, фуксинофильной, при окраске по ван Гизону, волокнистой соединительной тканью, в которой располагаются достаточно высокой плотности сосуды микрогемоциркуляторного русла, представленные тонкостенными капиллярами, венулами и артериолами. Коллагеновые волокна умеренно ШИК-положительные, при окраске толуидиновым синим имеют слабую метахромазию с умеренным двойным лучепреломлением в виде беловато-зеленого свечения в поляризованном свете. В части сосудов отмечено краевое стояние нейтрофилов полиморфноядерных лейкоцитов.

При нейрогистологическом исследовании слизистой оболочки ВЧП в ячейках экссудативного и пролиферативного воспаления отмечено значительное уменьшение количества нервных волокон в результате их гибели (Рисунок 35 а, б).

В структурно сохранившихся нервных волокнах наблюдаются морфологические признаки реактивного раздражения. В гистологических срезах, импрегнированных солями азотнокислого серебра по Грос-Бильшовскому, участки гиперимпрегнации четкоподобной формы чередуются с участками пониженной аргентофилии. В некоторых нервных волокнах как мелкого, так и среднего калибра, выражены отек, набухание, фрагментация, распад на комочки и лизис аргентофильных субстанции. В булавовидно утолщенных концевых нервных рецепторах выражена гиперхромия. В части волокон наблюдается разрыхление и разволокнения нервных стволов, очаговый лизис.

В ряде нервных стволов имеет место разволокнение гиперимпрегнированной миелиновой субстанции с очаговым просветлением бунгеровских футляров (Рисунок 35 в и г). В нервных волокнах с сохраненными осевыми цилиндрами рядом с атрофией волокон и проявлениями реактивного раздражения, отмечаются признаки репарации (Рисунок 35 д и е).

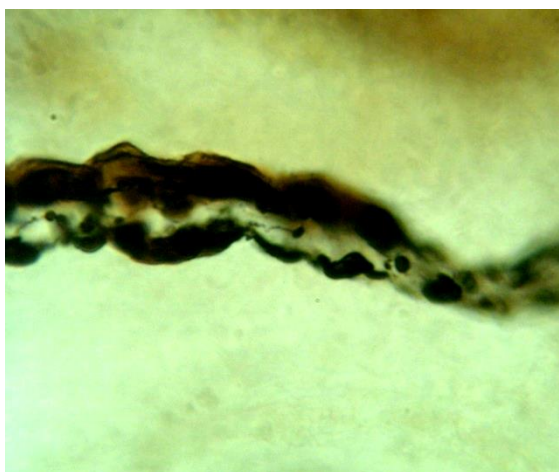
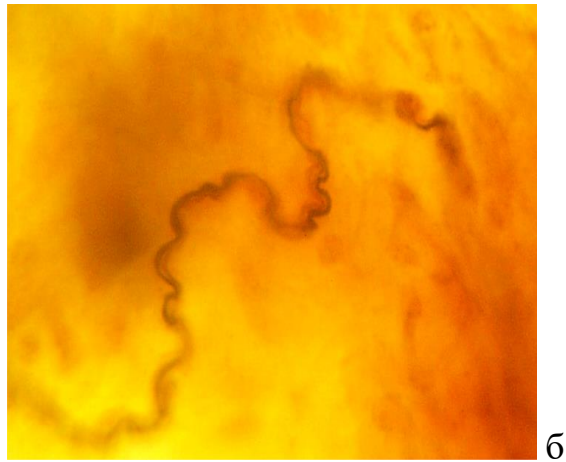
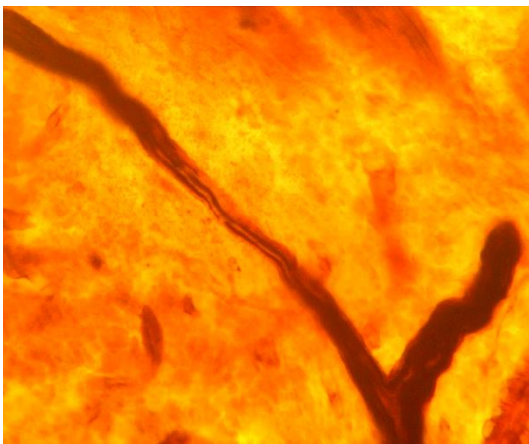


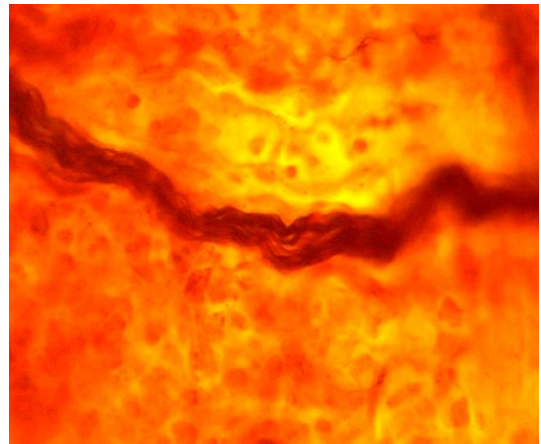
Рисунок 35(а) – Хронический гайморит: глыбчатый распад и лизис аргентофильной субстанции. Импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовскому. - $\times 400$.



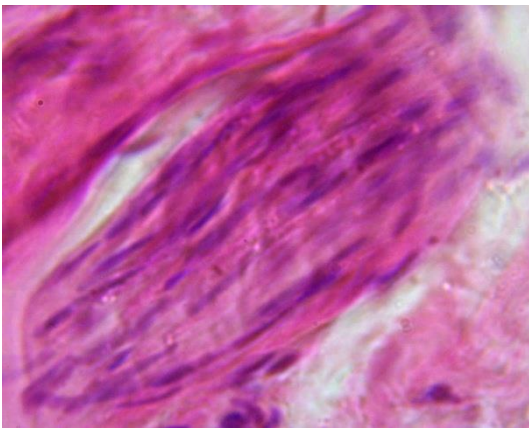
б



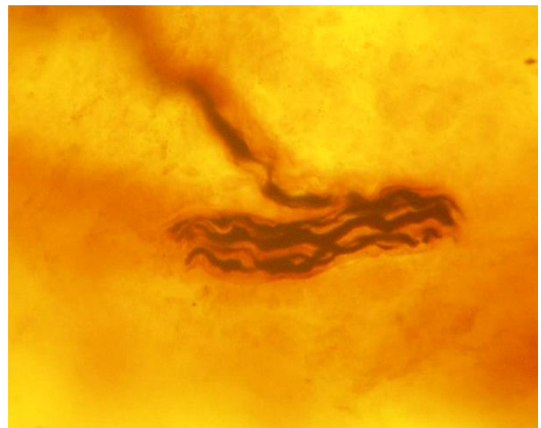
в



г



д



е

Рисунок 35(б, в, г, д, е) – Хронический гайморит: глыбчатый распад и лизис аргентофильной субстанции (б), разрыхление и розволокнения нервных стволов, очаговый лизис (в и г), пролиферация лейкоцитов, гиперимпрегнация волокон (д и е). Импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовському. - $\times 400$. Окраска гематоксилином и эозином (д) - $\times 400$

Таким образом, при гайморите, сопутствующем сфеноэтноидиту, гипертрофический процесс в железистом компоненте слизистой оболочки ВЧП сопровождается активацией слизееобразования и формированием микро- и макрокистозных образований. В области естественных соустьев ВЧП выявляется атрофия и дисплазия костных пластинок с замещением их плотной рубцовой тканью. Степень выраженности дисплазии костной и соединительной ткани различна. По нашему мнению, такой процесс может быть локальным проявлением нарушения эмбриогенеза и его можно рассматривать как один из патогенетических механизмов, способствующих развитию хронического воспаления ВЧП.

При полипозной форме риногенного гайморита отмечается выраженная гиперплазия клеток многорядного эпителия и формирования псевдососочков. При аллергизации чаще наблюдается смешанная пролиферативно-экссудативная форма воспаления. При пролиферативной форме риногенного гайморита в слизистой оболочке довольно часто наблюдается сочетание дисплазии и метаплазии эпителия. Плоскоклеточная метаплазия и дисплазия многорядного эпителия средней и тяжелой степени могут быть причиной ошибочной морфологической диагностики перстневидный-клеточного или плоскоклеточного рака.

Обострение хронического риногенного гайморита сопровождается формированием полиморфного экссудата. По нашему мнению, пестрота экссудата обусловлена разнообразием этиологических факторов этого заболевания.

В нервных волокнах наблюдаются морфологические признаки реактивного раздражения, выраженные отек, набухание, фрагментация, глыбчатый распад и лизис аргентофильных субстанции, имеют место булавовидные утолщения концевых нервных рецепторов, выраженная гиперхромия. В нервных волокнах с сохраненными осевыми цилиндрами, наряду с атрофией волокон и проявлениями реактивного раздражения, отмечаются признаки репарации.

3.5. Патоморфология хронического фронтита при хроническом сфеноэтноидите

Морфология фронтита при хроническом сфеноэтноидите в большинстве наблюдений характеризовалась развитием хронического экссудативно-пролиферативного воспаления с выраженной реакцией иммунокомпетентных клеток. Слизистая оболочка лобной пазухи при этом диффузно утолщена, умеренно полнокровная, отечная, плотная за счет разрастания рыхлой волокнистой соединительной ткани.

Эпителиальная выстилка на значительном протяжении сохраняет свою конфигурацию, лишь на отдельных участках в толще слизистой оболочки наблюдаются эпителиальные инвагинаты, местами с отшнуровкой комплексов и формированием псевдожелез. Многорядный мерцательный эпителий на таких участках частично редуцирован.

В большинстве эпителиальных клеток имеются атрофические, дистрофические изменения и практически полная потеря эпителиальными клетками микроворсинок. Редукция удельного объема эпителия сопровождается выраженной его дистрофией и атрофией, вплоть до полной потери микроворсинок, что отражает необратимость процесса. Лишь на отдельных участках эпителиальной выстилки встречаются сохраненные клетки цилиндрического эпителия, которые имеют на своей поверхности микроворсинки. Атрофия эпителиального слоя выражена в основном в бокаловидных клетках. В участках умеренной пролиферации многорядного мерцательного эпителия наблюдается пролиферация базальных, опорных и бокаловидных клеток, продуцирующих ШИК-положительную слизь. Местами ячейки пролиферации представлены, главным образом, молодыми секреторирующими клетками, образуют полипообразные выступы. В таких участках наблюдается метапластическая перестройка эпителия.

Толщина эпителиального компонента слизистой оболочки и его функциональная активность ассоциированы с выраженностью клеточных воспалительных инфильтратов собственной пластинки. В эпителиальном слое на

всем протяжении имеются одиночные или мелкие группы лимфоцитов (Рисунок 36 а-г).

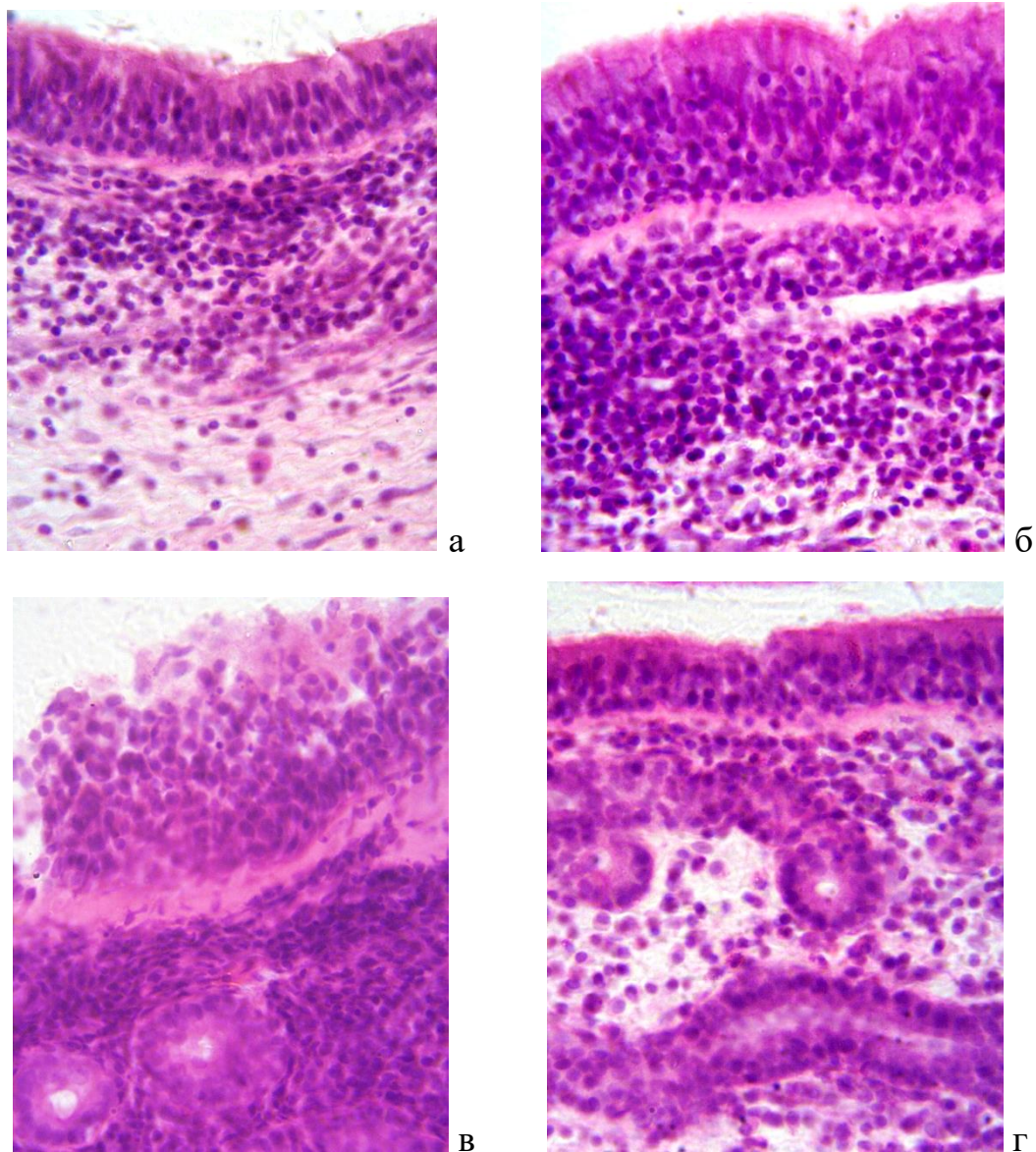


Рисунок 36 (а; б; в; г) – Хронический фронтит: умеренная редукция многорядного мерцательного эпителия при сохраненной пролиферации парабазальных клеток (а), гиперплазия (б) и очаговая метаплазия (в) мерцательного эпителия с формированием псевдополипозного выпячивание; атрофия эпителиальной выстилки и желез (г); воспалительные инфильтраты низкой (г), умеренной (а и б) и высокой (в) плотности распределения клеток. В железах собственной пластинки – атрофия. Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

В участках инвагинации эпителия в *lamina propria* слизистой оболочки лобной пазухи структурные изменения весьма разнообразны. В одних случаях многорядный реснитчатый эпителий структурно и функционально сохранен. Микроворсинки на поверхности цилиндрического эпителия хорошо визуализируются (Рисунок 37 а). Соотношение ресничных и бокаловидных эпителиальных клеток практически соответствуют норме. Локально отмечается пролиферация опорных клеток. Однако в большинстве инвагинатов эпителия выражены некробиотические процессы. Опорные, бокаловидные и цилиндрические эпителиальные клетки некротизированы, слущены на значительном протяжении. Сохранен только базальный слой эпителиоцитов (Рисунок 37 б).

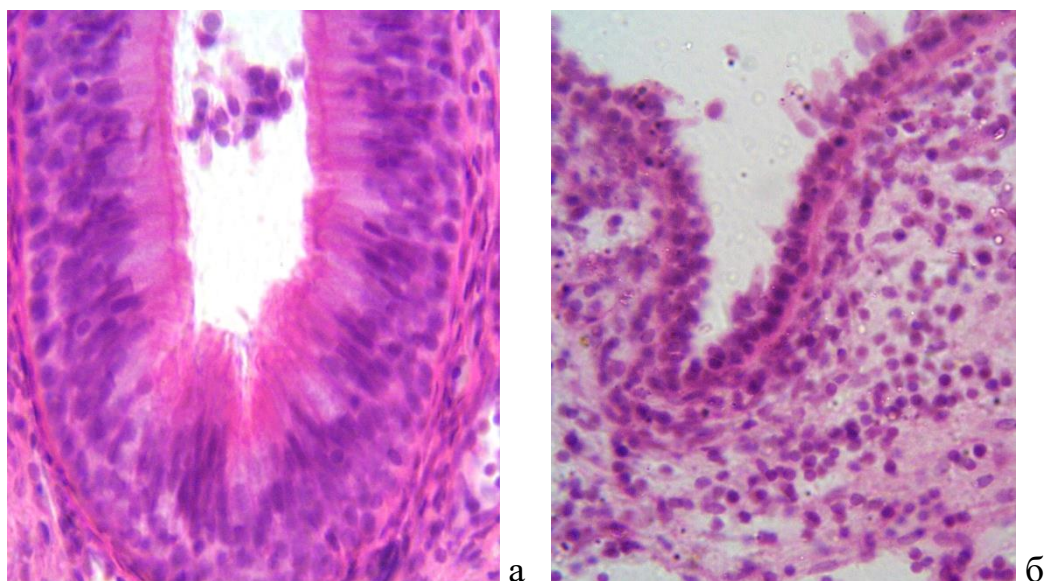


Рисунок 37 (а; б) – Хронический фронтит: инвагинация эпителия в *lamina propria* слизистой оболочки лобной пазухи, многорядный реснитчатый эпителий структурно и функционально без грубых повреждений (а), некроз и десквамация бокаловидных и цилиндрических клеток (б), базальный слой эпителиоцитов сохранен. Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

Большинство желез собственной пластинки при хроническом фронтите уменьшены в объеме и функционально не активны. В единичных железах ряда наблюдений отмечается высокий уровень синтеза базофильной, ШИК-положительной и метакроматической при окраске толуидиновым синим (pH-5,3) слизи, богатой нейтральными мукополисахаридами и гликозаминогликанами (Рисунок 38 а). Железы окружены пучками рыхлой или плотной волокнистой соединительной ткани, мелкими скоплениями лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов и единичных полиморфноядерных лейкоцитов, реже диффузными лимфо- плазмоцитарными инфильтратами. В артериях мелкого и среднего калибра имеются старые тромбы с признаками организации и реканализации (Рисунок 38 б).

Увеличение объема слизистой оболочки во всех наблюдениях хронического фронтита обусловлено преимущественно за счет относительного увеличения удельного объема кровеносного сосудистого русла, эктазированных лимфатических сосудов, разрастания плотной волокнистой, местами гиалинизированной соединительной ткани; клеточной воспалительной инфильтрации. В слизистой оболочке отмечается венозный застой, отек, периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация. На отдельных участках - очаговый пролиферативный капиллярит.

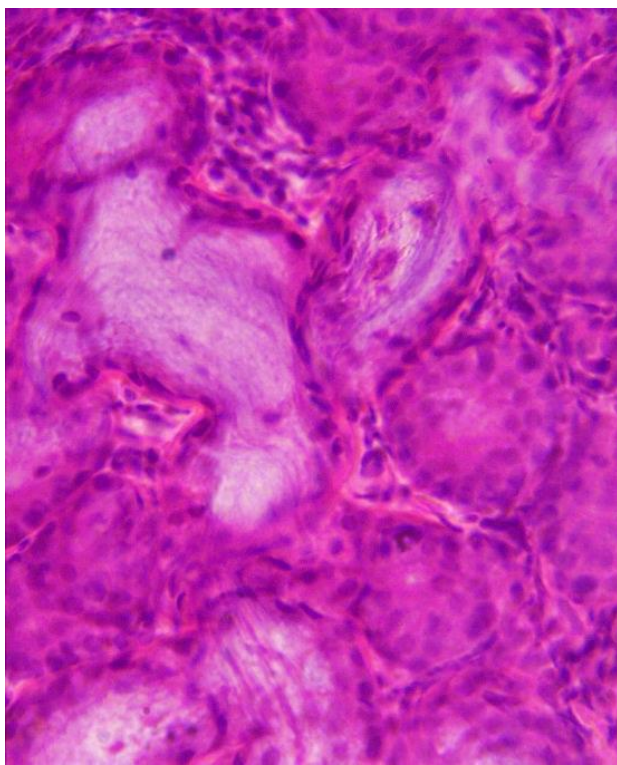


Рисунок 38 (а) – Хронический фронтит: атрофия большинства желез собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. - × 400

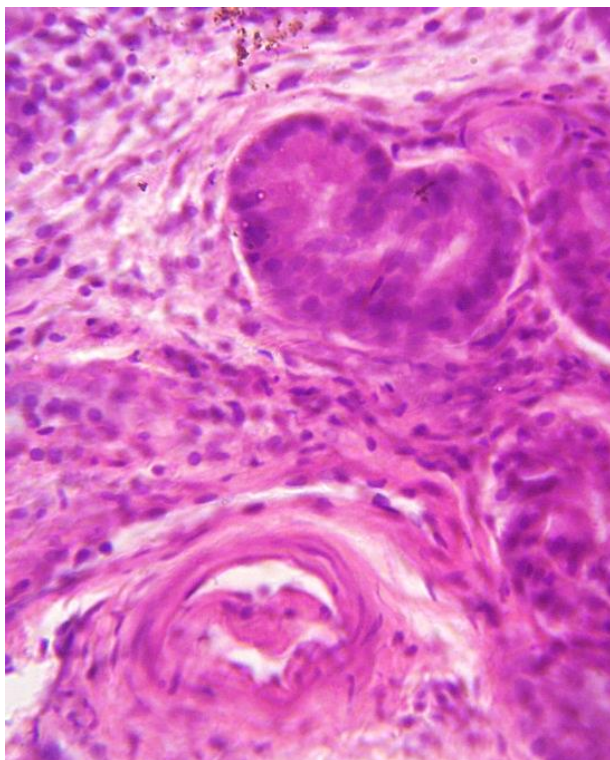


Рисунок 38 (б) – Хронический фронтит: в единичных железах – высокий уровень синтеза базофильно слизи, вокруг желез пучки рыхлой волокнистой соединительной ткани, мелкие скопления лимфоцитов, в нижней части препарата в просвете артерии – реканализированный тромб. Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

В очагах обострения воспаления в инфильтратах интра- и периваскулярно обнаружены полиморфноядерные лейкоциты без признаков лейкоклазии. На отдельных участках имеются плазматические клетки разной степени зрелости и дегранулированные тканевые базофилы (тучные клетки). В составе инфильтратов также отмечено значительное количество плазматических клеток, эозинофилов и небольшое количество лимфоцитов. В просвете сосудов микрогематоциркуляторного русла, главным образом в венах и артериолах, выявляются признаки нарушения реологических свойств крови в виде агрегации эритроцитов (сладж-феномен), стаза, смешанных и агглютинационных тромбов. Преимущественно в венозном русле, кроме краевого стояния лейкоцитов, имеется значительное диффузное накопление нейтрофилов полиморфноядерных лейкоцитов, их эмиграция из сосудов и периваскулярное расположение в виде муфт. В части венул развивается гнойный микрофлебит с формированием лейкоцитарных тромбов. В стенке артериол и венул имеют место мукоидные и фибриноидные изменения, в отдельных сосудах - фибриноидный некроз. В

значительном количестве обнаруживаются дегранулированные тканевые базофилы (тучные клетки). Такая морфологическая картина свидетельствует о развитии у больных гнойно-деструктивных процессов на фоне измененной иммунной реактивности организма. Прогрессирующее преимущественно альтеративно-экссудативное воспаление с обязательной стадийностью развития процесса: воспаление – грануляция – рубцевание на фоне нарастающей дисфункции клеток иммунного ответа. В сосудах синусоидного типа, расположенных в центре собственной пластинки слизистой оболочки, отмечается умеренно выраженное краевое стояние нейтрофилов полиморфноядерных лейкоцитов. Увеличение соотношения удельных объемов нейтрофильных полиморфноядерных лейкоцитов и иммунокомпетентных клеток свидетельствует о включении в патогенез иммунопатологических процессов с последующим развитием аутоиммунизации вследствие иммунокомплексного повреждения тканевых структур и нарушения антигенспецифического взаимодействия с ними иммунокомпетентных клеток.

В стенках большинства артерий и артериол собственной пластинки слизистой оболочки обнаруживается сегментарный альтеративно-пролиферативный эндо- и периваскулиты, что сочетается с очаговой пролиферацией перицитов (Рисунок 39 а-в). Периваскулярно в этих участках отмечается новообразование коллагеновых волокон, которые лежат здесь рыхло, свиты, со слабо выраженным двойным лучепреломлением. Среди волокон рыхлой волокнистой соединительной ткани наблюдается большое количество плазмоцитов, малых и больших лимфоцитов (Рисунок 39 г).

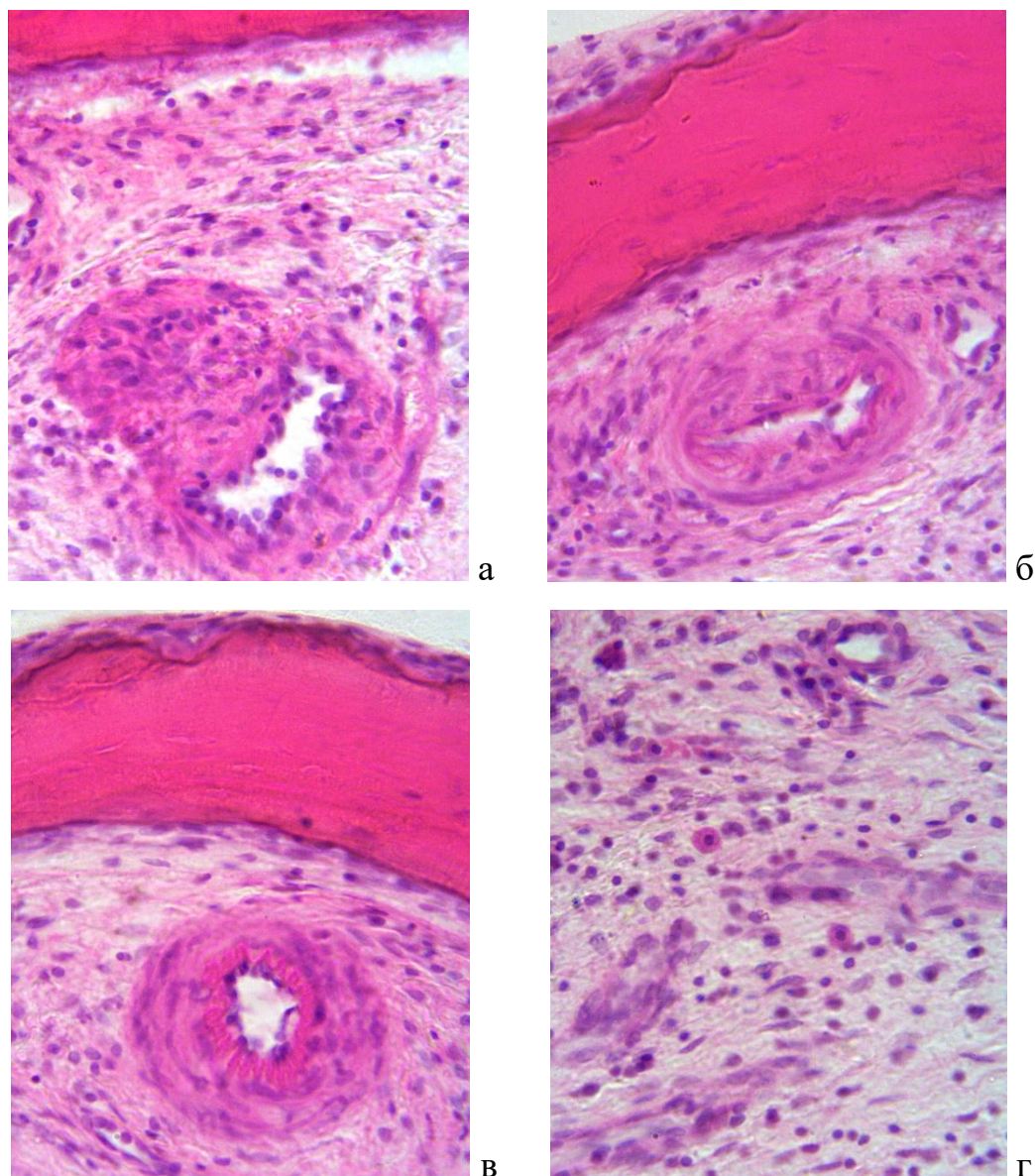


Рисунок 39 (а; б; в; г) – Собственная пластинка слизистой оболочки при хроническом фронтите: пролиферативный узелковый периартериит (а), артериоло-артериит (б и в), периваскулярно большое количество плазмоцитов (г), малых и больших лимфоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. - $\times 400$

Соединительнотканый компонент представлен преимущественно плотными, компактно расположенными (субэпителиально или периваскулярно) пучками коллагеновых волокон. Эти волокна окрашиваются в ярко-красный цвет по ван Гизону, резко ШИК-положительные, обладают ярким двойным

лучепреломлением. Наряду с увеличением числа коллагеновых волокон в них резко нарастают вторичные дистрофические изменения, которые проявляются уплотнением, огрубением, гиалинозом, то есть формированием рубцовой соединительной ткани, часто резко деформирующей надкостницы и костные пластинки зоны природного соустья пазухи. В таких участках обнаруживается фибриллярная аргентофильная сетка и извилистые тонкие пучки преколлагеновых слабофуксинофильных, умеренно ШИК-положительных волокон. При окраске толуидиновым синим в них наблюдается выраженная γ -метахромазия. В линейно-поляризованном свете волоконца анизотропные, имеют положительное двойное лучепреломление и дают слабое зеленоватое свечение. Перифибриллярная клеточная реакция слабо выражена. Встречаются единичные тканевые базофилы, лимфоциты и плазматические клетки. Полиморфно-ядерные нейтрофилы практически отсутствуют.

При хроническом фронтите в структурно сохранившихся нервных волокнах отмечается реактивное раздражение, гиперхромия, отек, очаговое набухание, разрыхление волокон или локальное уплотнение миелина. Такие волокна деформированы, с множеством утолщений овоидной и веретенообразной формы (Рисунок 40 а).

В значительной части нервных волокон наблюдается атрофия, очаговое набухание невролеммы, дистрофические изменения леммоцитов. Нервные волокна мелкого калибра и их конечные окончания, в частности, клубочки, поливалентные рецепторы в некоторых участках хронического воспаления сохранены. Количество рецепторов уменьшено.

В миелиновых волокнах среднего калибра при импрегнации срезов азотнокислым серебром по Грос-Бильшовському наблюдается дисхромия, чередование гиперимпрегнаций нервных волокон с волокнами пониженной импрегнации (Рисунок 40 б и в). Однако в значительной части нервных волокон как крупного, так и мелкого калибра имеются необратимые изменения в виде диффузного набухания, фрагментации, глыбчатого распада и лизиса миелина осевых цилиндров (Рисунок 40 г).

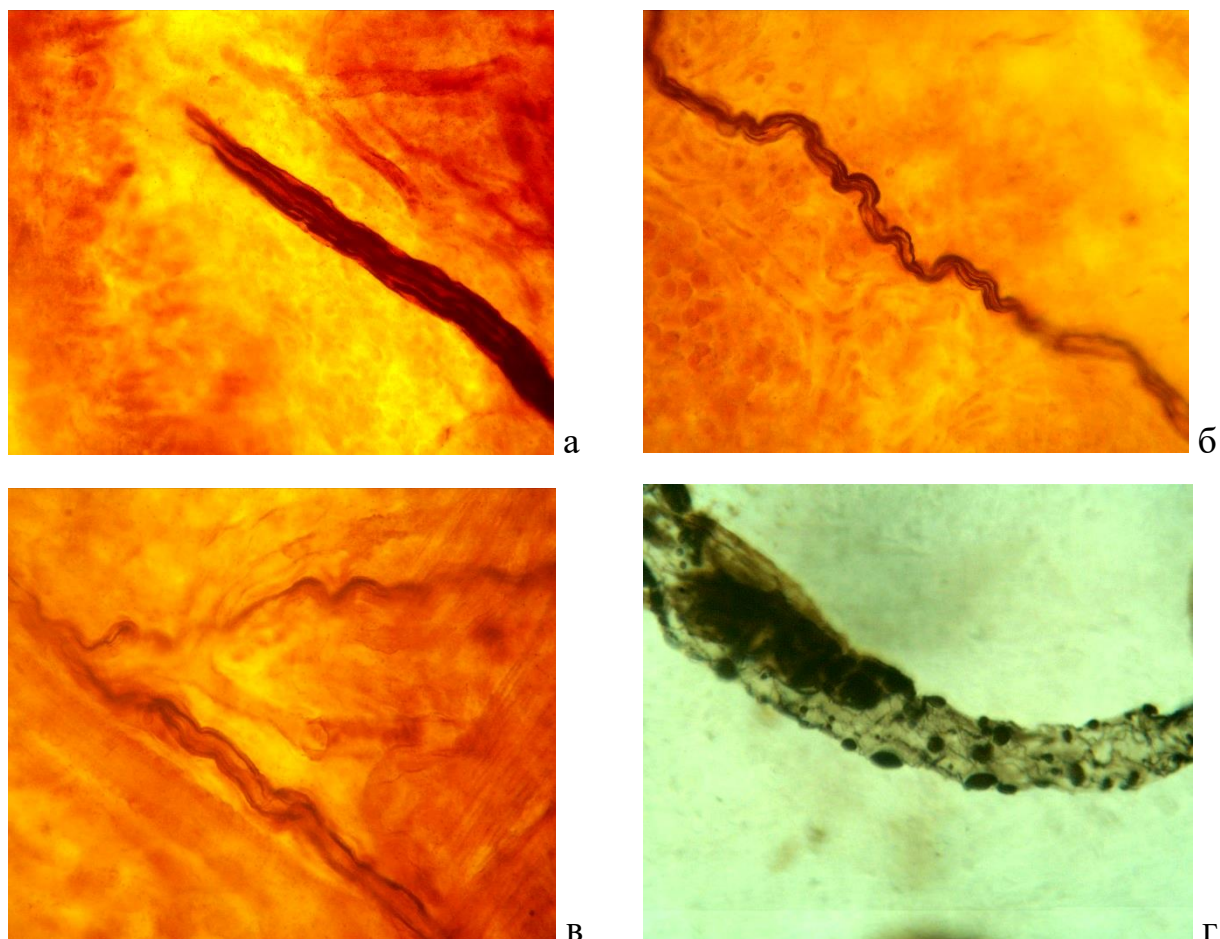


Рисунок 40 (а; б; в; г) – Хронический фронтит: гиперхромия, отек, очаговое набухание и разрыхление волокон (а), чередование гиперимпрегнированных нервных волокон с волокнами пониженной импрегнации (б и в), фрагментация, глыбчатый распад (г), лизис миелина и осевых цилиндров. Импрегнация солями серебра по Грос-Бильшовському. - $\times 400$

Таким образом, воспаление лобной пазухи характеризуется развитием хронического экссудативно-пролиферативного воспаления с выраженной реакцией иммунокомпетентных клеток, очаговой редукцией и метаплазией мерцательного эпителия, атрофией и снижением функциональной активности желез собственной пластинки. Утолщение слизистой оболочки при хроническом фронтите связано с увеличением удельного объема кровеносного сосудистого русла, эктазией лимфатических сосудов, разрастанием волокнистой

соединительной ткани и иммуноклеточной инфильтрацией. Увеличение удельного объема кровеносного сосудистого русла обусловлено развитием сегментарного альтеративно-пролиферативного эндо- и периваскулита, пролиферативного периартериита, очагового пролиферативного капиллярита, гнойного микрофлебита с формированием лейкоцитарных тромбов. Повреждение сосудов, нарушение соотношения иммунокомпетентных клеток свидетельствуют о развитии и активации процессов аутоиммунизации.

В большей части нервных волокон отмечаются необратимые изменения в виде диффузного набухания, фрагментации, глыбчатого распада, лизиса миелина и осевых цилиндров, а также сочетание реактивного раздражения, гиперхромии, отека, набухания, локального полиморфного утолщения миелина и атрофии, набухания нейролеммы, дистрофических изменений леммоцитов и уменьшения количества рецепторов.

ГЛАВА IV. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО СФЕНОИДИТА

Все пациенты с хроническим сфеноидитом предъявляли разнообразные жалобы (Таблица 8):

Таблица 8

Жалобы, предъявляемые пациентами при хроническом сфеноидите

№	Предъявляемые жалобы	Количество случаев/%
1.	Головная боль	103/45,0±3,3
	-постоянного характера	24/10,5±2,0
	-с чёткой локализацией	44/19,2±2,6
2.	Передняя и задняя ринорея	106/46,3±3,3
3.	Затруднение носового дыхания	209/91,3±1,9
4.	Головокружение	20/8,7±1,9
5.	Депрессия	16/7,0±1,7
6.	Слабость	9/3,9±1,3
7.	Частые потери сознания	8/3,5±1,2
8.	Шаткость походки	8/3,5±1,2
9.	Нарушение зрения	5/2,2±1,0
10.	Шум в ушах	4/1,7±0,9
11.	Частые синуситы	4/1,7±0,9
12.	Упорный субфебрилитет	6/2,6±1,1
13.	Длительный приём сосудосуживающих капель	8/3,5±1,2

Как видно, наиболее часто больные хроническим сфеноидитом отмечали затруднение носового дыхания и ринорею ($209/91,3 \pm 1,9\%$ и $106/46,3 \pm 3,3\%$ соответственно). Головная боль беспокоила $103/45,0 \pm 3,3\%$ пациентов, чаще она носила чёткую (затылочную) локализацию ($44/19,2 \pm 2,6\%$), но постоянной была только в 24 ($10,5 \pm 2,0\%$) случаях. Депрессия, головокружение и шаткость походки отмечены у относительно небольшого количества больных ($16/7,0 \pm 1,7\%$, $20/8,7 \pm 1,9\%$ и $8/3,5 \pm 1,2\%$).

Таким образом, жалобы у наблюдавшихся нами пациентов с хроническим сфеноидитом патогномичный характер носили не более чем в половине процентов случаев. Это требует от врача большого внимания и профессиональной насторожённости: таких больных следует, как можно ранее, направить на рентгенологическое (желательно КТ) исследование.

4.1. Анализ компьютерных томограмм

В результате анализа сканограмм 200 пациентов, обследованных по поводу неврологических и нейрохирургических заболеваний, и 229 больных, оперированных по поводу сфеноидита, выявлен ряд достоверных прямых зависимостей. При сравнении линейных размеров черепа мужчин и женщин были получены следующие данные (Таблица 9):

Таблица 9

Зависимость линейных размеров черепа от пола больных

Пол \ Средний размер черепа (мм)	Сагиттальный	Фронтальный	Вертикальный
Мужчины	$162.84 \pm 3,2$	$134.39 \pm 2,9$	$117.6 \pm 3,2$
Женщины	$156.82 \pm 3,0$	$128.76 \pm 2,8$	$115.3 \pm 2,7$

Таким образом, средняя величина черепа мужчин оказалась по всем параметрам больше, чем у женщин.

При сопоставлении линейных размеров КП больных сфеноидитом и пациентов, обследованных по поводу неврологических и нейрохирургических заболеваний, получены следующие данные (Таблица 10):

Таблица 10

Линейные размеры КП в разных группах больных

Средние линейные размеры КП (мм) Группы больных	Сагиттальный	Фронтальный	Вертикальный
С неврологической и нейрохирургической патологией	31,6±1,1	26,3±1,3	14,2±0,8
С хроническим сфеноидитом	28,9±1,0	25,4±0,9	12,1±0,6

Как видно, все линейные размеры КП у больных хроническим сфеноидитом оказались меньше, чем у пациентов, обследованных по поводу различной неврологической и нейрохирургической патологии. По всей видимости, это связано с воспалением периоста стенок КП при хроническом сфеноидите.

Данные измерений линейных размеров черепа на боковых рентгенограммах и КТ практически полностью совпадают. Сагиттальный размер черепа, по данным КТ, несколько отличается от аналогичного размера на рентгенограммах, так как при КТ меняется угол укладки больного. Эта разница составляет около 1%.

Линейные размеры КП, определяемые по данным боковой рентгенографии и данным КТ существенно отличаются (от 40 до 60%) вследствие наложения соседних структур, что говорит о недостаточной информативности рентгенологического исследования.

Результаты изучения толщины костей черепа в зависимости от формы его строения приведены ниже (Таблица 11).

Зависимость толщины костей черепа от его формы

Форма черепа	Средняя толщина костей черепа (мм)
Долихоцефалы	$7.2 \pm 0,1$
Мезоцефалы	$7.6 \pm 0,1$
Брахицефалы	$7.8 \pm 0,2$

Следовательно, толщина костей черепа у лиц с различными формами его строения достоверно отличается: она максимальная у брахицефалов, минимальная – у долихоцефалов, то есть тонкие кости черепа чаще наблюдались у долихоцефалов, а наиболее толстые – у брахицефалов.

Толщина костей в области латеральной стенки КП наименьшая при пневматическом типе строения и составляет 0,4-0,8 мм. В связи с этим увеличивается риск повреждения таких прилежащих к этой стенке синуса структур, как внутренняя сонная артерия, зрительные нервы, верхнечелюстная ветвь тройничного нерва.

Зависимость объема КП от пола больных приведена ниже (Таблица 12).

Таблица 12

Зависимость объема КП от пола больных

Объем КП (мм ³) Пол	Вычисленный по линейным размерам	Вычисленный планиметрическим способом
Мужчины	$7771.94 \pm 386,3$	$10084.22 \pm 412,1$
Женщины	$5671.02 \pm 477,5$	$7777.8 \pm 494,3$

Таким образом, объем КП у мужчин больше, чем у женщин.

Объёмы синуса, вычисленные планиметрическим способом, оказались достоверно больше, чем рассчитанные по линейным размерам. При сравнении двух методов измерения объёмов КП по данным КТ (более простого – линейных показателей и планиметрического метода – более точного, но значительно более трудоёмкого) выявлены существенные различия в результатах: средние размеры объёмов КП, исчисленные первым методом оказались равны $6608.2 \pm 489.7 \text{ мм}^3$, а планиметрическим – $8769.1 \pm 532.2 \text{ мм}^3$ – различия статистически достоверны ($p < 0,0001$).

При изучении данных СКТ головы 200 пациентов без патологии ОНП отмечено преобладание мезоцефалической формы черепа – 94 ($47,0 \pm 3,5\%$), брахицефалическая форма выявлена у 78 ($39,0 \pm 3,4\%$), долихоцефалическая – у 28 ($14,0 \pm 2,5\%$) (Рисунок 41).

