

Острые инфекционно-воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух

1. Клиническая анатомия и физиология носа и околоносовых пазух (ОНП)

Нос представляет собой начальную часть респираторного тракта, в котором располагается периферический отдел обонятельного анализатора.

1.1. Клиническая анатомия наружного носа

Наружный нос представлен костно-хрящевым остовом и имеет форму трехгранной пирамиды, обращенной основанием книзу. Верхняя часть наружного носа, граничащая с лобной костью, называется *корнем носа*. Книзу нос переходит в *спинку носа* и заканчивается *верхушкой носа*. Боковые поверхности носа в области верхушки подвижны и составляют *крылья носа*, свободный их край образует вход в нос или *ноздри*, разделенные между собой подвижной частью перегородки носа.

Костная часть остова состоит из парных плоских *носовых костей*, составляющих спинку носа, латерально с обеих сторон к носовым костям примыкают *лобные отростки верхней челюсти*, образующие вместе с хрящевой частью наружного носа скаты и гребень носа. Эти кости вместе с передней носовой остью в переднем отделе составляют *грушевидную апертуру (отверстие)* лицевого скелета.

Хрящевая часть наружного носа крепко спаяна с костями носа и имеет *парные верхние латеральные хрящи* — треугольные хрящи и *парные нижние латеральные хрящи* — большие хрящи крыльев. Большой хрящ крыла имеет *медиальную и латеральную ножки*. Между латеральными и большими хрящами крыльев носа обычно располагаются непостоянные, разной величины малые хрящи крыльев (сесамовидные хрящи).

Кровоснабжение. Наружный нос, как и все мягкие ткани лица, имеет обильное *кровоснабжение*:

— *угловая артерия* — ветвь передней лицевой артерии из системы наружной сонной артерии;

— *дорсальная артерия носа*, являющаяся концевой ветвью глазничной артерии, — из системы внутренней сонной артерии.

Соединяясь в области корня наружного носа, эти артерии образуют анастомоз между системами внутренней и наружной сонных артерий.

Вены наружного носа. Отток крови от мягких тканей наружного носа осуществляется в лицевую вену, которая впадает во внутреннюю яремную вену.

Важным в клиническом отношении является тот факт, что угловая вена сообщается также с верхней глазной веной, которая впадает в кавернозный синус.

Лимфоотток из наружного носа осуществляется в подчелюстные и околоушные лимфатические узлы.

Иннервация наружного носа:

- двигательная — осуществляется лицевым нервом;
- чувствительная — I и II ветвями тройничного нерва — над- и подглазничными нервами.

1.2. Клиническая анатомия полости носа

Полость носа разделена перегородкой носа на две половины, спереди посредством ноздрей сообщается с внешней средой, кзади посредством хоан — с носоглоткой. Каждая половина носа окружена четырьмя околоносовыми пазухами: верхнечелюстной (гайморовой), решетчатыми, лобной и клиновидной.

Нижняя стенка (дно полости носа) образована спереди двумя небными отростками верхней челюсти и кзади — двумя горизонтальными пластинками небной кости. По средней линии эти кости соединены швом, отклонения в развитии этого соединения ведут к различным дефектам (волчья пасть, заячья губа). В переднем отделе дно носовой полости имеет резцовый канал, через который в полость рта проходят носонейный нерв и носонейная артерия. Это нужно иметь в виду при подслизистой резекции перегородки носа и других операциях в этой области, чтобы избежать значительного кровотечения.

Верхняя стенка полости носа, или крыша (свод), в переднем отделе образована носовыми костями, в средних отделах — решетчатой (продырявленной, ситовидной) пластинкой решетчатой кости, в заднем отделе — передней стенкой клиновидной пазухи. Продырявленная пластинка решетчатой кости в своде имеет большое

количество отверстий (25—30), через которые в полость носа проходят нити обонятельного нерва, передняя решетчатая артерия и вена, соединяющая полость носа с передней черепной ямкой. У новорожденного решетчатая пластинка представляет собой фиброзную пластинку, которая окостеневает к трем годам жизни.

Медиальная стенка, или перегородка носа, состоит из переднего хрящевого и заднего костного отделов. Хрящевой отдел образован хрящом перегородки носа *четырёхугольный хрящ*, верхний край которого образует передний отдел спинки носа, а передненижний отдел участвует в формировании подвижной части перегородки носа. Костный отдел образован в задневерхней области и среднем отделе *перпендикулярной пластинкой решетчатой кости*, а в задненижней — самостоятельной костью перегородки носа — *сошником*.

Между перпендикулярной пластинкой и сошником, между хрящом перегородки носа и сошником остается полоска хряща — *зона роста*. Повреждение зоны роста у детей (например, при хирургических вмешательствах) может вызывать деформацию перегородки и наружного носа.

В области ростковых зон благодаря разной скорости развития хрящевой и костной ткани могут образоваться шипы и гребни перегородки носа, вызывающие нарушение носового дыхания.

Латеральная (боковая, наружная) стенка полости носа в переднем и среднем отделах образована лобным отростком верхней челюсти, медиальной стенкой верхней челюсти, слезной костью, решетчатymi ячейками. В задних отделах в ее формировании участвуют перпендикулярная пластинка небной кости и медиальная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости, которые образуют края хоан.

На латеральной стенке полости носа располагаются три носовые раковины: *нижняя, средняя и верхняя*. Нижняя носовая раковина, наиболее крупная по размеру, является самостоятельной костью, средняя и верхняя раковины образованы решетчатой костью.

Все носовые раковины, прикрепляясь к латеральной стенке полости носа в виде продолговатых уплощенных образований, формируют под собой соответственно *нижний, средний и верхний носовые ходы*. Между перегородкой носа и носовыми раковинами также образуется свободное пространство в виде щели, оно распространяется от дна полости носа до свода и называется *общим носовым ходом*.

Нижний носовой ход находится между нижней носовой раковиной и дном полости носа. В области его свода, на расстоянии около 1 см от переднего конца раковины находится *выводное отверстие носослезного протока*. Латеральная стенка нижнего носового хода в нижних отделах толстая (имеет губчатое строение), ближе к месту прикрепления нижней носовой раковины значительно истончается, в связи с чем пункцию верхнечелюстной пазухи легче всего проводить именно в этом месте, сделав отступ примерно на 1,5 см от переднего конца раковины.

Средний носовой ход располагается между нижней и средней носовыми раковинами. Латеральная стенка в этой области имеет сложное строение и представлена не только костной тканью, но и дубликатурой слизистой оболочки, которая носит название *фонтанеллы*. На латеральной стенке среднего носового хода крючковидный отросток образует полулунную *щель*, которая ограничивает расширение в виде *воронки*. В решетчатую воронку спереди и сверху открывается выводной *канал лобной пазухи*, а сзади и книзу — *естественное соустье верхнечелюстной пазухи*. В

полулунную щель открываются *передние клетки решетчатого лабиринта*.

Распространенным вариантом строения является пневматизированный передний конец средней носовой раковины — *булла*, который представляет собой одну из воздухоносных клеток решетчатого лабиринта. Буллезно-измененная средняя носовая раковина может приводить к нарушению вентиляции околоносовых пазух с последующим их воспалением.

Верхний носовой ход распространяется от средней носовой раковины до свода носа. На уровне заднего конца верхней раковины в верхнем носовом ходе располагается клиновидно-решетчатое углубление (*сфеноэктоидальное пространство*), куда открываются клиновидная пазуха и задние ячейки решетчатого лабиринта.

Полость носа и околоносовые пазухи выстланы слизистой оболочкой. Исключением является преддверие полости носа, которое покрыто кожей, содержащей волосы и сальные железы. Слизистая оболочка полости носа не имеет подслизистой основы, которая отсутствует в дыхательном тракте (за исключением подголосовой полости). В зависимости от особенностей строения слизистой оболочки и функционального назначения полость носа делится на два отдела: респираторный (дыхательный) и обонятельный.

Респираторная область носа занимает пространство от дна полости носа до уровня нижнего края средней носовой раковины. В этой области слизистая оболочка покрыта *многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием*. Реснитчатые микроворсинки эпителиоцитов совершают направленное движение кзади по направлению к носоглотке, а в самом переднем отделе — к преддверию. В слизистой оболочке имеются также множественные

бокаловидные клетки, выделяющие слизь, и трубчато-альвеолярные разветвленные железы, продуцирующие серозный или серозно-слизистый секрет, который через выводные протоки выходит на поверхность слизистой оболочки полости носа.

На медиальной поверхности нижней носовой раковины и в передних отделах средней носовой раковины слизистая оболочка полости носа утолщается за счет кавернозной (пещеристой) ткани, состоящей из венозных сосудистых расширений, стенки которых богато снабжены гладкой мускулатурой. При воздействии определенных раздражителей (холодный воздух, мышечная нагрузка и др.) слизистая оболочка, содержащая кавернозную ткань, может мгновенно набухать или сокращаться, тем самым суживая или расширяя просвет носовых ходов, оказывая регулирующее воздействие на дыхательную функцию. В норме обычно обе половины носа в течение суток дышат неравномерно – то одна, то другая половина носа дышит лучше, как бы давая отдохнуть другой половине.

У детей кавернозная ткань достигает полного развития к 6 годам. В младшем возрасте в слизистой оболочке перегородки носа иногда встречается рудимент обонятельного органа — сошниково-носовой орган (Якобсона), располагающийся на расстоянии 2,5—3 см от переднего края перегородки носа, где могут образовываться кисты, а также возникают воспалительные процессы.

Обонятельная область расположена в верхних отделах полости носа — от нижнего края средней носовой раковины до свода полости носа. Пространство между медиальной поверхностью средней носовой раковины и противоположным участком перегородки носа называется *обонятельной щелью*. Эпителиальный покров слизистой оболочки в этой области состоит из обонятельных биполярных клеток, представленных веретенообразными, базаль-

ными и поддерживающими клетками. Местами встречаются клетки мерцательного эпителия, выполняющие очистительную функцию. Обонятельные клетки являются периферическим нервным рецептором, имеют длинную нитевидную форму с утолщением посередине, в котором находится круглое ядро. От обонятельных клеток отходят тонкие нити, которые через решетчатую пластинку решетчатой кости вступают в *обонятельную луковичку*, а затем в обонятельный тракт. Поверхность обонятельного эпителия покрыта специфическим секретом, вырабатываемым специальными трубчато-альвеолярными железами (боуменовы железы), способствующими восприятию обонятельного раздражения. Этот секрет, являясь универсальным растворителем, поглощает из вдыхаемого воздуха пахучие вещества (одоривекторы), растворяет их и образует комплексы, которые проникают в обонятельные клетки и формируют сигнал (электрический), передаваемый в обонятельную зону мозга.