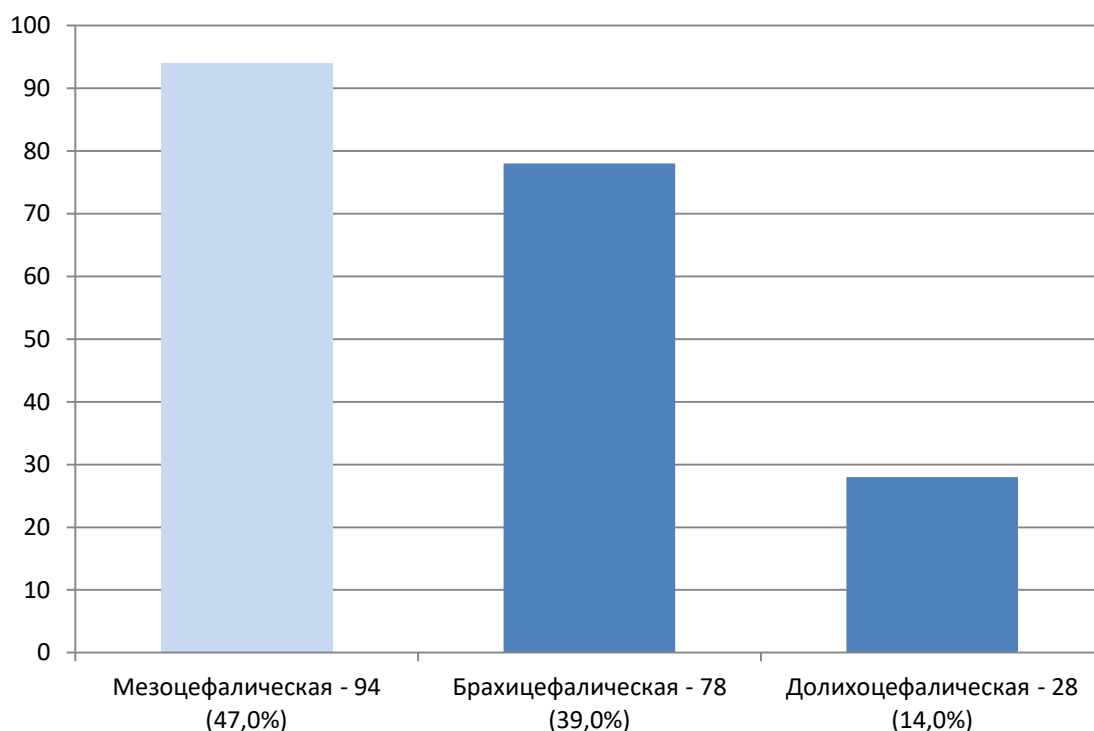


Рисунок 41 – Типы строения черепа у пациентов без патологии ОНП

Из 229 больных хроническим сфеноэтмоидитом мезоцефалическая форма

строения черепа отмечена у 116 ($50,7 \pm 3,3\%$) пациентов, брахицефалическая – у 83 ($36,2 \pm 3,2\%$), долихоцефалическая – у 30 ($13,1 \pm 2,2\%$) – Рисунок 42:

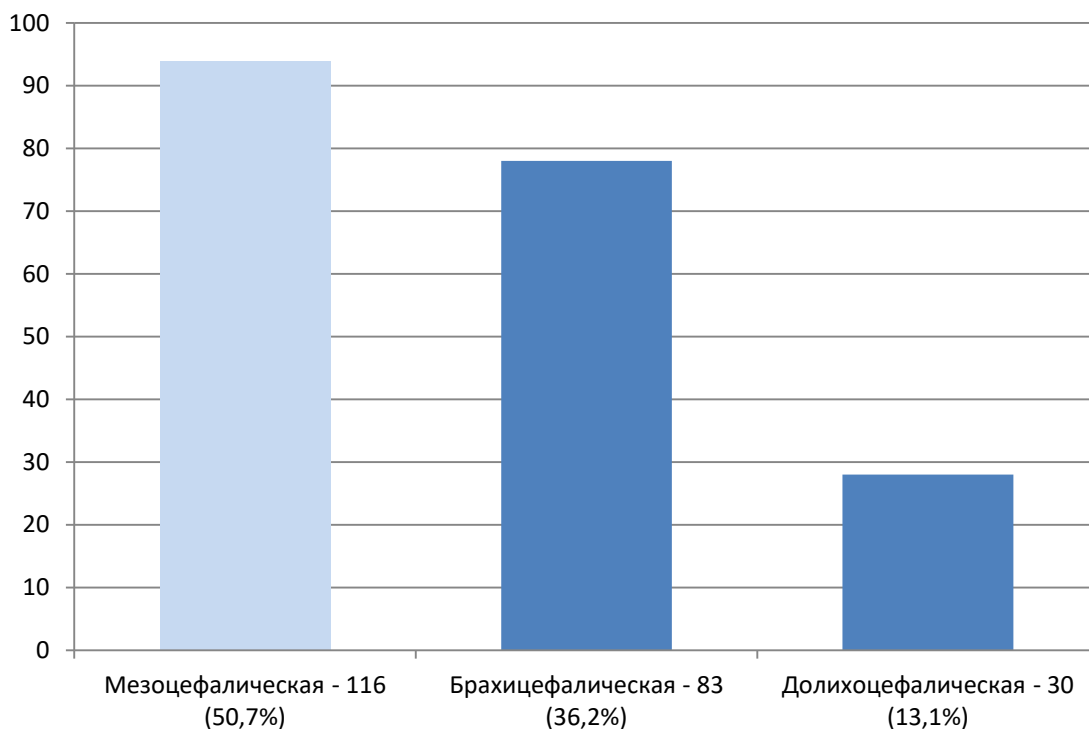


Рисунок 42 – Типы строения черепа у больных с хроническими воспалениями задней группы ОНП

Таким образом, частота встречаемости различных форм строения черепа у пациентов без патологии ОНП и у больных хроническим сфеноидитом существенно не отличалась.

Преселлярный тип пневматизации КП у пациентов без патологии ОНП наблюдался у 20 ($10,0 \pm 2,1\%$), селлярный – у 71 ($35,5 \pm 3,4\%$), постселлярный – у 75 ($37,5 \pm 3,4\%$), гиперпневматический – у 34 ($17,0 \pm 2,7\%$) пациентов – Рисунок 43:

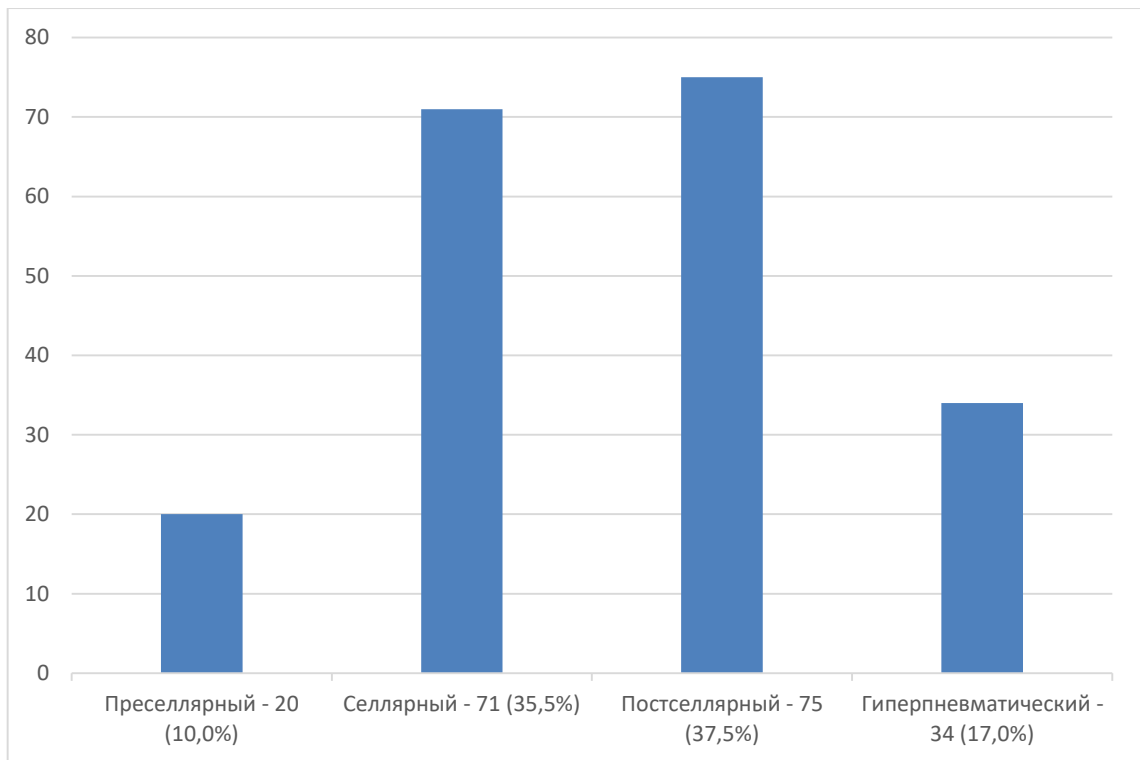


Рисунок 43 – Типы пневматизации КП у пациентов без патологии ОНП

Пневматизация больших крыльев клиновидной кости отмечена у всех лиц с гиперпневматическим типом строения КП, малых крыльев – у 9 ($4,5 \pm 1,5\%$), крыловидных отростков – у 7 ($3,5 \pm 1,3\%$) – Рисунки 44-49:



Рисунок 44 – Преселлярный тип пневматизации клиновидной пазухи (аксиальная проекция КТ)



Рисунок 45 – Селлярный тип пневматизации клиновидной пазухи (аксиальная проекция КТ)

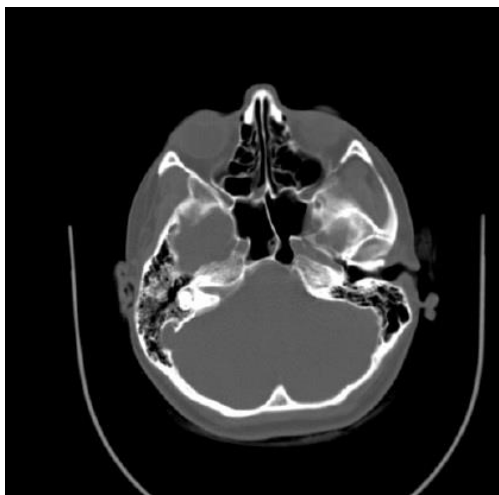


Рисунок 46 – Постселлярный тип
пневматизации клиновидной пазухи
(аксиальная проекция КТ)

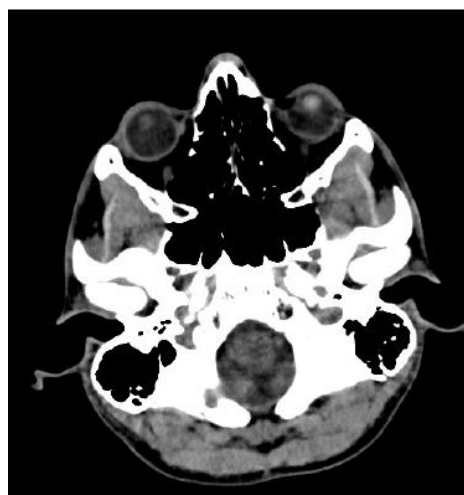


Рисунок 47 – Гиперпневматический
тип пневматизации клиновидной
пазухи (аксиальная проекция КТ)



Рисунок 48 – Гиперпневматический
тип пневматизации клиновидной
пазухи (коронарная проекция КТ)



Рисунок 49 – КТ ОНП, аксиальная
проекция. Доминирование левой КП
из-за резкого отклонения вправо
межпазушной пере-городки, гребень в
левой КП

Преселлярный тип пневматизации КП у больных хроническим сфеноидитом отмечен в 18(7,9±1,8%) случаях, селлярный – в 89(38,9±3,2%), постселлярный – в 70(30,6±3,0%), гиперпневматический – в 52(22,7±2,8%) – Рисунок 50:

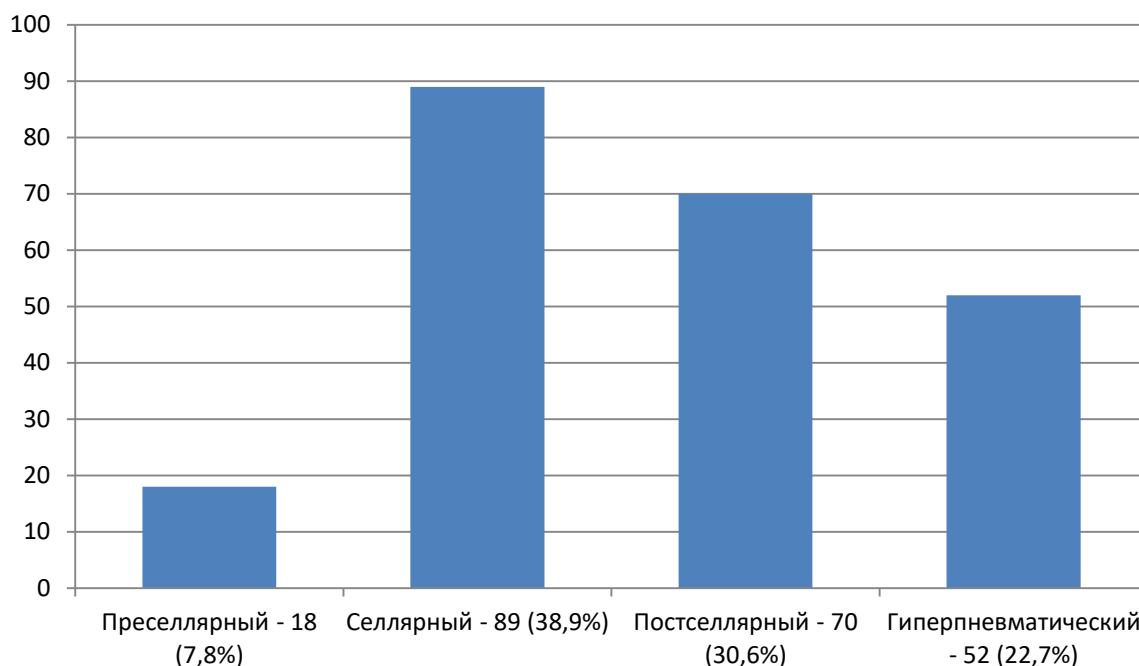


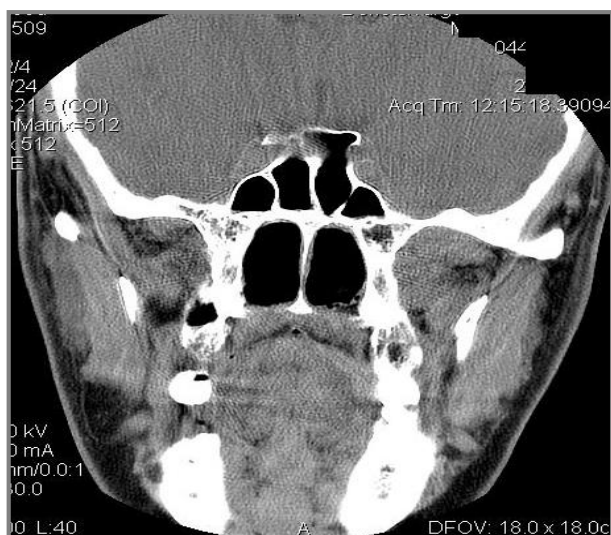
Рисунок 50 – Типы пневматизации КП у больных хроническим сфеноидитом

Как видно, у пациентов без патологии ОНП несколько чаще встречался постселлярный тип пневматизации КП, а у больных хроническим сфеноидитом – селлярный.

Пневматизация больших крыльев клиновидной кости при хроническом сфеноидите отмечена у 36 ($15,7 \pm 2,4\%$) пациентов, малых крыльев – у 12 ($5,2 \pm 1,5\%$), крыловидных отростков – у 1 ($0,4 \pm 0,4\%$).

При исследовании перегородки КП её смещение относительно средней линии выявлено у 119 ($59,5 \pm 3,5\%$) больных без патологии ОНП, при этом у 26 ($13,0 \pm 2,4\%$) из них доминирование одной пазухи над другой было резко выраженным – Рисунок 51 б.

Отсутствие перегородок отмечено в 6 ($3,0 \pm 1,2\%$) случаях. Дополнительные межпазушные перегородки наблюдались у 64 ($32,0 \pm 3,3\%$) обследуемых: одна – у 21 ($10,5 \pm 2,2\%$), две – у 35 ($17,5 \pm 2,7\%$), множественные (три и более) – у 8 ($4,0 \pm 1,4\%$) – Рисунок 51 а:



а



б

Рисунок 51 (а; б) – КТ ОНП, а – коронарная проекция, многосекционная КП; б – аксиальная проекция, доминирование правой КП

Одна дополнительная перегородка полностью разделяла пазухи у 12 ($6,0 \pm 1,7\%$) пациентов, в других случаях перегородки были неполными. Дополнительные перегородки локализовались преимущественно в заднелатеральных отделах пазух, отходили от задней стенки и встречались чаще при гиперпневматическом типе строения, что сопровождалось пневматизацией больших и малых крыльев клиновидной кости. При одной полной дополнительной перегородке отмечалось её расположение в латеральных отделах КП с формированием центральной и двух боковых пазух. У 3 ($1,5 \pm 0,9\%$) лиц дополнительная перегородка образовывала дополнительную верхнюю, частично отграниченную полость.

Смещение межпазушной перегородки относительно средней линии у больных с хроническими сфеноидитами имело место у 158 ($69,0 \pm 3,1\%$), т.е. чаще, чем у пациентов без патологии ОНП, причём у 40 ($17,5 \pm 2,5\%$) из них оно было резко выраженным и сопровождалось латерализацией к каналу ВСА. Во всех случаях при значительном смещении перегородки КП воспалительные изменения локализовались в пазухе с меньшими размерами (Рисунок 52):



Рисунок 52 – КТ ОНП, коронарная проекция. Затемнение левой КП, отклонение межпазушной перегородки влево (доминирование правой КП)

Утолщение слизистой оболочки было выраженным (у 15 больных – $6,6 \pm 1,6\%$) или локальным (у 25 – $10,9 \pm 2,1\%$)

Отсутствие перегородки КП зарегистрировано в 2 ($0,9 \pm 0,6\%$) случаях (Рисунок 53):

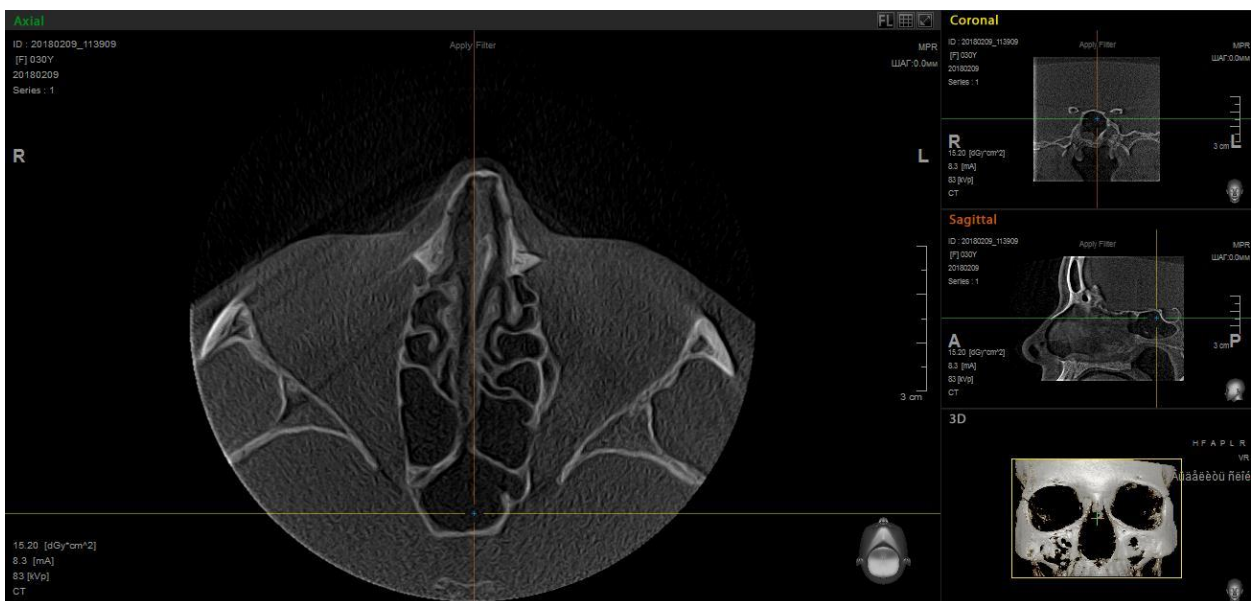


Рисунок 53 – Отсутствие перегородки КП

Дополнительные перегородки КП выявлены у 101 ($44,1 \pm 3,3\%$) больного, из них полностью разделяющие пазуху – у 21 ($9,2 \pm 1,9\%$). Единичные дополнительные перегородки отмечены в 61 ($26,6 \pm 2,9\%$) случае, две – в 22 ($9,6 \pm 1,9\%$), множественные (три-четыре) – в 18 ($7,9 \pm 1,8\%$), Рисунок 54:

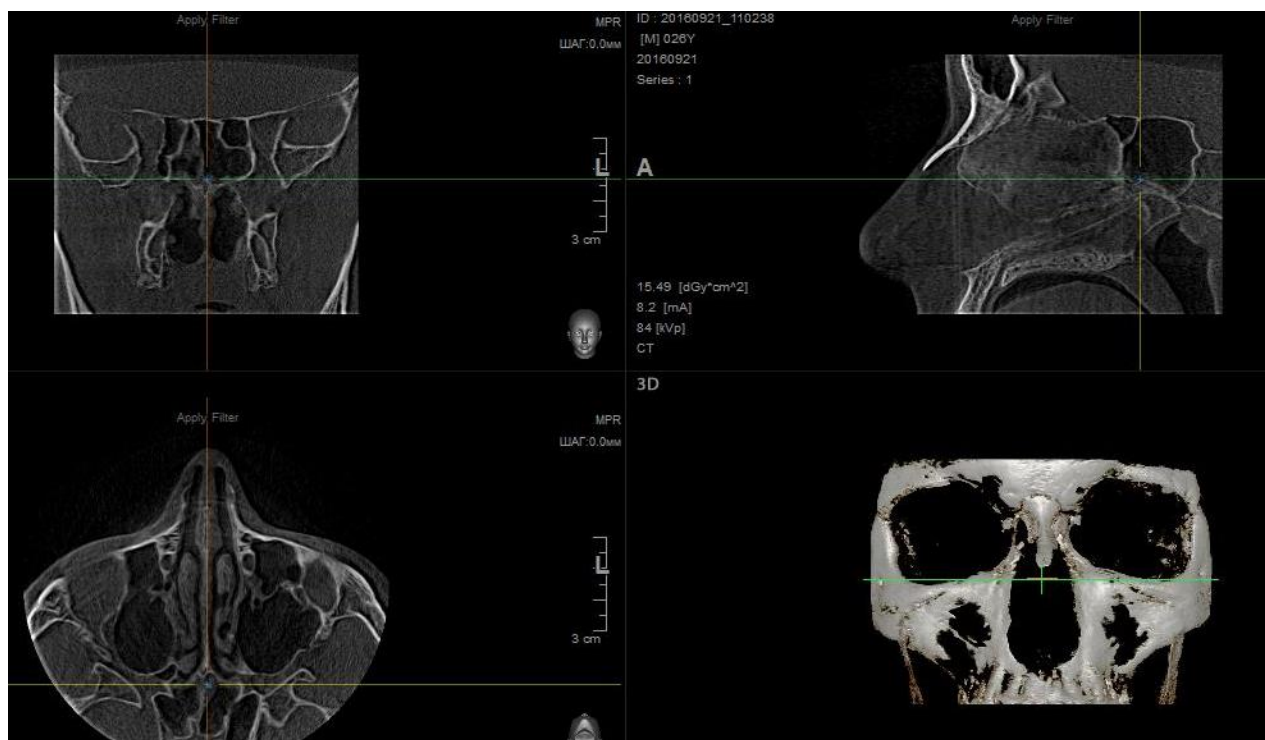


Рисунок 54 – Множественные дополнительные перегородки КП

Таким образом, у больных с хроническими сфеноидитами дополнительные перегородки КП наблюдались чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов без патологии ОНП.

У 44 ($22,0 \pm 2,9\%$) обследованных без патологии ОНП выявлены различные степени пролабирования костного канала внутренней сонной артерии (ВСА) в полость пазухи на уровне заднего изгиба (диаметр канала ВСА составил $6,3 \pm 0,57$ мм). Пролабирование канала ВСА в полость КП на весь диаметр канала (внутриполостное) отмечено у 2 ($1,0 \pm 0,7\%$) пациентов, на половину диаметра канала ($3,2 \pm 0,24$ мм) – у 24 ($12,0 \pm 2,3\%$), до четверти диаметра канала ($1,58 \pm 0,12$ мм) – у 18 ($9,0\%$) (Рисунки 55-57).



Рисунок 55 – Пролабирование канала ВСА в полость клиновидной пазухи – на весь диаметр канала (аксиальная проекция КТ)

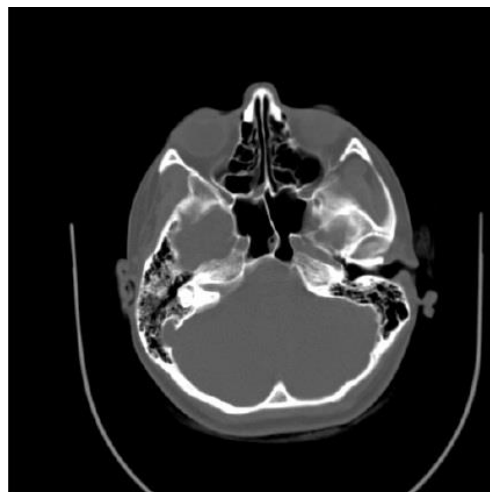


Рисунок 56 – Пролабирование канала ВСА в полость клиновидной пазухи – на половину диаметра канала (аксиальная проекция КТ)

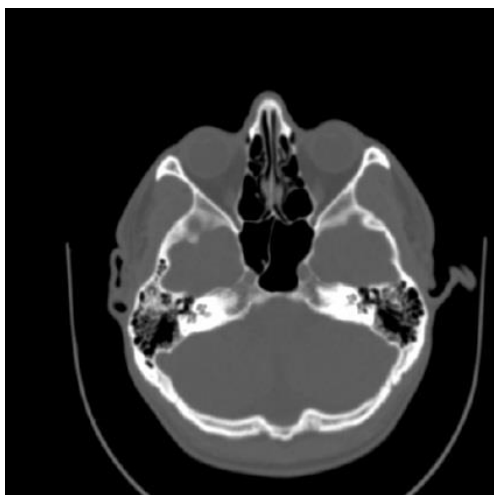


Рисунок 57 – Пролабирование канала ВСА в полость клиновидной пазухи – на треть диаметра канала (аксиальная проекция КТ)

На уровне переднего изгиба ВСА её смещение в полость пазухи имело место при различных типах пневматизации у 31 ($15,5 \pm 2,6\%$) человека. Этот анатомический вариант почти всегда определялся при пневматизации малых крыльев клиновидной кости.

Смещение канала ВСА в полость КП у больных хроническим сфеноидитом отмечено у 71 ($31,0 \pm 3,1\%$) пациента: на весь диаметр – у 18 ($7,9 \pm 1,8\%$), на

половину диаметра канала у 36 ($15,7 \pm 2,4\%$), до четверти диаметра канала – у 17 ($7,4 \pm 1,7\%$), то есть было более выраженным, чем у пациентов без патологии ОНП ($p < 0,05$) (Рисунок 58). Выпячивание каналов ВСА чаще наблюдалось при постселлярном и гиперпневматическом типах строения КП.

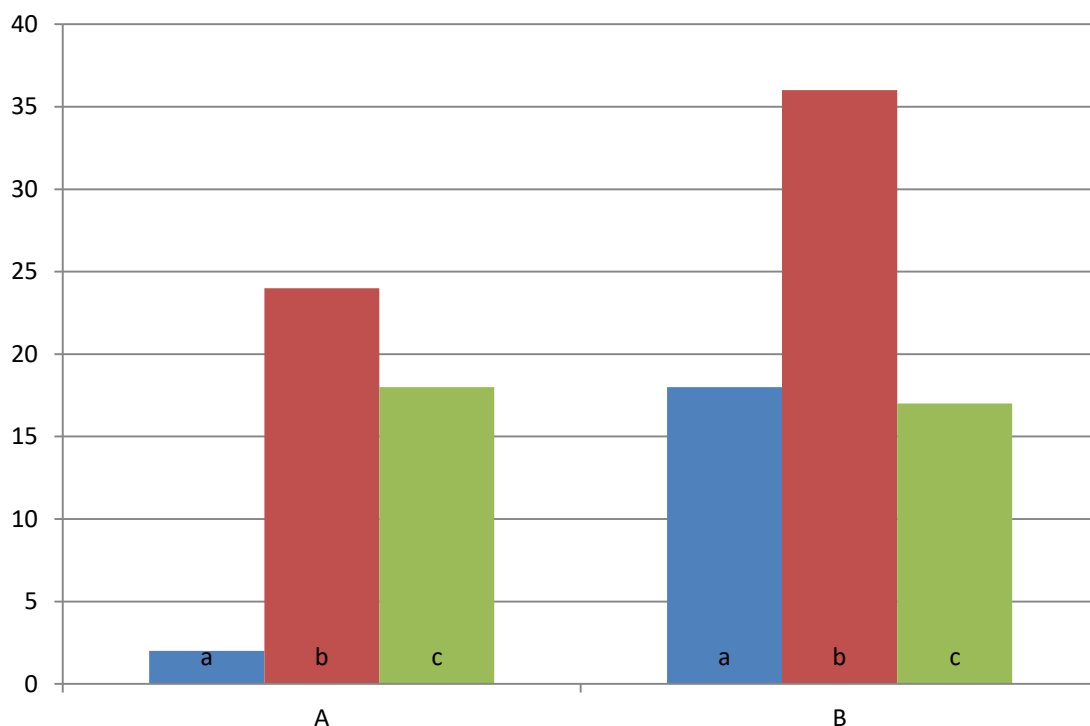


Рисунок 58 – Смещение канала ВСА в полость КП: А – у пациентов без патологии ОНП; Б – у больных хроническим сфеноидитом: а – на весь диаметр канала, в – на половину диаметра канала, с – на четверть диаметра канала.

К наиболее важным анатомическим структурам, прилежающим к КП, относится канал зрительного нерва и расположенный в нем нерв. Костный канал зрительного нерва непосредственно прилегает к боковой стенке КП в передних отделах и может в разной степени выступать в полость пазухи (Рисунок 59).

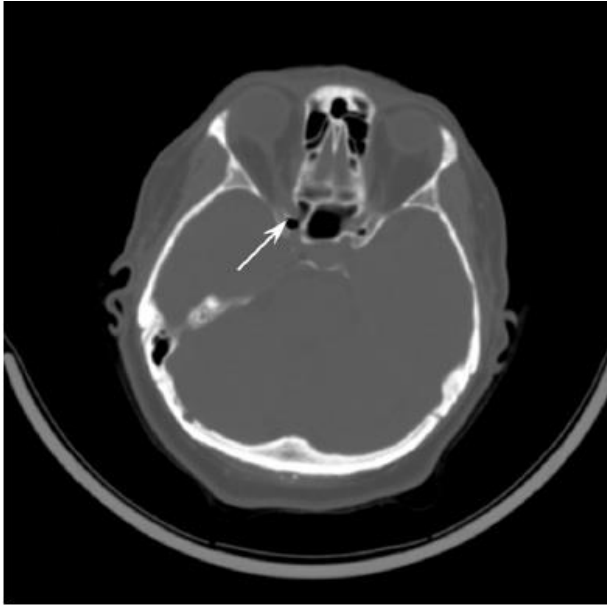


Рисунок 59 – Пролабирование каналов зрительных нервов в полость клиновидной пазухи (аксиальная проекция КТ)

У пациентов без патологии ОНП такое расположение каналов зрительных нервов выявлено у 14 ($7,0 \pm 1,8\%$) больных с одной стороны, у 9 ($4,5 \pm 1,5\%$) – с двух сторон, а у больных с хроническим сфеноидитом соответственно в 34 ($14,8 \pm 2,3\%$) и 20 ($8,7 \pm 1,9\%$) случаях, то есть в 2 раза чаще ($p < 0,05$) (Рисунок 60):

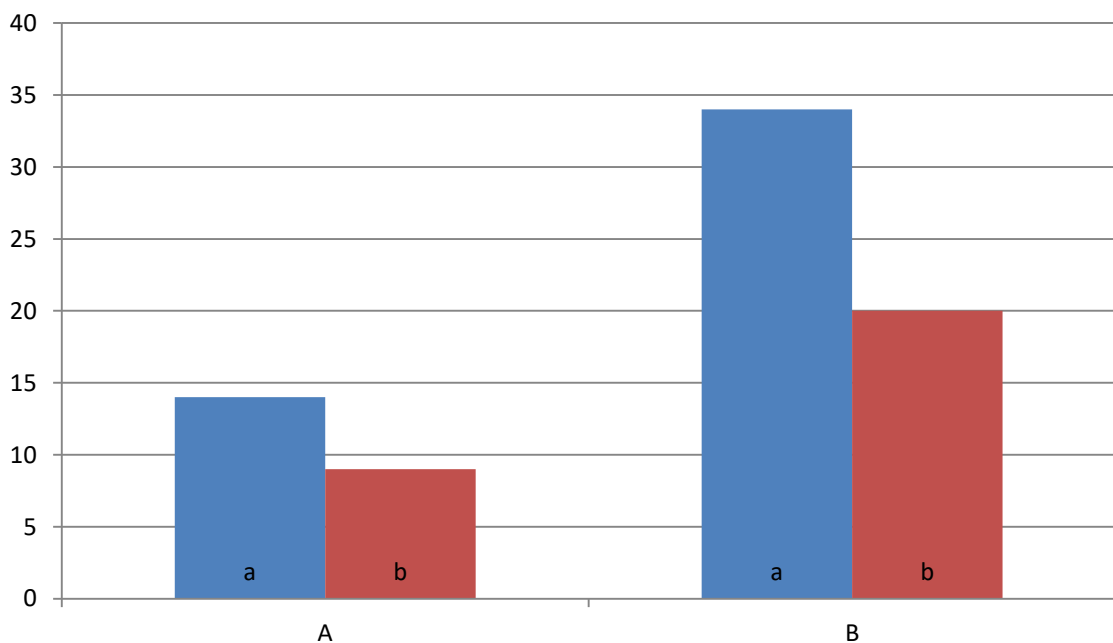


Рисунок 60 – Пролабирование канала зрительного нерва в полость КП: А – у пациентов без патологии ОНП; В – у больных с хроническим сфеноэтмоидитом: а – с одной стороны, в – с двух сторон.

Задние сфеноэтмоидальные клетки (клетки Оноди) располагаются выше и латеральнее передней стенки КП (Рисунки 61, 62), вследствие чего всегда тесно контактируют с каналом ЗН и передним изгибом ВСА.

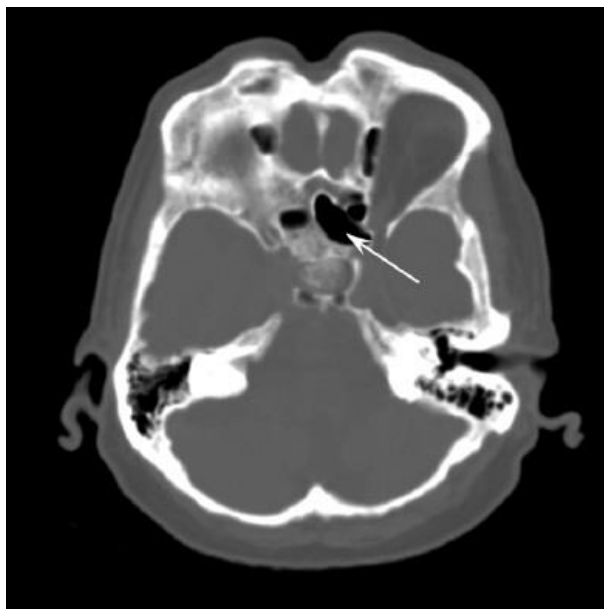


Рисунок 61 – Клетка Оноди (аксиальная проекция КТ)



Рисунок 62 – КТ ОНП, аксиальная проекция. Затемнение решетчатого лабиринта и КП, в клетке Оноди справа – уровень жидкости

При этмоидальном доступе к КП наличие клеток Оноди увеличивает риск повреждения этих анатомических образований. Клетки Оноди у пациентов без патологии ОНП мы наблюдали в 16 ($8,0 \pm 1,9\%$) случаях, причём большие размеры этих клеток ($16,0 \times 12,0$ мм и $12,3 \times 9,0$ мм) встречались только у 2 ($1,0 \pm 0,7\%$) из них. У больных хроническим сфеноидитом клетки Оноди встречались почти вдвое чаще: у 31 ($13,5 \pm 2,3\%$) пациента, а больших размеров – у 4 ($1,7 \pm 0,9\%$) из них (Рисунок 63):

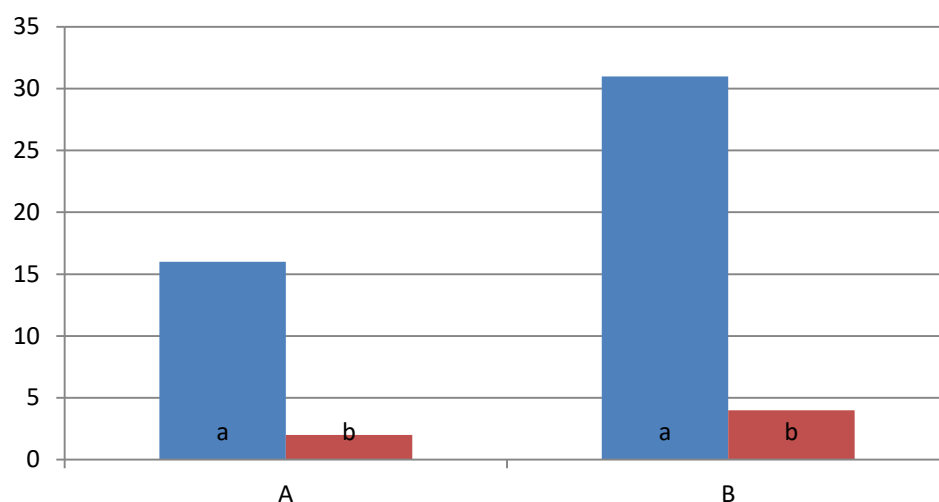


Рисунок 63– Наличие клеток Оноди: А – у пациентов без патологии ОНП; В – у больных с хроническим сфеноидитом: а – всего, в – больших размеров

При выраженной пневматизации больших крыльев клиновидной кости и крыловидных отростков отмечается смещение каналов верхнечелюстных нервов (ВЧН) и видиева нерва в полость пазухи, причём в большинстве случаев они значительно пролабируют в пазуху (диаметр каналов – 4 мм), что повышает опасность ятрогенной травмы. Мы наблюдали смещение канала ВЧН в полость пазухи у 10 ($5,0 \pm 1,5\%$) обследованных без патологии ОНП, канала видиева нерва – у 15 ($7,5 \pm 1,9\%$) – Рисунки 64-65.



Рисунок 64 – Пролабирование каналов верхнечелюстных нервов в полость клиновидной пазухи (коронарная проекция КТ)

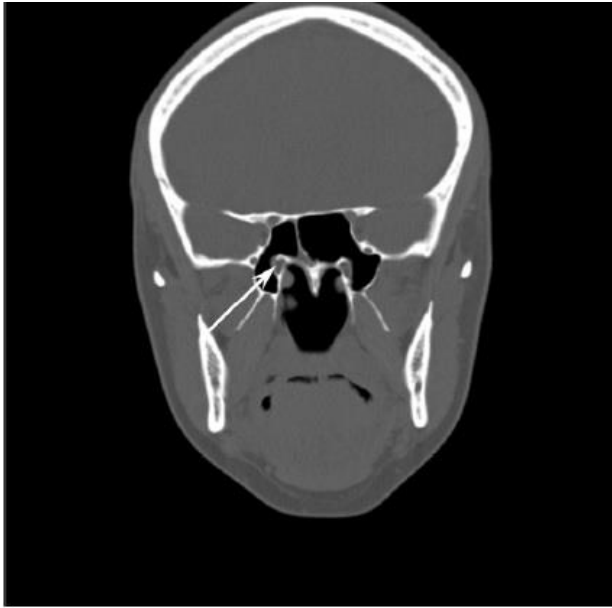


Рисунок 65 – Пролабирование каналов
видиевых нервов в полость клиновидной
пазухи (коронарная проекция КТ)

При хроническом сфеноэтноидите подобное смещение каналов отмечалось чаще ($p < 0,05$): в 24 ($10,5 \pm 2,0\%$) и 20 ($8,7 \pm 1,9\%$) случаях соответственно (Рисунок 66):

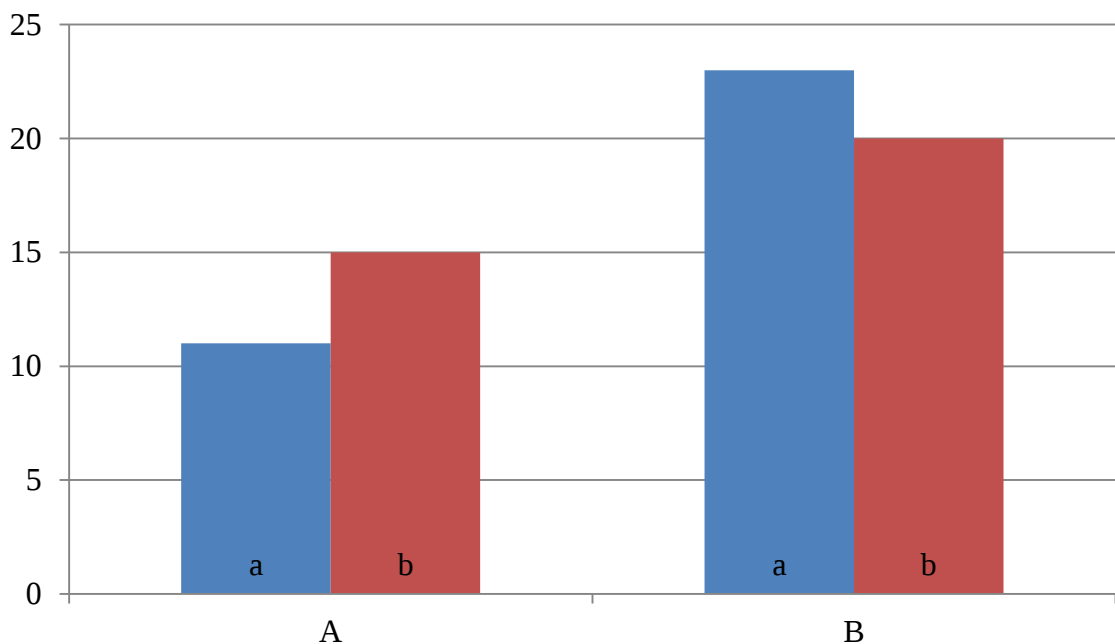


Рисунок 66 – Пролабирование каналов верхнечелюстных (а) и видиевых (b) нервов: А – у пациентов без патологии ОНП, В – у больных хроническим сфеноэтноидитом.

Сочетание воспалительных изменений КП и других ОНП передней группы нами отмечено у 202 ($88,2 \pm 2,1\%$) больных: с этмоидитом – у 179 ($78,2 \pm 2,7\%$) пациентов, гайморитом – у 160 ($69,9 \pm 3,0\%$), фронтитом – у 66 ($28,8 \pm 3,0\%$) (Рисунок 67).

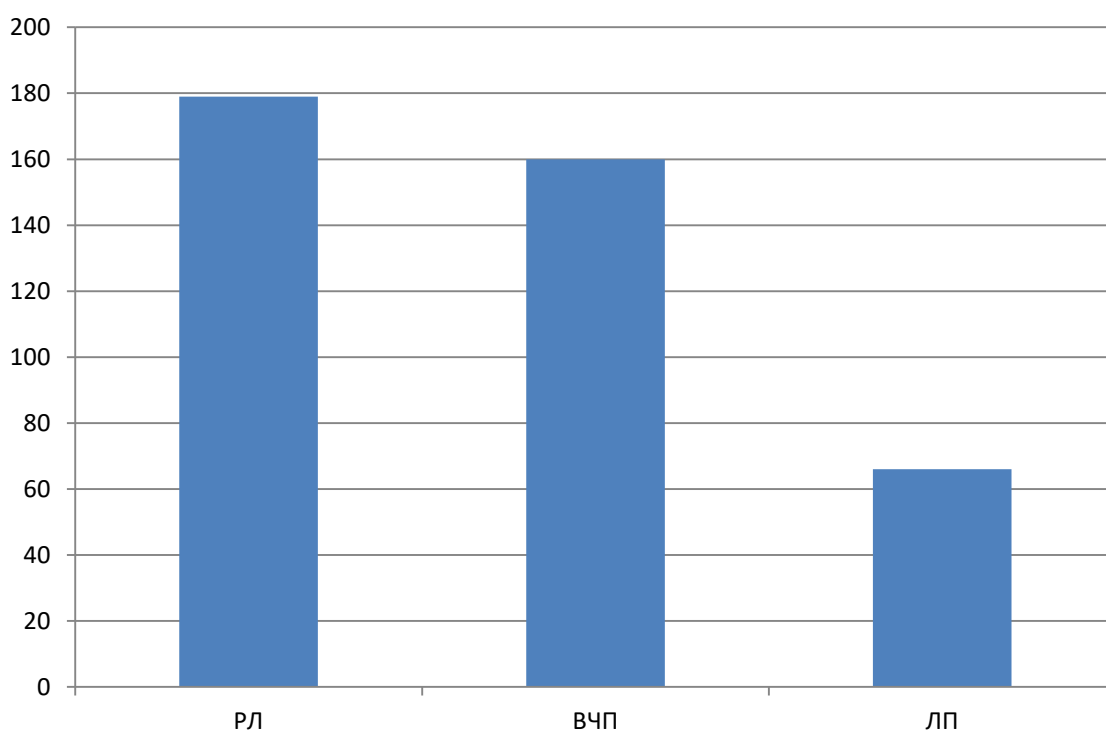


Рисунок 67 – Сочетание воспалительных изменений КП и других ОНП передней группы

Таким образом, воспалительные изменения в КП протекают преимущественно в рамках полисинуситов, по частоте сопутствующего поражения преобладают клетки решетчатого лабиринта, реже – верхнечелюстные, и потом – лобные пазухи.

Основным признаком, на котором базируется КТ-диагностика синусита любой формы и локализации, является визуализация утолщённой слизистой оболочки (И.С. Пискунов, 2002). Это утолщение может происходить за счёт отёка, инфильтрации слизистой оболочки, образования псевдокист, пролиферации,

полипозных разрастаний, фиброза. Важными признаками воспалительного процесса в ОНП являются также патологическое содержимое в просвете синуса, состояние костных стенок и надкостницы.

Пристеночное утолщение слизистой оболочки различной выраженности выявлено у всех больных: односторонние процессы имели место у 108 ($47,2 \pm 3,3\%$) пациентов, двусторонние – у 121 ($52,8 \pm 3,3\%$).