Кровоснабжение полости носа

Наиболее крупная артерия носовой полости — *клиновидно-небная* ветвь верхнечелюстной артерии из системы наружной сонной артерии. Проходя через одноименное отверстие вблизи заднего конца нижней носовой раковины, она обеспечивает кровоснабжение задних отделов полости носа и околоносовых пазух. От нее в полость носа отходят:

- *задние носовые латеральные артерии;*
- *перегородочные артерии.*

Передневерхние отделы полости носа и область решетчатого лабиринта кровоснабжаются *глазной артерией* из системы внутренней сонной артерии. От нее через решетчатую пластинку в полость носа отходят:

- *передняя и задняя решетчатые артерии.*

Особенностью васкуляризации перегородки носа является образование густой сосудистой сети в слизистой оболочке в передней ее трети — киссельбахово место. Здесь слизистая оболочка нередко истончена. В этом месте чаще, чем в других отделах перегородки носа, бывают носовые кровотечения.

Особенностью венозного оттока из полости носа является его связь с венами крыловидного сплетения и, далее, кавернозного синуса, располагающегося в передней черепной ямке. Это создает возможность распространения инфекции по указанным путям и возникновения риногенных и орбитальных внутричерепных осложнений.

Отток лимфы. Из передних отделов носа он осуществляется в поднижнечелюстные, из средних и задних отделов — в заглочные и глубокие шейные лимфатические узлы. Возникновение ангины после операции в полости носа можно объяснить вовлечением в воспалительный процесс глубоких шейных лимфатических узлов, что приводит к застою лимфы в миндалинах. Кроме того, лимфатические сосуды полости носа сообщаются с субдуральным и подпаутинным пространством. Этим объясняется возможность возникновения менингита при оперативных вмешательствах в полости носа.

Иннервация полости носа

Обонятельная иннервация осуществляется обонятельным нервом. Обонятельные нити, отходящие от чувствительных клеток обонятельной области (I нейрон), проникают в полость черепа через решетчатую пластинку, где образуют обонятельную луковицу. Здесь начинается II нейрон, аксоны которого идут в составе обонятельного тракта, проходят через парагиппокампальную извилину и заканчиваются в коре гиппокампа, являющейся корковым центром обоняния.

Чувствительная иннервация полости носа осуществляется первой (глазной нерв — *n. ophthalmicus*) и второй (верхнечелюстной нерв — *n. maxillaris*) ветвями тройничного нерва. От первой ветви отходят передние и задние решетчатые нервы, которые проникают в полость носа вместе с сосудами и иннервируют боковые отделы и свод носовой полости. Вторая ветвь участвует в иннервации носа прямо и через анастомоз с крылонебным узлом, от которого отходят задние носовые ветви (в основном к перегородке носа). От второй ветви тройничного нерва отходит подглазничный нерв к слизистой оболочке дна полости носа и верхнечелюстной пазухи. Симпатическая и парасимпатическая (вегетативная) иннервация носа и околоносовых пазух представлена нервом крыловидного канала (Видиев нерв), который берет начало от сплетения на внутренней сонной артерии (верхний шейный симпатический узел) и от коленчатого узла лицевого нерва.

1.3. Клиническая анатомия околоносовых пазух

В клинической практике околоносовые пазухи подразделяют на *передние* (верхнечелюстные, лобные пазухи и передние клетки решетчатой кости) и *задние* (клиновидные пазухи и задние клетки решетчатой кости).

Плоское костное углубление на передней поверхности лицевой стенки называется клыковой, или *собачьей*, *ямкой*, которая представляет собой наиболее тонкую часть передней стенки. Ее глубина может варьировать, но в среднем составляет 4—7 мм. При выраженной клыковой ямке передняя и верхняя стенки

верхнечелюстной пазухи находятся в непосредственной близости от медиальной. Это необходимо учитывать при проведении пункции пазухи, потому что в таких случаях пункционная игла может проникнуть в мягкие ткани щеки или в глазницу, что иногда приводит к гнойным осложнениям. У верхнего края клыковой ямки расположено подглазничное отверстие, через которое выходит подглазничный нерв.

Верхняя, или глазничная, стенка, является наиболее тонкой, особенно в заднем отделе, где часто бывают дигисценции. В толще ее проходит канал подглазничного нерва, иногда имеется непосредственное прилегание нерва и кровеносных сосудов к слизистой оболочке, выстилающей верхнюю стенку верхнечелюстной пазухи. Это следует учитывать при выскабливании слизистой оболочки во время операции. Задневерхние (медиальные) отделы пазухи непосредственно граничат с группой задних ячеек решетчатого лабиринта и клиновидной пазухой, в связи с чем хирургически подход к ним удобен и через верхнечелюстную пазуху. Наличие венозного сплетения, связанного с глазницей пещеристым синусом твердой мозговой оболочки, может способствовать переходу процесса в эти области и развитию грозных осложнений, таких как тромбоз пещеристого (кавернозного) синуса, флегмона орбиты.

Задняя стенка пазухи толстая, соответствует бугру верхней челюсти и своей задней поверхностью обращена в крылонебную ямку, где расположены верхнечелюстной нерв, крылонебный узел, верхнечелюстная артерия, крылонебное венозное сплетение.

Нижней стенкой, или дном, пазухи, является альвеолярный отросток верхней челюсти. Дно верхнечелюстной пазухи при средних ее размерах лежит примерно на уровне дна полости носа, но нередко

располагается и ниже последнего. При увеличении объема верхнечелюстной пазухи и опускании ее дна в сторону альвеолярного отростка нередко наблюдается выстояние в пазуху корней зубов.

Клетки решетчатого лабиринта — представляют собой сообщающиеся клетки решетчатой кости, разделенные между собой тонкими костными пластинками. Количество, объем и расположение решетчатых ячеек подвержены значительным вариациям, но в среднем с каждой стороны их бывает 8—10. Ячейки решетчатого лабиринта латерально граничат с бумажной пластинкой орбиты. В этом случае они граничат с передней черепной ямкой, при этом решетчатая пластинка лежит ниже свода ячеек решетчатого лабиринта. Поэтому при вскрытии их нужно строго придерживаться латерального направления, чтобы не проникнуть в полость черепа через *решетчатую пластинку*.

Лобные пазухи — парные, находятся в чешуе лобной кости. Конфигурация и размеры их переменны, на сагиттальном разрезе черепа можно отметить их треугольную форму. Нижняя стенка (глазничная) в большей своей части является верхней стенкой глазницы и на небольшом протяжении граничит с ячейками решетчатого лабиринта и полостью носа. Передняя (лицевая) стенка является наиболее толстой (до 5—8 мм). Задняя (мозговая) стенка граничит с передней черепной ямкой, она тонкая, но весьма прочная, состоит из компактной кости. Медиальная стенка (перегородка лобных пазух) в нижнем отделе обычно располагается по средней линии, а кверху может отклоняться в стороны. На нижней стенке пазухи, спереди у перегородки, находится отверстие канала лобной пазухи, с помощью которого пазуха сообщается с полостью носа. Канал может иметь длину около 10—15 мм и ширину 1—4 мм. Заканчи-

вается он в переднем отделе полулунной щели в среднем носовом ходе. Иногда пазухи распространяются латерально, могут иметь бухты и перегородки, быть большими (более 10 см³), в ряде случаев отсутствуют, что важно иметь в виду в клинической диагностике.

Клиновидные пазухи располагаются в теле клиновидной кости. Межпазушная перегородка разграничивает пазухи на две обособленные полости, каждая из которых имеет свое выводное отверстие, ведущее в общий носовой ход (сфеноэтмоидальный карман). Такое расположение соустья пазухи способствует оттоку отделяемого из нее в носоглотку. Нижняя стенка пазухи обычно состоит из губчатой ткани и имеет значительную толщину. Верхняя стенка представлена нижней поверхностью турецкого седла, к этой стенке сверху прилежат гипофиз и часть лобной доли головного мозга с обонятельными извилинами. Задняя стенка наиболее толстая и переходит в базилярную часть затылочной кости. Латеральная стенка чаще всего тонкая (1—2 мм), с ней граничат внутренняя сонная артерия и кавернозный синус, здесь проходят глазодвигательный, первая ветвь тройничного, блоковый и отводящий нервы.

Кровоснабжение. Околоносовые пазухи, как и полость носа, снабжаются кровью из верхнечелюстной (ветвь наружной сонной артерии) и глазной (ветвь внутренней сонной) артерий.

Венозная система пазух характеризуется наличием широкопетливой сети, особенно развитой в области естественных соустьев.

Лимфоотток из околоносовых пазух осуществляется через лимфатическую систему полости носа и направлен к поднижнечелюстным и глубоким шейным лимфатическим узлам.

Иннервация околоносовых пазух осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва и из крылонебного узла. От глазничного нерва берут начало передние и задние решетчатые нервы, иннервирующие верхние и средние этажи полости носа и ОНП. От верхнечелюстного нерва отходят клиновидно-небный нерв и подглазничный нерв, иннервирующие средние и нижние этажи полости носа и ОНП.

1.4. Клиническая физиология носа и околоносовых пазух

Нос выполняет следующие физиологические функции: *дыхательную, обонятельную, защитную и резонаторную* (речевую).

Дыхательная функция. В норме через нос проходит весь вдыхаемый и выдыхаемый воздух. Во время вдоха, обусловленного отрицательным давлением в грудной полости, воздух устремляется в обе половины носа. Основной поток воздуха направляется снизу вверх дугообразно по общему носовому ходу вдоль средней носовой раковины, поворачивает кзади и книзу, идет в сторону хоан. При вдохе из околоносовых пазух выходит часть воздуха, что способствует согреванию и увлажнению вдыхаемого воздуха, а также частичной диффузии его в обонятельную область. При выдохе основная масса воздуха идет на уровне нижней носовой раковины, часть воздуха поступает в околоносовые пазухи.

Защитная функция. Во время прохождения через нос вдыхаемый воздух *очищается, согревается и увлажняется.*

Согревание воздуха осуществляется за счет раздражающего воздействия холодного воздуха, вызывающего рефлекторное

расширение и заполнение кровью кавернозных сосудистых пространств. Объем раковин значительно увеличивается, в этих условиях воздух в полости носа проходит более тонкой струей, соприкасается с большей поверхностью слизистой оболочки.

Увлажнение воздуха в полости носа происходит за счет секрета, выделяемого рефлекторно слизистыми железами, бокаловидными клетками, лимфой и слезной жидкостью.

Очищение воздуха в носу обеспечивается несколькими механизмами. Пылевые частицы механически задерживаются в преддверии носа густыми волосами, а более мелкая пыль вместе с микробами осаждаются на слизистой оболочке, покрытой слизистым секретом. В слизи содержатся обладающие бактерицидным действием лизоцим, лактоферрин, иммуноглобулины. Механизм самоочистки дыхательных путей, называемый *мукоцилиарным транспортом (мукоцилиарный клиренс)*, осуществляется мерцательным эпителием. Общее время прохождения слизи от передних отделов полости носа до носоглотки составляет 10—20 мин.

К защитным механизмам относятся также рефлекс чиханья и слезоотделения.