Анализируя утолщение слизистой оболочки КП, мы выделяли три степени: 1) незначительное утолщение слизистой оболочки – до 3 мм; 2) умеренное утолщение слизистой оболочки – от 3 до 5 мм; 3) выраженное утолщение слизистой оболочки, субтотальное или тотальное выполнение пазухи (Рисунки 68-70):

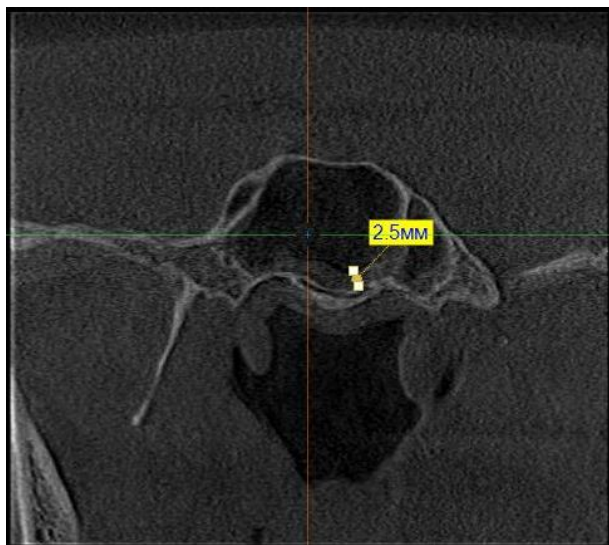


Рисунок 68 – Утолщение слизистой оболочки КП 1 степени

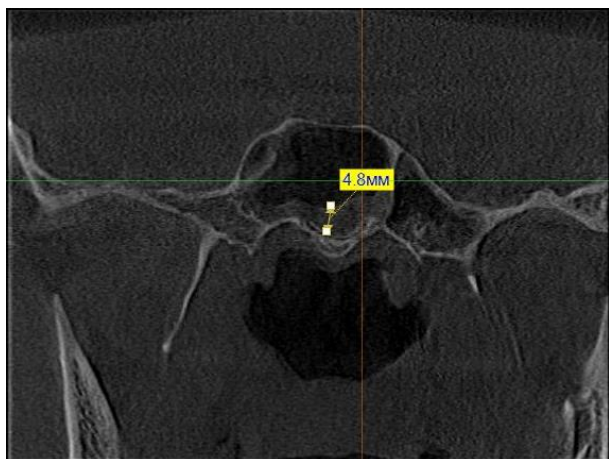


Рисунок 69 – Утолщение слизистой оболочки КП 2 степени

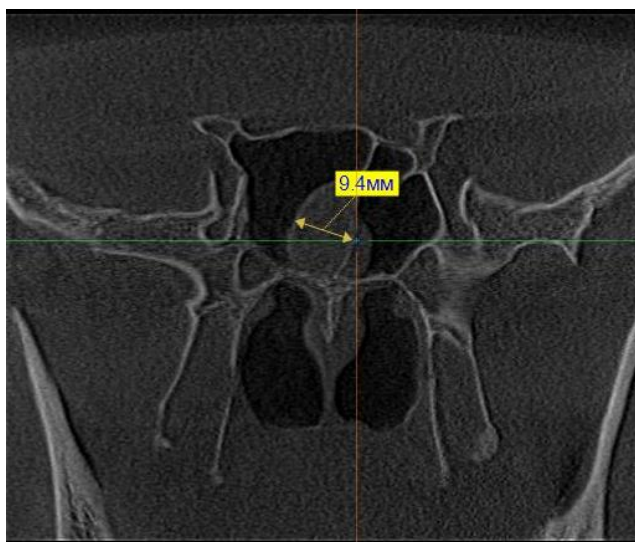


Рисунок 70 – Утолщение слизистой оболочки КП 3 степени

Утолщение слизистой оболочки КП чаще локализовалось в базальных отделах пазухи или по всем её стенкам с большей выраженностью в базальных отделах.

Таким образом, у больных сфеноидитами наблюдается увеличение частоты встречаемости гиперпневматического типа пневматизации КП по сравнению со здоровыми лицами, а также увеличение частоты прилегания и смещение в полость пазухи каналов сонных артерий, зрительных, верхнечелюстных и видиевых нервов. Эти анатомические особенности строения КП у больных хроническими сфеноэтноидитами требуют неопременного предоперационного проведения СКТ с целью оценки особенностей пневматизации пазух, анализа топографических взаимоотношений КП и каналов сонных артерий, зрительных, верхнечелюстных и видиевых нервов, а также учёта наличия или отсутствия клеток Оноди.

4.2.Особенности эндориноскопии при обследовании больных с воспалительными заболеваниями задней группы ОНП

У всех 229 больных сфеноидитами при эндориноскопии отмечены более или менее выраженные гиперемия и отёчность слизистой оболочки полости носа.

Наличие гнойного отделяемого в полости носа выявлено у 118 (51,5±3,3%)

пациентов, причём у 76 ($33,2 \pm 3,1\%$) из них – в нескольких носовых ходах. В общем носовом ходе гнойное отделяемое отмечено у 37 ($16,2 \pm 2,4\%$) пациентов, в среднем – у 88 ($38,4 \pm 3,2\%$), в верхнем – у 69 ($30,1 \pm 3,0\%$) – Рисунок 71:

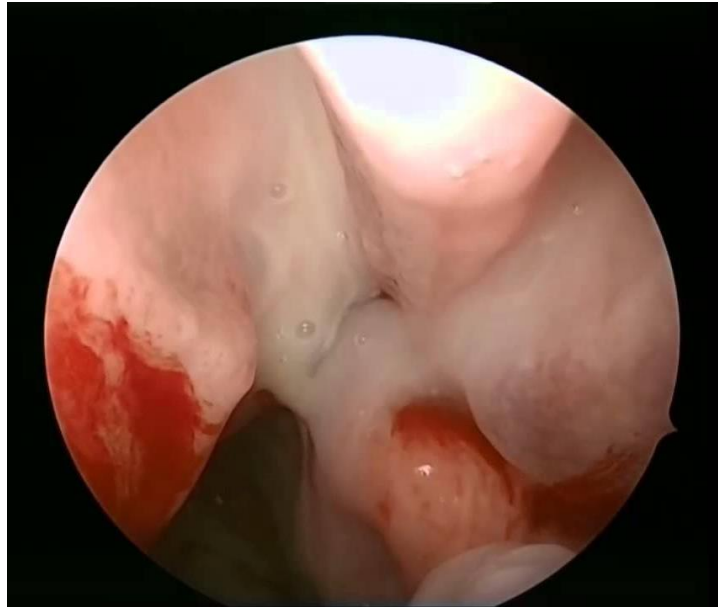


Рисунок 71 – Гнойное отделяемое в левом клиновидно-решетчатом углублении

Различные изменения ВНС выявлены у 212 (92,6%) больных (Таблица 13).

Таблица 13

**Изменения внутриносовых структур, выявленные у больных
сфеноидитом, n=229**

Характер изменений ВНС	Количество больных (%)
Искривление носовой перегородки, гребни, шипы	196 ($85,6 \pm 2,3$)
из них в задних отделах	159 ($69,4 \pm 3,0$)

Хронические гипертрофические риниты	212 (92,6±1,7)
Аномалии строения средних носовых раковин	11 (4,8±1,4)
Хронический полипозный этмоидит	69 (30,1±3,0)
Узкие носовые ходы (узконосость)	6 (2,6±1,1)
Атрофические процессы, нарушающие мукоциллиарный транспорт	5 (2,2±1,0)
Аденоидит	1(0,4±0,4)

Как видно, наиболее часто отмечались хронические гипертрофические риниты (Рисунок 72), искривления, гребни и шипы носовой перегородки (196/85,6±2,3%), чаще в задних отделах (159/69,4±3,0%) – Рисунок 73:

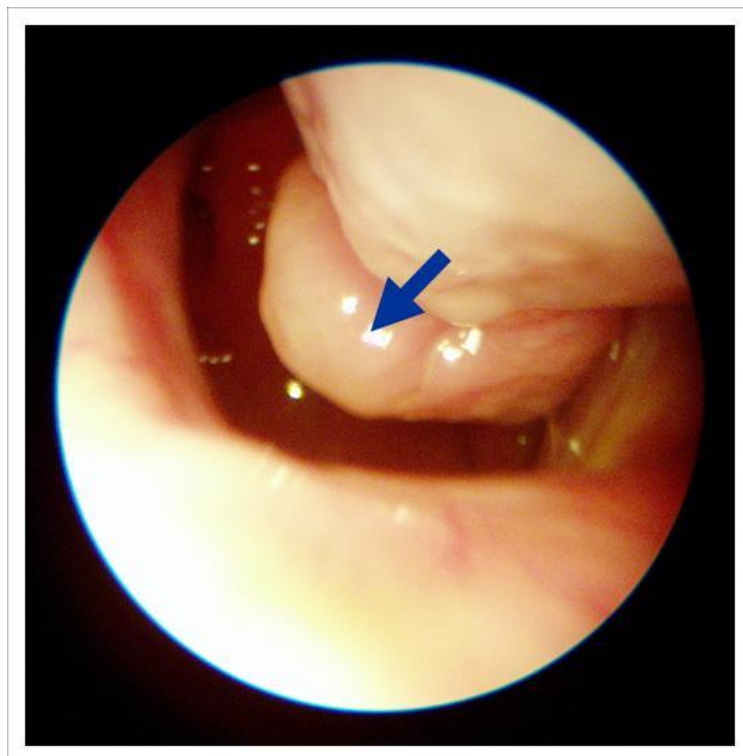


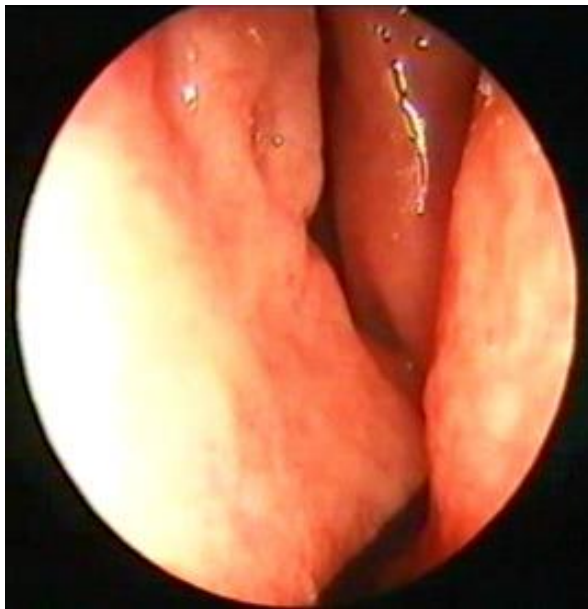
Рисунок 72 – Хронический гипертрофический ринит



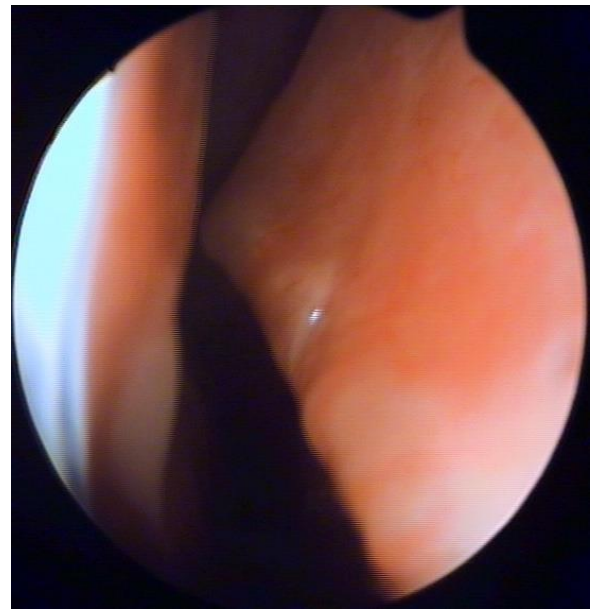
а



б



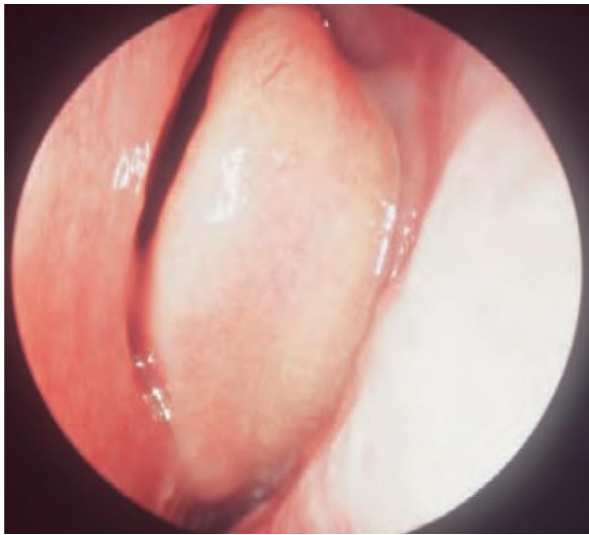
в



г

Рисунок 73 (а; б; в; г) – Искривление носовой перегородки, суживающее средний носовой ход: а – левый, б – правый; гребни носовой перегородки: в – в передних отделах, г – в задних отделах

Изменения средней носовой раковины отмечены у 11 ($4,8 \pm 1,4\%$) больных: буллезность – у 6 ($2,6 \pm 1,1\%$), парадоксальный изгиб – у 4 ($1,7 \pm 1,1$), раздвоение заднего конца у 1 ($0,4 \pm 0,4\%$) пациента (Рисунок 74):



а



б



в

Рисунок 74 (а; б; в) – Патологические изменения средней носовой раковины: а – буллезность; б – парадоксальный изгиб; в – раздвоение заднего конца.

У 69 ($30,1 \pm 3,0\%$) больных сфеноидитами имели место полипозные процессы в полости носа (Рисунки 75-76).



Рисунок 75 – Полип в левом среднем носовом ходе

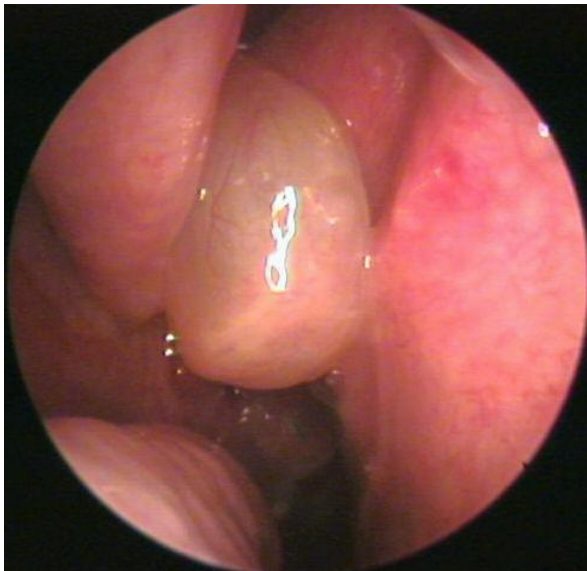


Рисунок 76 – Полип в правом верхнем
носовом ходе

Почти у всех больных сфеноидитом при эндоскопии выявлены различные изменения в области клиновидно-решетчатого углубления (Таблица 14):

Таблица 14

**Изменения клиновидно-решетчатого углубления (КРУ) у больных
сфеноидитом***

Характер изменений КРУ	Количество больных, (%)
Гиперемия и отечность слизистой оболочки	194 (84,7±2,4)*
Наличие полипов	24(10,5±2,0)
Наличие слизистого или гнойного отделяемого	118 (51,5±3,3)

*Примечание: в 118 (51,5±3,3%) случаях гиперемия и отечность слизистой оболочки КРУ сочеталась с наличием слизистого или гнойного отделяемого или полипами.

В воспалительный процесс у больных сфеноэтмоидитами в 202 ($88,2 \pm 2,1\%$) случаях были вовлечены и ОНП передней группы: в 179 ($78,2 \pm 2,7\%$) – решетчатые, в 160 ($69,9 \pm 3,0\%$) – гайморовы, а в 66 ($28,8 \pm 3,0\%$) – лобные пазухи. У этих больных были выявлены различные эндоскопические изменения.

Патологические изменения крючковидного отростка – гипертрофия, пневматизация, патологический изгиб – отмечены у 27 ($11,8 \pm 2,1\%$) больных (Рисунок 77 а, б):

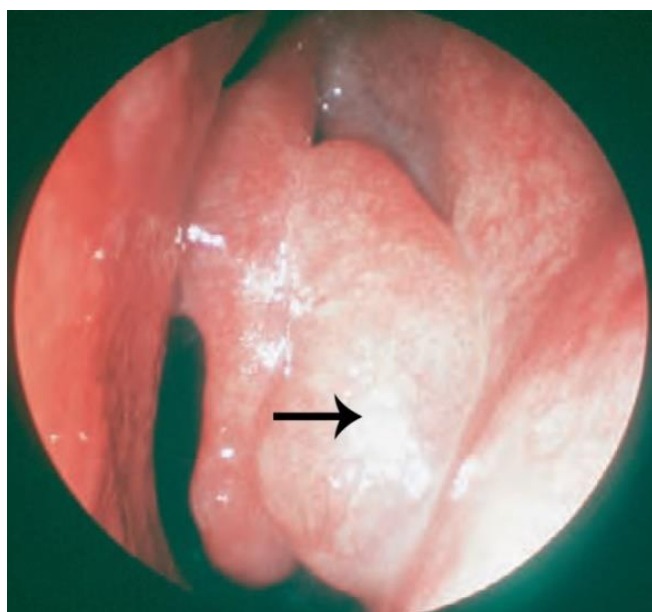


Рисунок 77 (а) – Крючковидный отросток: а – гипертрофия и пневматизация

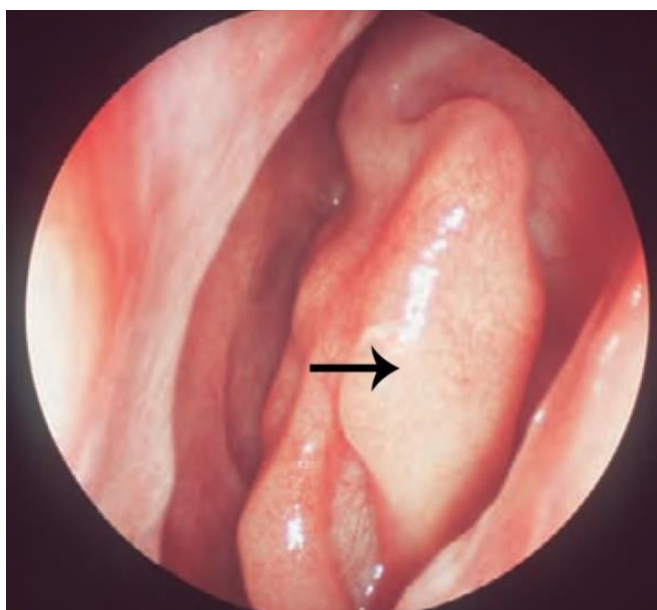


Рисунок 77 (б) – Крючковидный отросток: б – гипертрофия, парадоксальный изгиб и пневматизация

Гиперпневматизация решетчатого пузыря имела место в 38 ($16,6 \pm 2,5\%$) случаях (Рисунок 78):

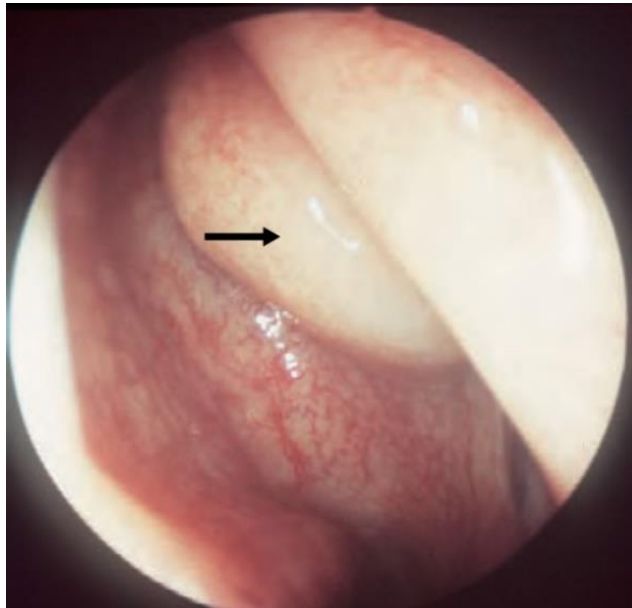


Рисунок 78 – Гиперпневматизация решетчатого пузыря

Гипертрофия клетки agger nasi выявлена у 42 ($18,3 \pm 2,6\%$) пациентов (Рисунок 79):

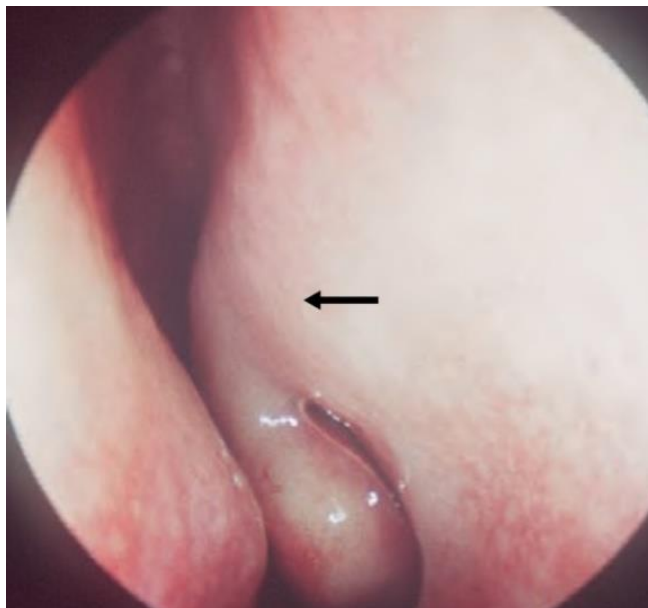


Рисунок 79 – Гипертрофия клетки agger nasi

У 4 ($1,7 \pm 0,9\%$) больных обнаружены дополнительные соустья верхнечелюстной пазухи в передней фонтанелле, у 30 ($13,1 \pm 2,2\%$) – в задней (Рисунки 80 а, б-81):

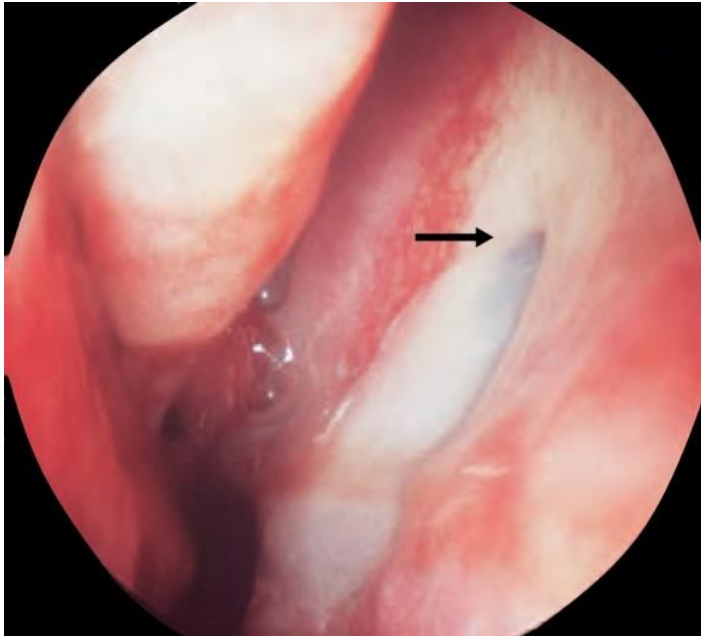


Рисунок 80 (а) – Дополнительные соустья ВЧП в передней фонтанелле

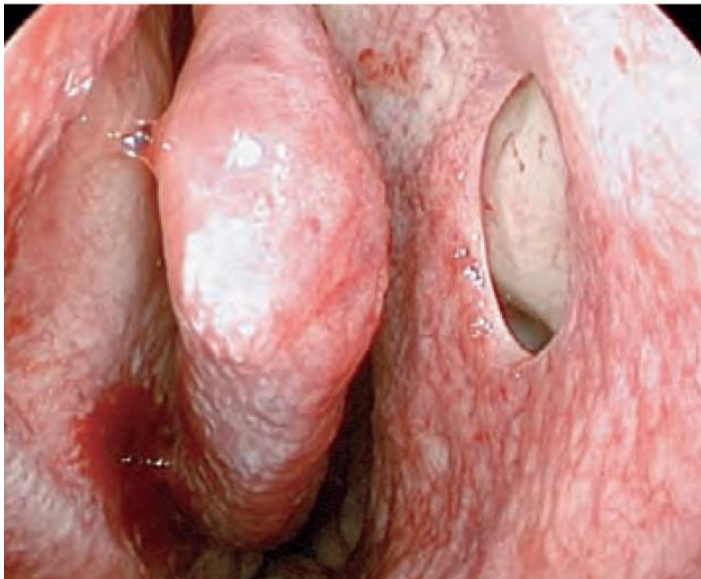


Рисунок 80 (б) – Дополнительные соустья ВЧП в передней фонтанелле

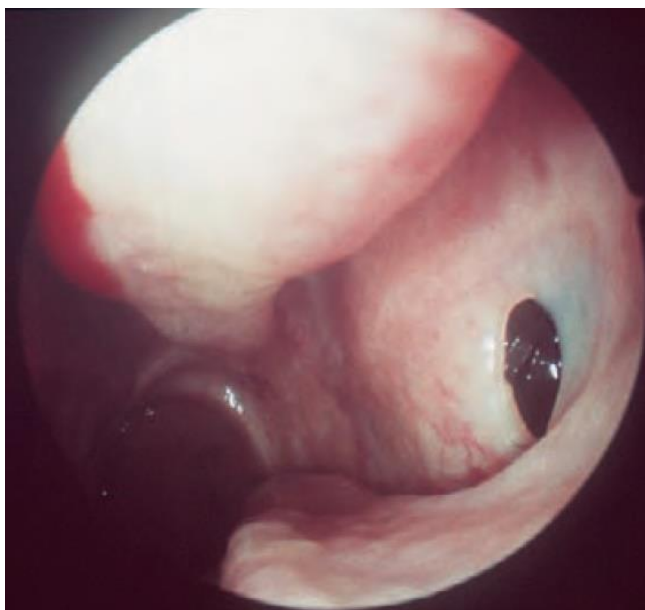


Рисунок 81 – Дополнительные соустья
ВЧП в задней фонтанелле

Таким образом, совместное использование СКТ и эндориноскопии создаёт предпосылки для успешного проведения хирургических вмешательств и предупреждает возможные интраоперационные осложнения.

4.3. Передняя активная риноманометрия

Объективные показатели, полученные нами при ПАРМ, были довольно однообразными. Это можно объяснить как отсутствием внутриносовых аномалий у обследованных добровольцев, так и особенностями их отбора (молодой возраст, нормостеническая конституция). В частности, объемный поток (ОП) воздуха до анемизации колебался справа от 619 до 649 см³/с, слева от 622 до 647 см³/с, суммарный ОП – от 1255 до 1287 см³/с. После анемизации ОП справа составлял 628 - 648 см³/с, слева 626 - 652 см³/с, а суммарный ОП 1270 - 1315 см³/с.

Статистически значимой разницы между показателями ОП правой и левой половин носа не обнаружено ($p \geq 0.05$), однако отмечено значимое ($p \leq 0.01$) увеличение ОП после анемизации, что можно объяснить деконгестивным действием нафтизина.

Показатели сопротивления воздушному потоку (СВП) в обеих половинах носа составляли 0,23-0,24 Па/см³/с, общее СВП было константным и равнялось

0,12 Па/см³/с. Анемизация слизистой оболочки не влияла на СВП. Как известно, назальное сопротивление является варьирующей величиной, оно выше легочного и может быть подвержено воздействию различных факторов, например – носового цикла (W.Bachmann, 2001; A.Zapletal, J.Chaulova, 2002; A.H.Suzina et al., 2003). Количественное выражение СВП обозначается дробью, в числителе которой приводится стандартизированный показатель градиента давления (150 Па), а в знаменателе – показатель воздушного потока. По мнению О.Ю.Мезенцевой и В.С.Пискунова (2004), О.И.Поповой и А.С.Юнусова (2008) назальное сопротивление может спонтанно меняться. В группе обследованных нами добровольцев этого не обнаружено. Указанную константу СВП, очевидно, можно объяснить отсутствием внутриносовой патологии и нормальной физиологией носового дыхания у обследованных лиц. «Респираторные» кривые во всех случаях были симметричными.

Объективные показатели, полученные нами при ПАРМ, были довольно однообразными. Это можно объяснить как отсутствием внутриносовых аномалий у обследованных добровольцев, так и особенностями их отбора (молодой возраст, нормостеническая конституция). В частности, объемный поток (ОП) воздуха до анемизации колебался справа от 619 до 649 см³/с, слева от 622 до 647 см³/с, суммарный ОП – от 1255 до 1287 см³/с. После анемизации ОП справа составлял 628 - 648 см³/с, слева 626 - 652 см³/с, а суммарный ОП 1270 - 1315 см³/с (Рисунок 82).

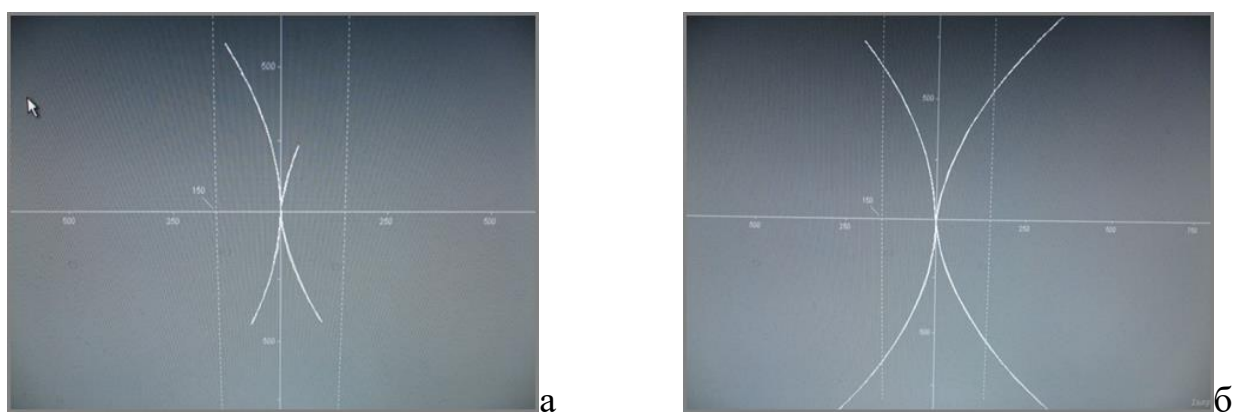


Рисунок 82 – Риноманограмма обследованного добровольца: а - до анемизации полости носа, б - после анемизации

Статистически значимой разницы между показателями ОП правой и левой половин носа не обнаружено ($p \geq 0.05$), однако отмечено значимое ($p \leq 0.01$) увеличение ОП после анемизации, что можно объяснить деконгестивным действием нафтизина.

Показатели сопротивления воздушному потоку (СВП) в обеих половинах носа составляли 0,23-0,24 Па/см³/с, общее СВП было константным и равнялось 0,12 Па/см³/с. Анемизация слизистой оболочки не влияла на СВП.

Всем больным со сфеноэтмоидитом выполнена ПАРМ по описанной выше методике (Рисунки 83, 84, 85).

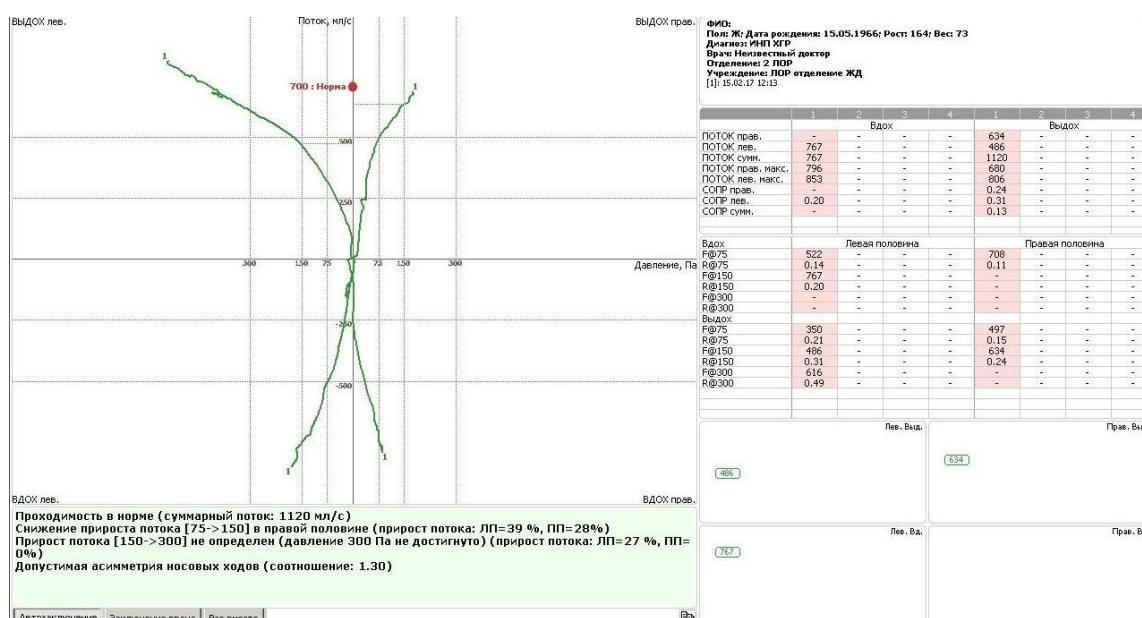


Рисунок 83 – Передняя активная риноманометрия: норма.

Объективные показатели, полученные нами при ПАРМ, у больных хроническим сфеноидитом в сочетании с патологией ВНС позволяли оценить изменения в полости носа. Объемный поток (ОП) воздуха до анемизации колебался справа от 224 до 285 см³/с, слева от 283 до 328 см³/с, суммарный ОП – от 507 до 623 см³/с. После анемизации ОП справа составлял 261 - 315 см³/с, слева 300 - 347 см³/с, а суммарный ОП 594 - 693 см³/с.

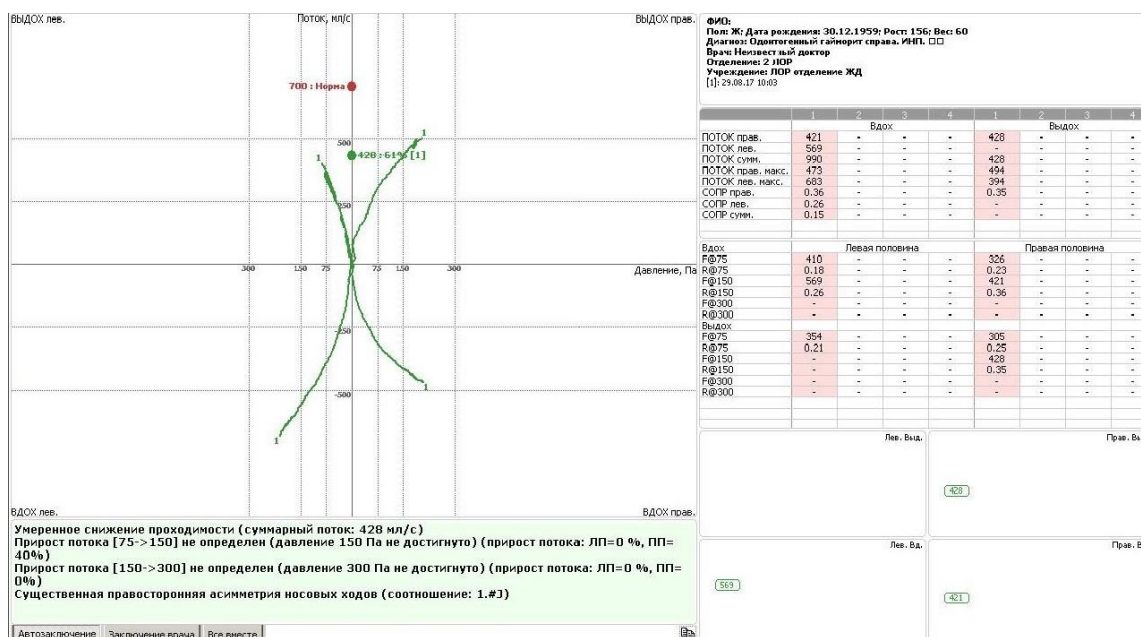


Рисунок 84 – Передняя активная риноманометрия: умеренное нарушение.

Показатели сопротивления воздушному потоку (СВП) в обеих половинах носа составляли 0,53-0,67 Па/см³/с, общее СВП равнялось 0,3 Па/см³/с.

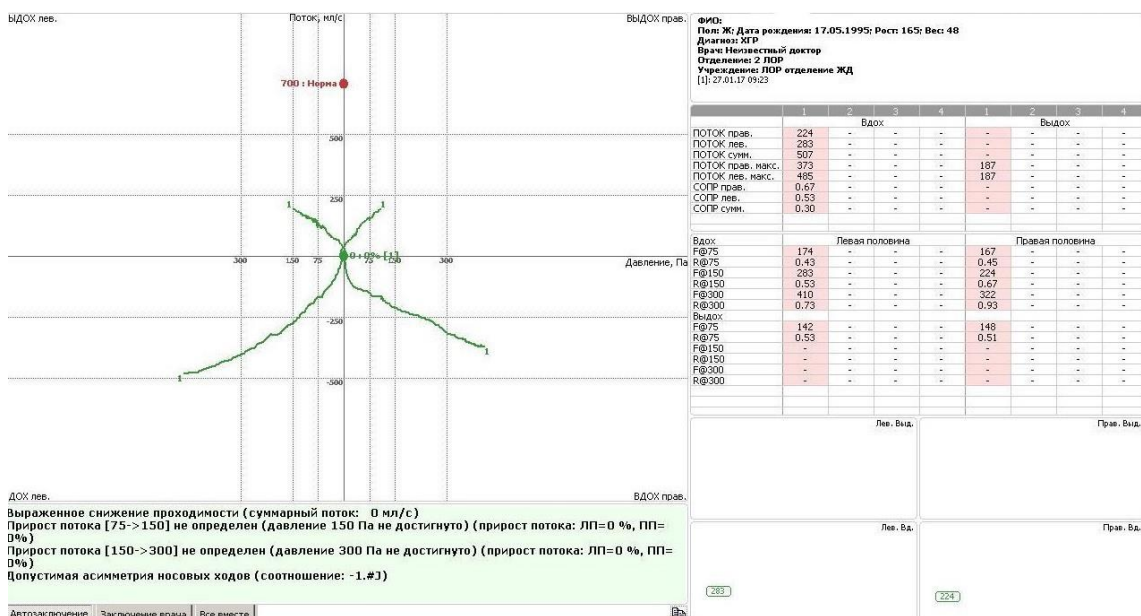


Рисунок 85 – Передняя активная риноманометрия: выраженное нарушение.

Таким образом, ПАРМ не отражает характер и выраженность патологических изменений клиновидной пазухи, а является индикатором состояния ВНС при сфеноидите.

4.4. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы и шеи

С целью изучения функциональной активности головного мозга у 36 больных хроническим сфеноидитом, страдающих повышенной эпилептической активностью мы выполнили электроэнцефалографические исследования и дуплексное сканирование сосудов головы и шеи.

В 8 ($22,2 \pm 6,9\%$) случаях выявлен дезорганизованный тип, в том числе – тип IV ЭЭГ (по Е.А. Жирмунской и В.С. Лосеву, 1994) с доминированием среднеамплитудной альфа-активности и перемежающимися билатеральными вспышками заострённых альфа-волн с непостоянной латерализацией, что может расцениваться как умеренная дезорганизация.

При исследовании фоновой активности признаков локальной патологии не обнаружено ни в одном случае.

Наличие диффузных изменений установлено во всех случаях: у 32 ($88,9 \pm 5,2\%$) больных они расценены как умеренные, а у 4 ($11,1 \pm 5,2\%$) – как лёгкие. Умеренные изменения в 8 ($22,2 \pm 6,9\%$) случаях были регуляторного генеза, а у 4 ($11,1 \pm 5,2\%$) – с медленными колебаниями.

Пароксизмальная (эпилептиформная) активность отмечена у 28 ($77,8 \pm 6,9\%$) больных сфеноидитом: у 9 ($25,0 \pm 7,2\%$) она регистрировалась преимущественно в теменно-затылочных отведениях, у 6 ($16,7 \pm 6,2\%$) – теменно-височных и центральных отведениях, у 7 ($19,4 \pm 6,6\%$) – билатерально с акцентом в центральных и каудальных отведениях и у 6 ($16,7 \pm 6,2\%$) – преимущественно в передних отведениях.

Эпилептиформная активность в 5 ($13,9 \pm 5,8\%$) случаях была представлена заострёнными колебаниями, в 6 ($16,7 \pm 6,2\%$) – заострёнными полифазными волнами и диффузными одиночными острыми волнами, в 11 ($30,6 \pm 7,7\%$) –

острыми волнами, в 6 ($16,7 \pm 6,2\%$) – как острыми волнами, так и полиморфными комплексами, а также отдельными комплексами «острая-медленная волна» -
Рисунок 86:



Рисунок 86 – Специфический эпилептиформный феномен – комплекс «острая-медленная волна»

Снижение порога судорожной готовности в виде эпизодов зарегистрировано нами у 8 ($22,2 \pm 6,9\%$) пациентов.

У 23 ($63,9 \pm 8,0\%$) больных сфеноидитом по данным ЭЭГ установлено наличие дисфункции (дисбаланса) срединных неспецифических структур головного мозга, о чем свидетельствовали разряды генерализованных полифазных колебаний, альфа-волны на фоновой ЭЭГ и при гипервентиляции, а также короткие вспышки билатеральных полифазных колебаний тэта-диапазон в передних отведениях. В 9 ($25,0 \pm 7,2\%$) случаях отмечена дисфункция стволовых структур головного мозга (в том числе – с возможным наличием

микроструктуральных нарушений).

Проанализировав полученные данные, мы предполагаем следующие патогенетические механизмы реагирования нервной системы на хронический сфеноидит. Мы считаем, что влияние может осуществляться по четырём направлениям: 1) рефлекторное воздействие, 2) воздействие, связанное с нарушением носового дыхания, 3) токсическое воздействие, 4) развитие воспалительного процесса в оболочках головного мозга. В каждом конкретном случае возможно влияние как одного механизма, так и одновременно нескольких (что наиболее вероятно) – Рисунок 87.

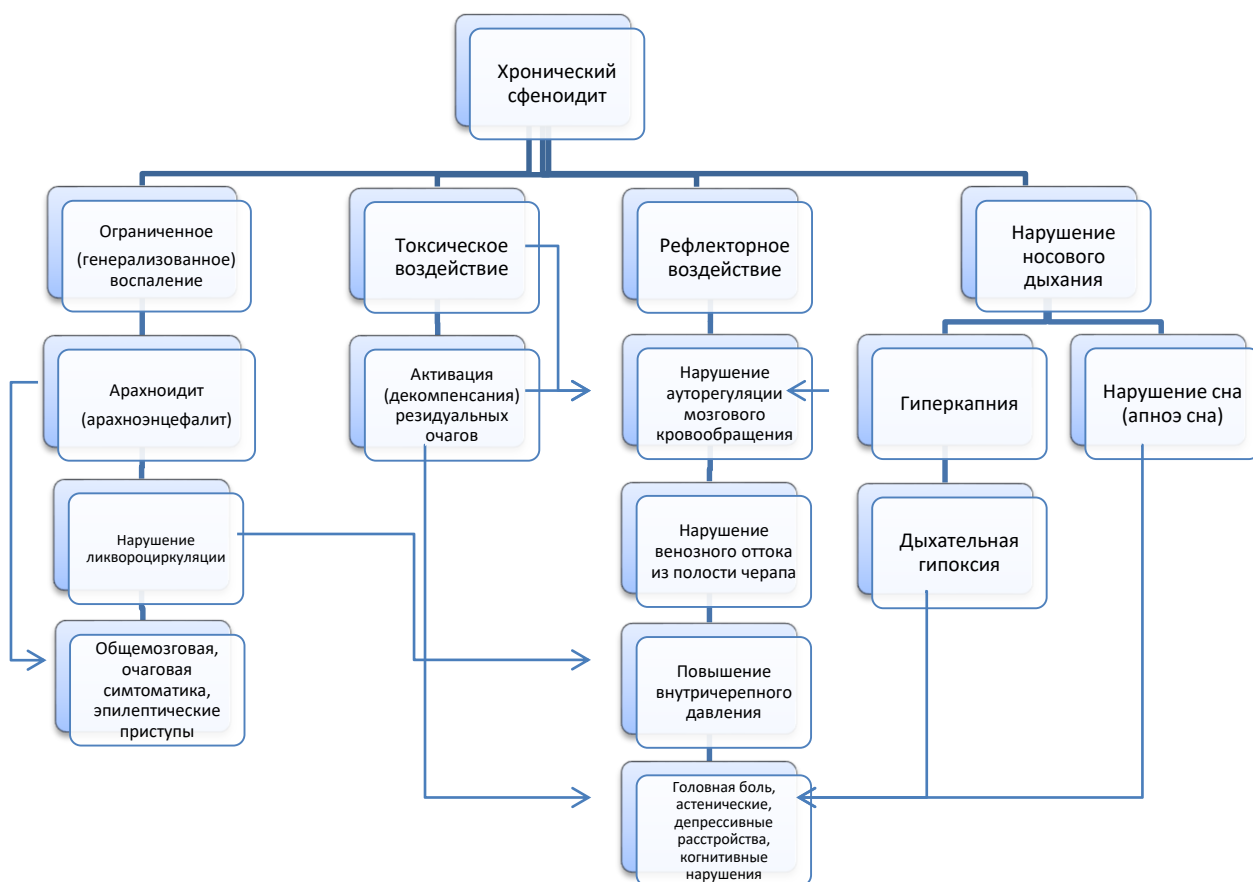


Рисунок 87 – Вероятные механизмы формирования неврологических осложнений при хроническом сфеноидите

Рефлекторные воздействия могут быть обусловлены нарушением нормального функционирования рецепторного аппарата полости носа, что способствует нарушению афферентной импульсации по обонятельным нитям к обонятельным луковицам, и далее по обонятельному тракту к проекционным полям и ассоциативным зонам обонятельной системы (в состав которых входят обонятельные структуры таламуса, гипоталамуса, миндалевидное тело, гиппокамп, орбитофронтальная и островковая кора). Учитывая обширные контакты обонятельной системы с лимбическими структурами головного мозга, вегетативными образованиями ретикулярной формации и ствола мозга (Y. Soundry et al., 2011; E.A. Krusemark et al., 2013), а также наличие тесной связи центральных обонятельных путей с центрами, участвующими в эмоциональном анализе, становится понятным возникновение нарушений в эмоциональной сфере и вегетативных функциях у пациентов с затруднением носового дыхания.