Обонятельная функция. Обонятельный анализатор относится к органам химического чувства, адекватным раздражителем которого являются молекулы пахучих веществ (одоривекторы). Пахучие вещества достигают обонятельной области вместе с воздухом при вдыхании через нос. Обонятельная область начинается от обонятельной щели, которая находится между нижним краем средней носовой раковины и перегородкой носа, идет вверх до крыши полости носа, имеет ширину 3—4 мм. Для восприятия запаха необходимо, чтобы воздух диффундировал в обонятельную область. Это достигается короткими форсированными вдохами через нос,

при этом образуется большое количество завихрений, направленных в обонятельную зону (такой вдох человек делает, когда нюхает). Нарушение обоняния может быть *первичным*, когда оно связано с поражением рецепторных клеток, проводящих путей или центральных отделов обонятельного анализатора, и *вторичным* — при нарушении притока воздуха к обонятельной области.

Резонаторная функция носа и околоносовых пазух заключается в том, что они, являясь воздухоносными полостями, наряду с глоткой, гортанью и полостью рта участвуют в формировании индивидуального тембра и других характеристик голоса. Маленькие полости (решетчатые ячейки, клиновидные пазухи) резонируют более высокие звуки, в то время как крупные полости (верхнечелюстные и лобные пазухи) резонируют более низкие тоны. Положение мягкого неба в определенной степени регулирует резонанс, отгораживая носоглотку, а значит, и полость носа, от среднего отдела глотки и гортани, откуда идет звук. Паралич или отсутствие мягкого неба сопровождается открытой гнусавостью, obturация носоглотки, хоан, полости носа сопровождается закрытой гнусавостью.

2. Острые инфекционно-воспалительные заболевания носа

2.1. Фурункул, карбункул носа

Фурункул носа — острое гнойное воспаление волосяного фолликула и сальной железы на наружной или внутренней поверхности крыла носа, кончика носа, кожной части перегородки носа. Фурункулы чаще всего располагаются на кончике и крыльях носа, в

преддверии, вблизи перегородки носа. Острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков и сальных желез с обширным некрозом кожи и подкожной клетчатки носа называется карбункулом.

Первичная профилактика — предупреждение микротравм и инфицирования кожи носа, борьба с загрязненностью производственных и бытовых помещений, соблюдение правил личной гигиены. Вторичная профилактика — комплекс мер, направленных на то, чтобы предупредить рецидивы фурункула носа и/или его осложнения у лиц группы риска: больных с гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия) в области носа и преддверия носа (фолликулит, сикоз), пациентов с сахарным диабетом, иммунодефицитными состояниями различного генеза.

Классификация фурункула и карбункула носа

В развитии фурункула носа, как и любого острого гнойно-некротического воспаления волосяного фолликула и окружающих тканей, обычно различают две стадии:

- I стадия — инфильтрации;
- II стадия — абсцедирования.

Этиология и патогенез

В возникновении фурункула (карбункула) носа ведущую роль играют стафилококки: *S. aureus*, *S. epidermidis* (условно-патогенный), *S. saprophyticus*. Кроме стафилококков гнойничковые заболевания кожи, в частности фурункул носа, могут вызывать стрептококки, главным образом — В-гемолитический стрептококк группы А.

Возникновение и развитие фурункула носа во многом определяются, с одной стороны, патогенностью и вирулентностью возбудителей, а с другой — сочетанием разнообразных экзо- и эндогенных факторов, формирующих предрасположенность к развитию

гнойногo процесса. Входными воротами инфекции обычно являются нарушение целостности кожного покрова преддверия полости носа и наружного носа, возникающее при микротравмах (мацерация, расчесы); загрязнение кожи (пренебрежение элементарными гигиеническими правилами повседневного ухода за кожей лица, воздействие производственных факторов: угольной, цементной промышленной пыли, горюче-смазочных материалов). Кроме того, возникновению фурункула носа может способствовать переохлаждение или перегревание, отрицательно влияющие на антиинфекционную устойчивость кожи.

Существенную роль в патогенезе фурункула носа играют разнообразные эндогенные факторы, наряду с которыми утрачивают силу бактерицидные свойства пот и секрет сальных желез, нарушается функциональная активность иммунной системы. Перечисленные нарушения обуславливают персистенцию возбудителя на поверхности кожи, формирование стафилококкового носительства, возникновение и рецидивирование фурункулов носа, а также других локализаций. В связи с этим крайне неблагоприятное влияние на частоту возникновения, течение и прогноз фурункула носа оказывают генетически детерминированные состояния, сопровождающиеся иммунной недостаточностью; эндокринные заболевания, в первую очередь сахарный диабет, гиповитаминоз, нерациональное питание, заболевания органов пищеварения и др.

Клиническая картина

Стадия инфильтрации характеризуется локальной болью, гиперемией кожных покровов, наличием плотного инфильтрата с некротической точкой в центре. В стадии абсцедирования некротическое расплавление тканей в очаге воспаления приводит к истончению кожи и появлению флюктуации в центре инфильтрата.

Фурункул чаще всего располагается на кончике и крыльях носа, в преддверии полости носа, на кожной части перегородки носа. В большинстве случаев постепенно развивается воспалительный процесс, который вначале локализуется в устье волосяного фолликула (остеофолликулит), а затем распространяется вглубь. В течение 1—2 сут здесь формируется уплотнение, отмечаются гиперемия, отечность кожи, появляется болезненность, усиливающаяся при напряжении мимических мышц, жевании, осмотре носа (при передней риноскопии). Перечисленные изменения сопровождаются головной болью, слабостью, повышением температуры тела. Со стороны периферической крови, как правило, наблюдаются сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

В дальнейшем, при благоприятном течении процесса, в течение 2—4 дней плотность тканей в очаге воспаления уменьшается, в центре инфильтрата возникает размягчение, выделяется небольшое количество гноя, происходит отторжение некротического стержня, а оставшаяся полость гнойника быстро очищается и заполняется грануляциями. Как правило, при этом уменьшается интенсивность болевых ощущений, нормализуется температура тела, улучшается общее состояние.

В ряде случаев может происходить абсцедирование фурункула — прогрессирование гнойно-воспалительных изменений, увеличение зоны некроза тканей, истончение кожи, появление флюктуации.

Диагностика

При осмотре пациента обнаруживаются гиперемия, отечно-инфильтративные изменения мягких тканей наружного носа, преддверия полости носа, носо-лицевой области. При обследовании больных с фурункулом носа следует иметь в виду значительную вероятность развития у них септицемии и/или

септикопиемии. В значительной степени это связано с обширной сетью анастомозов между поверхностными и глубокими сосудами области лица, расположенной выше линии, которая соединяет мочку уха и угол рта. Кроме того, выделяют так называемый опасный треугольник — область лица, ограниченную линиями, которые соединяют среднюю точку лобно-носового шва (назион) с углами рта. Отток венозной крови из этих анатомических зон осуществляется по угловой вене, внутренней глазничной вене в кавернозный синус. Это обстоятельство создает реальные предпосылки к распространению инфекции не только на смежные анатомические зоны: веки, глазницу, но и на основание черепа, внутричерепные вены и синусы. Характерными признаками осложненного течения фурункула носа являются симптомы флебита на венах лица: боль, уплотнение и иногда покраснение по ходу пораженного сосуда, отек верхнего и нижнего века, мягких тканей подглазничной области, лба, повышение температуры тела до 38,5 °С и выше, потрясающий озноб, слабость. Если возникает септический тромбоз кавернозного синуса, развивается бурный инфекционный синдром с высокой температурой, ознобом, потливостью. В типичных случаях наблюдаются дисциркуляторные нарушения (пастозность, припухлость окологлазничной области, инъекция вен конъюнктивы, хемоз, экзофтальм, застойные изменения на глазном дне).

Лечение

Необходимо помнить, что наличие фурункула носа является показанием к госпитализации больного. При повышении температуры тела назначают постельный режим, жидкую пищу, ограничение движений мимической мускулатуры. Противовоспалительным и болеутоляющим действием обладают физиоте-

рапевтические методы воздействия: соллюкс, УВЧ. Характер лечения зависит от стадии воспалительного процесса. В начальной стадии (стадия инфильтрации) показано осторожное протирание кожи вокруг очага воспаления 70% раствором этилового спирта либо 2% раствором салицилового спирта. В первые часы после появления инфильтрата хороший эффект имеет неоднократное смазывание пустулы 5% настойкой йода. Местная антибактериальная терапия заключается в использовании препаратов фузидовой кислоты (2% мазь), мупироцина (2% мазь). Препаратами выбора при системной антибиотикотерапии являются оксацилпин, цефалексин, цефазолин, амоксициллин + клавулановая кислота, ванкомицин, линезолид.

Хирургическое лечение показано при абсцедировании фурункула. Вскрытие сформировавшегося гнойника выполняют под местной инфильтрационной анестезией или под общим (внутривенным) наркозом. Выполняется разрез, проходящий через центр воспалительного инфильтрата, края полости гнойника расширяют кровоостанавливающим зажимом типа «москит» или другим аналогичным инструментом. При абсцедировании фурункула и выраженных реактивных явлениях со стороны прилежащих тканей накладывается контрапертура. Для профилактики ятрогенных эстетических нарушений при выполнении разрезов в области наружного носа следует ориентироваться на естественные складки кожи, а при вскрытии абсцесса в преддверии полости носа — избегать повреждения краев ноздрей. После эвакуации гноя и детрита в полость вводят дренаж (полоску перчаточной резины), накладывают асептическую повязку или рыхло тампонируют преддверие носа, используя гипертонический раствор (10% раствор хлорида натрия) или растворы антисептиков.

Прогноз

Прогноз при неосложненном течении и адекватном лечении благоприятен. При наличии осложнений, сопутствующих заболеваний прогноз определяется распространенностью процесса и тяжестью состояния, своевременностью и адекватностью лечебных мероприятий, степенью компенсации сопутствующих заболеваний.

2.2. Гематома и абсцесс перегородки носа

Гематома перегородки носа — это ограниченное скопление жидкой или свернувшейся крови между надхрящницей (надкостницей) и хрящом (костью) или между надхрящницей (надкостницей) и слизистой оболочкой вследствие закрытых повреждений носа с нарушением целостности его сосудов.

Абсцесс перегородки носа — это полость, заполненная гноем и отграниченная от окружающих тканей и органов пиогенной мембраной, находящаяся между надхрящницей (надкостницей) и хрящом (костью) или между надхрящницей (надкостницей) и слизистой оболочкой, возникающая вследствие нагноения гематомы перегородки носа или хондроперихондрита при инфекционных заболеваниях (рожа, фурункул носа), кариесе зубов, сахарном диабете и др.

Этиология и патогенез

Непосредственная причина гематомы — это травма перегородки носа (при ушибах, переломах наружного носа, хирургических вмешательствах на перегородке носа), вызывающая повреждение сосудов надхрящницы и кровоизлияние. Предрасполагающие

факторы — нарушения свертывающей системы крови, острые инфекционные заболевания верхних дыхательных путей. В этих случаях гематома перегородки носа может возникать даже при незначительной травме носа.

При инфицировании своевременно неопорожденной гематомы формируется абсцесс перегородки носа. Характерная микрофлора в таких случаях — стафилококки (*St. aureus, epidermidis, saprophyticus*), а также В-гемолитический стрептококк группы А.