Заслуживает внимания клинический случай, который свидетельствует о негативном влиянии воспалительного процесса в КП на неврологическую патологию.

Больной С., 17 лет, поступил в Донецкий дорожный ринологический центр 09.11.10 г. с жалобами на затруднение носового дыхания. Со слов родителей, с 6 лет он страдает снохождением. С 11-летнего возраста его начали беспокоить пароксизмы нарушения сознания по типу абсансов. Последние 5 лет пациент наблюдается у невролога по месту жительства по поводу ювенильной абсансной эпилепсии с частыми (до 5-6 раз в неделю) пароксизмами. Больной регулярно принимает препараты вальпроевой кислоты в адекватных дозах. Однако состояние его не улучшалось, во время снохождений начали возникать эпизоды агрессии: он срывал полки, ломал мебель. На фоновой электроэнцефалограмме (Рисунок 88) отмечалась дезорганизация биоэлектрической активности головного мозга. Во время проведения гипервентиляции регистрировались разряды генерализованных билатерально синхронных эпилептических комплексов (продолжительность до 3 сек), «спайк – волна», «полиспайк – волна» с частотой 3Гц и максимумом в лобных отведениях, что является характерным для тяжёлого абсанса.

Объективно при поступлении состояние больного удовлетворительное, в лёгких – везикулярное дыхание, тоны сердца ясные; пульс – 72 уд/мин, удовлетворительных качеств, АД – 120/80 мм рт. ст. Анализы крови и мочи – в норме.

ЛОР-статус: слизистая оболочка полости носа розовая, несколько отёчна; носовая перегородка искривлена влево в хрящевом и костном отделах; гипертрофия правой нижней носовой раковины. На своде носовой части глотки видны аденоидные вегетации II степени. Носовое дыхание затруднено, больше слева. Другие ЛОР-органы – без особенностей.

При СКТ-обследовании от 04.11.10 г. (Рисунок 89) в нижних отделах правой клиновидной пазухи обнаружена гипертрофия слизистой оболочки толщиной до 4 мм. С обеих сторон в верхнечелюстных и лобных пазухах, ячейках решетчатого лабиринта определяется различной толщины гипертрофия слизистой оболочки с неровными контурами. Носовая перегородка искривлена влево.

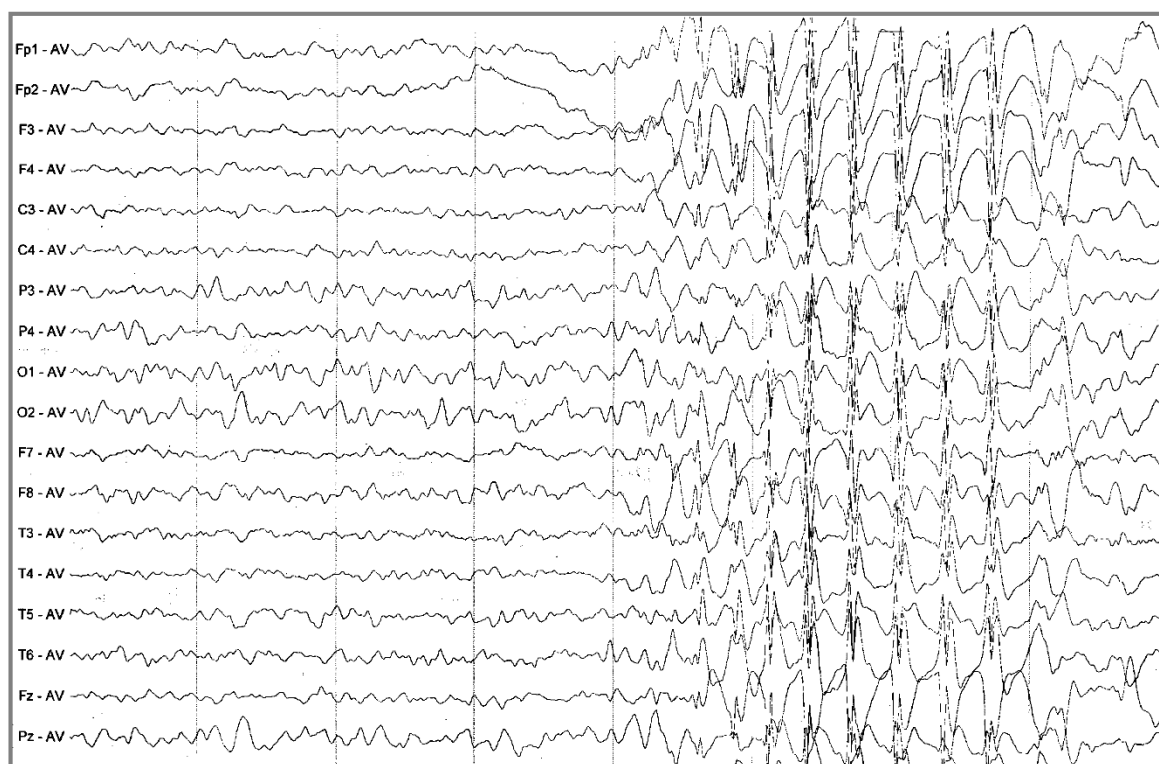


Рисунок 88 – Электроэнцефалограмма пациента С., 17 лет, до оперативного лечения.

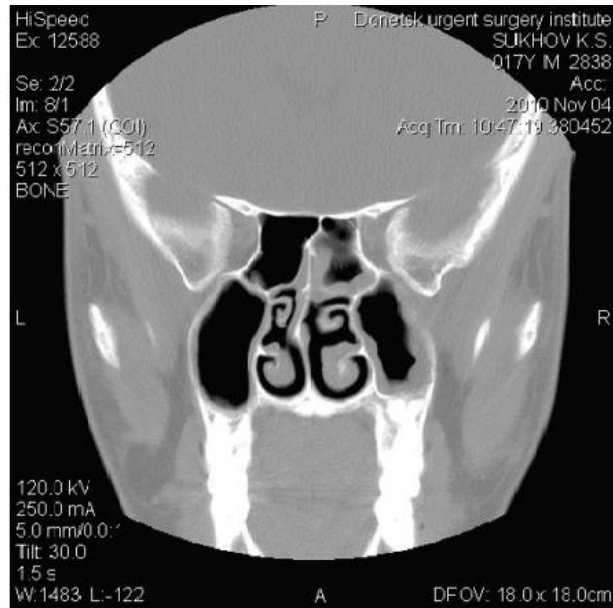


Рисунок 89 – Компьютерная томограмма больного С. 17 лет до оперативного лечения

Установлен диагноз: хронический пристеночно-гиперпластический пансинусит, искривление носовой перегородки, хронический гипертрофический ринит, аденоиды II степени, ювенильная абсансная эпилепсия.

10.11.10г. больному произведено оперативное лечение – коррекция носовой перегородки, эндоскопическая пансинусотомия, двусторонняя подслизистая вазотомия, двусторонняя конхопексия, «радиоозвучивание» аденоидных вегетаций. В клиновидных пазухах обнаружено густое слизисто-гнойное отделяемое, подушкообразный отёк слизистой оболочки в нижних отделах пазух. В верхнечелюстных пазухах – густая слизь, в лобно-носовых карманах и решетчатом лабиринте – полипозно-изменённая слизистая оболочка. Послеоперационный период протекал гладко. Пациент получал внутрь лоратадин, местно – комбинированный препарат ацетилцистеина и туаминогептана сульфата, деконгестант в форме спрея и препараты увлажняющие слизистую полости носа в традиционных режимах, регулярный туалет полости носа. На произведённой через неделю после хирургического вмешательства электроэнцефалограмме функциональные нагрузочные пробы не сопровождались появлением

эпилептических феноменов (Рисунок 90).

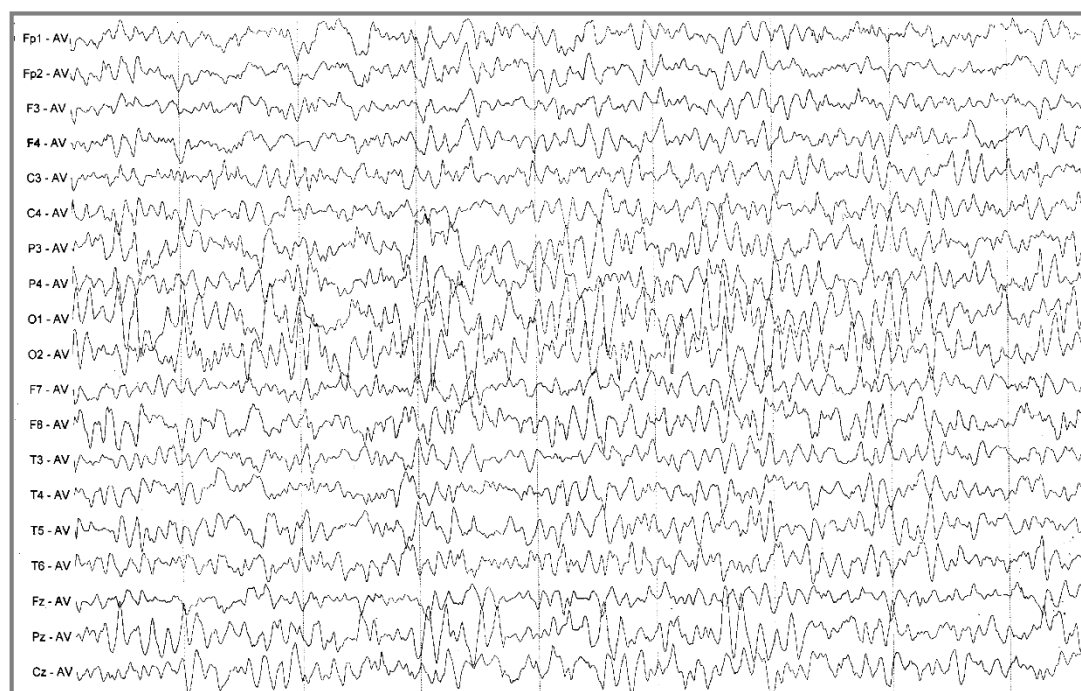


Рисунок 90 – Электроэнцефалограмма пациента С., после эндоскопического хирургического лечения

Больной продолжал наблюдаться у невролога и отоларинголога по месту жительства. В течение года после операции у него не было зарегистрировано случаев абсансов или снохождений.

Таким образом, у наблюдавшегося пациента причиной возникновения абсансной эпилепсии, сопровождающейся сомнамбулизмом, явился хронический сфеноидит. Быстрота исчезновения эпилептических пароксизмов и снохождения после эндоскопического хирургического вмешательства по поводу сфеноидита позволяет предполагать ведущую роль рефлекторных механизмов в патогенезе заболевания данного пациента.

Рефлекторные механизмы могут включаться даже при очень ограниченных воспалениях в задней группе ОНП.

Приводим наше наблюдение.

Больная С., 22 лет (история болезни №2381/476), поступила в Донецкий ринологический центр 29.06.11 г. с жалобами на головные боли, приступы кратковременной потери сознания, затруднение носового дыхания.

Пациентка болеет около 3 лет, когда на фоне головной боли впервые возник приступ потери сознания. В последующем такие приступы отмечались с частотой 1 раз в 2 месяца. Состояние больной постепенно ухудшалось: головные боли приняли практически постоянный характер, приступы потери сознания стали беспокоить ежемесячно. В качестве провоцирующих факторов начали выступать переутомление, физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение.

При поступлении общее состояние пациентки удовлетворительное. Отмечается лёгкая пастозность лица, нерезкая болезненность тригеминальных и окципитальных точек. Фон настроения снижен. В неврологическом статусе – без органической патологии. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Анализы крови и мочи – без особенностей.

Риноскопия: носовая перегородка умеренно искривлена вправо в хрящевом и костном отделах; слизистая оболочка несколько гиперемирована и отёчна; нижние носовые раковины гипертрофированы, больше справа. Носовое дыхание умеренно затруднено. Другие ЛОР-органы – без особенностей.

При конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) от 14.06.11 г. выявлено тотальное затемнение двух ячеек заднего отдела левого решетчатого лабиринта (Рисунок 91 а, б).



Рисунок 91(а) – Тотальное затемнение двух ячеек заднего отдела левого решетчатого лабиринта: а) сакральная проекция.



Рисунок 91(б) – Тотальное затемнение двух ячеек заднего отдела левого решетчатого лабиринта: б) аксиальная проекция.

При МРТ патологических изменений в веществе головного мозга не обнаружено. При проведении триплексного сканирования сосудов головы и шеи от 22.06.11 г. определяется вертеброгенная непрямолинейность хода обеих позвоночных артерий, перегруженность вен Розенталя слева.

На электроэнцефалограмме от 22.06.11г. (Рисунок 92 а, б) отмечены умеренные регуляторные диффузные изменения без признаков пароксизмальной активности и локальной патологии. После трёхминутной гипервентиляции уровень электроактивности достигает 88% от уровня фона.

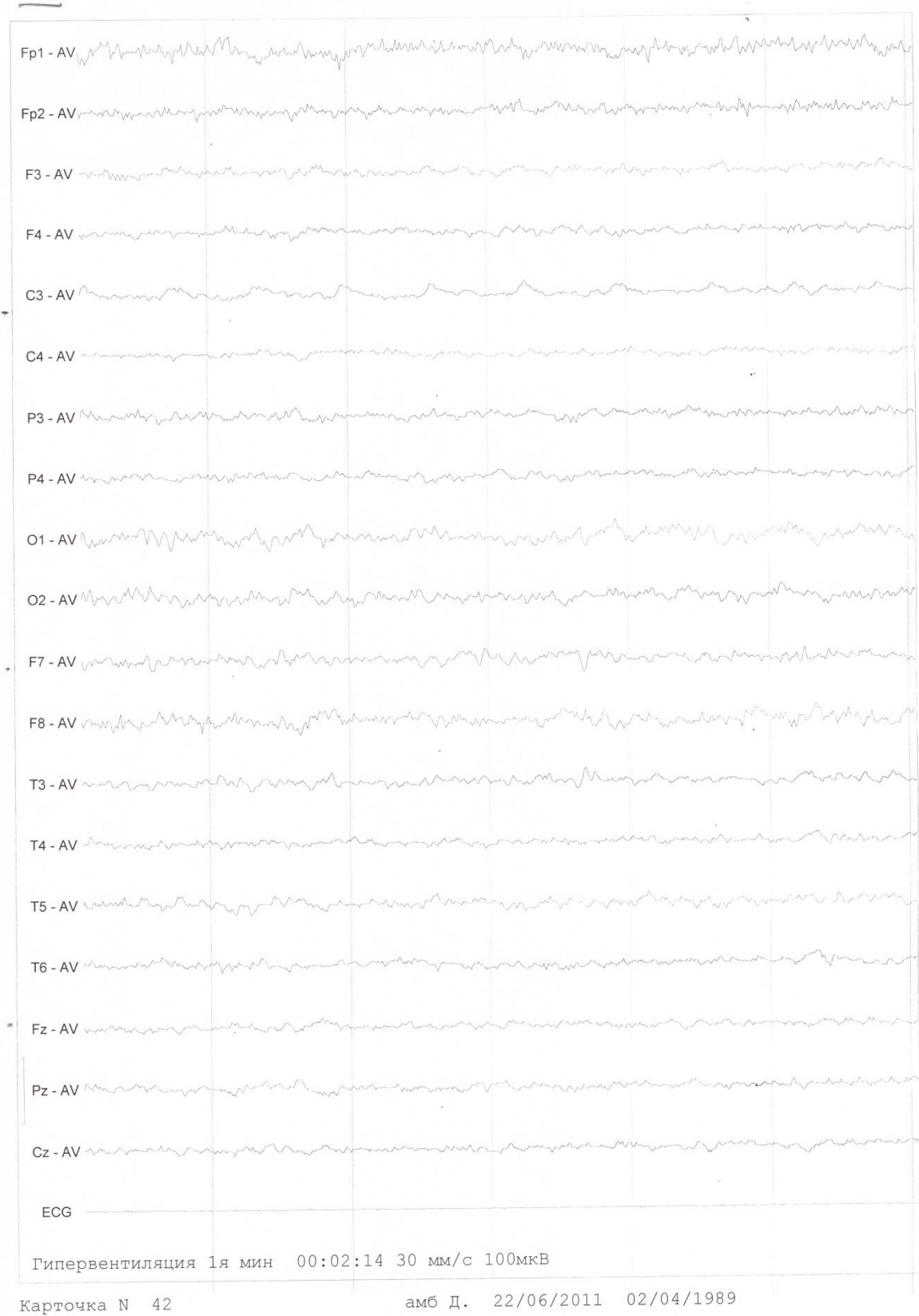


Рисунок 92 (а) – Умеренные регуляторные диффузные изменения без признаков пароксизмальной активности и локальной патологии.

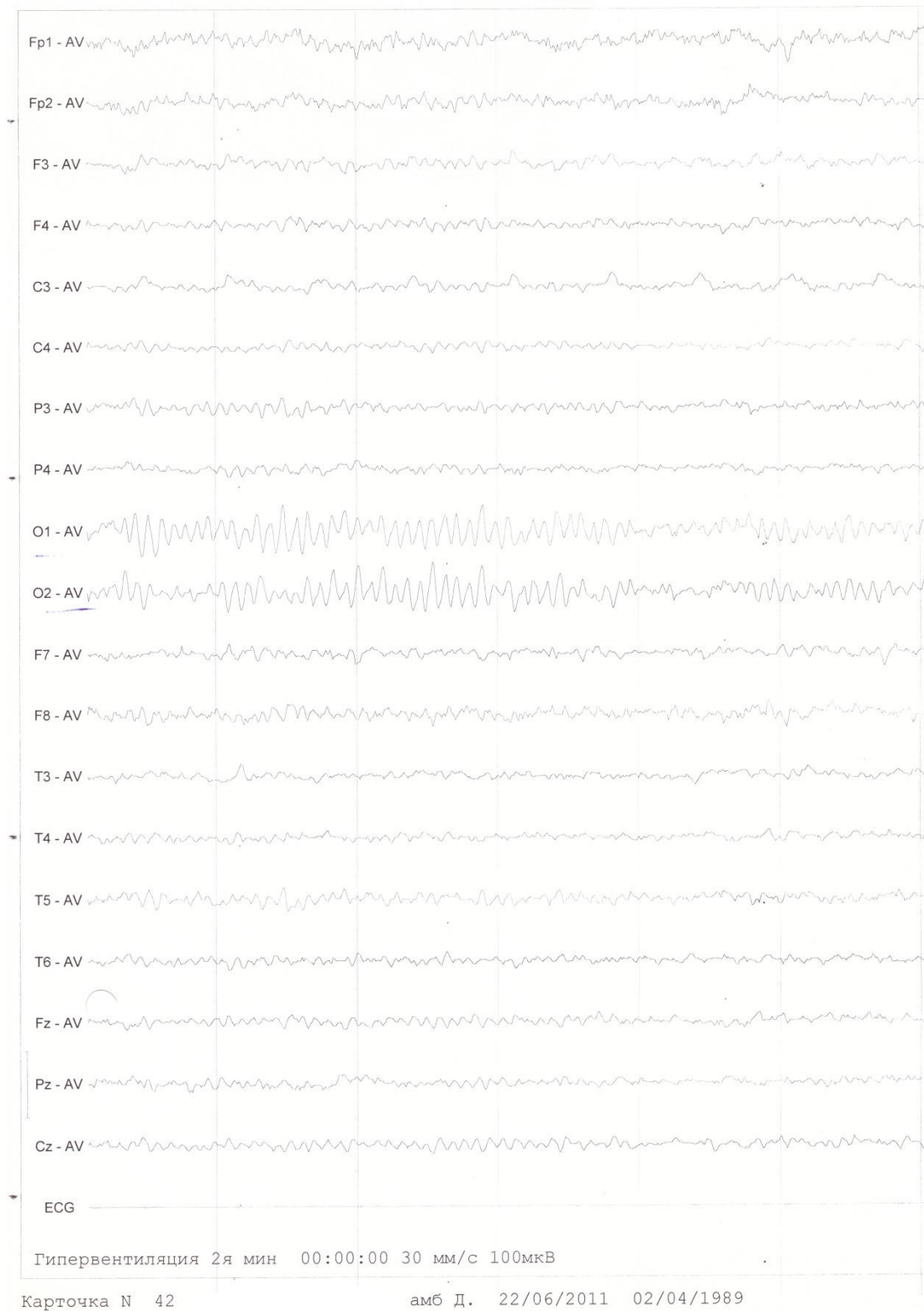


Рисунок 92 (б) – Умеренные регуляторные диффузные изменения без признаков пароксизмальной активности и локальной патологии.

Установлен диагноз: левосторонний хронический сфеноэтмоидит, искривление носовой перегородки, хронический гипертрофический ринит.

30.06.11 г. под нейролептаналгезией с управляемой гипотонией и местной анестезией произведена операция: 1) коррекция носовой перегородки; 2) левосторонняя этмоидотомия; 3) левосторонняя сфеноидотомия; 4) двусторонняя подслизистая вазотомия; 5) двусторонняя конхопексия; 6) правосторонняя задняя высокочастотная конхопластика. После коррекции носовой перегородки выполнена резекция левого крючковидного отростка и вскрытие решетчатого пузыря. Верифицирован носо-лобный карман, перфорирована основная пластинка средней носовой раковины. Вскрыта ячейка задних отделов левого решетчатого лабиринта, расположенная сразу за базальной пластинкой средней носовой раковины. При этом получено до 1 мл слизисто-гнойного отделяемого. Затем после верификации соустья левой клиновидной пазухи пуговчатым зондом оно расширено кверху. При этом вскрыта ячейка решётчатого лабиринта, прилежащая к верхним отделам передней стенки пазухи, располагающаяся непосредственно над соустьем. Получено до 0,7 мл слизисто-гнойного отделяемого. Слизистая оболочка клиновидной пазухи – розовая, влажная; в пазухе – чисто. Операция завершена вышеуказанной коррекцией внутриносовых структур.

Послеоперационный период протекал гладко. Больная получала внутрь дезлоратадин – по 1 таблетке 1 раз в день и поливитамины, местно – препараты увлажняющие слизистую полости носа, деконгестант, комбинированный препарат ацетилцистеина и туаминогептана сульфата, комбинированный препарат неомицина, полимиксина В, дексаметазона и фенилэфрина в традиционных режимах, солевые души полости носа.

Головные боли прекратились на следующий день после операции, приступов кратковременной потери сознания пациентка не отмечает. В удовлетворительном состоянии 13.07.11 г. она выписана из стационара.

При контрольном осмотре от 23.07.12 г. обследуемая жалоб не предъявляет, носовое дыхание – свободное. Приступов потери сознания за год, прошедший после операции, не наблюдалось.

На электроэнцефалограмме от 23.07.12 г. уровень электроактивности после трёхминутной гипервентиляции равен 55% от уровня фона (Рисунок 93).

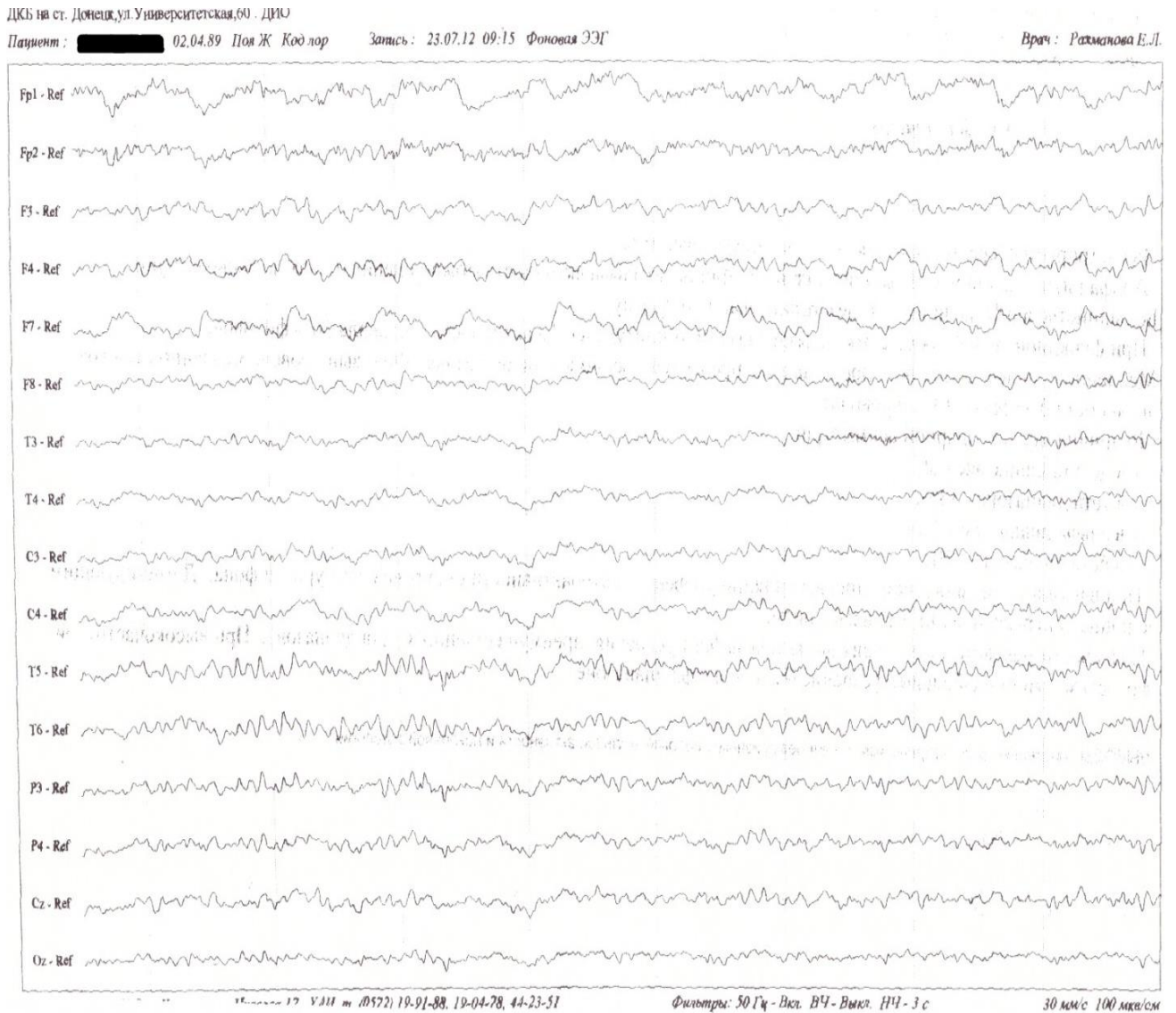


Рисунок 93 – ЭЭГ больной С. после операции

При КЛКТ патологических изменений в полости носа и ОНП не обнаружено (Рисунок 94 а, б).

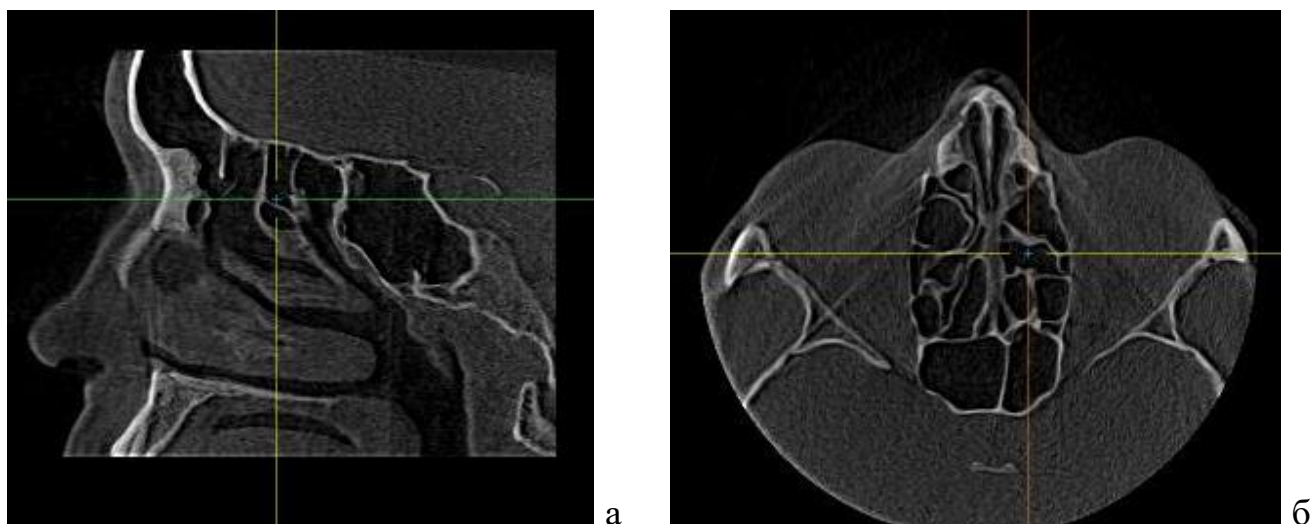


Рисунок 94 (а; б) – КЛКТ больной С. после операции: а) сагиттальная проекция, б) аксиальная проекция.

Как видно из представленного наблюдения, ограниченный гнойный этмоидит вызвал расстройства регуляции неспецифических структур мозга и вегетативных образований, локализующихся на основании мозга, что привело к нарушению венозного оттока из полости черепа, развитию синкопальных состояний. Адекватное и своевременное хирургическое вмешательство ликвидировало воспалительный очаг, улучшило функцию вегетативных структур и регулирующих систем основания мозга (доминирующая альфа-активность на электроэнцефалограмме, значительное улучшение дренажной функции венозной системы мозга по данным триплексного сканирования), а также привело к значительному и стабильному улучшению состояния больной.

При оценке характера кровотока в сосудах головы и шеи с помощью триплексного сканирования из 36 больных сфеноидитом лишь у одного пациента ($2,8 \pm 2,7\%$) не было выявлено нарушений показателей венозного оттока. У 23 человек ($63,9 \pm 2,0\%$) определялись умеренные признаки нарушенного венозного оттока, что проявлялось расширением яремных вен, перегруженностью прямого венозного синуса и вен Розенталя, умеренными явлениями венозной дисциркуляции. Диаметр яремных вен достигал 16 – 18 мм (в норме до 12 мм). У этих больных мы наблюдали соответствующую клиническую картину: все

пациенты предъявляли жалобы на практически постоянные головные боли, начинающиеся в утренние часы, усиливающиеся при наклонах и в горизонтальном положении. Снижение интенсивности болей происходило после лёгкой физической нагрузки, приёма препаратов, содержащих кофеин, или крепкого кофе. Также пациентов беспокоило затруднённое носовое дыхание, особенно в положении лёжа, лёгкая отёчность лица в утренние часы. В неврологическом статусе отсутствовала очаговая неврологическая симптоматика. Наблюдалась лёгкая отёчность (пастозность) лица (век), слегка чувствительными были точки выхода тройничного нерва и окципитальные точки. В позе Ромберга отмечалось лёгкое пошатывание.

У 12 из 36 человек ($33,3 \pm 7,9\%$) явления нарушенного венозного оттока носили лёгкий характер. В неврологическом статусе наблюдали практически те же симптомы, что и у пациентов с умеренными признаками венозной дисциркуляции.

У 10 больных ($27,8 \pm 7,5\%$) через 8-12 месяцев после оперативного лечения сфеноидита проведено контрольное триплексное исследование: отмечена положительная динамика в виде уменьшения диаметра яремных вен (на 1-2 мм), уменьшения выраженности явлений венозной дисциркуляции. При этом только один больной предъявлял жалобы на умеренную тяжесть в голове в утренние часы.

Тот факт, что спустя достаточно значительный промежуток времени не происходит полного восстановления венозного оттока крови, свидетельствует о достаточно серьёзных нарушениях, развивающихся в системе регуляции мозгового кровообращения при сфеноидите.

Приводим наше наблюдение.

Пациент К., 32 лет, предъявляет жалобы на практически постоянные головные боли диффузного характера, наиболее интенсивные в утренние часы после сна. Беспокоит повышенная утомляемость, рассеянность внимания, тревожный сон с устрашающими сновидениями. Усиление головной боли отмечает в горизонтальном положении и при пребывании в душных помещениях.

Носовое дыхание затруднено.

Считает себя больным около года, когда без видимой причины начали беспокоить головные боли, преимущественно в утренние часы.

В анамнезе: простудные заболевания 1-2 раза в год. Страдает сезонным аллергическим ринитом (в весенний период при цветении трав). В детском возрасте перенёс острый гайморит.

Объективный осмотр: отёчность лица, преимущественно век. Кожные покровы бледные. Лёгкая болезненность тригеминальных и окципитальных точек. Отмечает болезненность при крайних отведениях глазных яблок. Асимметрия носогубных складок. Глубокие рефлексy с конечностей оживлены. В позе Ромберга наблюдается лёгкое пошатывание. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Расстройств чувствительности не выявлено.

Осмотр окулиста: двустороннее расширение вен сетчатки.

Дуплексное транскраниальное сканирование сосудов головы: перегруженность вен Розенталя; правая яремная вена 17 мм, левая яремная вена 18 мм в диаметре; датчиком компрессируются слабо.

На МРТ патологии головного мозга не выявлено.

Больной направлен на консультацию к ЛОР-врачу. При риноскопии выявлено искривление носовой перегородки влево в хрящевом и костном отделах, гипертрофия правой нижней носовой раковины. Носовое дыхание затруднено. Другие ЛОР-органы без особенностей.

При СКТ ОНП отмечено затемнение клиновидных пазух.

Установлен диагноз: двусторонний хронический сфеноидит, искривление носовой перегородки, хронический гипертрофический ринит.

Выполнены септопластика, двусторонняя сфеноидотомия, двусторонняя вазотомия, конхопексия.

Послеоперационный период протекал гладко. После выписки из ЛОР отделения больному назначены флеботонические (диосмин), ноотропные (гинкго двулопастного листьев экстракт) и метаболические (витамины группы В, цитофлавин) препараты.

При осмотре через 2 месяца, состояние значительно улучшилось: носовое дыхание свободное, головные боли возникают эпизодически, нормализовался сон, восстановилась работоспособность. Объективно: отёчности лица нет, тригеминальные и окципитальные точки безболезненные. Статика, координация в норме. ЛОР-органы в норме.

Через семь месяцев проведено повторное дуплексное транскраниальное сканирование сосудов головы: слегка расширены вены Розенталя. Яремная вена справа и слева 15 мм в диаметре.

В представленном клиническом случае хронический сфеноидит явился причиной возникновения венозной дистонии. Оперативное лечение и назначение препаратов, улучшающих функцию венозных сосудов и метаболизм мозга, привело к положительной динамике в состоянии пациента.

Таким образом, электроэнцефалография должна быть обязательным методом пред- и послеоперационного обследования больных хроническим сфеноидитом, страдающих эписиндромом. Это исследование является объективным критерием эффективности эндоскопического хирургического лечения таких пациентов.

ГЛАВА V. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ ЗАДНЕЙ ГРУППЫ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И ВНУТРИНОСОВЫХ СТРУКТУР

5.1. Предоперационная подготовка больных

Как уже указывалось, перед операцией у всех 229 больных сфеноидитом изучены жалобы и анамнез заболевания, проведено стандартное обследование ЛОР-органов, общеклинические исследования, КТ ОНП и эндориноскопия. Эндориноскопию выполняли по общепринятой методике риноскопами 0° и 30° фирмы Karl Storz в день поступления больного в клинику, в операционной и послеоперационном периоде. Результаты записывались на DVD.

При необходимости проведения курса предоперационной антибиотикотерапии мы чаще всего использовали цефалоспорины II-III поколения и защищённые пенициллины, к которым чувствительны около 95% возбудителей воспалительных процессов в ОНП. Проведение общей антибиотикотерапии обычно сочетали с местным использованием антибиотика (цефуроксим) при ежедневных промываниях ОНП по Проетцу и/или при введении его раствора в пазуху через дренаж.

Для улучшения транспортной функции носа и ОНП местно применяли комбинированный препарат ацетилцистеина и туаминогептана сульфата, а также препараты увлажняющие слизистую полости носа.

При полипозных полисинуситах у 18 ($7,9 \pm 1,8\%$) больных оперативному лечению предпосылали короткий (в течение 6-8 дней) курс топических кортикостероидов: мометазона фуроат – по 2 дозы дважды в день.

При сопутствующей бронхиальной астме и аспириновой триаде, наблюдавшихся у 8 ($3,5 \pm 1,2\%$) больных, операция являлась частью комплексного лечения. Показания к эндоскопическому вмешательству в этой группе больных ставили с осторожностью, только после тщательного обследования, уточнения активности процесса и функционального состояния бронхолегочной системы.

5.2. Коррекция носовой перегородки

При эндориноскопии и КТ изменения внутриносовых структур (ВНС), нарушающие аэродинамику и носовое дыхание, выявлены у 212 ($92,6 \pm 1,7\%$) пациентов со сфеноидитом.

Факторами, способствующими развитию сфеноидита, наиболее часто были аномалии строения носовых раковин и патология носовой перегородки (особенно в задних отделах).

В связи с большим разнообразием вариантов деформаций перегородки носа применяли различные технические приемы и разный объем вмешательства в каждом конкретном случае. Для достижения устойчивого функционального эффекта мы руководствовались современными щадящими принципами, позволяющими практически полностью сохранить хрящевую часть носовой перегородки. В результате сохранения костно-хрящевой основы у перегородки оставалась надежная опора и она не превращалась в вибрирующую при дыхании мембрану. Также минимизировались возможные осложнения и нежелательные последствия: перфорации, колебания перегородки или вибрация, присасывание ее, атрофия слизистой оболочки с образованием корок, постоянные водянистые выделения, гиперплазия носовых раковин, седловидная деформация спинки носа, изменение формы кончика носа, ретракция колумеллы, расширение ноздрей и основания носа.

Коррекцию перегородки носа обычно выполняли для облегчения доступа к остиомеатальному комплексу и КП.

В предоперационном периоде важно иметь информацию о всех ОНП, поэтому мы настаивали на обязательном выполнении пациентом КТ.

Операцию выполняли под интубационным наркозом либо под местной анестезией с нейролептаналгезией. Желательно сочетание с управляемой гипотонией. Для анемизации в полость носа вводили турунды с деконгестантами, а для уменьшения кровотечения – ультракаин-форте в область передней носовой ости, в верхнюю часть перегородки в область холма и в задненижние отделы. Выполняя полупроникающий разрез по переходной складке перегородки,

рассекали надхрящницу, обнажая край хряща. При появлении обнаженного хряща (попадании «в слой»), надхрящницу начинали отслаивать отсос-распатором, рабочий конец которого скошен.

Фиброзные структуры в нижних отделах перегородки рассекали скальпелем вниз вдоль костной основы и отделяли надкостницу. Таким образом, создавали и соединяли верхний и нижний тоннели (по Cottle). Затем четырехугольный хрящ вывихивали или отсекали горизонтально над костной основой перегородки. Далее выполняли заднюю хондротомию: перпендикулярно сверху вниз отсекали хрящ перегородки от перпендикулярной пластинки решетчатой кости. С особым вниманием относились к зоне «К» (место сочленения верхних латеральных хрящей, четырехугольного хряща и носовых костей).

После этого хрящевая часть перегородки становилась более податливой и облегчался доступ к костным отделам перегородки. Распатором выделяли перпендикулярную пластинку решетчатой кости и сошник. Щипцами Брюнинга или Блексли убирали гребни, шипы, искривленные части костных структур. Затем переходили к обнажению премаксиллы и с помощью плоского долота сбивали ее гребни, причем долото ставили вертикально, удаляя только выступающие части премаксиллы. За счет такого приема сохранялась ровная костная опора перегородки, исключалось кровотечение из резцовой артерии, не повреждались нервы резцового канала. Далее осуществляли контроль: осматривали обе половины носа, оценивая состояние перегородки. Если имела место девиация четырехугольного хряща, ее выравнивали с помощью насечек.

На заключительном этапе операции между листками мукоперихондрия и мукопериоста вводили тромбоцитарный гель, приготовленный по общепринятой методике из аутокрови, взятой непосредственно перед операцией (Д.С.Боечко и др., 2012 г., патент № 66853). Для этого выполняли забор 20 мл крови из вены в стерильную пробирку. Затем пробирку помещали в медицинскую лабораторную центрифугу. Центрифугирование проводили со скоростью от 6000 до 8000 оборотов в минуту на протяжении 15 минут. В результате этого в пробирке образовывались три фракции. В нижней части оседают эритроциты, в

верхней – плазма с низким содержанием эритроцитов, а между этими двумя фракциями – сгусток тромбоцитарного геля. Этот сгусток извлекали стерильным пинцетом, непосредственно в операционной, и придавали ему форму пластины. Эту пластину вводили между листками мукоперихондрия и мукопериоста и устанавливали её, в первую очередь, в места надрывов (если такие были) и в области истончённой слизистой оболочки.

Этот способ обеспечивает активацию и ускорение процессов регенерации и эпителизации в послеоперационной области носовой перегородки, значительное уменьшение отёчности мукоперихондрия и мукопериоста, тем самым в более ранние сроки восстанавливает носовое дыхание, предупреждает развитие атрофических процессов в слизистой оболочке носовой перегородки и её перфорации, уменьшает продолжительность пребывания пациентов в стационаре.

Заканчивали операцию наложением швов на место разреза. Полость носа тампонировали пальчиковыми тампонами на 1-2 суток.

5.3. Коррекция средних и нижних носовых раковин

Эндоскопическая техника, разработка шейвера и высокочастотной радиоволновой хирургии качественно изменили основные методики вмешательств на носовых раковинах, сделали их более щадящими и простыми в исполнении (Г.З.Пискунов и соавт., 2003; С.К.Боечко и соавт., 2007; Е.В.Сапронова, 2016; A. Luong, 2006; J.S.Stallman, 2004). В настоящее время различные виды операций на средних и нижних носовых раковинах обычно дополняют вмешательства на перегородке носа, ОНП и носоглотке.

Как известно, средняя носовая раковина играет важную роль в аэродинамике и защитной функции носа. Физиологический процесс может осуществляться только при нормальной форме и объеме средней носовой раковины. При гипертрофии или буллезных изменениях (*concha bullosa*) раковина может блокировать средний носовой ход и полулунную щель, куда открываются естественные соустья передней группы ОНП, затрудняя дренирование этих пазух и тем самым способствуя развитию синусита (Г.З.Пискунов и соавт., 2003). Кроме

того, при соприкосновении двух противоположных участков слизистой оболочки носа могут вырабатываться различные патологические рефлексy. Аналогичная ситуация возникает и при такой аномалии, как парадоксальный изгиб средней носовой раковины.

Классические методы оперативных вмешательств на средней носовой раковине – резекции – сопряжены с удалением части этой структуры вместе с довольно значительным участком слизистой оболочки (Ф.С.Бокштейн, 1956). Вместе с тем слизистая оболочка, регенерировавшая на раневой поверхности, в функциональном отношении не является полноценной. Это приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта различной степени тяжести, задержке носового секрета, насыханию корок в полости носа (Г.З.Пискунов и соавт., 2003).

Для коррекции средней носовой раковины мы создали устройство, названное нами «конхокорректор» (Д.С.Боечко, 2009, патент №51597). Прототипом инструмента являются щипцы Брюнинга (Рисунок 95 а, б).

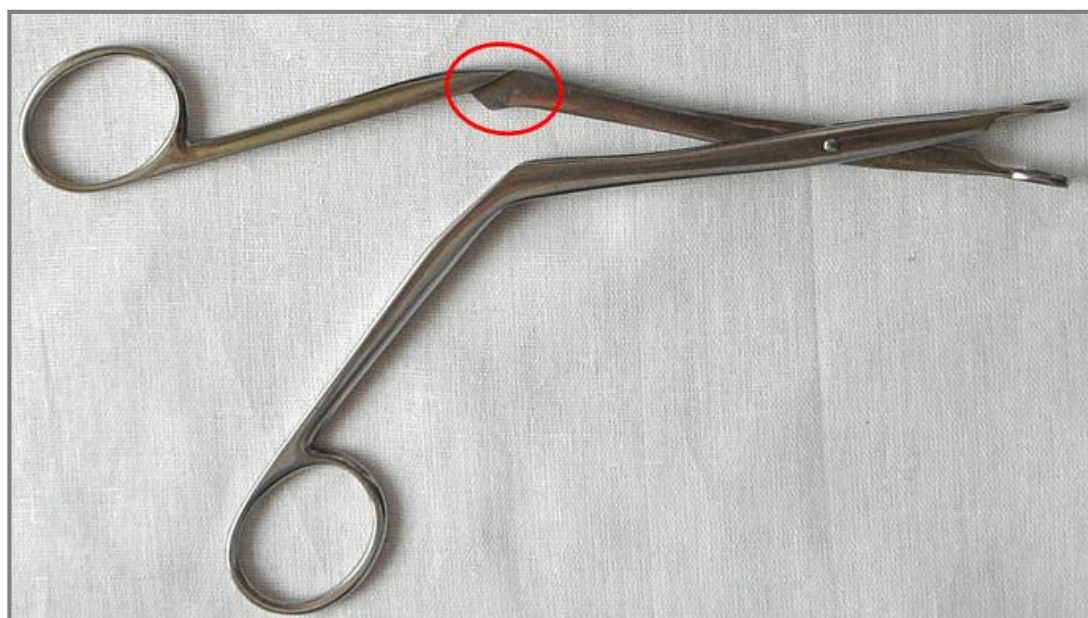


Рисунок 95(а) – Конхокорректор: выступ-ограничитель, препятствующий полному смыканию окончательных пластин рабочей части.