Основной патогенетический механизм — разрыв сосудов внутреннего слоя перихондрия с последующим кровоизлиянием. Существенную роль в возникновении гематомы на перегородке носа играют также заболевания, сопровождающиеся полнокровием слизистой оболочки носа, нарушением процессов свертывания крови, увеличением проницаемости сосудистой стенки (острый и хронический ринит; гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии; нарушения кровообращения различного генеза с повышением артериального давления в сосудах головы и шеи; коагулопатии, геморрагические диатезы, гипо- и авитаминозы и др.).

Нарушение барьерной функции слизистой оболочки носа способствует трансэпителиальной миграции бактерий, вегетирующих в полости носа, и инфицированию экстравазата.

Реже абсцесс перегородки носа вызван распространением инфекции из очага воспаления при периодонтитах, фурункуле носа. Неблагоприятное влияние на частоту возникновения, течение и прогноз абсцесса перегородки носа оказывают эндокринные заболевания, в первую очередь сахарный диабет; гиповитаминозы, нерациональное питание, заболевания органов пищеварения, иммунодефицитные состояния и др.

Клиническая картина

Самый распространенный симптом гематомы перегородки носа — затруднение носового дыхания, развивающееся вскоре после травмы носа. Присоединение жалоб на головную боль, недомогание, повышение температуры тела свидетельствуют о формировании абсцесса.

Анализируя клинические проявления абсцесса носовой перегородки, следует иметь в виду значительную вероятность вовлечения в процесс четырехугольного хряща, быстрого развития хондроперихондрита с формированием перфорации носовой перегородки, деформации (западения) спинки носа. Кроме того, необходимо учитывать риск развития тяжелых септических осложнений. В значительной степени он связан с особенностями оттока венозной крови из этой анатомической зоны, который осуществляется через переднюю лицевую и глазничную вены в кавернозный синус.

Диагностика

При передней риноскопии определяют утолщение перегородки носа с одной или обеих сторон красновато-синюшного цвета. Носовая полость в этих случаях плохо доступна или вообще недоступна для осмотра. В некоторых случаях подушкообразные выпячивания можно увидеть, уже приподняв кончик носа. В случае двусторонней локализации гематомы перегородка приобретает Ф-образную форму.

При исследовании периферической крови у больных с абсцессом перегородки носа обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

В отдельных ситуациях для того, чтобы распознать гематому (абсцесс), необходимо удалить из полости носа с помощью

электроотсасывателя экссудат, кровь, прибегнуть к пальпации выпячивания пуговчатым зондом или ватничком. При гематоме перегородки носа определяют флюктуацию. Достоверным признаком считают обнаружение крови при пункции припухлости и аспирации ее содержимого; при нагноении гематомы получают гнойный экссудат.

Лечение

При абсцессе перегородки носа вскрытие и дренирование гнойной полости дополняют системной антибиотикотерапией. Препараты выбора в этих случаях — цефалексин, оксациллин; альтернативные — цефазолин, амоксициллин + клавулановая кислота, ванкомицин, линезолид.

Гематому перегородки носа опорожняют под местной или общей анестезией, надсекая скальпелем слизистую оболочку. После эвакуации жидкой крови и сгустков в образовавшуюся полость вводят дренаж (полоску перчаточной резины), а в обе половины полости носа — тампоны, которые оставляют на 24—48 ч в зависимости от конкретной клинической ситуации.

К тампонаде можно не прибегать, если носовую перегородку после вскрытия гематомы прошить сквозным П-образным швом.

При небольшой односторонней гематоме проводят пункцию и затем тампонируют соответствующую половину носа.

Если гематома (абсцесс) сочетается с посттравматической деформацией четырехугольного хряща и/или костных отделов перегородки носа, показаны вскрытие и дренирование гематомы (абсцесса) с одновременной реконструкцией перегородки носа в остром периоде.

При неосложненном течении заболевания при гематоме перегородки носа примерные сроки нетрудоспособности составляют

5—7, при абсцессе — 7—10 дней. При развитии септических осложнений сроки госпитализации могут достигать 20 дней и более.

2.3. Острый ринит

Острый ринит представляет собой острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа. Диагноз ринита может быть установлен при предъявлении пациентом двух или трех из нижеперечисленных жалоб, которые беспокоят его более 1 ч в день в течение 2 нед.:

- назальная обструкция;
- выделения из носа (включая постназальное стекание);
- чихание.

Классификация ринитов

• Инфекционный:

- вирусный;
- бактериальный;
- вызванный другими возбудителями.

• Аллергический:

- интермиттирующий;
- персистирующий.

• Другие:

- гормональный;
- лекарственный;
- профессиональный;
- атрофический;
- NARES;
- пищевой;
- идиопатический и др.

Наиболее распространенными формами ринита являются аллергический и инфекционный. Аллергический ринит в зависимости от времени возникновения симптомов подразделяется на сезонный и круглогодичный. Инфекционный ринит в зависимости от длительности заболевания подразделяется на острый и хронический. Помимо перечисленных форм ринита в отдельную группу стоит выделить редко встречающиеся формы ринита: идиопатический, неаллергический ринит с эозинофилией (NARES), медикаментозный, атрофический. Также не стоит забывать, что ринит может быть лишь одним из проявлений некоторых системных заболеваний, таких как муковисцидоз, синдром Картагенера, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, гранулематоз Вегенера.

Этиология и патогенез

В этиологии острого инфекционного ринита основное значение имеет вирусная инфекция. Возбудители ОРЗ обладают тропностью к слизистой оболочке верхних дыхательных путей. При проникновении их в клетки эпителия развивается локальная воспалительная реакция. Всасывание в системный кровоток продуктов клеточного распада приводит к системным токсическим проявлениям. Ослабление местного и общего иммунитета при переохлаждении облегчает инвазию вируса и, кроме того, ведет к нарастанию патогенности сапрофитирующих в полости носа микробов, в частности стафилококков, стрептококков и др.