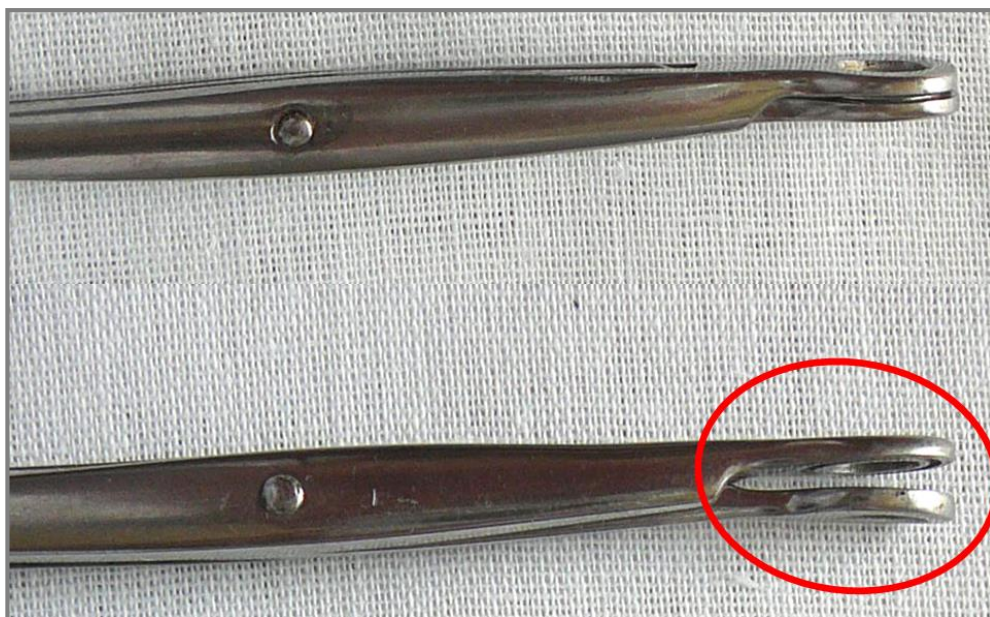


Рисунок 95 (б) – Конхокорректор: зазор, создаваемый выступом-ограничителем, при смыкании браншей составляет 1,5-2 мм

На одной из браншей этого инструмента установлен выступ-ограничитель, препятствующий полному смыканию окончательных пластин рабочей части. При этом зазор, создаваемый выступом-ограничителем, при смыкании браншей составляет 1,5-2 мм. Устройство позволяет существенно изменить характер оперативного вмешательства при коррекции средней носовой раковины.

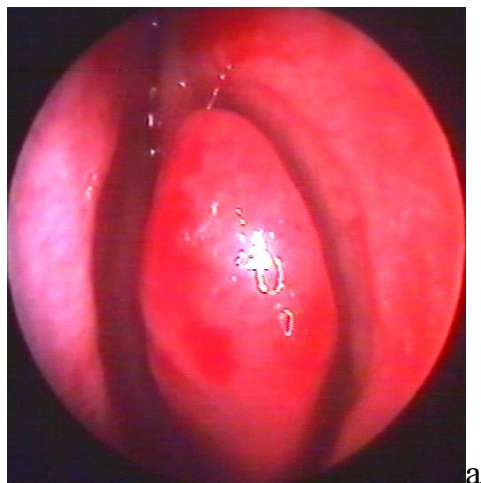
При буллезно измененной средней носовой раковине (*concha bullosa*) ее рассекали серповидным скальпелем по середине нижнего (свободного) края и разводили края разреза. В этот момент вскрывалась полость буллы. Если она содержала гной, его эвакуировали хирургическим отсосом. После этого в полость носа вводили конхокорректор, окончательными пластинами которого охватывали передний конец средней носовой раковины и смыкали бранши. Благодаря зазору, созданному выступом-ограничителем, средняя носовая раковина сдавливалась с ограниченной силой и приобретала обычную форму.

При парадоксальном изгибе средней носовой раковины ее охватывали конхокорректором и смыкали бранши. После легкой ротации инструмента,

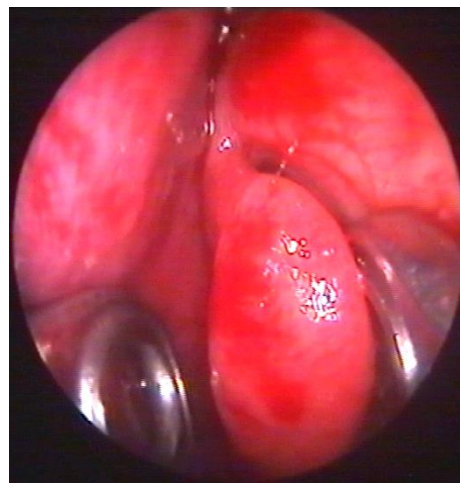
благодаря зазору, костная пластинка раковины надламывалась и раковина приобретала функциональную форму.

В случае гипертрофии средней носовой раковины, ее осторожно разминали, уменьшая объем, при этом основное воздействие осуществлялось на подслизистый слой, а слизистая оболочка полностью сохранялась (Рисунок 96 а, б, в).

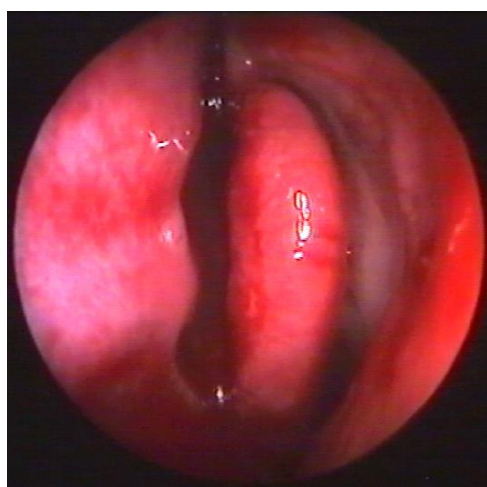
Фирма «ЭлМед» (Россия, Казань) с 2016 года производит промышленный выпуск созданного нами инструмента.



а



б



в

Рисунок 96 (а; б; в) –
а – гипертрофия средней носовой
раковины; б – конхокорректор
охватывает гипертрофированную
среднюю раковину; в – средняя
носовая раковина после
вмешательства с использованием
конхокорректора.

Эндоскопическая техника также очень важна при операциях по поводу гипертрофии задних концов нижних носовых раковин. Использование шейвера позволяет удалить именно ту часть раковины, которая нарушает проходимость носа, а применение высокочастотной радиоволновой хирургии, кроме устранения участков гипертрофии, еще и полностью сохраняет слизистую оболочку раковины.

При тотальной гипертрофии нижней носовой раковины наиболее эффективными вмешательствами мы считаем подслизистую вазотомию по С.З. Пискунову (1986) с латеропозицией.

При этом после местной анестезии раковину медиализировали, используя инструмент для эндоназальной хирургии (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2000, патент №31555 А) – Рисунок 97:



Рисунок 97 – Инструмент для эндоназальной хирургии

Предварительная медиализация раковины значительно облегчала выполнение вазотомии. После небольшого разреза-вкола скальпелем в области

переднего конца раковины распатором отслаивали ее мягкотканную основу от медиальной поверхности костной основы. Наиболее важным является отслойка мягких тканей раковины в области прикрепления ее переднего конца к латеральной стенке полости носа, то есть в области носового клапана. В конце операции распатором осторожно выполняем латерализацию нижней носовой раковины. При такой методике полностью сохраняется слизистая оболочка раковины и достигается лучший функциональный результат.

Эндоскопические вмешательства на задней группе ОНП отличались рядом особенностей. Так при патологическом изгибе средней носовой раковины или ее булезности мы выполняли ее латерализацию. В конце операции среднюю носовую раковину возвращали в прежнее положение и фиксировали. При искривлении носовой перегородки для облегчения доступа к синусу мы вначале выполняли септопластику.

Частота выявления естественного соустья КП при эндориноскопии приведена в Таблице 15:

Таблица 15

Выявление естественного соустья КП

Выявление соустья КП	Количество больных, (%)
Визуальное	59 (25,8±2,9)
С помощью зондирования	154 (67,2±3,1)
Не выявлено	16 (7,0±1,7)
Всего	229 (100,0)

Как видно, визуально естественное соустье КП удалось выявить менее, чем у трети пациентов. Это было связано с отеком слизистой оболочки в области КРУ. Более чем у двух третей больных соустье обнаружили при зондировании его зоны костной ложечкой или зондом. Если соустье КП верифицировать не удавалось

(16 случаев – $7,0 \pm 1,7\%$), вскрытие пазухи выполняли трансэтмоидальным доступом.

У одного пациента КП вскрыли транссептальным доступом.

Приводим это наблюдение.

Больной С., 23 лет (история болезни № 895/174), поступил в Донецкий ринологический центр 13.03.2007 г. с жалобами на затруднение носового дыхания, головные боли справа, прозрачные выделения из правой половины носа. Болеет с 28.02.2007г., когда с суицидальной целью выстрелил себе в голову из самодельного пистолета. Машиной «скорой помощи» в тяжелом состоянии доставлен в Донецкий институт травматологии и ортопедии. На обзорной краниограмме выявлены несколько инородных тел металлической плотности размерами от 0,2 до 0,3 см, располагающихся в решетчатом лабиринте справа, и одно – наиболее крупное (размером до 1,0 см) – в правой клиновидной пазухе (Рисунок 98).



Рисунок 98 – Инородные тела решетчатого лабиринта и правой клиновидной пазухи.

В ургентном порядке госпитализирован в отделение травмы глаза, где произведено удаление остатков правого глазного яблока. Инородного тела в орбите не обнаружено. Ввиду наличия острой травматической назальной ликвореи больной переведен в клинику нейрохирургии. При осмотре в вертикальном положении при наклоне головы вперед из правой половины носа выделяется скудное количество прозрачной бесцветной жидкости.

При риноскопии: слизистая оболочка полости носа отечна, гиперемирована, в общем носовом ходе справа прозрачное отделяемое, смешанное с кровью, частично стекающее в носоглотку. Симптом «двойного пятна» положительный. В течение двух недель получал антибактериальную и дегидратационную терапию.

Осмотрен оториноларингологом: назальная ликворея подтверждена методом «экспресс-диагностики» с использованием отечественного комплекта «Глюкотест», предназначенного для определения глюкозы в моче и других биологических жидкостях. Рекомендована пластика ликворного свища в условиях ринологического центра.

При поступлении в ринологический центр больному выполнена видеориноэндоскопия. Обнаружено искривление носовой перегородки в задних отделах, гипертрофия нижних носовых раковин. Слизистая оболочка полости носа справа отечна и гиперемирована в верхних отделах, инородное тело не просматривается. В верхнем носовом ходе справа определяется истечение ликвора в полость носа и носоглотку (Рисунок 99).



Рисунок 99 –
Видеоэндоскопическая картина
больного С. Дорожка ликвора с
примесью крови, стекающая в
носоглотку.

Произведена спиральная компьютерная томография черепа в аксиальной и коронарной проекциях. В решетчатом лабиринте справа определяется несколько инородных тел металлической плотности размерами до 3 мм, дефект внутренней и наружной стенок правой клиновидной пазухи и внутренней стенки правой орбиты. В правой клиновидной пазухе - инородное тело металлической плотности размерами до 10 мм в диаметре (Рисунок 100). Патологии со стороны гайморовых и лобных пазух не выявлено.

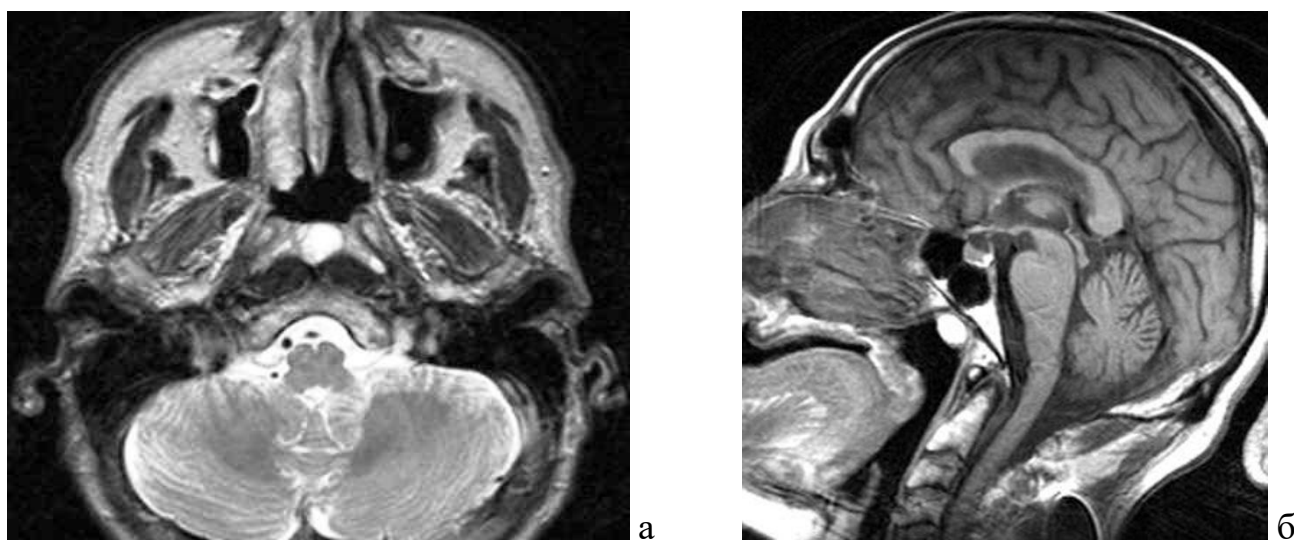


Рисунок 100 – Компьютерная томограмма больного С.: а) аксиальная проекция, б) сагиттальная проекция. Металлическое инородное тело в области правой клиновидной пазухи.

14.03.2007 г. под атаралгией с управляемой гипотонией и местной анестезией произведено оперативное вмешательство, по ходу которого нейрохирургом заготовлен аутотрансплантат из широкой фасции бедра и мышечной ткани, размерами 1,2 x 2,0 см. Вначале выполнена коррекция носовой перегородки по методу Коттле. После этого удалена передняя стенка левой клиновидной пазухи и межпазушная перегородка. Стало хорошо обзримым

инородное тело, располагающееся в правой клиновидной пазухе. Пуля осторожно захвачена щипцами Блексли и извлечена (Рисунок 101).



Рисунок 101 – Пуля, извлеченная из правой клиновидной пазухи.

Произведена ревизия задней стенки правой клиновидной пазухи, удалены мелкие, свободнолежащие осколки кости. В верхне-наружном участке задней стенки клиновидной пазухи обнаружен дефект, из которого вытекает спинномозговая жидкость. Участок кости задней стенки пазухи подвижен, при попытке его извлечь возникло венозное кровотечение. Отломок кости задней стенки клиновидной пазухи решено не удалять. Слизистая оболочка задней стенки правой клиновидной пазухи удалена. В область задней стенки правой клиновидной пазухи последовательно уложены пластина препарата «Тахокомб» и фасциально-мышечный аутооттрансплантат, которые фиксированы тромбоцитарным гелевым тампоном.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациенту назначен постельный режим в течение 3 дней. Получал цефоктам, метрогил, этамзилат натрия, L-лизина эксцинат, диакарб, флуконазол. Тампоны из полости носа удалили в конце первых суток. 15.03.2007 г. и 16.03.2007 г. пациенту с диагностической и лечебной целью произведены люмбальные пункции с введением левомецетина сукцината. Анализ спинномозговой жидкости от 15.03.2007: количество 18,0 мл. Ликвор до и после центрифугирования бесцветный, прозрачный. Белок 0,18 г/л, реакция Панди отрицательная. Хлориды 100,0 ммоль/л, глюкоза 2,7 ммоль/л. Цитоз 3 клетки в 1 мкл.

28.03.2007 г. больному произведена эндориноскопия, удален остаток гелевого тампона из КП. Фасциально-мышечный лоскут состоятелен, ликвореи не отмечается (Рисунок 102).

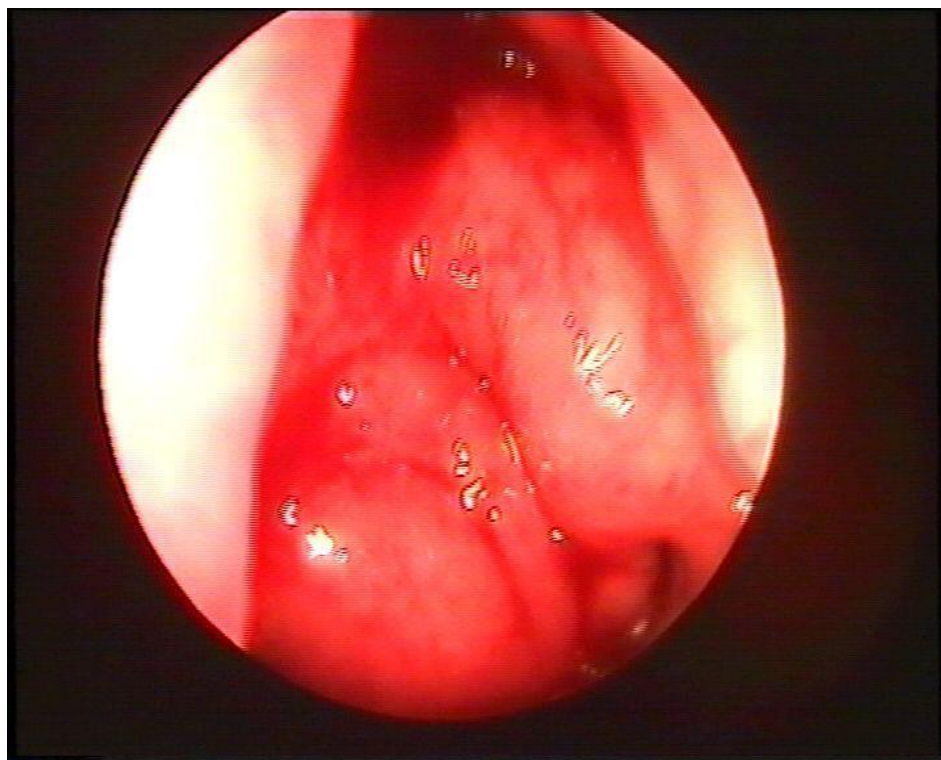


Рисунок 102 – Видеоэндориноскопическая картина правой клиновидной пазухи на 14 день после операции. Трансплантат в области задней стенки клиновидной пазухи. Ликвореи нет.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии 04.04.2007 года под наблюдение невропатолога и оториноларинголога по месту жительства. На момент выписки жалоб не предъявляет, носовое дыхание свободное, ликвореи нет.

5.4. Техника эндоскопических вмешательств на задней группе околоносовых пазух

Учитывая, что более 90% сфеноидитов протекали в рамках поли- или пансинусита, а также сочетались с различными изменениями ВНС, нами разработан способ эндоскопического хирургического лечения пансинуситов (Д.С. Боечко, 2009, патент № 46053). Операцию выполняли под эндотрахеальным наркозом или внутривенной нейролептаналгезией с управляемой гипотонией (36 случаев – 15,7%). В настоящее время вмешательства выполняются только под эндотрахеальным наркозом.

Сначала осуществляли коррекцию носовой перегородки, для чего выполняли полупроницающий разрез слизистой оболочки перегородки в левой половине носа по переходной складке и отслаивали поднадхрящично и поднадкостнично левый листок мукоперихондрия и мукопериоста до задних отделов (до хоаны). Затем в 3-4 мм от его каудального края рассекали четырехугольный хрящ носовой перегородки и поднадхрящично и поднадкостнично отделяли правый листок мукоперихондрия и мукопериоста носовой перегородки. Искривленные участки хряща носовой перегородки резецировали ножницами или щипцами Блексли и извлекали конхотомом. Искривленные участки кости сбивали долотом и удаляли конхотомом. Перегородка носа, лишена хрящевой и костной основы, становилась легко смещаемой, что значительно облегчало визуализацию и эндоскопический доступ к задним отделам полости носа и клиновидно-решетчатому углублению.

При наличии у больного носовых полипов – их удаляли в минимальном объеме, только для достижения достаточной визуализации клиновидно-решетчатого углубления.

После этого под контролем эндориноскопа 0° и 30° изогнутой костной ложечкой зондировали клиновидно-решетчатое углубление в зоне естественного соустья КП. После «проваливания» ложечки в полость синуса соустье расширяли, удаляя участок передней стенки пазухи кнутри и книзу до размеров, достаточных для введения костного (циркулярного) выкусывателя. Затем выкусывателем окончательно расширяли соустье до размеров 0,6-0,7 см в диаметре.

После этого в полость синуса вводили риноскоп, осматривали пазуху и приступали к санации синуса. Хирургическим отсосом эвакуировали из пазухи гной или слизь, кровь и ее сгустки, а конхотомом удаляли патологические образования (кисты, мицетомы, полипы) – Рисунки 103-106:



Рисунок 103 – Анестезия правого клиновидно-решетчатого углубления

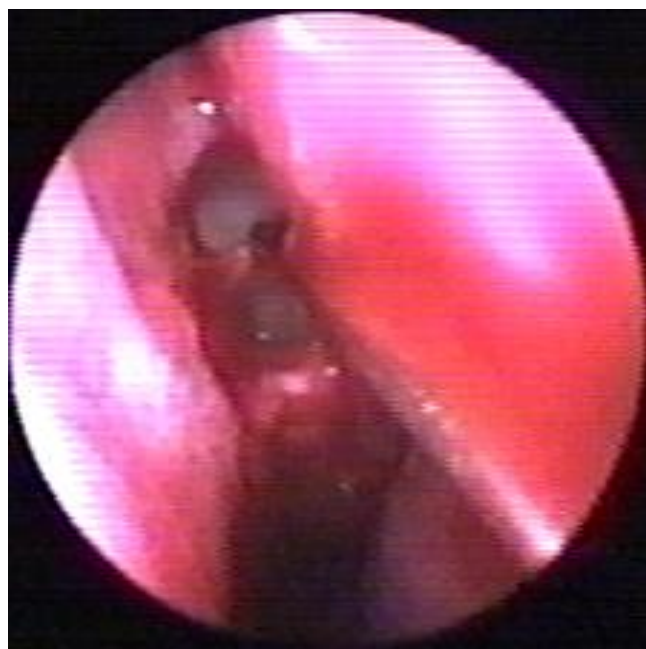


Рисунок 104 – Расширение естественного соустья левой КП



Рисунок 105 – Удаление гнойного отделяемого из полости КП при помощи отсоса.



Рисунок 106 – Через расширенное естественное соустье левой КП в латеральном отделе ее полости выявляется киста

При наличии полипов выполняли их удаление из общего и среднего носовых ходов. После этого кпереди от крючковидного отростка рассекали слизистую оболочку наружной стенки полости носа и резецировали крючковидный отросток, раскрывая таким образом решетчатую воронку, а затем и передние клетки решетчатого лабиринта. Изогнутой костной ложечкой верифицировали максиллярное соустье и расширяли его кзади. Выполняли ревизию лобного кармана, а при необходимости – расширение лобно-носового соустья (эндоназальную эндоскопическую фронтотомию). Затем вскрывали задние клетки решетчатого лабиринта и выполняли заднюю полипоэтомидотомию. Санировав таким образом задние отделы полости носа и переднюю группу ОНП, с помощью созданного нами устройства осуществляли коррекцию средней носовой раковины по оригинальной методике (Д.С. Боечко, 2009).

На завершающем этапе операции осуществляли коррекцию нижней носовой раковины. Для этого с помощью созданного нами устройства (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2000) "подламывали" и смещали внутрь нижнюю носовую раковину (конхопексия), а затем разрезали слизистую оболочку раковины в области ее переднего конца длиной до 4-5 мм. Распатором отделяли мягкотканную основу нижней носовой раковины от внутренней поверхности костной основы, то есть выполняли подслизистую вазотомию. Операцию заканчивали латерализацией раковины.

Таким образом, проведение эндоскопического хирургического вмешательства при хронических пансинуситах в разработанной нами последовательности, дает возможность одновременно выполнить санацию пазух (полисинусотомию), коррекцию естественных соустьев и ВНС, то есть до 10-15 операций у одного больного: 1) коррекция носовой перегородки (одна операция), 2) сфеноидотомия (две операции), 3) задняя полипозмоидотомия (две операции), 4) коррекция средней носовой раковины (две операции), 5) передняя полипозмоидотомия (две операции), 6) расширение максиллярного соустья (эндоскопическая гайморотомия – две операции), 7) ревизия лобного кармана (две операции), 8) коррекция нижней носовой раковины (двусторонняя конхопексия и вазотомия – четыре операции). Возможности одновременного выполнения такого количества вмешательств способствует малая инвазивность операций при использовании эндоскопической техники и работа хирурга на "сухом" операционном поле. Положительный эффект метода заключается также в его экономической целесообразности и устранении повторных стрессов от хирургических вмешательств.

В то же время в случаях, когда одному больному выполняют пять-шесть и более операций, учет, систематизацию и анализ особенностей хирургического лечения выполнить трудно.

Мы считаем, что главным критерием классификации эндоскопических хирургических операций может быть их направленность на то или иное звено системы «пазуха – соустье – полость носа» (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2002) и,

исходя из этого, разделяем такие вмешательства на семь типов – операции, направленные на:

- 1) околоносовую пазуху (санация пазухи – синусотомия);
- 2) естественное соустье (расширение соустья – остиопластика);
- 3) полость носа (коррекция ВНС – носовой перегородки, носовых раковин и др.);
- 4) околоносовую пазуху и естественное соустье (синусотомия и остиопластика);
- 5) околоносовую пазуху и полость носа (синусотомия и коррекция ВНС);
- 6) естественное соустье и полость носа (остиопластика и коррекция ВНС);
- 7) околоносовую пазуху, естественное соустье и полость носа (синусотомия, остиопластика и коррекция ВНС) – Рисунок 107.

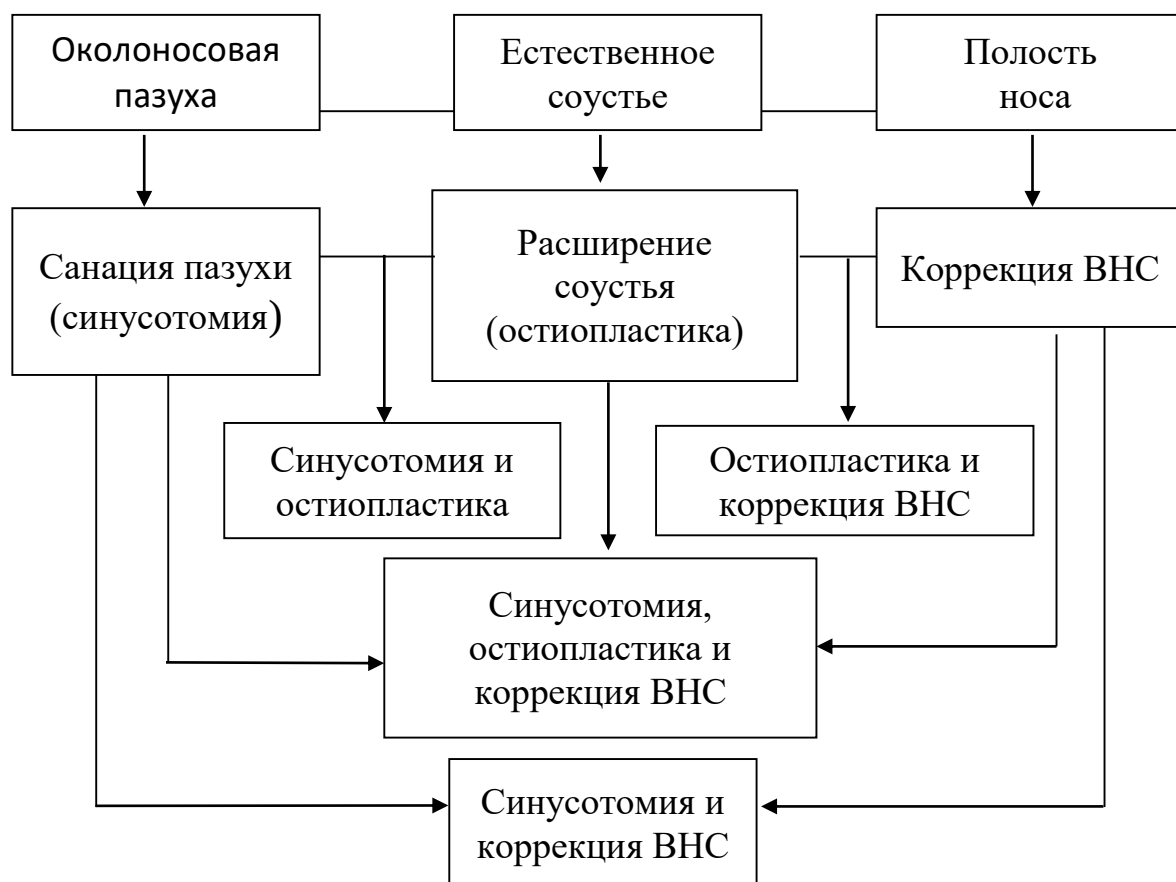


Рисунок 107 – Классификация эндоскопических хирургических вмешательств по их направленности

Использование классификации эндоскопических хирургических вмешательств по их направленности позволяет систематизировать эти операции, облегчает их учет и анализ, а также способствует получению сопоставимого материала.

Структура эндоскопических хирургических вмешательств, выполненных у больных сфеноидитом приведена в Таблице 16:

Таблица 16

**Структура эндоскопических хирургических вмешательств,
выполненных у больных сфеноидитом**

Виды операций	Количество больных/%	Количество операций/%
Сфеноидотомия	229/100,0	350/15,3
из них двусторонняя	121/52,8	242/10,6
Коррекция носовой перегородки	196/85,6	196/8,6
Вазотомия	212/92,6	424/18,6
Конхопексия	212/92,6	424/18,6
Коррекция средней носовой раковины	11/4,8	20/0,9
Гайморотомия	160/69,9	277/12,1
из них двусторонняя	117/51,1	234/10,2
Ревизия лобно-носового кармана	66/28,8	122/5,3
из них двусторонняя	56/24,4	112/4,9
Этмоидотомия	179/78,2	333/14,6
из них двусторонняя	154/67,2	308/13,5
из них полипоэтмоидотомия	69/30,1	138/6,0
Шейверная аденотомия	1/0,4	1/0,04
Всего	229/100,0	2285/100,0

Как видно, у 229 больных сфеноидитом выполнено 2285 операций, то есть в среднем 10 операций у каждого больного: наиболее часто – вазотомия и конхопексия (по 424 операции – 18,6%), сфеноидотомия – 350 (15,3%) и этмоидотомия – 333 (14,6%). Заболевание обычно протекало в рамках полисинусита, поэтому помимо сфеноидотомии у пациентов была выполнена санация других синусов.

Различные изменения ВНС (искривление носовой перегородки, хронические гипертрофические риниты, полипозные этмоидиты) имели место у 212 (92,6±1,7%) больных, им по ходу вмешательства выполнена коррекция этих структур.

Интра- и послеоперационных осложнений мы не наблюдали. Послеоперационное течение гладкое. Отмеченный у одной больной через 6 месяцев после операции рецидив гнойного процесса купирован после курса консервативного лечения.

У всех пациентов, страдавших эпилептическим синдромом, судорожные приступы полностью купированы.

5.5. Особенности эндоскопического хирургического лечения больных с эпилептическим синдромом

Эндоскопическое хирургическое лечение 36 больных хроническим сфеноидитом, страдающих эпилептическим синдромом, имело некоторые особенности (Таблица 17):

Таблица 17

Структура эндоскопических хирургических вмешательств, выполненных у больных хроническим сфеноидитом с эпилептическим синдромом

Виды операций	Количество больных/%	Количество операций/%
Сфеноидотомия из них двусторонняя	36/100,0 19/52,8	55/15,5

Коррекция носовой перегородки	35/97,2	35/9,9
Вазотомия	36/100,0	72/20,3
Конхопексия	36/100,0	72/20,3
Гайморотомия из них двусторонняя	18/50,0 14/38,9	32/9,0
Ревизия лобно-носового кармана из них двусторонняя	14/38,9 14/38,9	28/7,9
Этмоидотомия из них двусторонняя	23/63,9 14/38,9	37/10,4
Двусторонняя высокочастотная конхопластика нижних носовых раковин	9/25,0	18/5,0
Двусторонняя задняя конхотомия нижних носовых раковин	3/8,3	6/1,7
Всего	36/100,0	355/100,0

Как видно, у 36 пациентов с эпилептическим синдромом нами выполнено 355 операций, то есть в среднем 10 операций у каждого больного. На коррекцию внутриносовых структур было направлено 203 (57,2%) вмешательства: у всех больных произведены вазотомия и конхопексия и у 35 (97,2%) – коррекция носовой перегородки. Другие операции – двусторонняя высокочастотная конхопластика нижних носовых раковин и двусторонняя задняя конхотомия нижних носовых раковин – выполнены в 12 (33,3%) случаях: 24 (6,7%) вмешательства.

У 14 (38,9±8,1%) пациентов заболеванием протекало в рамках пансинусита, у 9 (25,0±7,2%) в рамках полисинусита, у них выполнена санация пораженных синусов. Сфеноидотомия была произведена у всех 36 пациентов, у 19 (52,8%) – двусторонняя.

5.6. Лечение больных после эндоскопических вмешательств

Послеоперационный период разделяют на три этапа: ранний (до десяти дней), поздний (до одного месяца) и этап динамического наблюдения (А.А. Шиленков, В.С. Козлов, С.К. Жуков, 1997; В.С. Козлов, 2000; Ю.В. Думанский и соавт., 2010).

Турунды из полости носа у больных, подвергшихся эндоскопическим вмешательствам, извлекали на следующий день после операции. В дальнейшем при ежедневных осмотрах выполняли тщательный туалет полости носа с удалением корочек и налета фибрина. Особое внимание обращали на средний носовой ход и вскрытые полости решетчатого лабиринта.

Пазухи начинали промывать на вторые-третьи сутки после операции ежедневно или через день до полного очищения синусов. Для промывания использовали теплые физиологический раствор или раствор фурациллина. Процедуры обычно выполняли через средний носовой ход с помощью канюли. Если возникала необходимость одномоментного промывания нескольких или всех пазух, использовали метод Проетца.

С шестого-восьмого дня после операции больным рекомендовали проводить «носовые души» – самостоятельное промывание полости носа теплым физиологическим раствором. Температура раствора – 38-40° , объем на одну процедуру – 200 мл (по 100 мл в каждую половину носа). «Носовые души» рекомендовали проводить 2 раза в день в течение трех-четырех недель. Регулярное удаление содержимого из полости носа и пазух ускоряет ликвидацию послеоперационного отека и воспаления (А.С. Лопатин, 1998).

Со вторых суток после операции в течение недели всем больным назначали деконгестанты в аэрозольной форме. Использование аэрозольной формы препаратов является принципиально важным.

Для быстрого удаления корок из полости носа с третьих суток после операции всем больным назначали увлажняющие препараты с концентрацией соли 0,65% по 1-2 дозы 4-6 раз в сутки в обе половины носа. Продолжительность

приема этих препаратов определяли индивидуально, до исчезновения корочек из полости носа (обычно 5-8 дней).

При сохраняющемся воспалительном процессе, большом количестве слизистого или гнойного отделяемого в оперированных пазухах, наряду с регулярными промываниями, использовали комбинированный препарат ацетилцистеина и туаминогептана сульфата по 2 дозы 3 раза в день в обе половины носа. Этот препарат является высокоэффективным при лечении воспаления в оперированных пазухах.

В конце раннего этапа послеоперационного периода, с восьмого-десятого дня после вмешательства у больных с полипозными и кистозными синуситами начинали применять топические кортикостероиды (мометазона фуроат) в традиционных режимах приема. При этом учитывали исключительную роль этих препаратов в профилактике ранних рецидивов полипоза, а также снижение процента рецидивов хронического синусита после хирургического вмешательства (А.С. Лопатин, 1997, 1999). Продолжительность приема топических кортикостероидов составляет от двух до шести месяцев.

В позднем послеоперационном периоде (на 15-20 сутки) производили эндориноскопию, более раннее выполнение этой манипуляции считаем нецелесообразным. При осмотре оценивали течение репаративных процессов, размеры соустьев, наличие участков избыточного гранулирования и отека слизистой оболочки, а также соприкасающиеся противоположные раневые поверхности, где в дальнейшем могут сформироваться синехии. В случае необходимости проводили повторные эндориноскопии.

Больные должны находиться под регулярным наблюдением врача до полного исчезновения экссудата из оперированных пазух и наступления эпителизации всех раневых поверхностей.

В дальнейшем – во время этапа динамического наблюдения – больных целесообразно осматривать через каждые два-три месяца.

ГЛАВА VI. ЭКОНОМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНУСИТОВ

Использование эндоскопической техники и метода «причинного» лечения синуситов позволили в последние годы добиться существенных успехов в лечении хронических воспалительных заболеваний ОНП (С.З. Пискунов и соавт., 1995; А.С. Лопатин, 1998; Д.И. Заболотный, И.С. Зарицкая, 1999; Д.С. Боечко, 2000, 2003; С.Б. Безшапочный и соавт., 2001; З.Т. Климов, 2002). Однако широкое внедрение этих методов в повседневную практику врачей-оториноларингологов даже в крупных городах довольно затруднено из-за высокой стоимости необходимого оборудования (39-49 тыс. долл. США).

Мы пытались экономически обосновать целесообразность расходов на приобретение эндоскопической техники при реализации государственных программ, а также при поиске коммерческих партнеров (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2006).

Как известно, экономический эффект метода состоит из устранения (уменьшения) социальных расходов (оплата листов нетрудоспособности, инвалидности и др.) и производственных потерь из-за болезни работника (А.И. Коломийченко и соавт., 1974).

Поэтому, вычисляя экономический эффект нового метода, следует принимать во внимание сокращение сроков лечения больных по сравнению с традиционными методами, предотвращение (уменьшение количества) рецидивов и осложнений заболевания, инвалидизации пациентов, а также производственные потери, связанные с болезнью работника (невыработанный промышленный продукт). Подсчитывая экономический эффект эндоскопического хирургического лечения синуситов, мы применяли следующую формулу:

$$\mathcal{E}_c = \mathcal{E}_n + \mathcal{E}_o + \mathcal{E}_i + \mathcal{E}_p, \text{ где}$$

$\mathcal{E}_c$ – суммарный экономический эффект метода;

Эн – ближайший экономический эффект метода (вследствие сокращения продолжительности лечения в стационаре);

Эо – отдаленный экономический эффект (благодаря предотвращению рецидивов заболевания);

Эи – экономический эффект благодаря отсутствию осложнений синуситов и инвалидизации;

Эп – предполагаемый экономический эффект в результате устранения фактора «недопроизводства промышленной и сельскохозяйственной продукции» (А.И. Коломийченко и соавт., 1974).

Ближайший экономический эффект метода (Эн) состоит из уменьшения затрат на оплату листка нетрудоспособности и лечения больного в стационаре:

$$\text{Эн} = \text{Сн} \cdot \Delta n + \text{Сл} \cdot \Delta n,$$

где Сн – средняя стоимость одного дня нетрудоспособности работника, зависит от его средней месячной заработной платы: в 2009 году в Украине – 280 долл. США (для Укрзализниці – 373 долл. США), следовательно, если месяц имеет 23 рабочих дня, один день нетрудоспособности «стоит» 12 долл. США;

Сл – стоимость лечения одного больного в ЛОР-стационаре в течение одних суток (4 долл. США), в которую входят лекарственное обеспечение, питание и так называемые гостиничные услуги;

Δn – разница между продолжительностью лечения больного по традиционной и эндоскопической методикам. В первом случае нетрудоспособность пациента длится 14 дней (Б.А. Шапаренко, В.Е. Остапкович, 1979), во втором - 6-7 дней. Поэтому считаем вполне корректным принять $\Delta n = 7$ (дням).

Отдаленный экономический эффект (Эо) мы рассчитываем по формуле:

$$\text{Эо} = \text{Сн} \cdot K \cdot \text{Др} \cdot P,$$

где K – среднее количество рецидивов синусита за год: обычно - 2 (Б.А. Шапаренко, В.Е. Остапкович, 1979);

Др – количество дней нетрудоспособности в связи с рецидивом заболевания: 7-9 (Б.А. Шапаренко, В.Е. Остапкович, 1979), вполне корректным будет считать, что $Др = 8$ (дням);

Р – средняя продолжительность дальнейшей трудоспособности пациента в годах. Средний возраст больных хроническим синуситом составляет 35 лет, следовательно, женщины будут работать еще 20, мужчины - 25 лет, то есть в среднем $P = 22$ (годам).

Экономический эффект метода благодаря отсутствию осложнений синуситов и инвалидизации (Эи) рассчитывали по формуле:

$$Эи = Сн \cdot До \cdot Ко + Си \cdot Ки \cdot Ри,$$

где До – среднее количество дней нетрудоспособности в случае возникновения осложнений синуситов: орбитальных – 1-2 месяца (30-60 дней), внутричерепных – 1,5-4 месяца (45-120 дней) (Б.А. Шапаренко, В.Е. Остапкович, 1979), то есть в среднем 45 и 80 дней соответственно. Итак, по нашему мнению, вполне корректным будет считать, что среднее количество дней нетрудоспособности из-за осложнений синуситов (орбитальных и внутричерепных) равна 50 дням;

Ко – коэффициент осложнений синуситов. Частота осложнений синуситов колеблется от 2 до 8% (В.Т. Пальчун и соавт., 2001), поэтому считаем корректным принять его за 3%, тогда $Ко = 0,03$;

Си – сумма ежегодных денежных выплат в связи с инвалидностью одному человеку, она составляет для инвалида III группы 40% от заработной платы, то есть для работника Украины равна: $280 \cdot 12 \cdot 0,4 = 1344$ долл. США;

Ки – коэффициент инвалидизации вследствие орбитальных и внутричерепных осложнений синуситов. Он составляет 10% от общего количества таких осложнений (Б.А. Шапаренко, В.Е. Остапкович, 1979), поэтому Ки равно: 0,03 (коэффициент осложнений) умножить на 0,1 (10% от количества осложнений), т.е. 0,003;

Ри – средняя продолжительность в годах выплат в связи с инвалидностью. Средняя продолжительность жизни в Украине в настоящее время составляет 62

года у мужчин и 69 лет у женщин, в среднем 65 лет. Таким образом, средняя продолжительность выплат в связи с инвалидностью равна: от 65 отнять 35 (средний возраст больных хроническим синуситом), то есть 30 годам.

Предполагаемый экономический эффект метода, связанный с отсутствием производственных потерь из-за болезни работника, можно рассчитать, основываясь на уровне его заработной платы. Известно, что в настоящее время заработная плата работника производственной сферы Украины не превышает 5% от производимого промышленного продукта. То есть промышленные материальные потери от болезни работника в 20 раз превышают социальные расходы. Таким образом, уровень промышленных потерь можно рассчитать по формуле:

$$\text{Эп} = (\text{Эн} + \text{Эо} + \text{Эи}) \cdot 20.$$

Ближайший экономический эффект метода эндоскопического хирургического лечения синуситов равен:

$$\text{Эн} = 12 \cdot 7 + 4 \cdot 7 = 84 + 28 = 112 \text{ (долл. США)}.$$

Отдаленный экономический эффект метода оказался таким:

$$\text{Эо} = 12 \cdot 2 \cdot 8 \cdot 22 = 4224 \text{ (долл. США)}.$$

Экономический эффект метода благодаря отсутствию осложнений синуситов и инвалидизации пациентов равен:

$$\text{Эи} = 12 \cdot 50 \cdot 0,03 + 1344 \cdot 0,003 \cdot 30 = 18 + 120,96 = 138,96 \text{ (долл. США)}.$$

Таким образом, социально-экономический эффект эндоскопического метода лечения синусита у одного больного составляет 4474,96 долл. США.

Предполагаемые производственные экономические потери из-за болезни работника будут составлять:

$$4474,96 \cdot 20 = 89499,2 \text{ (долл. США)}.$$

Таким образом, суммарный экономический эффект современного хирургического лечения одного больного синуситом составляет 93 973,69 долл. США. (Таблица 18):

**Экономический эффект эндоскопического хирургического лечения
больных синуситом в 2004 и 2009 годах ***

Экономический эффект	2004 (долл. США)	2009 (долл. США)	
		для УкрЖД	для Украины
Ближайший	52,78	141,3	112
Отдаленный	1 555,6	5 698	4224
Отсутствие осложнений и инвалидизации	50,54	185,2	138,96
Устранение недопроизводства промышленной продукции	33 180	120 490	89499,2
Суммарный	34 838	126 514,5	93 973,69

* Экономический эффект в 2004 и 2009 годах рассчитан относительно курса валют того времени.

Как видно, материальные затраты на приобретение эндоскопического оборудования вполне окупаются после успешного хирургического лечения синусита даже одного больного производственной сферы. Нами сегодня с применением эндоскопических методов прооперировано более 5000 таких больных, то есть экономия государственных средств составляет более 450 млн. долл. США. Широкое внедрение метода эндоскопического хирургического лечения синуситов является экономически целесообразным, материальные затраты на приобретение необходимого эндоскопического оборудования быстро окупаются.

Таким образом, вычисляя экономический эффект метода лечения, надо принимать во внимание сохранение средств, предназначенных на социальные выплаты (по листкам нетрудоспособности, в связи с инвалидностью и др.) и отсутствие производственных (промышленных) потерь из-за болезни работника. Суммарный социально-экономический эффект метода эндоскопического хирургического лечения одного больного синуситом составляет 93 973,69 долл. США. Широкое внедрение метода эндоскопического хирургического лечения синуситов является экономически целесообразным, материальные затраты на приобретение необходимого эндоскопического оборудования быстро окупаются.

ГЛАВА VII. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Широкое внедрение в клиническую практику компьютерной томографии (КТ) и эндоскопической техники открыло новую страницу в диагностике и лечении сфеноидитов.

У 229 больных с хроническим сфеноидитом, оперированных в клиниках кафедры в 2006–2017 гг., изучены жалобы и анамнез заболевания, выполнены стандартные общеклинические обследования, КТ ОНП, эндориноскопия и ПАРМ, произведены патоморфологические исследования. У 36 пациентов с повышенной эпилептической активностью выполнены электроэнцефалографические исследования и дуплексное сканирование сосудов головы и шеи. Проанализированы сканограммы 200 пациентов, обследованных по поводу неврологических и нейрохирургических заболеваний.

При исследовании микрофлоры полости носа у больных сфеноидитом отмечено преобладание кокковой флоры ($63,0 \pm 3,3\%$): наиболее часто – золотистого и эпидермального стафилококка ($25,0 \pm 2,9\%$ и $23,6 \pm 2,9\%$ соответственно). Наличие грамотрицательной флоры выявлено в $21,3 \pm 2,8\%$ случаев, наиболее часто ($6,9 \pm 1,7\%$) – кишечной палочки. Грибковые поражения обнаружены у 34 ($15,7 \pm 2,5\%$) больных, чаще – кандидозные ($11,1 \pm 2,1\%$). Таким образом, микробный пейзаж при воспалительных заболеваниях КП, у пациентов в условиях промышленного региона, может быть очень разнообразен и включает не только кокковую флору, но и грибки, часто с образованием микробных ассоциаций.

При патоморфологических исследованиях нами выявлено, что воспаление в задних этмоидальных клетках носит хронический рецидивирующий неспецифический характер. Разнообразие морфологических проявлений хронического заднего этмоидита связано с гипер- и/или гипоплазией, очаговой метаплазией эпителиального компонента слизистой оболочки, формированием

множественных мелких сосочковых образований, хроническим венозным полнокровием сосудистых синусоидных сплетений собственной пластинки.

По типу морфологических изменений в эпителиальном компоненте задний этмоидит носит характер атрофического или гиперпластического. Для гиперпластической формы типично формирование множества мелких полипов, атрофия серозных и слизистых желез, развитие пролиферативного эндо- и периваскулита.

В очагах хронического воспаления при заднем этмоидите отмечается очаговая гибель нервных волокон и неравномерное уменьшение их удельного объема. В сохранившихся нервных волокнах при импрегнации солями азотнокислого серебра по Грос-Бильшовскому, выявляются выраженные нейродистрофические изменения – от умеренной гипер- или гипоаргентофилии, локального отека и набухания, до разрыхления и разволокнения, фрагментации, глыбчатого распада и лизиса аргентофильной миелиновой субстанции. В значительной части мелких нервных волоконцев и их периферических рецепторов имеет место атрофия и умеренно выраженные морфологические признаки реактивного раздражения. Вне зоны обострения воспалительного процесса в отдельных нервных волокнах мелкого и среднего калибра отмечены морфологические признаки репарации.

Сфеноидит характеризуется развитием хронического неспецифического воспаления слизистой оболочки КП. При этом в биоптатах операционного материала слизистой оболочки синуса и естественных соустьев отмечаются два типа биологической реакции тканей: а) хроническое воспаление в ассоциации с гиперплазией эпителиального и соединительнотканного компонентов слизистой оболочки; б) хроническое воспаление в ассоциации с метаплазией эпителиального компонента и очаговой дисплазией соединительнотканного компонента слизистой оболочки.

При обоих типах воспаления слизистая оболочка КП и ее соустьев значительно утолщенная, отечная, полнокровная, мелкозернистая, реже бугристая

из-за сосочковых разрастаний соединительной ткани, которые покрыты толстым слоем реснитчатого эпителия.

Наряду с полипообразными выпячиваниями слизистой оболочки, выявляются многочисленные участки инвагинации эпителиального пласта в толщу соединительнотканной стромы слизистой оболочки в виде кистоподобных узких полостей, которые выстланы толстым слоем реснитчатого эпителия. Такие углубления эпителия в собственную пластинку слизистой оболочки с формированием псевдожелезистых образований имеют вид трубчатых желез, по типу «лакун Морганьи». Повышение уровня функциональной активности секреторных клеток эпителиальной выстилки этих комплексов с накоплением слизи сопровождается формированием кистозных полостей. Такие участки псевдожелезистой трансформации при хронических синуситах могут диагностироваться как железистый полип. Эти структурные изменения можно рассматривать как форму тяжелой дисплазии и вероятную морфологическую основу развития злокачественных опухолей.

Для хронического сфеноидита характерны многочисленные инвагинаты покровного эпителиального пласта в толщу стромы слизистой оболочки и формирование псевдожелез и кист. В серозных и слизистых железах собственной пластинки слизистой оболочки, как правило, имеет место сочетание атрофии и гиперплазии желез. Железисто-кистозная гиперплазия клинически проявляется нарушением мукоцилиарного клиренса эпителия и дренажной функции пазухи.

Выраженная гиперплазия лимфоидной ткани, формирование вторичных фолликулов с реактивными светлыми центрами, большое количество посткапиллярных венул, значительное количество полиморфноядерных лейкоцитов, плазматических клеток и эозинофилов являются проявлением гнойно-деструктивных процессов на фоне измененной иммунной реактивности организма.

Довольно часто при сфеноидите в области естественного соустья КП наблюдается villous дисплазия слизистой оболочки, которая характеризуется как увеличением числа слоев, так и изменением конфигурации эпителиальных

клеток. Клетки базального и парабазального слоев многорядного цилиндрического эпителия приобретают веретенообразную форму, формально напоминая ворсинки. Ядра таких клеток нормохромные, цитоплазма эозинофильная, что свидетельствует об их функциональной сохранности. В эпителии сосочков также, как и при базальноклеточной гиперплазии, наблюдается нарушение тканевой дифференцировки. При этой патологии в большом количестве появляются молодые недифференцированные клеточные элементы с явлениями атипии. На наш взгляд, сосочковую гиперплазию следует рассматривать как форму средней и даже тяжелой дисплазии, поскольку в ее морфогенезе лежит гибель дифференцированных клеток при недостаточном дифференцировании камбиальных элементов.

Такие структурные изменения в эпителиальных компонентах слизистой оболочки естественных соустьев КП, несомненно, влекут за собой нарушение мукоцилиарного клиренса и блокируют нормальную дренажную функцию пазухи. Подобная трансформация эпителиальной ткани не поддается консервативному лечению и требует хирургического вмешательства.

Одним из морфологических проявлений хронического сфеноидита является резорбция костных пластинок в зоне естественных соустьев. В одних случаях она носит локальный мелкоочаговый характер, в других – мультиочаговый. Резорбция костных пластинок осуществлялась или остеокластами, или макрофагами воспалительных инфильтратов.

Резорбция центральных отделов костных пластинок характеризуется формированием кистозных полостей, заполненных слабозозинофильной жидкостью. В периферических отделах деформация костных пластинок связана с замещением костной ткани рыхлой или плотной волокнистой соединительной тканью. Такие изменения могут служить основанием для использования у пациентов при сфеноидите методов лечения даже более щадящих, чем эндоскопическая ринохирургия, например – балонной остиопластики.

Нейрогистологические исследования выявили широкую гамму структурных повреждений нервных волокон: от минимальных нейродистрофических до адаптивно-репаративных изменений.

В очагах обострения хронического сфеноидита преобладают некробиотические процессы. Прежде всего, отмечается значительное общее уменьшение удельного объема нервных волокон в иннервационном аппарате слизистой оболочки КП. Уменьшение удельного объема происходит за счет гибели нервных волокон мелкого калибра и их конечных рецепторов. Большинство конечных рецепторов нервных волокон мелкого калибра лизировано. Сохраненные конечные рецепторы (диффузные арборизации, клубочки, поливалентные рецепторы) булавовидно утолщены, гипер- или гипои́мпрегнированы солями серебра.

Наиболее частым признаком реактивного раздражения и начальной альтерации нервных волокон различного калибра при импрегнации срезов азотнокислым серебром по Грос-Бильшовскому являлась дисхромия.

В миелиновых волокнах крупного и среднего калибра наблюдается гиперимпрегнация солями серебра. Такие волокна скручены, со множеством утолщений овоидной, веретенообразной, четкоподобной формы. В большинстве волокон наблюдается разрыхление и разволокнение нервных проводников. Гиперимпрегнированные участки в нервных волокнах чередуются с участками пониженной импрегнации. В таких просветленных участках отмечается уменьшение субстанции осевых цилиндров, местами – до полного ее лизиса. В ряде нервных стволов отмечается сочетание очагов вздутия и набухания гиперимпрегнированной миелиновой субстанции с очагами просветления и опустошения бунгеровских футляров. На отдельных участках в оболочках нервных проводников наблюдается выпадение аргентофильной субстанции, выраженный отек периневральных пространств. В значительной части нервных волокон среднего и большого калибра имеет место диффузное набухание, фрагментация, субтотальный глыбчатый распад и лизис аргентофильной субстанции, то есть полная гибель нервных волокон.

В участках хронического воспаления без признаков обострения в нервных волокнах выявляются морфологические проявления компенсаторно-приспособительных процессов, в частности, атрофия, гиперплазия леммоцитов и гиперрегенерация. В очагах рубцевания наблюдается атрофия нервных волокон и структурные проявления реактивного раздражения, неравномерная аргентофилия, дисхромия, очаговое набухание и отек волокон. На отдельных участках бунгеровские футляры выглядят опустошенными. Местами выявляется очаговая пролиферация леммоцитов и формирование на месте погибших конечных отделов нервных стволов, так называемых «ампутационных невром», которые могут играть существенную роль в патогенезе постоянной изнуряющей головной боли у пациентов со сфеноидитом.

Подобных изменений в других ОНП мы не обнаружили, следовательно, «ампутационные невромы» являются образованием *патогномоничным* для хронического сфеноидита.

Таким образом, для хронических синуситов задней группы ОНП характерно формирование полиповидных выпячиваний слизистой оболочки с выраженной пролиферацией покровного эпителия в толщу соединительнотканной стромы, отшнуровкой эпителиальных комплексов с формированием кист и солидных комплексов. Наличие метаплазии в солидных эпителиальных комплексах, изменение в них апоптичного и митотического режимов, нарастание клеточной атипии, по нашему мнению, можно рассматривать как один из неблагоприятных факторов, вероятного развития злокачественных новообразований. Обострение воспалительного процесса сопровождается выраженной альтерацией, некрозом и десквамацией покровного эпителия. Такие структурные изменения в эпителиальном компоненте слизистой оболочки задней группы ОНП, несомненно, влекут за собой нарушение мукоцилиарного транспорта и дренажной функции пазух, что усиливает воспалительную реакцию.

При диагностике сфеноидита непременно совместное использование КТ и эндориноскопии. При КТ необходимо определить размеры и тип строения пазухи, провести дифференциальный диагноз заболевания. С помощью эндориноскопии

следует выявить сопутствующую патологию ВНС и верифицировать естественное соустье КП.

Анализ сканограмм мы проводили с использованием разработанного нами алгоритма изучения состояния внутриносовых структур и ОНП. При этом в первую очередь нужно обращать внимание на носовую перегородку: наличие ее искривления, особенно в задних отделах, свидетельствует о необходимости выполнения на начальном этапе эндоскопического вмешательства – коррекции перегородки носа. Также следует учитывать наличие гипертрофии носовых раковин (особенно *concha bullosa*), носовых полипов.

Оценку состояния ОНП необходимо начинать с передней группы пазух. При этом учитывается наличие жидкостного компонента в полости синусов, инородных тел, участков затемнения округлой формы, пристеночных затемнений. При оценке состояния задней группы ОНП необходимо изучить степень пневматизации КП, переднего отростка клиновидной кости и задних клеток решетчатого лабиринта, толщину слизистой оболочки КП. Кроме того, следует анализировать наличие особенностей строения КП (наличие дегисценций, доминирование одной из пазух) и прилежащих образований (положение каналов внутренней сонной артерии, зрительного, видиевого и верхнечелюстного нервов).

Нами подтверждено, что толщина костей черепа у лиц с различными формами его строения достоверно отличается: она максимальная у брахицефалов, минимальная – долихоцефалов, то есть тонкие кости черепа чаще наблюдаются у долихоцефалов, а наиболее толстые – у брахицефалов.

Все линейные размеры КП у больных хроническим сфеноидитом оказались меньше, чем у пациентов, обследованных по поводу различной неврологической и нейрохирургической патологии. По всей видимости, это связано с воспалением периоста стенок КП при хроническом сфеноидите. Максимальная степень пневматизации чаще регистрировалась у пациентов с долихоцефалической формой черепа, минимальная – с брахицефалической.

Толщина костей в области латеральной стенки наименьшая при пневматическом типе строения и составляет 0,4-0,8 мм. В связи с этим

увеличивается риск повреждения таких прилежащих к этой стенке синуса структур, как внутренняя сонная артерия, зрительные нервы, верхнечелюстная ветвь тройничного нерва.

Диапазон объемов КП, исчисленный планиметрическим методом, составил от 1,6 до 14,2 мл (среднее значение – $8,8 \pm 0,53$ мл). Полученные нами данные об объемах КП несколько выше общепринятых (2,9-6,5 мл). Использование планиметрического метода измерения отдельных срезов аксиальной проекции КТ для определения объемов КП вполне целесообразно, но очень трудоемко.

По нашему мнению, кроме степени пневматизации КП, в клиническом плане важно учитывать также пневматизацию больших и малых крыльев клиновидной кости и крыловидных отростков, при пневматизации которых мы выделяем *гиперпневматический* тип строения пазухи.

Преселлярный тип пневматизации КП у пациентов без патологии ОНП наблюдался у 20 ($10,0 \pm 2,1\%$), селлярный – у 71 ($35,5 \pm 3,4\%$), постселлярный – у 75 ($37,5 \pm 3,4\%$), гиперпневматический – у 34 ($17,0 \pm 2,7\%$) пациентов.

Пневматизация больших крыльев клиновидной кости отмечена у всех лиц с гиперпневматическим типом строения КП, малых крыльев – у 9 ($4,5 \pm 1,5\%$), крыловидных отростков – у 7 ($3,5 \pm 1,3\%$).

Преселлярный тип пневматизации КП у больных хроническим сфеноидитом отмечен в 18 ($7,9 \pm 1,8\%$) случаях, селлярный – в 89 ($38,9 \pm 3,2\%$), постселлярный – в 70 ($30,6 \pm 3,0\%$), гиперпневматический – в 52 ($22,7 \pm 2,8\%$). Пневматизация больших крыльев клиновидной кости при хроническом сфеноидите отмечена у 36 ($15,7 \pm 2,4\%$) пациентов, малых крыльев – у 12 ($5,2 \pm 1,5\%$), крыловидных отростков – у 1 ($0,4 \pm 0,4\%$).

Таким образом, у пациентов без патологии ОНП несколько чаще встречался постселлярный тип пневматизации КП, а у больных хроническим сфеноидитом – селлярный.

При исследовании перегородки КП её смещение относительно средней линии выявлено у 119 ($59,5 \pm 3,5\%$) больных без патологии ОНП, при этом у 26 ($13,0 \pm 2,4\%$) из них доминирование одной пазухи над другой было резко

выраженным. Отсутствие перегородок отмечено в 6 ($3,0 \pm 1,2\%$) случаях. Дополнительные межпазушные перегородки наблюдались у 64 ($32,0 \pm 3,3\%$) обследованных: одна – у 21 ($10,5 \pm 2,2\%$), две – у 35 ($17,5 \pm 2,7\%$), множественные (три и более) – у 8 ($4,0 \pm 1,4\%$). Одна дополнительная перегородка полностью разделяла пазухи у 12 ($6,0 \pm 1,7\%$) пациентов, в других случаях перегородки были неполными. Дополнительные перегородки локализовались преимущественно в заднелатеральных отделах пазух, отходили от задней стенки и встречались чаще при гиперпневматическом типе строения, что сопровождалось пневматизацией больших и малых крыльев клиновидной кости. При одной полной дополнительной перегородке отмечалось её расположение в латеральных отделах КП с формированием центральной и двух боковых пазух. У 3 ($1,5 \pm 0,9\%$) лиц дополнительная перегородка образовывала дополнительную верхнюю, частично отграниченную полость.

Смещение межпазушной перегородки относительно средней линии у больных с хроническими сфеноидитами имело место у 158 ($69,0 \pm 3,1\%$), т.е. чаще, чем у пациентов без патологии ОНП, причём у 40 ($17,5 \pm 2,5\%$) из них оно было резко выраженным и сопровождалось латерализацией к каналу ВСА. Во всех случаях при значительном смещении перегородки КП воспалительные изменения локализовались в пазухе с меньшими размерами.

Отсутствие перегородки КП при хроническом сфеноидите зарегистрировано в 2 ($0,9 \pm 0,6\%$) случаях. Дополнительные перегородки КП выявлены у 101 ($44,1 \pm 3,3\%$) больного, из них полностью разделяющие пазуху – у 21 ($9,2 \pm 1,9\%$). Единичные дополнительные перегородки отмечены в 61 ($26,6 \pm 2,9\%$) случае, две – в 22 ($9,6 \pm 1,9\%$), множественные (три-четыре) – в 18 ($7,9 \pm 1,8\%$). Таким образом, у больных с хроническими сфеноидитами дополнительные перегородки КП наблюдались чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов без патологии ОНП.

У 44 ($22,0 \pm 2,9\%$) обследованных без патологии ОНП выявлены различные степени пролабирования костного канала внутренней сонной артерии (ВСА) в полость пазухи на уровне заднего изгиба (диаметр канала ВСА составил $6,3 \pm 0,57$ мм). Пролабирование канала ВСА в полость КП на весь диаметр канала

(внутриполостное) отмечено у 2 ($1,0 \pm 0,7\%$) пациентов, на половину диаметра канала ($3,2 \pm 0,24$ мм) – у 24 ($12,0 \pm 2,3\%$), до четверти диаметра канала ($1,58 \pm 0,12$ мм) – у 18 ($9,0 \pm 2,0\%$).

На уровне переднего изгиба ВСА её смещение в полость пазухи имело место при различных типах пневматизации у 31 ($15,5 \pm 2,6\%$) человека. Этот анатомический вариант почти всегда определялся при пневматизации малых крыльев клиновидной кости.

Смещение канала ВСА в полость КП у больных хроническим сфеноидитом отмечено у 71 ($31,0 \pm 3,1\%$) пациента: на весь диаметр – у 18 ($7,9 \pm 1,8\%$), на половину диаметра канала – у 36 ($15,7 \pm 2,4\%$), до четверти диаметра канала – у 17 ($7,4 \pm 1,7\%$), то есть было более выраженным, чем у пациентов без патологии ОНП. Выпячивание каналов ВСА чаще наблюдалось при постселлярном и гиперпневматическом типах строения КП.

К наиболее важным анатомическим структурам, прилежающим к КП, относится канал зрительного нерва и расположенный в нем нерв. Костный канал зрительного нерва непосредственно прилегает к боковой стенке КП в передних отделах и может в разной степени выступать в полость пазухи.

У пациентов без патологии ОНП такое расположение каналов зрительных нервов выявлено у 14 ($7,0 \pm 1,8\%$) больных с одной стороны, у 9 ($4,5 \pm 1,5\%$) – с двух сторон, а у больных с хроническим сфеноидитом соответственно в 34 ($14,8 \pm 2,3\%$) и 20 ($8,7 \pm 1,9\%$) случаях, то есть вдвое чаще ($p < 0,05$).

Задние сфеноэтноидальные клетки (клетки Оноди) располагаются выше и латеральнее передней стенки КП, вследствие чего всегда тесно контактируют с каналом ЗН и передним изгибом ВСА.

При этмоидальном доступе к КП наличие клеток Оноди увеличивает риск повреждения этих анатомических образований. Клетки Оноди у пациентов без патологии ОНП мы наблюдали в 16 ($8,0 \pm 1,9\%$) случаях, причём большие размеры этих клеток ($16,0 \times 12,0$ мм и $12,3 \times 9,0$ мм) встречались только у 2 ($1,0 \pm 0,7\%$) из них. У больных хроническим сфеноидитом клетки Оноди встречались

незначительно чаще: у 31 ($13,5 \pm 2,3\%$) пациента, а больших размеров – у 4 ($1,7 \pm 0,9\%$) из них.

При выраженной пневматизации больших крыльев клиновидной кости и крыловидных отростков отмечается смещение каналов верхнечелюстных нервов (ВЧН) и видиева нерва в полость пазухи, причём в большинстве случаев они значительно пролабируют в пазуху (диаметр каналов – 4 мм), что повышает опасность ятрогенной травмы. Мы наблюдали смещение канала ВЧН в полость пазухи у 10 ($5,0 \pm 1,5\%$) обследованных без патологии ОНП, канала видиева нерва – у 15 ($7,5 \pm 1,9\%$). При хроническом сфеноидите подобное смещение каналов отмечалось чаще ($p < 0,05$): в 24 ($10,5 \pm 2,0\%$) и 20 ($8,7 \pm 1,9\%$) случаях соответственно.

Расположение соустьев КП наиболее точно характеризовали компьютерные томограммы аксиальной и фронтальной проекции, выполненные на уровне клювовидного гребня (рострума).

Основным признаком, на котором базируется КТ-диагностика синусита любой формы и локализации, является визуализация утолщённой слизистой оболочки (И.С. Пискунов, 2002). Это утолщение может происходить за счёт отёка, инфильтрации слизистой оболочки, образования псевдокист, пролиферации, полипозных разрастаний, фиброза. Важными признаками воспалительного процесса в ОНП являются также патологическое содержимое в просвете синуса, состояние костных стенок и надкостницы.

Пристеночное утолщение слизистой оболочки различной выраженности нами выявлено у всех больных. Односторонние процессы имели место у 108 ($47,2 \pm 3,3\%$) пациентов, двусторонние – у 121 ($52,8 \pm 3,3\%$)

Анализируя утолщение слизистой оболочки КП, мы выделяли три степени: 1) незначительное утолщение слизистой оболочки – до 3 мм; 2) умеренное утолщение слизистой оболочки – от 3 до 5 мм; 3) выраженное утолщение слизистой оболочки, субтотальное или тотальное выпячивание пазухи.

Утолщение слизистой оболочки КП чаще локализовалось в базальных отделах пазухи или по всем её стенкам с большей выраженностью в базальных

отделах.

Таким образом, у больных сфеноидитами наблюдается увеличение частоты встречаемости гиперпневматического типа пневматизации КП по сравнению со здоровыми лицами, а также увеличение частоты прилежания и смещение в полость пазухи каналов сонных артерий, зрительных, верхнечелюстных и видиевых нервов. Эти анатомические особенности строения КП у больных хроническими сфеноэтноидитами требуют неопременного предоперационного проведения СКТ с целью оценки особенностей пневматизации пазух, анализа топографических взаимоотношений КП и каналов сонных артерий, зрительных, верхнечелюстных и видиевых нервов, а также учёта наличия или отсутствия клеток Оноди.

Сочетание воспалительных изменений КП с другими ОНП передней группы нами отмечено у 202 ($88,2 \pm 2,1\%$) больных: с этмоидитом – у 179 ($78,2 \pm 2,7\%$) пациентов, гайморитом – у 160 ($69,9 \pm 3,0\%$), фронтитом – у 66 ($28,8 \pm 3,0\%$).

Таким образом, воспалительные изменения в КП протекают преимущественно в рамках полисинуситов, по частоте сопутствующего поражения преобладают клетки решетчатого лабиринта, несколько реже – верхнечелюстные и потом – лобные пазухи.

Нами в результате анализа сканограмм 229 больных, оперированных по поводу сфеноидита, выявлен ряд достоверных прямых зависимостей. Сфеноидиты встречаются несколько чаще у женщин, чем у мужчин, особенно активного возраста: от 21 до 60 лет – 172 ($75,1 \pm 2,9\%$ случаев). Односторонние поражения выявлены чаще ($p < 0,05$), чем двусторонние ($120/52,4 \pm 3,3\%$ и $90/39,3 \pm 3,2\%$). Изолированные процессы отмечены у $19/8,3 \pm 1,8\%$ пациентов.

При дифференциальной диагностике заболеваний ОНП необходимо использовать КТ и эндориноскопию. При совместном использовании этих методов можно не только выяснить анатомические особенности, которые могут приводить к развитию синусита, характер заболевания, распространение и границы патологического процесса, но и определить необходимость хирургического вмешательства и его объём.

У всех 229 больных сфеноидитами при эндориноскопии отмечены более или менее выраженные гиперемия и отёчность слизистой оболочки полости носа.

Наличие гнойного отделяемого в полости носа выявлено у 118 ($51,5 \pm 3,3\%$) пациентов, причём у 76 ($33,2 \pm 3,1\%$) из них – в нескольких носовых ходах. В общем носовом ходе гнойное отделяемое отмечено у 37 ($16,2 \pm 2,4\%$) пациентов, в среднем – у 88 ($38,4 \pm 3,2\%$), в верхнем – у 69 ($30,1 \pm 3,0\%$).

Различные изменения ВНС, нарушающие аэродинамику и носовое дыхание, выявлены у 212 ($92,6 \pm 1,7\%$) больных. Наиболее часто отмечались хронические гипертрофические риниты, искривления, гребни и шипы носовой перегородки, как в передних, так и в задних отделах.

Другими факторами, способствующими развитию сфеноидита, наиболее часто были аномалии строения носовых раковин: хронические гипертрофические риниты имели место почти у всех пациентов – 212 ($92,6 \pm 1,7\%$) случаев. Изменения средней носовой раковины отмечены у 11 ($4,8 \pm 1,4\%$) больных: буллезность – у 6 ($2,6 \pm 1,1\%$), парадоксальный изгиб – у 5 ($2,2 \pm 1,0\%$), раздвоение заднего конца у 1 ($0,4 \pm 0,4\%$) пациента. У 69 ($30,1 \pm 3,0\%$) больных сфеноидитами имели место полипозные процессы в полости носа.

У больных сфеноэтмоидитами с вовлеченными в воспалительный процесс гайморовыми и лобными пазухами были выявлены различные эндоскопические изменения: патологические изменения крючковидного отростка – гипертрофия, пневматизация, патологический изгиб – в 27 ($11,8 \pm 2,1\%$) случаях, гиперпневматизация решетчатого пузыря в 38 ($16,6 \pm 2,5\%$). У 4 ($1,7 \pm 0,9\%$) больных обнаружены дополнительные соустья верхнечелюстной пазухи в передней фонтанелле, у 30 ($13,1 \pm 2,2\%$) – в задней.

Естественное соустье КП удалось визуализировать при эндориноскопии только у 59 ($25,8 \pm 2,9\%$) пациентов.

Итак, совместное использование СКТ и эндориноскопии создавало предпосылки и для успешного проведения хирургических вмешательств, а также предупреждало возможные интраоперационные осложнения.

Объективные показатели, полученные нами при ПАРМ у обследованных

добровольцев, были довольно однообразными. Это можно объяснить как отсутствием у них внутриносовых аномалий, так и особенностями их отбора (молодой возраст, нормостеническая конституция). В частности, объемный поток (ОП) воздуха до анемизации колебался справа от 619 до 649 см³/с, слева от 622 до 647 см³/с, суммарный ОП – от 1255 до 1287 см³/с. После анемизации ОП справа составлял 628 - 648 см³/с, слева 626 - 652 см³/с, а суммарный ОП 1270 - 1315 см³/с.

Статистически значимой разницы между показателями ОП правой и левой половин носа не обнаружено ($p \geq 0.05$), однако отмечено значимое ($p \leq 0.01$) увеличение ОП после анемизации, что можно объяснить деконгестивным действием нафтизина.

Показатели сопротивления воздушному потоку (СВП) в обеих половинах носа составляли 0,23-0,24 Па/см³/с, общее СВП было константным и равнялось 0,12 Па/см³/с. Анемизация слизистой оболочки не влияла на СВП.

Всем больным со сфеноэтомойдидом выполнена ПАРМ по описанной выше методике.

Объективные показатели, полученные нами при ПАРМ, у больных хроническим сфеноидитом в сочетании с патологией ВНС позволяли оценить изменения в полости носа. Объемный поток (ОП) воздуха до анемизации колебался справа от 224 до 285 см³/с, слева от 283 до 328 см³/с, суммарный ОП – от 507 до 623 см³/с. После анемизации ОП справа составлял 261 - 315 см³/с, слева 300 - 347 см³/с, а суммарный ОП 594 - 693 см³/с.

Показатели сопротивления воздушному потоку (СВП) в обеих половинах носа составляли 0,53-0,67 Па/см³/с, общее СВП равнялось 0,3 Па/см³/с.

Таким образом, ПАРМ не отражает характер и выраженность патологических изменений клиновидных пазух, а является индикатором состояния ВНС при сфеноидите.

При изучении функциональной активности головного мозга у 36 больных хроническим сфеноидитом, страдающих повышенной эпилептической активностью, на электроэнцефалограммах в 8 (22,2±6,9%) случаях выявлен дезорганизованный тип, с доминированием среднеамплитудной альфа-активности

и перемежающимися билатеральными вспышками заострённых альфа-волн с непостоянной латерализацией, что расценено как умеренная дезорганизация.

При исследовании фоновой активности признаков локальной патологии не обнаружено ни в одном случае.

Наличие диффузных изменений установлено во всех случаях: у 32 ($88,9 \pm 5,2\%$) больных они расценены как умеренные, а у 4 ($11,1 \pm 5,2\%$) – как лёгкие. Умеренные изменения в 8 ($22,2 \pm 6,9\%$) случаях были регуляторного генеза, а у 4 ($11,1 \pm 5,2\%$) – с медленными колебаниями.

Пароксизмальная (эпилептиформная) активность отмечена у 28 ($77,8 \pm 6,9\%$) больных сфеноидитом. Эпилептиформная активность в 5 ($13,9 \pm 5,8\%$) случаях была представлена заострёнными колебаниями, в 6 ($16,7 \pm 6,2\%$) – заострёнными полифазными волнами и диффузными одиночными острыми волнами, в 11 ($30,6 \pm 7,7\%$) – острыми волнами, в 6 ($16,7 \pm 6,2\%$) – как острыми волнами, так и полиморфными комплексами, а также отдельными комплексами «острая-медленная волна».

Снижение порога судорожной готовности в виде эпизодов зарегистрировано нами у 8 ($22,2 \pm 6,9\%$) пациентов.

У 23 ($63,9 \pm 8,0\%$) больных сфеноидитом по данным ЭЭГ установлено наличие дисфункции (дисбаланса) срединных неспецифических структур головного мозга, о чем свидетельствовали разряды генерализованных полифазных колебаний, альфа-волны на фоновой ЭЭГ и при гипервентиляции, а также короткие вспышки билатеральных полифазных колебаний тэта-диапазон в передних отведениях. В 9 ($25,0\%$) случаях отмечена дисфункция стволовых структур головного мозга (в том числе – с возможным наличием микроструктуральных нарушений).

При оценке характера кровотока в сосудах головы и шеи с помощью триплексного сканирования из 36 больных лишь у одного пациента ($2,8 \pm 2,7\%$) не было выявлено нарушений показателей венозного оттока. У 23 человек ($63,9 \pm 8,0\%$) определялись умеренные признаки нарушенного венозного оттока, что проявлялось расширением яремных вен, перегруженностью прямого

венозного синуса и вен Розенталя, умеренными явлениями венозной дисциркуляции. Диаметр яремных вен достигал 16 – 18мм (в норме до 12 мм). Эти больные предъявляли жалобы на практически постоянные головные боли, начинающиеся в утренние часы, усиливающиеся при наклонах и в горизонтальном положении. Снижение интенсивности болей происходило после лёгкой физической нагрузки, приёма препаратов, содержащих кофеин, или крепкого кофе. Также пациентов беспокоило затруднённое носовое дыхание, особенно в положении лёжа, лёгкая отёчность лица в утренние часы.

У 12 человек ($33,3 \pm 7,9\%$) явления нарушенного венозного оттока носили лёгкий характер. В неврологическом статусе наблюдали практически те же симптомы, что и у пациентов с умеренными признаками венозной дисциркуляции.

Через 8-12 месяцев после оперативного лечения сфеноидита у 10 больных ($27,8 \pm 7,5\%$) отмечено уменьшение диаметра яремных вен (на 1-2 мм), уменьшение выраженности явлений венозной дисциркуляции. При этом только один больной предъявлял жалобы на умеренную тяжесть в голове в утренние часы.

Тот факт, что спустя достаточно значительный промежуток времени не происходит полного восстановления венозного оттока крови, свидетельствует о достаточно серьёзных нарушениях, развивающихся в системе регуляции мозгового кровообращения при сфеноидите.

Мы считаем, что электроэнцефалография и дуплексное сканирование должны быть обязательными методами пред- и послеоперационного обследования больных хроническим сфеноидитом, страдающих эпилептическим синдромом. Эти исследования являются объективным критерием эффективности эндоскопического хирургического вмешательства таких пациентов.

Эндоскопическое хирургическое лечение выполнено нами у всех 229 больных сфеноидитами.

Учитывая то, что более 90% сфеноидитов протекали в рамках поли- или пансинусита, а также сочетались с различными изменениями ВНС, нами

разработан способ эндоскопического хирургического лечения пансинуситов (Д.С. Боечко, 2009, патент № 46053). Согласно этому способу сначала осуществляли коррекцию носовой перегородки. Операцию выполняли под интубационным наркозом либо под местной анестезией с нейрелептаналгезией (36 случаев – 15,7%). Желательно сочетание с управляемой гипотонией. Для анемизации в полость носа вводили турунды с деконгестантами, а для уменьшения кровотечения – ультракаин-форте в область передней носовой ости, в верхнюю часть перегородки в область холма и в задненижние отделы.

После обнажения премаксиллы с помощью плоского долота сбивали ее гребни, причем долото ставили вертикально, удаляя только выступающие части премаксиллы. За счет такого приема сохранялась ровная костная опора перегородки, исключалось кровотечение из резцовой артерии, не повреждались нервы резцового канала.

При наличии у больного носовых полипов – их удаляли в минимальном объеме, только для достижения достаточной визуализации клиновидно-решетчатого углубления.

Визуально естественное соустье КП удалось выявить менее чем у трети пациентов ($25,8 \pm 2,9\%$). Это было связано с отеком слизистой оболочки в области КРУ. Более, чем у двух третей больных ($67,2 \pm 3,1\%$), соустье обнаружили при зондировании его зоны костной ложечкой или зондом. Если соустье КП верифицировать не удавалось, вскрытие пазухи выполняли трансэтмоидальным или транссептальным доступами – 16 случаев – ($7,0 \pm 1,7\%$).

После «проваливания» ложечки в полость синуса соустье расширяли, удаляя участок передней стенки пазухи кнутри и книзу до размеров, достаточных для введения костного (циркулярного) выкусывателя. Затем выкусывателем окончательно расширяли соустье до размеров 0,6-0,7 см в диаметре. После этого в полость синуса вводили риноскоп, осматривали пазуху и приступали к санации синуса. Хирургическим отсосом эвакуировали из пазухи гной или слизь, кровь и ее сгустки, а конхотомом удаляли патологические образования (кисты, мицетомы, полипы).

При наличии полипов выполняли их удаление из общего и среднего носовых ходов. После этого кпереди от крючковидного отростка рассекали слизистую оболочку наружной стенки полости носа и резецировали крючковидный отросток, раскрывая таким образом решетчатую воронку, а затем и передние клетки решетчатого лабиринта. Изогнутой костной ложечкой верифицировали максиллярное соустье и расширяли его кзади. Выполняли ревизию лобного кармана, а при необходимости – расширение лобно-носового соустья (эндоназальную эндоскопическую фронтотомию). Затем вскрывали задние клетки решетчатого лабиринта и выполняли заднюю полипоэтомидотомию. Санировав таким образом задние отделы полости носа и заднюю группу ОНП, с помощью созданного нами устройства осуществляли коррекцию средней носовой раковины по оригинальной методике (Д.С. Боечко, 2009).

Для коррекции средней носовой раковины мы создали устройство, названное нами «конхокорректор» (Д.С. Боечко, 2009, патент №51597). Прототипом инструмента являются щипцы Брюнингса.

На одной из браншей этого инструмента установлен выступ-ограничитель, препятствующий полному смыканию окончательных пластин рабочей части. При этом зазор, создаваемый выступом-ограничителем, при смыкании браншей составляет 1,5-2 мм. Устройство позволяет существенно изменить характер оперативного вмешательства при коррекции средней носовой раковины.

При буллезно измененной средней носовой раковине (*concha bullosa*) ее рассекали серповидным скальпелем по середине нижнего (свободного) края и разводили края разреза. В этот момент вскрывалась полость буллы. Если она содержала гной, его эвакуировали хирургическим отсосом. После этого в полость носа вводили конхокорректор, окончательными пластинами которого охватывали передний конец средней носовой раковины и смыкали бранши. Благодаря зазору, созданному выступом-ограничителем, средняя носовая раковина сдавливалась с ограниченной силой и приобретала обычную форму.

При парадоксальном изгибе средней носовой раковины ее охватывали

конхокорректором и смыкали бранши. После легкой ротации инструмента, благодаря зазору, костная пластинка раковины надламывалась и раковина приобретала функциональную форму.

В случае гипертрофии средней носовой раковины, ее осторожно разминали, уменьшая объем, при этом основное воздействие осуществлялось на подслизистый слой, а слизистая оболочка полностью сохранялась.

Фирма «ЭлМед» (Россия, Казань) с 2016 года производит промышленный выпуск созданного нами инструмента.

Эндоскопическая техника также очень важна при операциях по поводу гипертрофии задних концов нижних носовых раковин. Использование шейвера позволяет удалить именно ту часть раковины, которая нарушает проходимость носа, а применение высокочастотной радиоволновой хирургии, кроме устранения участков гипертрофии, еще и полностью сохраняет слизистую оболочку раковины.

При тотальной гипертрофии нижней носовой раковины наиболее эффективными вмешательствами мы считаем подслизистую вазотомию по С.З. Пискунову (1986) с латеропозицией.

При этом после местной анестезии раковину медиализировали, используя созданный нами инструмент для эндоназальной хирургии (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2000, патент №31555 А).

Предварительная медиализация раковины значительно облегчала выполнение вазотомии.

На заключительном этапе операции между листками мукоперихондрия и мукопериоста вводили тромбоцитарный гель, приготовленный по общепринятой методике из аутокрови, взятой непосредственно перед операцией (Д.С. Боечко и др., 2012, патент № 66853). Эту пластину вводили между листками мукоперихондрия и мукопериоста и устанавливали её, в первую очередь, в места надрывов (если такие были) и в области истончённой слизистой оболочки. Использование тромбоцитарного геля позволяет ускорить процессы репарации, значительно уменьшить отечность мукоперихондрия и мукопериоста и в более

ранние сроки восстановить носовое дыхание.

Интра- и послеоперационных осложнений мы не наблюдали. Послеоперационное течение гладкое. Отмеченный у одной больной через 6 месяцев после операции рецидив гнойного процесса купирован после курса консервативного лечения.

Эндоскопическое хирургическое лечение 36 больных хроническим сфеноидитом, страдающих эпилептическим синдромом, имело некоторые особенности.

У 36 пациентов с эпилептическим синдромом нами выполнено 355 операций, то есть в среднем 10 операций у каждого больного. На коррекцию внутриносовых структур было направленно 203 (57,2%) вмешательства: у всех больных произведены вазотомия и конхопексия и у 35 (97,2%) – коррекция носовой перегородки. Другие операции – двусторонняя высокочастотная конхопластика нижних носовых раковин и двусторонняя задняя конхотомия нижних носовых раковин – выполнены в 12 (33,3%) случаях: 24 (6,7%) вмешательства.

У 14 ($38,9 \pm 8,1\%$) пациентов заболевание протекало в рамках пансинусита, у 9 ($25,0 \pm 7,2\%$) в рамках полисинусита, у них выполнена санация пораженных синусов. Сфеноидотомия была произведена у всех 36 пациентов, у 19 (52,8%) – двусторонняя.

У всех пациентов, страдавших эпилептическим синдромом, после оперативного лечения судорожные приступы полностью купированы.

Таким образом, проведение эндоскопического хирургического вмешательства при хронических пансинуситах в разработанной нами последовательности, дает возможность одновременно выполнить санацию пазух (полисинусотомию), коррекцию естественных соустьев и ВНС, то есть до 10-15 операций у одного больного: 1) коррекция носовой перегородки (одна операция), 2) сфеноидотомия (две операции), 3) задняя полипоэтомидотомия (две операции), 4) коррекция средней носовой раковины (две операции), 5) передняя полипоэтомидотомия (две операции), 6) расширение максиллярного соустья

(эндоскопическая гайморотомия – две операции), 7) ревизия лобного кармана (две операции), 8) коррекция нижней носовой раковины (двусторонние конхопексия и вазотомия – две операции). Возможности одновременного выполнения такого количества вмешательств способствует малая инвазивность операций при использовании эндоскопической техники и работа хирурга на "сухом" операционном поле. Положительный эффект метода заключается также в его экономической целесообразности и устранении повторных стрессов от хирургических вмешательств.

В то же время в случаях, когда одному больному выполняют пять-шесть и более операций, учет, систематизацию и анализ особенностей хирургического лечения выполнить трудно.

Мы (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2002) считаем, что главным критерием классификации эндоскопических хирургических операций может быть их направленность на то или иное звено системы «пазуха – соустье – полость носа» и, исходя из этого, разделяем такие вмешательства на семь типов – операции, направленные на:

- 1) околоносовую пазуху (санация пазухи – синусотомия);
- 2) естественное соустье (расширение соустья – остиопластика);
- 3) полость носа (коррекция ВНС – носовой перегородки, носовых раковин и др.);
- 4) околоносовую пазуху и естественное соустье (синусотомия и остиопластика);
- 5) околоносовую пазуху и полость носа (синусотомия и коррекция ВНС);
- 6) естественное соустье и полость носа (остиопластика и коррекция ВНС);
- 7) околоносовую пазуху, естественное соустье и полость носа (синусотомия, остиопластика и коррекция ВНС).

Использование классификации эндоскопических хирургических вмешательств по их направленности позволяет систематизировать эти операции, облегчает их учет и анализ, а также способствует получению сопоставимого материала.

Экономический эффект эндоскопического хирургического лечения синуситов. Широкое внедрение эндоскопической техники и метода «причинного» лечения синуситов в повседневную практику врачей-оториноларингологов даже в крупных городах затруднено из-за высокой стоимости необходимого оборудования (39-49 тыс. долл. США).

Мы пытались экономически обосновать целесообразность расходов на приобретение эндоскопической техники при реализации государственных программ, а также при поиске коммерческих партнеров (С.К. Боечко, Д.С. Боечко, 2006).

Как известно, экономический эффект метода состоит из устранения (уменьшения) социальных расходов (оплата листов нетрудоспособности, инвалидности и др.) и производственных потерь из-за болезни работника (А.И. Коломийченко и соавт., 1974).

Поэтому, вычисляя экономический эффект нового метода, следует принимать во внимание сокращение срока лечения больных по сравнению с традиционными методами, предотвращение (уменьшение количества) рецидивов и осложнений заболевания, инвалидизации пациентов, а также производственные потери, связанные с болезнью работника (невыработанный промышленный продукт).

Ближайший экономический эффект метода эндоскопического хирургического лечения синуситов равен 112 долл. США, *отдаленный* – 4224 долл. США, *экономический эффект метода благодаря отсутствию осложнений синуситов и инвалидизации пациентов равен* – 138,96 долл. США.

Поэтому, социально-экономический эффект эндоскопического метода лечения синусита у одного больного составляет 4474,96 долл. США.

Предполагаемые производственные экономические потери из-за болезни работника будут равны 89499,2 долл. США.

В связи с этим, суммарный экономический эффект современного хирургического лечения одного больного синуситом составляет 93 973,69 долл. США.

Таким образом, материальные затраты на приобретение эндоскопического оборудования вполне окупаются после успешного хирургического лечения синусита даже одного больного производственной сферы. Нами сегодня с применением эндоскопических методов прооперировано более 5000 таких больных, то есть экономия государственных средств составляет более 450 млн. долл. США. Широкое внедрение метода эндоскопического хирургического лечения синуситов является экономически целесообразным, материальные затраты на приобретение необходимого эндоскопического оборудования быстро окупаются.

ВЫВОДЫ

1. Широкое внедрение в клиническую практику компьютерной томографии (КТ) и эндоскопической техники открыло новую страницу в диагностике и лечении сфеноидитов. В настоящее время выявляемость хронических сфеноидитов в значительной мере определяется доступностью КТ и современных эндоскопических методов диагностики. Используя КТ необходимо определять размеры, тип и особенности строения клиновидной пазухи (КП), проводить дифференциальную диагностику заболевания, а с помощью диагностической эндориноскопии выявлять сопутствующую патологию внутриносовых структур (ВНС) и верифицировать естественное соустье КП.

2. Максимальная степень пневматизации КП регистрируется у пациентов с долихоцефалической формой черепа, минимальная – с брахицефалической. Диапазон объемов КП колеблется от 1,6 до 14,2мл, среднее значение составляет $8,8 \pm 0,5$ мл. Толщина латеральной стенки КП наименьшая при пневматическом типе строения пазухи – 0,4-0,8мм. Интрасфеноидальный пролапс внутренней сонной артерии обнаружен в $31,0 \pm 3,1\%$ наблюдений. Эти факторы необходимо учитывать для того, чтобы избежать интраоперационного повреждения структур, прилежащих к КП.

3. Изменения ВНС при сфеноидите встречаются практически у каждого больного. Факторами, способствующими развитию сфеноидита, являются патология перегородки носа (особенно в задних ее отделах), гипертрофия носовых раковин, узконосость, переднее и асимметричное прилегание задних клеток решетчатого лабиринта к КП. Асимметричное расположение межпазушной перегородки КП при сфеноидите встречается достоверно чаще, чем в норме, что приводит к доминированию одной из пазух и способствует нарушению дренажной функции пазух.

4. Микробная флора при сфеноидите в условиях промышленного региона отличается полиморфизмом. В $63,0 \pm 3,3\%$ случаев отмечено наличие

грамположительной кокковой флоры (*Staphylococcus aureus* – $25,0 \pm 2,9\%$, *Staphylococcus epidermidis* – $23,6 \pm 2,9\%$, *Streptococcus pneumoniae* – $4,6 \pm 1,4\%$). Грамотрицательная флора обнаружена у $21,3 \pm 2,8\%$ больных (наиболее часто кишечная палочка – $6,9 \pm 1,7\%$). Грибковая флора отмечена у $15,7 \pm 2,5\%$ пациентов.

5. Сфеноидиты наблюдаются несколько чаще у женщин, чем у мужчин, при этом преобладают больные активного возраста: от 21 до 60 лет ($75,1 \pm 2,9\%$ случаев). Односторонние поражения выявляются почти в 1,5 раза чаще, чем двусторонние ($52,4 \pm 3,3\%$ и $39,3 \pm 3,2\%$). Изолированные процессы имеют место у $8,3 \pm 1,8\%$ пациентов. Заболевание обычно протекает в рамках полисинусита: чаще гнойного ($50,2 \pm 3,3\%$) или полипозного ($24,5 \pm 2,8\%$).

6. Хронический сфеноидит морфологически характеризуется хроническим неспецифическим экссудативно-пролиферативным воспалением с нарушением тканевой дифференцировки с явлениями атипии в виде вилезной (сосочковой) дисплазии и базальноклеточной гиперплазии слизистой оболочки и формированием полипозных структур. Наблюдаются многочисленные инвагинаты покровного эпителиального пласта в толщу стромы слизистой оболочки и формирование псевдожелез и кист. В серозных и слизистых железах собственной пластинки слизистой оболочки имеет место сочетание атрофии и гиперплазии желез. Железисто-кистозная гиперплазия клинически проявляется нарушением мукоцилиарного клиренса и дренажной функции пазухи.

7. Одним из морфологических проявлений хронического сфеноидита является резорбция костных пластинок в зоне естественных соустьев КП. Она осуществляется остеокластами либо макрофагами воспалительных инфильтратов и характеризуется формированием кистозных полостей и замещением костной ткани рыхлой или плотной волокнистой соединительной тканью.

8. При хроническом сфеноидите отмечаются морфологические признаки реактивного раздражения и альтерации иннервационного аппарата слизистой оболочки КП в виде дисхромии, разрыхления, разволокнения нервных окончаний; атрофии и лизиса осевых цилиндров; очагов вздутия и набухания миелиновой субстанции; опустошения бунгеровских футляров; фрагментации, субтотального

глыбчатого распада и лизиса аргентофильной субстанции, а также структурные признаки компенсаторно-приспособительных процессов в виде очаговой пролиферации лимфоцитов и формирования на месте погибших конечных отделов нервных стволов так называемых «ампутационных невром». Ампутационные невромы являются образованием, патогномоничным для хронического сфеноидита, что позволяет предположить их ведущее значение в патогенезе длительных, изнуряющих головных болей у пациентов.

9. При диагностике и оперативном лечении сфеноидита непременно совместное использование КТ и эндориноскопии. Расположение соустьев КП следует изучать перед операцией на КТ в аксиальной проекции, выполненной на уровне клювовидного гребня (рострума). Визуально естественное соустье КП удастся выявить менее, чем у трети пациентов ($25,8 \pm 2,9\%$), а у $67,2 \pm 3,1\%$ – с помощью зондирования. В этих случаях следует применять трансназальный доступ, во всех остальных – трансэтмоидальный и транссептальный.

10. Электроэнцефалография и дуплексное транскраниальное сканирование сосудов головы позволяют адекватно оценить патогенетические механизмы реагирования нервной и венозной систем головного мозга при хроническом сфеноидите.

11. Проведение эндоскопического хирургического вмешательства при хронических сфеноидитах в предложенной последовательности с использованием разработанных нами инструментов позволяет одновременно выполнять до 10-15 операций у одного больного. Этому способствует малая инвазивность операций при использовании эндоскопической техники и работа хирурга на сухом операционном поле. Положительный эффект метода состоит из экономической целесообразности и устранения повторных стрессов от хирургических вмешательств. Трансназальная эндоскопическая сфеноидотомия, выполняемая по оригинальной методике, является наиболее щадящим методом санации КП.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предоперационный анализ КТ исследований больных с хроническими воспалительными заболеваниями задней группы ОНП целесообразно проводить с использованием разработанного нами алгоритма, что позволяет снизить риск интраоперационных повреждений прилегающих к КП структур.

2. Использование предложенной нами последовательности выполнения эндоскопических хирургических операций у пациентов с хроническим сфеноэтноидитом, инструментов и методов, а также тромбоцитарного геля приводит к сокращению сроков лечения таких больных до 7 дней, позволяет одномоментно выполнить до 10-15 операций, является профилактикой внутричерепных и орбитальных осложнений.

3. Выявленная деструкция костных пластинок в зоне естественных соустьев КП у больных хроническим сфеноидитом может являться основанием для успешного использования при этом заболевании баллонной остиопластики – метода более щадящего, чем эндоскопическая хирургия.

4. Анализ выполненных эндоскопических хирургических операций целесообразно проводить с использованием предложенной классификации направленности вмешательств, что даёт возможность систематизировать эти операции, облегчает их подсчёт и способствует получению сопоставимого материала.

5. Электроэнцефалография и дуплексное сканирование сосудов головы и шеи являются надёжными критериями при изучении эффективности эндоскопического хирургического лечения пациентов с хроническим сфеноидитом и эпилептическим синдромом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ОНП	—	околоносовые пазухи
КП	—	клиновидная пазуха
ЗКРЛ	—	задние клетки решетчатого лабиринта
ВНС	—	внутриносовые структуры
ОМК	—	остиомеатальный комплекс
ВСА	—	внутренняя сонная артерия
КТ	—	компьютерная томография
КЛКТ	—	конусно-лучевая компьютерная томография
МРТ	—	магнито-резонансная томография
ПАРМ	—	передняя активная риноманометрия
СВП	—	сопротивление воздушному потоку
ЭЭГ	—	электроэнцефалография
ЗН	—	зрительные нервы
ВЧН	—	верхнечелюстные нервы
ВН	—	видиевы нервы
ШИК	—	шифф-йодная кислота

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аксенов, А. Н. Современные подходы к лечению хронических сфеноидитов [Текст] / А. Н. Аксенов, О. В. Плоткина // Российская ринология. – 2014. – N 2. – С. 12-13.
2. Аксенов, В. М. Хронический гиперпластический ринит и хронический сфеноидит: причинно-следственные связи и выбор метода лечения [Текст] / В. М. Аксенов, В. И. Попадюк, И. А. Коршунова // Российская ринология. – 2014. – N 3. – С. 33-35.
3. Анатомия латерального расширенного транссфеноидального эндоскопического эндоназального доступа [Текст] / П. Л. Калинин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2017. – Т. 23, № 3. – С. 28-31.
4. Аржиев, Х. Ш. Оптимизация хирургического вмешательства на перпендикулярной пластинке решетчатой кости с учетом анатомической архитектоники по данным векторного КТ-исследования [Текст] / Х. Ш. Аржиев // Российская оториноларингология. – 2012. – № 1. – С. 20-24.
5. Басий, Р. В. Морфометрические особенности синтопии пазухи клиновидной кости по данным компьютерной томографии [Текст] / Р. В. Басий, Ю. В. Довгялло, Р. А. Костин // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2017. – Т. 7, № 3. – С. 40-43.
6. Безшапочний, С. Б. Випадок ускладненого гострого гнійного сфеноїдита у дитини 11 років [Текст] / С. Б. Безшапочний, Н. Б. Соннік, В. В. Лобурець // Ринологія. – 2016. – N 2. – С. 58-60.
7. Безшапочний, С. Б. Комп'ютерна томографія в ендоскопічній функціональній хірургії [Текст] / С. Б. Безшапочний, В. В. Лобурець, Д. В. Мішарев // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 3 (додаток). – С. 13-14.
8. Безшапочный, С. Б. Лечение больных острым синуситом с использованием синус-катетера «Ямик-2» [Текст] / С. Б. Безшапочный, И. П. Китнюх, Л. И. Гурина // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 2. – С. 72-73.

9. Безшапочний, С. Б. Особливості епітелію окремих стінок верхньощелепної пазухи [Текст] / С. Б. Безшапочний, В. В. Лобурець, Ю. А. Гасюк // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 2. – С. 77-78.
10. Березнюк, В. В. Диагностика и хирургическое лечение изолированных сфеноидитов [Текст] / В. В. Березнюк, Е. В. Сапронова // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2015. – N 5. – С. 49-57.
11. Березнюк, В. В. Ефективний спосіб формування співвустя клиноподібної пазухи при трансназальному доступі [Текст] / В. В. Березнюк, О. В. Сапронова // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2015. – N 3. – С. 4-9.
12. Березнюк, В. В. Модифікований спосіб транссептального доступа до клиноподібної пазухи [Текст] / В. В. Березнюк, Е. В. Сапронова // Ринологія. – 2015. – N 1. – С. 37-43.
13. Бобрышев, С. В. Поражение околоносовых пазух у больных рассеянным склерозом [Текст] / С. В. Бобрышев, И. С. Пискунов, Т. В. Андреева // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 3. – С. 45-48.
14. Боечко, С. К. Значение особенностей строения клиновидных пазух в развитии сфеноидитов [Текст] / С. К. Боечко, Л. М. Львов, С. А. Данильченко // Вестник оториноларингологии. – 1992. – № 4. – С. 16-18.
15. Боечко, Д. С. Изменения клиновидно-решетчатого углубления у больных сфеноидитом [Текст] / Д. С. Боечко, С. К. Боечко, З. Т. Климов // Российская ринология. – 2007. – № 2. – С. 5.
16. Боечко, Д. С. Инородное тело в клиновидной пазухе, осложненное ликворным свищем [Текст] / Д. С. Боечко, А. П. Энглези, И. А. Талалаенко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 6. – С. 43-46.
17. Боечко, Д. С. Инородное тело решетчатой воронки [Текст] / Д. С. Боечко, И. А. Талалаенко, Л. В. Кот // Ринологія. – 2007. – № 1. – С. 63-64.
18. Боечко, С. К. Клиника, диагностика и лечение больных сфеноидитом [Текст] / С. К. Боечко, В. И. Родин, Л. М. Львов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 1989. – № 4. – С. 87-93.

19. Боечко, С. К. Концептуальная направленность эндоскопических хирургических вмешательств [Текст] / С. К. Боечко, Д. С. Боечко // Российская ринология. – 2002. – № 2. – С. 63.
20. Боечко, С. К. Новая классификация ринологических эндоскопических хирургических вмешательств [Текст] / С. К. Боечко, Д. С. Боечко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 5-с. – С. 146-147.
21. Боечко, С. К. Синдром верхнеглазничной щели у больных хроническим латентным сфеноидитом [Текст] / С. К. Боечко, З. Т. Климов, Д. С. Боечко // Офтальмологический журнал. – 2007. – № 3. – С.82-83.
22. Боечко, С. К. Хирургическая тактика при рецидивирующих профузных носовых кровотечениях из решетчатых артерий [Текст] / С. К. Боечко, З. Т. Климов, А. П. Рыбалко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 4. – С. 12-15.
23. Боечко, С. К. Хирургическое лечение хронического экссудативного фронтита [Текст] / С. К. Боечко, З. Т. Климов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. – № 3-с. – С. 24-25.
24. Боечко, С. К. Экономический эффект эндоскопического лечения синуситов [Текст] / С. К. Боечко, Д. С. Боечко // Российская оториноларингология. – 2006. – № 5. – С. 15-16.
25. Боечко, С. К. Эндоскопическое хирургическое лечение хронического гнойного фронтита [Текст] / С. К. Боечко, З. Т. Климов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 5-с. – С. 91-92.
26. Бокштейн, Ф. С. Внутриносовая хирургия [Текст] / Ф. С. Бокштейн. – Москва : Медгиз, 1956. – 230 с.
27. Бузычкин В.Н. Возрастные и индивидуальные особенности строения клиновидных пазух и их значение для клиники и лечения сфеноидита [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 : защищена 2006 / Бузычкин Владимир Николаевич. – Пенза, 2006. – 95 с.

28. Верещагина, О. Е. Трансназальный эндоскопический подход в лечении изолированных сфеноидитов [Текст] / О. Е. Верещагина, О. И. Долгов, О. А. Станчева // Российская оториноларингология. – 2015. – № 1 (74). – С. 26-29.
29. Вержбицкий, Г. В. Методика оценки проходимости соустья верхнечелюстной пазухи [Текст] / Г. В. Вержбицкий // Материалы XVI съезда оториноларингологов Российской Федерации. – Сочи, 2001. – С. 531-532.
30. Волков, А. Г. Диссоциации в диагностике поражений клиновидной пазухи [Текст] / А. Г. Волков, Т. В. Золотова, Ю. В. Тюкин // Российская оториноларингология. – 2018. – № 4 (95). – С. 18-21.
31. Волков, А. Г. Особенности клинического течения остеомы решетчатого лабиринта (случай из практики) [Текст] / А. Г. Волков, Ю. В. Тюкин, М. И. Тюкина // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 4. – С. 46-49.
32. Волошина, И. А. Частота летальности при ото- и риногенных внутричерепных осложнениях [Текст] / И. А. Волошина, Р. Б. Хамзалиева // Вестник оториноларингологии. – 2009. – № 1. – С. 23-26.
33. Гаращенко, Т. И. Возрастные особенности эндоскопической внутриносовой хирургии осложненных риносинуситов у детей [Текст] / Т. И. Гаращенко, О. А. Стребкова // Российская ринология. 2002. – № 2. – С. 179-183.
34. Гигантская остеома лобной пазухи, прорастающая в орбиту и решетчатый лабиринт [Текст] / С. К. Боенко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – № 1. – С. 63-65.
35. Говорун, М. И. Использование объективной риноманометрии в системе оценки качества медицинской помощи [Текст] / М. И. Говорун, М. А. Садыков // Российская оториноларингология. – 2007. – № 6. – С. 48-50.
36. Деклараційний патент 58691 Україна, МПК А61М1/10. Пристрій для аспірації крові та припинення кровотечі [Текст] / Боенко С. К., Боенко Д. С., Львов Л. М. ; заявник та патентовласник Боенко С. К., Боенко Д. С. – № 2002075573; заявл. 08 07 2002; опубл. 15 08 2003, Бюл № 8. – 3 с.

37. Деклараційний патент Україна, МПК А 61 2 В 17/24. Пристрій для ендоназальної хірургії [Текст] / Боенко С. К., Боенко Д. С.; заявник та патентовласник Боенко С. К. - № 31557 ; опубл. 15.12.2000 р.
38. Деклараційний патент 40030 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб ендоскопічної хірургії гачкоподібного відростка решітчастої кістки [Текст] / Клімов З. Т. ; заявник та патентовласник Клімов З. Т. – № 98126344; заявл. 01.12.1998 ; опубл. 16.07.2001, Бюл. № 6. – 4 с.
39. Деклараційний патент 50443 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб ендоскопічної резекції верхніх відділів гачкоподібного відростка решітчастої кістки [Текст] / Клімов З. Т., Нечипоренко В. П., Попов О. В. ; заявник та патентовласник Клімов З. Т., Нечипоренко В. П., Попов О. В.; Інститут невідкладної і відновної хірургії. – № 2002010300. – заявл. 11 01 2002 ; опубл. 15 11 2000, Бюл № 6. – 3 с.
40. Деклараційний патент Україна 50513, МПК А61В17/00. Спосіб ендоскопічної резекції нижніх відділів гачкоподібного відростка решітчастої кістки [Текст] / Клімов З. Т., Нечипоренко В. П., Попов О. В. ; заявник та патентовласник Інститут невідкладної і відновної хірургії Академії медичних наук України. – № 002020835. – заявл. 01 02 2002; опубл. 15 10 2002, Бюл № 10. – 3 с.
41. Деклараційний патент Україна 50442, МПК 61В17/00. Спосіб зшивання слизових оболонок у носовій порожнині [Текст] / Нечипоренко В. П., Клімов З. Т., Попов О. В.; заявник та патентовласник Інститут невідкладної і відновної хірургії АМН України. – № 2002010299. – заявл. 11 01 2002; опубл. 15 10 2002, Бюл № 10. – 3 с.
42. Диагностика и лечение хронических риносинуситов грибковой этиологии [Текст] / В. Н. Красножен [и др.] // Российская ринология. – 2004. – № 4. – С. 30-32.
43. Диагностика смещения перегородки полости носа по данным конуснолучевой компьютерной томографии [Текст] / А. Г. Кобахидзе [и др.] //

Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2018. – Т. 24, № 3. – С. 71-78.

44. Диференційований підхід до вибору ендоскопічного доступу в хірургії основної пазухи [Текст] / В. О. Шкорботун [та ін.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2016. – N 5с. – С. 169-170.

45. Добротин, В. Е. Роль компьютерной томографии в диагностике заболеваний клиновидной пазухи [Текст] / В. Е. Добротин // Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ. – Сочи, 2001. – С. 559-564.

46. Дячук, І. І. Становлення слизової оболонки, слизових залоз, кровоносних судин та нервів стінок клиноподібної пазухи [Текст] / І. І. Дячук // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вип. 4, Т. 2 (114). – С. 231-233.

47. Ельков, И. В. Эпилепсия при хроническом гнойном сфеноидите [Текст] / И. В. Ельков, В. А. Величина, И. Н. Бикеева // Российская ринология. – 2001. – № 1. – С. 23.

48. Жданова, А. В. Патология околоносовых пазух у больных, длительно лежавших в отделении анестезиологии и реанимации [Текст] / А. В. Жданова, М. Е. Вальданова // Смоленский медицинский альманах. – 2018. – № 1. – С. 101-102.

49. Забавина, Н. И. Рентгенологические методы в диагностике хронических воспалительных заболеваний околоносовых пазух [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19 : защищена 29.01.2009 / Забавина Наталия Игоревна; Нижегород. гос. мед. акад. - Нижний Новгород, 2008. - 19 с.

50. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия [Текст] / Г. З. Пискунов [и др.] – Москва : Коллекция «Совершенно секретно», 2003. – 208 с.

51. Заболотный, Д. И. Клиновидная пазуха: клиника, диагностика и лечение воспалительных заболеваний [Текст] / Д. И. Заболотный, Д. С. Боечко // Ринология. – 2007. – № 2. – С. 55-62.

52. Заболотный, Д. И. Особенности строения клиновидной пазухи: этиология, патогенез и патологическая анатомия сфеноидита [Текст] / Д. И. Заболотный, Д. С. Боечко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 2. – С.73-80.
53. Заболотный, Д. И. Эндоскопия полости носа у больных с хроническим гнойным синуситом [Текст] / Д. И. Заболотный, И. С. Зарицкая // Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1999. – № 3. – С. 78.
54. Значение изменений внутриносовых структур в патогенезе сфеноидита [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 3-с. – С. 40-41.
55. Зубарева, А. А. Возможности конусно - лучевой компьютерной томографии в диагностике коморбидного острого полисинусита и среднего отита [Текст] / А. А. Зубарева, М. А. Шавгулидзе, Н. С. Перелыгина // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2018. – Т. 24, № 2. –С. 37-45.
56. Изменения внутриносовых структур как причина некоторых видов лицевых болей [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 3-с. – С. 43-44.
57. Изучение объема клиновидной пазухи по данным компьютерной томографии [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 3-с. – С. 18.
58. Икромов, М. К. Тактика трансназального эндоскопического лечения изолированных сфеноидитов [Текст] / М. К. Икромов, М. Б. Назирмадова // Вестник Авиценны. – 2017. – Т. 19, № 3. – С. 354-357.
59. Использование компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике синуситов [Текст] / В. П. Нечипоренко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 6. – С. 32-34.
60. Использование компьютерной томографии и современной эндоскопии в диагностике и лечении остеом околоносовых пазух [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Российская ринология. – 2008. – № 3. – С. 10-14.
61. К дифференциальной диагностике заболеваний околоносовых пазух [Текст] / Ю. М. Овчинников [и др.] // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 21-22.

62. Кайнц, И. Функциональная эндоскопическая хирургия околоносовых пазух – теория Мессерклингера [Текст] / И. Кайнц // Рос. ринология. – 1994. – № 2. – С. 75-76.
63. Калина, В. О. Эмбриология и анатомия носа и его придаточных пазух [Текст] / В. О. Калина // Руководство по оториноларингологии. – Москва : Медгиз, 1960. – Т. 1. – С. 351-395.
64. Карпищенко, С. А. Эндоскопическая сфенотомия в детском возрасте [Текст] / С. А. Карпищенко, С. И. Алексеенко // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. – 2016. – Т. 22, № 4. – С. 81-90.
65. Карпищенко, С. А. Опыт диагностики и лечения изолированных сфеноидитов [Текст] / С. А. Карпищенко, О. Е. Верещагина, О. А. Станчева // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. – 2015. – Т. 21, № 3. – С. 19-23.
66. Карпищенко, С. А. Болевой синдром при изолированном сфеноидите: наш опыт в диагностике, лечении [Текст] / С. А. Карпищенко, А. В. Волошина, О. А. Станчева // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. – 2017. – Т. 23, № 2. – С. 4-10.
67. Карпищенко, С. А. Опыт эндоскопического хирургического лечения изолированного мукоцеле решетчатого лабиринта [Текст] / С. А. Карпищенко, О. Е. Верещагина, О. А. Станчева // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 57-59.
68. Карпищенко, С. А. Опыт эндоскопического хирургического лечения изолированных сфеноидитов [Текст] / С. А. Карпищенко, О. И. Долгов, О. А. Станчева // Российская ринология. – 2014. – N 2. – С. 16-17.
69. Карпищенко, С. А. Цефалгия при хроническом сфеноидите [Текст] / С. А. Карпищенко, А. В. Кутина // Российская ринология. – 2014. – N 2. – С. 18.
70. Кеннеди, Д. Эндоскопическая хирургия околоносовых пазух [Текст] / Д. Кеннеди, Д. Бекер // Рос. ринология. – 1998. – № 1. – С. 4-14.

71. Киселев, А. С. Прибор для риносинусопневмометрии [Текст] / А. С. Киселев, К. В. Герасимов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 1990. – № 5. – С. 76-77.
72. Киселев, А. С. Хронический сфеноидит [Текст] / А. С. Киселев. – Санкт-Петербург, 1997. – 46 с.
73. Клименко, К. Э. Характеристика особенностей применения эндоскопа с изменяемым углом обзора при операциях на пазухах решетчатой кости и клиновидной пазухе: анатомическое исследование [Текст] / К. Э. Клименко, А. И. Крюков // Вестник оториноларингологии. – 2014. – № 1. – С. 8-11.
74. Клинкаста пазуха: чиста дошка чи чорний ящик? [Текст] / С. К. Боечко [та ін.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 3-с. – С. 93-94.
75. Ковалева, Л. М. Клиновидная пазуха детей дошкольного возраста в норме и при патологии [Текст] / М. Л. Ковалева, Е. К. Мефедовская // Вестник оториноларингологии. – 2000. – N 3. – С. 43-46.
76. Климов, З. Т. Грибковые и грибково-бактериальные хронические синуситы [Текст] / З. Т. Климов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 5-с. – С. 140.
77. Климов, З. Т. Грибковые поражения параназальных синусов. Сообщение 1 [Текст] / З. Т. Климов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2001. – Т. 2, № 2-3. – С. 243-245.
78. Климов, З. Т. Грибковые поражения параназальных синусов. Сообщение 2 [Текст] / З. Т. Климов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 65 -67.
79. Климов, З. Т. Реконструктивные операции на крючковидном отростке решетчатой кости [Текст] / З. Т. Климов // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 4. – С. 16–19.
80. Климов, З. Т. Способ эндоскопического функционального вмешательства на крючковидном отростке решетчатой кости [Текст] / З. Т. Климов // Ринология. – 2002. – № 3. – С. 49-50.

81. Климов, З. Т. Хирургическое лечение хронического экссудативного фронтита [Текст] / З. Т. Климов, Д. С. Боечко, А. П. Рыбалко // Материалы XVII съезда оториноларингологов России (г. Нижний Новгород, 7-9 июня 2006 г.). – Санкт-Петербург, 2006. – С. 285.
82. Климов, З. Т. Хирургия крючковидного отростка при эндоскопической гайморотомии [Текст] / З. Т. Климов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 1999. – № 3 (додаток). – С. 86-88.
83. Климов, З. Т. Эндонозальная эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи [Текст] / З. Т. Климов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 252-255.
84. Климов, З. Т. Эндонозальная эндоскопическая хирургия решетчатой кости при хроническом гнойном фронтите [Текст] / З. Т. Климов // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – № 3. – С. 37.
85. Климов, З. Т. Эндонозальная эндоскопическая функциональная хирургия параназальных синусов [Текст] / З. Т. Климов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 2 (додаток). – С. 31-32.
86. Климов, З. Т. Эндоскопическая хирургия осложненных острых синуситов [Текст] / З. Т. Климов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 3 (додаток). – С. 79-80.
87. Клименко, К. Э. Алгоритм оценки компьютерной томографии перед проведением эндоскопических операций на околоносовых пазухах [Текст] / К. Э. Клименко // Вестник оториноларингологии. – 2013. – № 2. – С. 46-51.
88. Козлов, В. С. Некоторые детали функциональной эндонозальной хирургии [Текст] / В. С. Козлов // Российская ринология. – 1993. – Приложение 1. – С. 42-43.
89. Козлов, В. С. Осложнения микроэндоскопических эндонозальных реконструктивных вмешательств. Методы профилактики и лечения [Текст] / В. С. Козлов // Российская ринология. – 2000. – № 1. – С. 16-19.

90. Кокорина, О. В. Хронический сфеноидит и особенности пневматизации клиновидной пазухи [Текст] / О. В. Кокорина, А. Е. Голованов, Ю. Ю. Козадаев // Российская ринология. – 2017. – Т. 25, № 4. – С. 37-39.
91. Колесников, В. Н. Клинические проявления изолированных поражений клиновидной пазухи [Текст] / В. Н. Колесников, Н. В. Бойко, В. В. Быкова // Российская ринология. – 2017. – Т. 25, № 1. – С. 31-35.
92. Коломийченко, А. И. Социально-экономическая эффективность слухоулучшающих операций при отосклерозе [Текст] / А. И. Коломийченко, В. А. Гукович, В. Д. Кургузова // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 1974. – № 5. – С. 3-14.
93. Комплексная функциональная эндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух [Текст] / С. З. Пискунов [и др.] // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 62-63.
94. Компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний околоносовых пазух и полости носа [Текст] / Е. А. Савченко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 3-с. – С. 208-209.
95. Компьютерные технологии для математического моделирования решетчатого лабиринта [Текст] / М. В. Маркеева [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2017. – Т. 82, № 5. – С. 36-39.
96. Корниенко, А. М. Возможные причины возникновения сфеноидита по данным эндоскопического исследования полости носа и носоглотки [Текст] / А. М. Корниенко, Р. Г. Анютин // Российская ринология. – 2004. – № 2. – С. 23-25.
97. Костин, Р. А. Морфометрические исследования пазухи клиновидной кости для оптимизации методов лечения острого сфеноидита [Текст] / Р. А. Костин // Медицинский алфавит. – 2016. – Т. 1, № 10 (273). – С. 46-48.
98. Костровский, А. Н. Наш опыт лечения сфеноидитов [Текст] / А. Н. Костровский, В. И. Троян // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2017. – N 3с. – С. 57-58

99. Кочетков, П. А. К вопросу о патогенезе изолированного неинвазивного грибкового сфеноидита [Текст] / П. А. Кочетков, А. Б. Ордян, А. А. Луничева // Медицинский совет. – 2018. – № 8. – С. 52-57.
100. Кочетков, П. А. Мукоцеле решетчатого лабиринта как осложнение трансэтмоидальной эндоскопической декомпрессии орбиты. клинический случай [Текст] / П. А. Кочетков, А. Б. Ордян, А. А. Луничева // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20, № 11. – С. 17-19.
101. Краниометрические характеристики клиновидных пазух взрослых лиц, полученные при использовании конусно-лучевой компьютерной томографии [Текст] / А. А. Супильников [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. 34, № 1. – С. 73-78.
102. Красножен, В. Н. Изолированный аспергиллез клиновидной пазухи, осложненный поражением отводящего нерва [Текст] / В. Н. Красножен // Российская ринология. – 2001. – N 4. – С. 29-35.
103. Красножен, В. Н. Эндоскопические методы диагностики и лечения воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух [Текст] / В. Н. Красножен. – Казань : Б.и., 2001. – 10 с.
104. Критерии оценки данных компьютерной томографии у больных хроническим синуситом [Текст] / Д. С. Боечко [и др.] // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2009. – № 3-с. – С. 27.
105. Кузнецов, С. В. Современная томография в ринологии [Текст] / С. В. Кузнецов, Я. А. Накатис // Клиническая больница. – 2012. – Т. 1, № 1. – С. 75- 84.
106. Кузнецов, С. В. Сравнительный анализ лучевых методов диагностики заболеваний и повреждений околоносовых пазух и полости носа [Текст] / С. В. Кузнецов, Я. А. Накатис // Российская ринология. – 1994. – № 2. – С. 6-13.
107. Кутина, А. В. Хронический сфеноидит, неврологическая симптоматика, современный подход к диагностике и лечению [Текст] / А. В. Кутина // Российская оториноларингология. – 2013. – № 2 (63). – С. 62-65.

108. Ларин, Р. А. Изолированные поражения клиновидной пазухи: особенности диагностики и комбинированного лечения [Текст] / Р. А. Ларин // Ремедиум Приволжье. – 2018. – № 3. – С. 24-25.
109. Ларин, Р. А. Применение методик эндоскопической риносинусхирургии при патологии смежных анатомических зон [Текст] / Р. А. Ларин, Ю. А. Рылкин // Российская ринология. – 2014. – Т. 22, № 2. – С. 29-30.
110. Латеральный расширенный трансфеноидальный эндоскопический доступ через крыловидно-небную ямку в хирургии менингоэнцефалоцеле бокового кармана клиновидной кости [Текст] / О. И. Шарипов [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2018. – Т. 82, № 5. – С. 96-103.
111. Лашев, А. Ю. Морфометрические взаимоотношения боковых стенок клиновидной пазухи с внутренней сонной артерией по данным магнитно-резонансной томографии [Текст] / А. Ю. Лашев, С. В. Чемезов, И. А. Шульга // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 28-31.
112. Лашев, А. Ю. Линейные показатели пазухи клиновидной кости по данным магнитно-резонансной томографии [Текст] / А. Ю. Лашев, Ю. В. Лашев, М. С. Ильина // Альманах молодой науки. – 2016. – № 1. – С. 30-32.
113. Лашев, А. Ю. Топографо-анатомическое взаимоотношение боковой стенки клиновидной пазухи со зрительным нервом по данным магнитно-резонансной томографии [Текст] / А. Ю. Лашев, С. В. Чемезов, Ю. В. Лашев // Морфология. – 2016. – Т. 149, № 3. – С. 122-123.
114. Лашев, А. Ю. Морфометрические взаимоотношения базилярной артерии и задней стенки клиновидной пазухи по данным магнитно-резонансной томографии [Текст] / А. Ю. Лашев, М. С. Ильина, Ю. Д. Босова // Университетская наука: взгляд в будущее : материалы международной научно-практической конференции, посвященной 81-летию Курского государственного медицинского университета и 50-летию фармацевтического факультета. В 3-х томах. – Курск, 2016. – С. 331-333.

115. Лопатин, А. С. Магнито-резонансная томография в исследовании полости носа и околоносовых пазух [Текст] / А. С. Лопатин, М. В. Арцыбашева // Рос. ринология. – 1996. – № 5. – С. 3-14.
116. Лопатин, А. С. Общая и местная кортикостероидная терапия в лечении хронического синусита [Текст] / А. С. Лопатин // Рос. ринология. – 1997. – № 1. – С. 9-15.
117. Лопатин, А. С. Осложнения эндоназальной эндоскопической хирургии околоносовых пазух [Текст] / А. С. Лопатин // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 67.
118. Лопатин, А. С. Основные принципы функциональной внутриносовой хирургии околоносовых пазух [Текст] / А. С. Лопатин, Г. З. Пискунов // Вестник оториноларингологии. – 1995. – № 6. – С. 35-40.
119. Лопатин, А. С. Острый риносинусит: этиология, патогенез, диагностика и принципы лечения [Текст] / А. С. Лопатин, В. М. Свистушкин. – Москва, 2008. – 26 с.
120. Лопатин, А. С. Современные методы эндоскопической хирургии неопухолевых заболеваний носа и околоносовых пазух [Текст] / А. С. Лопатин. – Москва, 1998. – 48 с.
121. Лопатин, А. С. Эндоскопическая диссекция околоносовых пазух: шаг за шагом. Часть 1. резекция крючковидного отростка и инфундибулотомия [Текст] / А. С. Лопатин, Д. Н. Капитанов, Г. А. Полев // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 58-64.
122. Лопатин, А. С. Эндоскопическая диссекция околоносовых пазух: шаг за шагом. Часть 2. Этмоидотомия: последовательность действий [Текст] / А. С. Лопатин, Д. Н. Капитанов, Г. А. Полев // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 2. – С. 48-53.
123. Лопатин, А. С. Эндоскопическая диссекция околоносовых пазух: шаг за шагом. Часть 3. Доступ к клиновидной пазухе: последовательность действий [Текст] / А. С. Лопатин, Д. Н. Капитанов, Г. А. Полев // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 3. – С. 60-64.

124. Лопатин, А. С. Эндоскопическая функциональная ринопластика [Текст] / А. С. Лопатин // Рос. ринология. – 1993. – № 1. – С. 71.
125. Магнитно-резонансная томография в комплексной лучевой диагностике риногенной воспалительной патологии орбиты [Текст] / М. Г. Тухбатуллин [и др.] // Казанский мед. журнал. – 2009. – № 2. – С. 86-91.
126. Мареев, О. В. Трехмерная реконструкция клиновидной пазухи по результатам компьютерной томографии высокого разрешения [Текст] / О. В. Мареев, Г. О. Мареев, М. Э. Гейвондян // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5, № 5. – С. 753.
127. Маркеева, М. В. Индивидуальные особенности решетчатого лабиринта по данным компьютерной краниометрии [Текст] / М. В. Маркеева, Е. А. Фадеева // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5, № 5. – С. 748.
128. Мартинкенас, Й. Л. Наш опыт в функциональной эндоскопической хирургии [Текст] / Й. Л. Мартинкенас // Рос. ринология. – 1994. – № 2. – С. 76-77.
129. Мезенцева, О. Ю. Динамика показателей передней активной риноманометрии (ПАРМ) при операциях на перегородке носа [Текст] / О. Ю. Мезенцева, В. С. Пискунов // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – № 5-с. – С. 30-31.
130. Мельник, В. Ф. Методы хирургического лечения хронического сфеноидита и этмоидита [Текст] / В. Ф. Мельник // Отоларингология. Восточная Европа. – 2013. – N 2. – С. 26-33.
131. Менингоэнцефалоцеле клиновидной пазухи [Текст] / О. И. Паламар [и др.] // Ринологія. – 2015. – N 1. – С. 72-74.
132. Методика определения параметров околоносовых пазух при прижизненной краниометрии методом конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) [Текст] / П. А. Гелашвили [и др.] // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. – 2016. – № 2 (22). – С. 163-169.
133. Морфологическая характеристика изменений слизистой оболочки клиновидной пазухи при воспалительных процессах [Текст] / Х. Т. Абдулкеримов

[и др.] // Материалы XVII съезда отоларингологов России : тезисы. – Санкт-Петербург, 2006. – С. 241-243.

134. Морфофункциональные особенности околоносовых пазух у мужчин [Текст] / О. А. Каплунова [и др.] // Российская ринология. – 2018. – Т. 26, № 2. – С. 30-35.

135. Навчання лікарів-курсантів та інтернів техніці ринологічних маніпуляцій і операцій [Текст] / В. П. Нечипоренко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – № 2. – С. 128-130.

136. Наш досвід ендоскопічної хірургії ізольованого ураження основної пазухи носа [Текст] / А. Ю. Бариляк [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2016. – N 3с. – С. 7-8.

137. Наш опыт лечения изолированных сфеноидитов [Текст] / В. В. Березнюк [и др.] // Журнал вушних, носовых і горловых хвороб. – 2015. – N 5с. – С. 10

138. Наш опыт лечения пациентов с назальной ликвореей из латерального кармана клиновидной пазухи [Текст] / Е. В. Шелеско[и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2018. – Т. 82, № 6. – С. 68-75.

139. Наш опыт применения навигационной системы при эндоскопическом хирургическом лечении грибового тела основной пазухи [Текст] / Д. А. Щербаков [и др.] // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2017. – Т. 23, № 4. – С. 99-105.

140. Нерсисян, М. В. Современные методы диагностики и лечения заболеваний клиновидной пазухи [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 : защищена 28.09.2005 / Нерсисян Марина Владиславовна ; Моск. обл. науч.-исслед. клин. ин-т им. М.Ф. Владимирского. – Москва, 2005. – 29 с.

141. Нестерова, С. В. Клинический случай острого сфеноидита в практике невролога [Текст] / С. В. Нестерова, Ж. И. Савинцева // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2015. – Т. 5, № 4. – С. 90-95.

142. Нечипоренко, В. П. Неврологические и невроофтальмологические нарушения при сфеноидите [Текст] / В. П. Нечипоренко, В. А. Гринева, З. Т. Климов // Журнал вушних, носовых і горлових хвороб. – 1999. – № 3 (додаток). – С. 401-403.

143. Нечипоренко, В. П. Хирургическое вмешательство на крючковидном отростке решетчатой кости при эндоскопической гайморотомии [Текст] / В. П. Нечипоренко, В. И. Лозицкая, З. Т. Климов // Современные аспекты военной медицины : сборник научно-практических работ. – Киев, 1999. – Вып. 4. – С. 338-340.
144. Нечипоренко, В. П. Эндоскопическая пластика перфораций носовой перегородки с применением нового метода сшивания слизистой оболочки в труднодоступных местах [Текст] / В. П. Нечипоренко, З. Т. Климов, А. В. Попов // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 3. – С. 10-15.
145. Нечипоренко, В. П. Эндоскопическая хирургия инвертированной папилломы носа и околоносовых пазух [Текст] / В. П. Нечипоренко, З. Т. Климов, Н. Н. Бондаренко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 133-135.
146. Нечипоренко, В. П. Эндоскопические операции при атрезии хоан [Текст] / В. П. Нечипоренко, З. Т. Климов, В. И. Лозицкая // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 6. – С. 1-5.
147. Новый операционный доступ при новообразованиях клиновидной пазухи [Текст] / З. Т. Климов [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – № 3-с. – С. 222-223.
148. Нуждин, В. З. Анестезиологическое пособие при септопластике и коррекции внутриносовых структур [Текст] / В. З. Нуждин, В. Н. Усачев, В. С. Козлов // Российская ринология. – 1993. – Приложение 1. – С. 45-46.
149. Обучение методам обследования и технике эндоскопических функциональных хирургических вмешательств в полости носа и околоносовых пазухах на кафедре оториноларингологии Донецкого медицинского университета [Текст] / В. П. Нечипоренко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 2. – С. 41-45.
150. Объем околоносовых пазух и результаты краниометрии [Текст] / О. А. Каплунова [и др.] // Международный студенческий научный вестник. – 2017. – № 3. – С. 45.

151. Объем и площадь решетчатого лабиринта по данным компьютерной краниометрии [Текст] / М. В. Маркеева [и др.] // Практическая медицина. – 2015. – № 2-2 (87). – С. 64-68.
152. Опыт лечения больных с латеральным базальным менингоцеле [Текст] / Д. А. Гуляев [и др.] // Medline.ru. Российский биомедицинский журнал. – 2017. – Т. 18, № 1. – С. 81-89.
153. Особенности пластики дефектов основания черепа с локализацией в клиновидной пазухе [Текст] / С. С. Гайдуков [и др.] // Российская оториноларингология. – 2016. – № 2 (81). – С. 21-24.
154. Остеомы околоносовых пазух по материалам отделения восстановительной и реконструктивной хирургии головы и шеи института неотложной и восстановительной хирургии АМН Украины [Текст] / В. П. Нечипоренко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 4. – С. 55-58.
155. Отдаленные результаты хирургических вмешательств при транссептальном доступе к клиновидным пазухам [Текст] / В. В. Березнюк [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2015. – N 5с (продовження). – С. 217-218.
156. Офтальмологические осложнения функциональной эндоскопической хирургии околоносовых пазух [Текст] / С. А. Карпищенко [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2017. – Т. 10, № 1. – С. 87-92.
157. Очистка, дезинфекция и стерилизация эндоскопов и инструментов к ним [Текст] : метод. рекомендації / В. Г. Цуркан [и др.] . – Донецк : Б.и, 2005. – 12 с.
158. Паламар, О. І. Лечение пациентов с назальной ликвореей, сопровождающейся персистенцией канала Штернберга [Текст] / О. І. Паламар, Э. Р. Исмагилов, О. В. Шафинский // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2016. – N 3с. – С. 103-104.
159. Пальчун, В. Т. Современные принципы диагностики и лечения орбитальных риносинусогенных осложнений [Текст] / В. Т. Пальчун, Л. А. Лучихин, А. Э. Завгородний // Вестник оториноларингологии. – 2001. – № 2. – С. 4-7.
160. Пат. 18284 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб розкриття клинчастої пазухи при злоякісних і доброякісних пухлинах [Текст] / Климов З. Т., Боєнко С. К.,

Талалаєнко І. О., Качанова О. Б. ; заявник та патентовласник Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України. – № u200602959 ; заявл. 20.03.2006; опубл. 15.11.2006, Бюл. № 11. – 2 с.

161. Пат. 18283 Україна, МПК А61К 31/00. Спосіб припинення носової кровотечі з гратчастих артерій [Текст] / Боєнко С. К., Климов З. Т., Боєнко Д. С., Рибалко А. П. ; заявник та патентовласник Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України. – № u200602946 ; заявл. 20.03.2006 ; опубл. 15.11.2006, Бюл. № 11. – 2 с.

162. Пат. 18871 Україна, МПК А61В 17/22. Спосіб видалення остеом лобової пазухи [Текст] / Боєнко С. К., Климов З. Т., Боєнко Д. С., Рибалко А. П. ; заявник та патентовласник Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака АМН України. – № u200606593 ; заявл. 13.06.2006 ; опубл. 15.11.2006, Бюл. № 11. – 2 с.

163. Пат. 46053 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування пансинуситів [Текст] / Боєнко Д. С.; заявник та патентовласник Боєнко Д. С., Донецький національний медичний університет ім. М. Горького. – № u200905512 ; заявл. 01.06.2009 ; опубл. 10.12.2009, Бюл. № 23. – 3 с.

164. Первые итоги выполнения эндоскопических функциональных операций при заболеваниях носа и околоносовых пазух [Текст] / С. З. Пискунов [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 1995. – № 3. – С. 3-8.

165. Перспективы эндоскопической пластики назальных ликворных свищей [Текст] / З. Т. Климов [и др.] // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2004. – № 2-с. – С. 101-102.

166. Пиоцеле решетчатого лабиринта (случай из практики) [Текст] / В. А. Насыров [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 11-2. – С. 300-304.

167. Пиоцеле задних клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи у пациентов с рабдомиосаркомой носоглотки в анамнезе [Текст] / Н. С. Грачев [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2014. – N 5. – С. 60-62.

168. Пискунов, С. З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух [Текст] / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов. – Воронеж : Изд-во ВТУ, 1991. – 184 с.
169. Пискунов, Г. З. История ринологии [Текст] / Г. З. Пискунов // Рос. ринология. – 1993. – № 1. – С. 12-18.
170. Пискунов, С. З. Киста клиновидной пазухи, послужившая причиной формирования пиоцеле [Текст] / С. З. Пискунов, Г. Ф. Шармазанов, А. М. Лудин // Российская ринология. – 2015. – N 3. – С. 42-44.
171. Пискунов, Г. З. Клиническая ринология [Текст] / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – Москва : Миклош, 2011. – 959 с.
172. Пискунов, Г. З. Клиническая ринология [Текст] / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – Москва : Миклош, 2002. – 390 с.
173. Пискунов, С. З. Некоторые анатомо-физиологические проблемы функциональной риносинусхирургии [Текст] / С. З. Пискунов // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 62.
174. Пискунов, С. З. Проблема общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита [Текст] / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов, И. В. Ельков // Российская ринология. – 1994. – № 1. – С. 5-15.
175. Пискунов, В. С. Современные способы диагностики и варианты хирургического лечения назальной ликвореи [Текст] / В. С. Пискунов, Н. А. Никитин // Российская ринология. – 2015. – Т. 23, № 3. – С. 21-25.
176. Пискунов, С. З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух [Текст] / С. З. Пискунов // Российская ринология. – 1993. – № 1. – С. 19-39.
177. Пискунов, Г. З. Эндоскопическая диагностика и функциональная хирургия околоносовых пазух [Текст] : руководство для врачей / С. З. Пискунов, А. С. Лопатин. – Москва, 1992. – 34 с.
178. Плужников М. С. Дифференциальная МРТ-диагностика поражений слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух [Текст] / М. С. Плужников В. Г. Меркулов, А.А.Зубарева // Российская ринология. – 1998. – № 2. – С. 22-23.

179. Повторные эндоскопические вмешательства при хроническом полипозном риносинусите [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 5-с. – С. 93-94.
180. Полюхов, Е. В. Анализ эффективности эндоскопических оперативных вмешательств на лобных пазухах (обзор литературы) [Текст] / Е. В. Полюхов, А. И. Неровный // Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7, № S1. – С. 37-38.
181. Попова, О. И. Значение передней активной риноманометрии при проведении реконструктивных операций на перегородке полости носа для профилактики синуситов в детском возрасте [Текст] / О. И. Попова, А. С. Юнусов // Российская ринология. – 2008. – № 2. – С. 50-51.
182. Пред- и послеоперационное лечение больных хроническим полипозным риносинуситом [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 3-с. – С. 45-46.
183. Применение высокочастотной радиоволновой хирургии при эндоназальных эндоскопических вмешательствах [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Российская ринология. – 2007. – № 2. – С. 84.
184. Пшеницына, Е. С. Ретробульбарный болевой синдром, обусловленный патологией клиновидной пазухи [Текст] / Е. С. Пшеницына, Г. К. Пшеницына // Современные аспекты здравоохранения: достижения и перспективы : материалы 52-й межрегиональной научно-практической медицинской конференции. – Ульяновск, 2017. – С. 313-315.
185. Родионов, Н. Ф. Успешное лечение комбинированного проникающего огнестрельного ранения орбиты, клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи [Текст] / Н. Ф. Родионов, В. В. Костенко, О. А. Котельникова // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80, N 2. – С. 73-74.
186. Роль МРТ в діагностиці прихованих (латентних) форм хронічних синуситів [Текст] / Б. Г. Іськів [та ін.] // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 2. – С. 68-69.

187. Сагалович, Б. М. Физиология и патофизиология верхних дыхательных путей [Текст] / Б. М. Сагалович. – Москва : Медицина, 1967. – 328 с.
188. Салий, О. В. Объективизация нарушений функции равновесия при патологии клиновидной пазухи [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 : защищена 16.04.2009 / Салий Ольга Владимировна. – Екатеринбург, 2009. – 166 с.
189. Сапронова, Е. В. Эндоназальная модифицированная хирургия в реабилитации больных с патологией в клиновидной пазухе [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.19 : защищена 2016 / Сапронова Елена Викторовна. – Днепр, 2016. – 190 с.
190. Симультантные операции в ринологии [Текст] / В. П. Нечипоренко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 5-с. – С. 131.
191. Случай фиброзной дисплазии верхней челюсти с прорастанием в полость носа, верхнечелюстную пазуху, клетки решётчатого лабиринта и правую орбиту (клиническое наблюдение) [Текст] / В. А. Долгов [и др.] // Альманах молодой науки. – 2017. – № 1. – С. 26-28.
192. Современные технологии в эндоназальной эндоскопической хирургии [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2007. – № 5-с. – С. 92-93.
193. Современные хирургические подходы при остеомах фронтоэтмоидальной области. обзор литературы и собственный опыт [Текст] / К. Э. Клименко [и др.] // Медицинский совет. – 2015. – № 3. – С. 65-71.
194. Соколенко, Я. Б. Варианты патологических изменений клиновидной пазухи при ее изолированном поражении по данным наших исследований [Текст] / Я. Б. Соколенко, И. Я. Соколенко, Л. А. Чигрина // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2014. – N 3с. – С. 160.
195. Тактика хирургического лечения при распространении аденом гипофиза на кавернозный синус и клиновидную пазуху [Текст] / О. И. Паламарь [и др.] // Український нейрохірургічний журнал. – 2018. – № 1. – С. 73-77.
196. Талалаенко, И. А. Киста Торнвальда в сочетаниях с аномалиями внутриносовых структур и хроническим двусторонним сальпингоотитом [Текст] /

- И. А. Талалаенко, Д. С. Боечко, Л. И. Волос // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2008. – № 2. – С. 82-85.
197. Талалаенко, И. А. Передняя активная риноманометрия у больных с аномалиями внутриносовых структур [Текст] / И. А. Талалаенко, С. К. Боечко, Д. С. Боечко // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. – № 5-с. – С. 178-179.
198. Ткаченко, М. С. Грибковое тело клиновидной пазухи носа [Текст] / М. С. Ткаченко // Международный студенческий научный вестник. – 2015. – № 2-1. – С. 71-72.
199. Трусов, Д. В. Случай из практики: наблюдение больного с плоскоклеточным раком клиновидной пазухи [Текст] / Д. В. Трусов, М. В. Бычкова // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2017. – Т. 22, № 6-2. – С. 1604-1607.
200. Успешное лечение комбинированного проникающего огнестрельного ранения орбиты, клеток решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи [Текст] / Н. Ф. Родионов [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80, № 2. – С. 73-74.
201. Халитов, Р. Способ лечения полипозных этмоидитов [Текст] / Р. Халитов // Российская оториноларингология. – 2015. – № S1. – С. 130-132.
202. Хирургические вмешательства на среднем и верхнем сегментах костного отдела перегородки носа [Текст] / А. И. Крюков [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2011. – № 5. – С. 40-43.
203. Хирургический подход в лечении сфеноидитов [Текст] / С. А. Карпищенко [и др.] // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2016. – Т. 22, № 3. – С. 47-50.
204. Чеглакова, Е. Н. Варианты анатомического строения клиновидных пазух и их клиническое значение [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03 : защищена 2011 / Чеглакова Екатерина Николаевна; С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т уха, горла, носа и речи. – Курск, 2011. – 26 с.

205. Чеглакова, Е. Н. Избыточное развитие околоносовых пазух у больных с внутричерепной патологией [Текст] / Е. Н. Чеглакова // Материалы итоговой научной конференции сотрудников КГМУ, Центрально – Черноземного научного центра РАМН и отделения РАЕН, посвященной 76-летию Курского государственного медицинского университета; 2-3 февраля 2011 г. – Курск, 2011. – Т. 2 – С. 345 -347.
206. Чеглакова, Е. Н. Классификация клиновидных пазух в зависимости от их анатомического строения [Текст] / Е. Н. Чеглакова, И. С. Пискунов // Российская ринология. – 2009. – № 2. – С. 33-34.
207. Чеглакова, Е. Н. Строение боковых и нижних стенок клиновидных пазух и их взаимоотношение с окружающими анатомическими структурами по данным рентгеновской компьютерной томографии [Текст] / Е. Н. Чеглакова, И. С. Пискунов // Российская ринология. – 2010. – № 4. – С. 8-12.
208. Чемезов, С. В. Взаимоотношение боковых стенок клиновидной пазухи с внутренней сонной артерией по данным магнитно-резонансной томографии [Текст] / С. В. Чемезов, А. Ю. Лашев, Е. А. Горина // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2015. – № S2. – С. 153.
209. Шапаренко, Б. А. Врачебно-трудовая экспертиза в оториноларингологии [Текст] / Б. А. Шапаренко, В. Е. Остапкович. – Москва : Медицина, 1979. – 208 с.
210. Шелеско, Е. В. Редкий случай спонтанной пневмоцефалии как осложнение нетравматической назальной ликвореи. Обзор литературы [Текст] / Е. В. Шелеско, О. С. Зайцев, Н. А. Черникова // Архивъ внутренней медицины. – 2017. – Т. 7, № 5 (37). – С. 391-397.
211. Шиленков, А. А. Тактика ведения больных после микроэндоскопических эндоназальных операций на околоносовых пазухах [Текст] / А. А. Шиленков, В. С. Козлов, С. К. Жуков // Рос. ринология. – 1997. – № 2. – С. 53-54.
212. Шиленков, А. А. Оценка функциональных результатов микроэндоскопических эндоназальных операций методами акустической ринометрии и риноманометрии [Текст] / А. А. Шиленков, Л. Л. Державина // Рос. ринология. – 1998. – № 2. – С. 66.

213. Шишкина, Н. М. Случай хронического гнойного сфеноидита [Текст] / Н. М. Шишкина, В. А. Фролова, Е. В. Хрусталева // Актуальные вопросы оториноларингологии : материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием / под общей ред. А. А. Блоцкого. – Благовещенск, 2018. – С. 64-66.
214. Эндоназальная функциональная эндоскопическая хирургия риногенных субпериостальных абсцессов орбиты в области базальной пластины решетчатой кости [Текст] / З. Т. Климов [и др.] // Журнал ушных, носовых і горлових хвороб . – 2004. – № 3-с. – С. 50.
215. Эндоназальная эндоскопическая хирургия риногенных орбитальных осложнений [Текст] / С. К. Боечко [и др.] // Журнал ушных, носовых і горлових хвороб. – 2007. – № 3-с. – С. 41-42.
216. Эндоскопическая диагностика и малоинвазивная хирургия при патологии верхних дыхательных путей: 20-летний опыт работы первой градской клинической больницы им. Н. И. Пирогова [Текст] / М. М. Магомедов [и др.] // Российская ринология. – 2017. – Т. 25, № 2. – С. 15-20.
217. Юнусов, А. С. Особенности риноманометрии у детей при искривлении перегородки носа в области всасывающей части носового клапана [Текст] / А. С. Юнусов // Вестник оториноларингологии. – 2001. – № 2. – С. 15-16.
218. Янюшкин, С. П. Риногенные воспалительные орбитальные осложнения в детской оториноларингологии [Текст] / С. П. Янюшкин, Е. С. Янюшкина // Вестник оториноларингологии. – 2006. – № 3. – С. 38-40.
219. A case of Erdheim-Chester disease with spinal cord compression and sphenoid sinus involvement [Text] / K. Bunaux [el al.] // Neurochirurgie. – 2018. – Vol. 64, № 6. – P. 439-441.
220. A giant solid cavernous hemangioma mimicking sphenoid wing meningioma in an adolescent: A case report [Text] / Z. Lan [el al.] // Medicine. (Baltimore). – 2018. – Vol. 97, № 44. – e13098. doi: 10.1097/MD.00000000000013098.

221. A microcomputer-based procedure for carrying out rhinomanometry [Text] / J. C. Stevens [et al.] // J. Med. Eng. Technol. – 1987. – Vol. 11, N 6. – P. 278-281.
222. A preliminary study of a modified transnasal endoscopic three step vidian Neurectomy [Text] / Y. J. Ji [et al.] // Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. – 2018. – Vol. 32, № 20. – P. 1542-1545.
223. A small 3D-printing model of macroadenomas for endoscopic endonasal surgery [Text] / X. Huang [et al.] // Pituitary. – 2019. – Vol. 22, № 1. – P. 46-53.
224. Adams, P. Current estimates from the National Health Interview surgery, 1991 [Text] / P. Adams, V. Benson // Vital Health Stat. – 1992. – Vol. 10, N 184. – P. 95.
225. Acute rhinosinusitis in primary care: a comparison of symptoms, signs, ultrasound, and radiography [Text] / H. Varonen [et al.] // Rhinology. – 2003. – Vol. 41, № 1. – P. 37-43.
226. Alimoglu, Y. Investigation of Distances Between the Anterior Nasal Spine and Nasofrontal Beak, Basal Lamella, Skull Base, and Sphenoid Sinus on Paranasal Sinus Computed Tomography [Text] / Y. Alimoglu, A. Topcu // J. Craniofac. Surg. – 2018. – Vol. 29, № 7. – e647-e648.
227. An Analysis of Anatomic Variations of the Sphenoid Sinus and Its Relationship to the Internal Carotid Artery [Text] / M. M. Dal Secchi [et al.] // Int. Arch. Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 22, № 2. – P. 161-166.
228. Analysis of the far-medial transoral endoscopic approach to the infratemporal fossa [Text] / H. S. Patwa [et al.] // Laryngoscope. – 2018. – Vol. 128, № 10. – P. 2273-2281.
829. Anatomic variations of the paranasal sinuses in the general pediatric population [Text] / O. Cohen [et al.] // Rhinology. – 2019. doi: 10.4193/Rhin18.193.
230. Anon, J. B. Anatomy of the paranasal sinuses [Text] / J. B. Anon, M. Rontal, S. J. Zinreich. – New York : Thieme, 1996. – 199 p.
231. Arpaci, T. Arrested pneumatization of the sphenoid sinus mimicking skull base tumours: MRI prevalence in children with haematologic diseases [Text] / T. Arpaci // Int. J. Neurosci. – 2018. – № 1-4. doi: 10.1080/00207454.2018.1473397.

232. Aspekte zur Stirnhöhlenchirurgie. Teil I: Die endonasale Stirnhöhlenchirurgie bei entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen [Text] / W. Draf [et al.] // HNO. – 1995. – N 43. – S. 352-357.
233. Assessment of sphenoid sinus related anatomic variations with computed tomography [Text] / F. T. Turkdogan [et al.] // Pan. Afr. Med. J. – 2017. – Vol. 13, № 27. – P. 109.
234. Assessment of variations in sphenoid sinus pneumatization in Indian population: A multidetector computed tomography study [Text] / S. B. Hiremath [et al.] // Indian. J. Radiol. Imaging. – 2018. – Vol. 28, № 3. – P. 273-279.
235. Bachmann, W. Obstructed nasal breathing. Basis investigation: history, inspection, rhinomanometry, allergy [Text] / W. Bachmann. – Stuttgart, 2001. – 31 p.
236. Becker, W. Ear, nose and throat diseases. A pocket reference. Second edition [Text] / W. Becker, H. H. Naumann, C. R. Pfaltz. – Stuttgart ; New York : Thieme, 1994. – 329 p.
237. Budget Impact of a Steroid-Eluting Sinus Implant Versus Sinus Surgery for Adult Chronic Sinusitis Patients with Nasal Polyps [Text] / F. R. Ernst [et al.] // J. Manag. Care Spec Pharm. – 2019. – Vol. 7. – P. 1-10.
238. Can Volumetric and Morphological Variants of Sphenoid Sinuses Influence Sinuses Opacification? [Text] / D. M. Gibelli [et al.] // J. Craniofac. Surg. – 2018. – Vol. 29, № 8. – P. 2344-2347.
239. Carotid canal and optic canal at sphenoid sinus [Text] / N. Asal [et al.] // Neurosurg. Rev. – 2018. – doi:10.1007/s10143-018-0995-4.
240. Champagne, P. O. Surgical management of giant sphenoid wing meningiomas encasing major cerebral arteries [Text] / P. O. Champagne, E. Lemoine, M. W. Bojanowski // Neurosurg Focus. – 2018. – Vol. 44, № 4. – E12.
241. Characteristics of meningitis following transsphenoidal endoscopic surgery: a case series and a systematic literature review [Text] / P. Pagliano [et al.] // Infection. – 2017. – Vol. 45, № 6. – P. 841-848.
242. Chittiboina, P. iMRI During Transsphenoidal Surgery [Text] / P. Chittiboina // Neurosurg Clin N Am. – 2017. – Vol. 28, № 4. – P. 499-512.

243. Christmas, D. A. Endoscopic view of a dumbbell-shaped sphenoid fungal mass [Text] / D. A. Christmas, J. P. Mirante, E. Yanagisawa // Ear Nose Throat J. – 2017. – Vol. 96, № 6. – P. 197.
244. Clement, P. Pressures generated during nose blowing in patients with nasal complaints and normal test subjects [Text] / P. Clement, H. Chovanova // Rhinology. – 2003. – Vol. 41, N 3. – P. 152-158.
245. Clinical characteristics of internal carotid artery pseudoaneurysms in the sphenoid sinus [Text] / D. Deng [et al.] // Am. J. Otolaryngol. – 2019. – Vol. 40, № 1. – P. 106-109.
246. Clinical features of visual disturbances secondary to isolated sphenoid sinus inflammatory diseases [Text] / L. Chen [et al.] // BMC Ophthalmol. – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 237.
247. Clinical significance of thickened sphenoid sinus mucosa in Rathke's cleft cyst [Text] / H. Takasuna [et al.] // Surg Neurol Int. – 2017. – Vol. 1, № 8. – P. 263.
248. Cole, P. Contemporary rhinomanometry [Text] / P. Cole, R. S. Fenton // J. Otolaryngol. – 2006. – Vol. 35, № 2. – P. 83-87.
249. Computed tomography analysis of intranasal distance of frontal and sphenoid sinus ostiums in children [Text] / C. Kalaycik [et al.] // Ertugay C. Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2018. – Vol. 275, № 9. – P. 2281-2289.
250. Corona-Ruiz, J. M. Enlarging Temporal Arachnoid Cyst Extending Inside the Sphenoid Sinus [Text] / J. M. Corona-Ruiz, O. De Jesus // World Neurosurg. – 2018. – Vol. 115. – P. 1-4.
251. Correlation of nasal nitric oxide measurement with computed tomography findings in chronic rhinosinusitis [Text] / Y. G. Dabholkar, A. Saberwal [et al.] // Indian. J. Otolaryngol Head Neck Surg. – 2014. – Vol. 66, N 1. – P. 92-96.
252. Deadly Sphenoid Fungus-Isolated Sphenoid Invasive Fungal Rhinosinusitis: A Case Report [Text] / J. E. Gilde [et al.] // Perm. J. – 2017. – Vol. 21: – P. 17-032.
253. Delayed Complications After Transsphenoidal Surgery for Pituitary Adenomas [Text] / G. Alzhrani [et al.] // World Neurosurg. – 2018. – Vol. 109. – P. 233-241.

254. Draf, W. Die chirurgische Behandlung entzündlicher Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Indication. Operationsveerfahren, Vefahren, Fehler und Komplikationen, Revisionschirurgie [Text] / W. Draf // Arch. Otorhinolaryngol. – 1982. – Bd. 325. – P. 133–135, 367, 377.
255. Draf, W. Endoscopie der Nasennebenhöhlen [Text] / W. Draf. – Heidelberg, 1978. – 239 s.
256. Drettner, B. Measurements of the resistance of the maxillary ostium [Text] / B. Drettner // Acta oto-laryng. – 1965. – Vol. 60. – P. 499-505.
257. Dusik, J. R. Endonasal transsphenoidal surgery: the patient's perspective—survey results from 259 patients [Text] / J. R. Dusik // Surgical Neurology. – 2006. – Vol. 65. – P. 332–342.
258. Efficacy of transsphenoidal surgery for pituitary tumor: A protocol for systematic review [Text] / W. F. Wang [el al.] // Medicine (Baltimore). – 2019. – Vol. 98, № 6. – e14434.
259. Endolacrimal KTP laser-assisted dacryocystorhinostomy [Text] / T. Hofinann [et al.] // Arch. Otolaryngol. Head Neck. Surg. – 2003. – Vol. 129, N 3. – P. 329-332.
260. Endonasal Operative Corridor Expansion by Sphenoidal Pneumosinus Dilatans in Tuberculum Sellae Meningiomas [Text] / A. Raheja [el al.] // World Neurosurg. – 2017. – Vol. 106. – P. 686-692.
261. Endonasal sinus surgery improves mucociliary transport in severe chronic sinusitis [Text] / B. Hafner [et al.] // Am. J. Rhinol. – 1997. – Vol. 11, № 4. – P. 271-274.
262. Endoscopic Endonasal Craniofacial Surgery for Recurrent Skull Base Meningiomas Involving the Pterygopalatine Fossa, the Infratemporal Fossa, the Orbit, and the Paranasal Sinus [Text] / M. Shin [el al.] // World Neurosurg. – 2018. – Vol. 112: – e302-e312.
263. Endoscopic Endonasal Focal Transclival-Medial Condylectomy Approach for Resection of a Foramen Magnum Meningioma: 2-Dimensional Operative Video Revuelta [Text] / J. M. Barbero [el al.] // Oper Neurosurg (Hagerstown). – 2019. – Vol. 16, № 2. – P. 271.

264. Endoscopic endonasal resection of adenoid cystic carcinoma of the sinonasal tract and skull base [Text] / L. Volpi [et al.] // *Laryngoscope*. – 2018. – doi: 10.1002/lary.27485.
265. Endoscopic Endonasal Transmaxillary Transsphenoidal Approach for Excision of a Superior Orbital Fissure-Cavernous Sinus Meningioma: 2-Dimensional Operative Video [Text] / E. El Refaee [et al.] // *Oper. Neurosurg. (Hagerstown)*. – 2018. – Vol. 15, № 5. – E61-E62.
266. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: procedure, endoscopic equipment and instrumentation [Text] / P. Cappabianca [et al.] // *Childs. Nerv. Syst.* – 2004. – Vol. 20, N 11-12. – P. 796-801.
267. Endoscopic transorbital surgery for Meckel's cave and middle cranial fossa tumors: surgical technique and early results [Text] / C. Jeon [et al.] // *J. Neurosurg.* – 2018. – Vol. 1-10. doi: 10.3171/2018.6.JNS181099.
268. Endoscopic Transsphenoidal Surgery Outcomes in 331 Nonfunctioning Pituitary Adenoma Cases After a Single Surgeon Learning Curve [Text] / J. H. Kim [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 109. – e409-e416.
269. Endoscopic Treatment of Sphenoid Sinus Mucocele: Case Report and Surgical Considerations [Text] / J. Caballero García [et al.] // *Case Rep Otolaryngol.* – 2017. – Vol. 2017. doi: 10.1155/2017/7567838.
270. Evolving trends in sinus surgery: What is the impact of balloon sinus dilation? [Text] / P. F. Svider [et al.] // *Laryngoscope*. – 2018. – Vol. 128, № 6. – P. 1299-1303.
271. Extramedullary hematopoiesis of the sphenoid sinus associated with hereditary spherocytosis: A case report [Text] / J. Densky [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2018. – Vol. 114, № 1-4. doi: 10.1016/j.ijporl.2018.08.012.
272. Findings of Chronic Sinusitis on Brain Computed Tomography Are Not Associated with Acute Headaches [Text] / E. Kroll [et al.] // *Emergency Medicine*. – 2014. – Vol. 46, № 6. – P. 753–759.
273. Fungal sinusitis among patients with chronic rhinosinusitis who underwent endoscopic sinus surgery [Text] / J. Leszczyńska [et al.] // *Otolaryngol Pol.* – 2018. – Vol. 72, № 4. – P. 35-41.

274. Gellner, V. Limits of the endoscopic transnasal transtubercular approach [Text] / V. Gellner, P. V. Tomazic // J. Neurosurg. Sci. – 2018. – Vol. 62, № 3. – P. 297-300.
275. Gerlach, R. Calvian Endo-pen: New Coagulation Forceps for Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery [Text] / R. Gerlach, S. Rosahl, G. Kellner // J. Neurol. Surg. A Cent. Eur. Neurosurg. – 2018. – Vol. 79, № 6. – P. 524-527.
276. Goldman, A. Complications of sphenoid sinusitis [Text] / A. Goldman // Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 2003. – N 3. – P. 216-218.
277. Govindaraju, R. Management of sphenoid lateral recess encephalocoeles [Text] / R. Govindaraju, I. P. Tang, N. Prepageran // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. – 2019. – Vol. 27, № 1. – P. 37-46.
278. Güdük, M. Sphenoid Wing Meningiomas: Surgical Outcomes in a Series of 141 Cases and Proposal of a Scoring System Predicting Extent of Resection [Text] / M. Güdük, K. Özduman, M. N. Pamir // World Neurosurg. – 2019. –S1878-8750. – doi:10.1016/j.wneu.2018.12.175.
279. Halle, M. Die intranasalen Operationen bei eitrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase [Text] / M. Halle // Arch. Laringol., Rhinol. – 1915. – Bd. 29. – S. 73-112.
280. Hammer-chisel technique in endoscopic dacryocystorhinostomy [Text] / Y. Cokkeser [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2003. – Vol. 112, N 5. – P. 444-449.
281. Hirschmann, A. Über endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen. Eine neue Kieferhöhlenfensterung [Text] / A. Hirschmann // Arch. Laringol., Rhinol. – 1903. – Bd.14. – S. 195-202.
282. Idiopathic intracranial hypertension presenting as bilateral spontaneous lateral intrasphenoidal and transtentorial meningoceles: a case report and review of the literature [Text] / A. Radonjic [et al.] // J. Med. Case Rep. – 2019. – Vol. 13, № 1. – P. 62.
283. Imaging Evaluation of the Location and Fenestration of Sellar Floor During Endonasal Transsphenoidal Surgery in Patients with Pituitary Adenomas [Text] / S. Wang [et al.] // World Neurosurg. – 2018. – Vol.116: – e232-e238.

284. Internal carotid artery injury during endonasal sinus surgery: our experience and review of the literature [Text] / S. G. Lum [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* – 2019. –doi:10.14639/0392-100X-1312.
285. Is Coincidental Rhinosinusitis a Predisposing Factor for Postoperative Central Nervous System Infection After Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery? [Text] / D. H. Kim [et al.] // *J. Craniofac Surg.* – 2018. – Vol. 29, № 3. – e319-e322.
286. Is orbital floor a reliable and useful surgical landmark in endoscopic endonasal surgery?: a systematic review [Text] / B. Abdullah [et al.] // *BMC Ear Nose Throat Disord.* – 2018. – Vol. 18. – P. 11.
287. Ismail, M. A comparison between collaborative and single surgeon approach in endoscopic endonasal surgery to sphenoid sinus [Text] / A. Ismail, A. A. Abdelaziz, M. Darwish // *Eur. Arch Otorhinolaryngol.* – 2019. doi: 10.1007/s00405-019-05305-y.
288. Isolated sphenoid sinus pathologies: a series of 40 cases [Text] / F. C. Eravcı [et al.] // *Turk. J. Med. Sci.* – 2017. – Vol. 47, № 5. – P. 1560-1567.
289. Jurasz, A. Über die Jndierung der Stirnhohle [Text] / A. Jurasz // *Berl. Wschr.* – 1887. – № 3. – S. 34-36.
290. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma With Sphenoid Sinus Invasion and Protrusion: Treatment Approach With Le Fort I Osteotomy [Text] / C. Heitz [et al.] // *J. Craniofac Surg.* – 2018. – Vol. 29, № 4. – e405-e408.
291. Keerl, R. Dacryocystorhinostomy — state of the art, indications, results [Text] / R. Keerl // *Laryngorhinootologie.* – 2004. – Vol. 83, N 1. – P. 40-50.
292. Kennedy, D. W. Functional Endoscopic Sinus Surgery: Technique [Text] / D. W. Kennedy // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1985. – Vol. 111. – P. 643-649.
293. Killian, G. Die submucose Fensterresektion der Nasenscheidewand [Text] / G. Killian // *Arch. Laringol. u. Rhinol.* – 1904. – Bd. 16. – S. 362–387.
294. Lack of Sphenoid Pneumatization Does Not Affect Endoscopic Endonasal Pediatric Skull Base Surgery Outcomes [Text] / E. C. Kuan [et al.] // *Laryngoscope.* – 2018. – doi: 10.1002/lary.27600.
295. Lance, E. Complications of Acute Sinusitis in children [Text] / E. Lance, J. McClay // *Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* – 2005. – N 6. – P. 32–37.

296. Lasrado, S. A Rare Case of Adenoid Cystic Carcinoma of the Sphenoid Sinus Presenting with Lateral Rectus Palsy [Text] / S. Lasrado, K. Moras, B. B. Prabha // Indian. J. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2018. – Vol. 70, № 3. – P. 459-461.
297. Lateral Transorbital Versus Endonasal Transpterygoid Approach to the Lateral Recess of the Sphenoid Sinus-A Comparative Anatomic Study [Text] / J. T. Alves-Belo [et al.] // Oper Neurosurg (Hagerstown). – 2018. doi:10.1093/ons/opy211.
298. Lim, C. M. Sphenoid sinus mucocele: 10 cases and literature review [Text] / C. M. Lim, H. Singh, C. Sethi // J. Laryngol. Otol. – 2010. – Vol. 124, N 1. – P. 44-47.
299. Low complication rate of sellar reconstruction by artificial dura mater during endoscopic endonasal transsphenoidal surgery [Text] / Y. Ye [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2017. – Vol. 96, № 52. – e9422
300. Mahmood, H. T. Reliability and validity of maxillary and sphenoid Sinus morphological variations in the assessment of Skeletal maturity [Text] / H. T. Mahmood, A. Shaikh, M. Fida // J. Ayub Med Coll Abbottabad. – 2018. – Vol. 30, № 3. – P. 360-365.
301. Maltz, M. New instrument: the sinuscope [Text] / M. Maltz // Laryngoscope. – 1925. – Vol. 35, № 10. – P. 805-811.
302. Martin, E. Sarcomas of the paranasal sinuses: An analysis of the SEER database [Text] / E. Martin, S. Radomski, E. Harley // Laryngoscope Investig Otolaryngol. – 2019. – Vol. 4, № 1. – P. 70-75.
303. Meningocele and Meningoencephalocele of the Lateral Wall of Sphenoidal Sinus [Text] / M. Zoli [et al.] // World Neurosurg. – 2017. – Vol. 107. – P. 1038.
304. Messerklinger, W. Endoscopy of the nose [Text] / W. Messerklinger. – Baltimore ; Munich : Urban and Schwarzenberg Inc, 1978. – 134 p.
305. Messerklinger, W. Die Rolle der lateralen Nasenwand in der Pathogenese, Diagnose und Therapie der rezidivierenden und chronischen Rhinosinusitis [Text] / W. Messerklinger // Laryngol., Rhinol., Otol. – 1987. – Bd. 66, № 8. – S. 293-299.
306. Messerklinger, W. Schwiterigkeilbieder Kieferhöhlenspülung. Diagnostische und therapeutische Konsequenzen [Text] / W. Messerklinger // Laryng., Rhinol., Otol. – 1980. – Bd. 59, № 8. – S. 22-29.

307. Messerklinger W. Über den Recessus frontalis und seine Klinik [Text] / W. Messerklinger // Laryng., Rhinol., Otol. – 1982. – Bd. 61, № 8. – S. 217-223.
308. Microbiology of acute exacerbation chronic sinusitis in adults [Text] / W. Namyslowski [et al.] // Otolaryngol. Pol. – 2004. – Vol. 58, N 2. – P. 331-337.
309. Mikulicz, J. Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle [Text] / J. Mikulicz // Arch. Klin. Chir. – 1887. – Bd. 34. – S. 626-634.
310. Mosher, H. P. The surgical anatomy of the ethmoid labyrinth [Text] / H. P. Mosher // Ann. Otol., Rhinol., Laringol. – 1929. – Vol. 38. – P. 869-901.
311. Multimodality Imaging for Navigation in Endoscopic Transsphenoidal Surgeries [Text] / Y. Xu [et al.] // J. Neurol. Surg. A Cent Eur. Neurosurg. – 2018. – Vol. 79, № 6. – P. 486-495.
312. Naumann, H. Pathologische Anatomie der cronischen Rhinitis und Sinusitis [Text] / H. Naumann // Proceedings of VIII Intern. Congr. of Oto-rhino-laryngol. – Amsterdam, 1965. – P. 80.
313. Ng, Y. H. Isolated sphenoid sinus disease: differential diagnosis and management [Text] / Y. H. Ng, D. S. Sethi // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2011. – Vol. 19, N 1. – P. 16-20.
314. Nocardial clival osteomyelitis secondary to sphenoid sinusitis: an atypical skull base infection [Text] / H. Abou-Al-Shaar [et al.] // Acta Neurochir (Wien). – 2019. – Vol. 161, № 3. – P. 529-534.
315. Olivé Pérez, A. Nasal obstruction and its measurement [Text] / A. Olivé Pérez // Allergol. Immunopathol. (Madr). – 2004. – Vol. 32, № 6. – P. 361-367.
316. Onodi, A. Die Eröffnung der Kieferhöhle im mittleren Nasengang [Text] / A. Onodi // Arch. Laryngol. Rhinol. – 1903. – Bd. 14. – S. 154-160.
317. Onodi, A. Topographische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen [Text] / A. Onodi // Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. – Leipzig, 1922. – S. 61-135.
318. Organized hematoma of the sphenoid sinus causing acute visual loss [Text] / Y. H. Yoon [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 2018. – Vol. 28, № 6. – NP7-NP9.

319. Outcome of Transsphenoidal Surgery for Cushing Disease: A Single-Center Experience over 20 Years [Text] / C. Brichard [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 119. – e106-e117.
320. Parsons, D. S. A treatment for primary ciliary dyskinesia: Efficacy of functional endoscopic sinus surgery [Text] / D. S. Parsons, B. A. Greene // *Laryngoscope.* – 1993. – Vol. 103, № 11. – P. 1269-1272.
321. Parsons, D. S. Special consideration in pediatric functional endoscopic sinus surgery: operative techniques in otolaryngology [Text] / D. S. Parsons, R. S. Setliff, D. Chambers // *Head and Neck surgery.* – 1994. – Vol. 5, № 1. – P. 40-42.
322. Pneumatization Patterns of the Petrous Apex and Lateral Sphenoid Recess [Text] / A. Malone [et al.] // *J. Neurol. Surg. B Skull Base.* – 2017. – Vol. 78, № 6. – P. 441-446.
323. Posterior Maxillary Sinus Wall: A Landmark for Identifying the Sphenoid Sinus Ostium [Text] / R. D. Dedhia [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2018. – doi: 10.1177/0003489418816725.
324. Predictive Factors for Delayed Hyponatremia After Endoscopic Transsphenoidal Surgery in Patients with Nonfunctioning Pituitary Tumors: A Retrospective Observational Study [Text] / H. K. Yoon [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 122. – e1457-e1464.
325. Preoperative Computed Tomography (CT) Evaluation of Anatomical Abnormalities in Endonasal Transsphenoidal Approach in Pituitary Adenoma [Text] / Z. Guo [et al.] // *Med. Sci Monit.* – 2018. – Vol. 24. – P. 1268-1275.
326. Prevention and management of complications in sphenoidotomy [Text] / C. W. Moeller, K. C. Welch // *Otolaryngol. Clin. North Am.* – 2010. – Vol. 43, N 4. – P. 839-854.
327. Primary Non-Hodgkin Lymphoma of Sphenoid Sinus Involving Cavernus Sinus and Clivus with Isolated 3rd Nerve Palsy [Text] / D. Chowdhury [et al.] // *Mymensingh Med. J.* – 2018. – Vol. 27, № 4. – P. 888-893.
328. Prospective study on the outcome of the sphenoid drill out procedure [Text] / T. Van Zele [et al.] // *Rhinology.* – 2018. – Vol. 56, № 2. – P. 178-182.

329. Radiological "Teddy Bear" Sign on CT Imaging to Aid Internal Carotid Artery Localization in Transsphenoidal Pituitary and Anterior Skull Base Surgery [Text] / W. Yeung [et al.] // J. Neurol. Surg. B. Skull Base. – 2018. – Vol. 79, № 4. – P. 401-406.
330. Rafaelof, M. Anomalous Sphenoid Diploe Vein: Case Report Highlighting the Value of Careful CT Evaluation Prior to Decompression Surgery [Text] / M. Rafaelof, H. Mustak, D. B. Rootman // Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg. – 2018. – Vol. 34, № 3. – e74-e75.
331. Reconstruction of a skull base defect after endoscopic endonasal resection of a pituitary adenoma: Sphenoid mucosal flaps [Text] / E. Goljo [et al.] // Am. J. Otolaryngol. – 2018. – Vol. 39, № 2. – P. 253-256.
332. Retrobulbar optic neuropathy associated with sphenoid sinus mucormycosis [Text] / T. Sano [et al.] // Neurol. Clin. Neurosci. – 2018. – Vol. 6, № 5. – P. 146-147.
333. Role of transcranial sphenoidotomy in skull base surgery: classification of surgical techniques based on the surgical anatomy of the sphenoid sinus [Text] / K. Iwami [et al.] // J Neurosurg. – 2018. – Vol. 1-10. doi:10.3171/2018.6.JNS181013.
334. Rubin, D. Computed Tomography: Revolutionizing the Practice of Medicine for 40 Years [Text] / D. Rubin // Radiology. – 2014. – Vol. 273, № 2. – P. 45-74.
335. Samolinski, B. The principles of investigation of nasal resistance by active rhinomanometry [Text] / B. Samolinski, A. Krzeski, J. Nyckowska // Otolaryngol. Pol. – 1994. – № 48, Suppl. (17). – P. 92-107.
336. Saruhan, N. Determining the Margin of Safety for Damaging the Sphenoid Sinus with Nasal Septum Osteotome during Le Fort I Surgery in Young Adults [Text] / N. Saruhan, M. Ataol, M. Temiz // Biomed Res Int. – 2018. – Vol. 2018:7465797. doi: 10.1155/2018/7465797.
337. Schipke, J. D. Sphenoid sinus barotrauma in diving: case series and review of the literature [Text] / J. D. Schipke, S. Cleveland, M. Drees // Res. Sports Med. – 2018. – Vol. 26, № 1. – P. 124-137.
338. Sekhar, L. N. Current approach to meningiomas of the medial sphenoid wing and the cavernous sinus [Text] / L. N. Sekhar, Z. Qazi // Neurol India. – 2018. – Vol. 66, № 2. – P. 335-341.

339. Secondary pituitary abscess following transsphenoidal surgery with recurrent meningitis: A case report [Text] / Z. Li [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97, № 48. – e13458. doi:10.1097/MD.00000000000013458.
340. Shapiro, M. MRJ of the paranasal sinuses and nasal cavity [Text] / M. Shapiro, P. Som // *Radiol. Clin. North. Am.* – 1989. – Vol. 27. – P. 447–475.
341. Sphenoethmoid Cell: The Battle for Places Inside of the Nose Between a Posterior Ethmoid Cell and Sphenoid Sinus: 3D-Volumetric Quantification [Text] / M. Senturk [et al.] // *Curr. Med. Imaging Rev.* – 2017. – Vol. 13, № 4. – P. 478-483.
342. Sphenoid sinus microbiota in pituitary apoplexy: a preliminary study [Text] / G. J. Humphreys [et al.] // *Pituitary*. – 2017. – Vol. 20, № 6. – P. 619-623.
343. Sphenoid sinusitis [Text] / A. Jacquir [et al.] // *J. Neuroradiol.* – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 211-218.
344. Sphenoidal sinogenic extradural empyema associated with juvenile myelomonocytic leukemia [Text] / N. Guignard [et al.] // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* – 2018. – Vol. 115. – P. 45-48.
345. Sphenoid Sinus Mucocele Caused by Complications After Transsphenoidal Pituitary Surgery [Text] / D. H. Lee [et al.] // *J Craniofac. Surg.* – 2018. – Vol. 29, № 7. – P. 1859-1861.
346. Sphenoorbital meningioma: surgical outcomes and management of recurrence [Text] / A. Nagahama [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 119. – P. S1878-8750.
347. Spheno-Orbital Meningiomas Surgery: Multicenter Management Study for Complex Extensive Tumors [Text] / L. M. Terrier [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 112. – e145-e156.
348. Stallman, J. S. The incidence of concha bullosa and its relationship to nasal septal deviation and paranasal sinus disease [Text] / J. S. Stallman, J. N. Lobo, P. M. Som // *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* – 2004. – Vol. 25, N 9. – P. 1613-1618.
349. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery: The Messerklinger technique [Text] / H. Stammberger. – Philadelphia : B.C. Decker, 1991. – 235 p

350. Study of the relation between medial orbitofrontal artery and anterior skull base performed by computed tomography angiography [Text] / H. C. Patricio [et al.] // *Rhinology*. – 2018. – Vol. 56, № 2. – P. 172-177.
351. Suprasellar and recurrent pediatric craniopharyngiomas: expanding indications for the extended endoscopic transsphenoidal approach [Text] / A. F. Alalade [et al.] // *J. Neurosurg. Pediatr.* – 2018. – Vol. 21, № 1. – P. 72-80.
352. Surgical Management of Sphenoid Sinus Lateral Recess Cerebrospinal Fluid Leaks: A Single Neurosurgical Center Analysis of Endoscopic Endonasal Minimal Transpterygoid Approach [Text] / M. O. Ulu [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 118. – e473-e482.
353. Suzina, A. H. Active anterior rhinomanometry analysis in normal adult Malays [Text] / A. H. Suzina, M. Hamzah, A. R. Samsudin // *J. Laryngol. Otol.* – 2003. – Vol. 117, № 8. – P. 605-608.
354. Tarasidis, G. S. Intracranial abscess formation following sphenoid sinus occlusion with nasoseptal flap skull base reconstruction: A cautionary tale [Text] / G. S. Tarasidis, J. A. Alt, R. R. Orlandi // *Ear. Nose Throat. J.* – 2017. – Vol. 96, № 12. – E36-E37.
355. The efficacy of a novel budesonide chitosan gel on wound healing following endoscopic sinus surgery [Text] / T. Ha [et al.] // *Int. Forum Allergy Rhinol.* – 2018. – Vol. 8, № 3. – P. 435-443.
356. The MR Imaging Appearance of Endoscopic Endonasal Skull Base Defect Reconstruction Using Free Mucosal Graft [Text] / C. S. Kim [et al.] // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 19. – S1878-8750.
357. The total number of septa and antra in the sphenoid sinuses - evaluation before the FESS [Text] / J. Jaworek-Troć [et al.] // *Folia Med Cracov.* – 2018. – Vol. 58, № 3. – P. 67-81.
358. Transcranial and Epidural Approach for Spontaneous Cerebrospinal Fluid Leakage Due to Meningoencephalocele of the Lateral Sphenoid Sinus [Text] / A. Shintoku [et al.] // *Asian J Neurosurg.* – 2018. – Vol. 13, № 2. – P. 462-464.

359. Transsphenoidal Surgery for Elderly Patients with Acromegaly and Its Outcomes: Comparison with Younger Patients [Text] / Y. Sasagawa [et al.] // World Neurosurg. – 2018. – Vol. 118. – e229-e234.
360. Transsphenoidal surgery for pituitary tumours: frequency and predictors of delayed hyponatraemia and their relationship to early readmission [Text] / J. Krogh [et al.] // Eur. J. Endocrinol. – 2018. – Vol. 178, № 3. – P. 247-253.
361. Tsirbas, A. Mechanical endonasal dacryocystorhinostomy versus external dacryocystorhinostomy [Text] / A. Tsirbas, G. Davis, P. J. Wormald // Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2004. – Vol. 20, N 1. – P. 50-56.
362. Usefulness of Oblique Coronal Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging in the Endoscopic Endonasal Approach to Treat Skull Base Lesions [Text] / S. Yano [et al.] // World Neurosurg. – 2018. – Vol. 113. – e10-e19.
363. Visual prognosis in compressive optic neuropathy secondary to sphenoid sinus mucocele: A systematic review [Text] / E. Li [et al.] // Orbit. – 2018. – Vol. 37, № 4. – P. 280-286.
364. Volumetric assessment of sphenoid sinuses through segmentation on CT scan [Text] / D. Gibelli [et al.] // Surg. Radiol Anat. – 2018. – Vol. 40, № 2. – P. 193-198.
365. Wigand, M. E. Endoskoische Chirurgie der Nasennebenhohlen und der vorgeren Schadelbasis [Text] / M. E. Wigand, W. Hosemann. – Stuttgart : Thieme, 1989. – 151 s.
366. Yazici, D. The effect of frontal sinus pneumatization on anatomic variants of paranasal sinuses [Text] / D. Yazici // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2019. doi: 10.1007/s00405-018-5259-y.
367. Yoshii, M. External Dacryocystorhinostomy: outcomes after the introduction of two new forceps and transnasal endoscopy [Text] / M. Yoshii // Med. Sci. Monit. – 2004. – Vol. 10, N 3. – P. 39-42.
368. Zapletal, A. Nasal airflow and resistance measured by active anterior rhinomanometry in healthy children and adolescents [Text] / A. Zapletal, J. Chalupová // Pediatr. Pulmonol. – 2002. – Vol. 33, N 3. – P. 174-180.