Воздействие переохлаждения быстрее проявляется у людей со сниженной резистентностью, особенно на фоне хронических болезней, у пациентов, ослабленных острыми заболеваниями. Морфологические изменения слизистой оболочки носа в основном соответствуют классической картине развития острого воспаления. Эпителий и субмукозный слой инфильтрированы лимфоцитами, ци-

линдрический эпителий теряет реснички, в экссудате возрастает количество слизи, кавернозные пространства заполнены кровью. Под эпителием местами скапливается выпот, нередко образуются пузырьки; выявляют десквамацию эпителия и эрозии слизистой оболочки.

Для профилактики острого ринита необходимо проводить мероприятия, направленные на повышение общей и местной сопротивляемости организма неблагоприятным факторам внешней среды. Большую роль в этом играет постепенное приучение организма к охлаждению и перегреванию, влажности и сухости воздуха. Закаливание нужно проводить систематически в течение всего года в виде спортивных занятий или прогулок на свежем воздухе, водных процедур с целью тренировки терморегулирующей, а также дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма. Очень важно, чтобы одежда соответствовала погоде в любое время года.

Клиническая картина

В клинической картине острого катарального ринита можно выделить три стадии, последовательно сменяющие друг друга:

- сухую стадию (раздражения);
- стадию серозных выделений;
- стадию слизисто-гнойных выделений (разрешения).

Длительность сухой стадии (раздражения) обычно составляет несколько часов, редко 1—2 сут. Пациенты жалуются на ощущение сухости, напряжения, жжения, царапанья, щекотания в носу, часто — в глотке и гортани, беспокоит чиханье. Одновременно возникают недомогание, познабливание, пациенты предъявляют жалобы на тяжесть и боль в голове, чаще в области лба, повышение температуры тела до субфебрильных, реже — до фебрильных значений. В

этой стадии слизистая оболочка носа гиперемированная, сухая. Для стадии серозных выделений характерны нарастание воспаления, появление в носу большого количества прозрачной водянистой жидкости, пропотевающей из сосудов. Постепенно количество слизи увеличивается за счет усиления секреторной активности бокаловидных клеток и слизистых желез, поэтому отделяемое становится серозно-слизистым. Отмечают слезотечение, часто развивается конъюнктивит. Дыхание через нос становится затрудненным, продолжается чихание, возможно ощущение заложенности ушей. Серозно-слизистое отделяемое полости носа содержит хлорид натрия и аммиак, оказывающие раздражающее действие на кожу и слизистую оболочку, особенно у детей. В этой стадии нередко наблюдают появление красноты и припухлости кожи в области входа в нос и верхней губы. При передней риноскопии гиперемия слизистой оболочки выражена меньше, чем в I стадии. Во II стадии выявляют выраженный отек слизистой оболочки. Стадия слизисто-гнойных выделений наступает на 4—5-й день после начала заболевания. Для нее характерно появление слизисто-гнойного, вначале сероватого, потом желтоватого и зеленоватого отделяемого, что обусловлено наличием в отделяемом форменных элементов крови: лейкоцитов, лимфоцитов, а также отторгшихся эпителиальных клеток и муцина. Постепенно отечность слизистой оболочки исчезает, носовое дыхание и обоняние восстанавливаются, и спустя 8—14 дней после начала заболевания наступает выздоровление.

При остром рините умеренное раздражение распространяется на слизистую оболочку околоносовых пазух, о чем свидетельствуют появление боли в области лба и переносицы, а также утолщение слизистой оболочки пазух, регистрируемое при рентгенологическом

исследовании. Воспаление в редких случаях может распространиться на слизистую оболочку слезовыводящих путей, слуховой трубы, нижних дыхательных путей.

В большинстве случаев, при хорошем состоянии иммунитета острый ринит протекает abortивно в течение 2—3 дней. При ослабленном состоянии защитных сил организма ринит может затянуться до 3—4 нед. с тенденцией к переходу в хроническую форму. В раннем детском возрасте воспалительный процесс при остром рините часто распространяется на слизистую оболочку глотки с развитием острого ринофарингита. Нередко у детей патологический процесс распространяется также на гортань, трахею и бронхи, т. е. носит характер острой респираторной инфекции. Из-за особенностей строения носа у детей заболевание может протекать тяжелее, чем у взрослых. Прежде всего следует отметить узость носовых ходов новорожденного, что в условиях воспаления усиливает заложенность носа, которая не позволяет ребенку нормально сосать грудь. У новорожденного снижена способность адаптироваться к новым условиям дыхания, он не может активно удалять отделяемое из полости носа. При развитии острого ринита ребенок после нескольких глотков молока бросает грудь, чтобы сделать вдох, поэтому быстро утомляется и перестает сосать, недоедает. Это может привести к обезвоживанию, потере массы тела, нарушениям сна. В связи с этим могут появиться признаки нарушения функций желудочно-кишечного тракта (рвота, метеоризм, аэрофагия, понос). Поскольку дышать ртом при заложенном носе легче с откинутой назад головой, можно наблюдать ложный опистотонус с напряжением родничков. В грудном возрасте на фоне острого ринофарингита часто как осложнение возникает острый средний отит. Этому способствует распространение воспаления из носоглотки на слуховую трубу в свя-

зи с возрастными анатомическими особенностями последней. В этом возрасте слуховая труба короткая и широкая.

Диагностика

Диагностика острого ринита основывается на анализе жалоб, анамнеза и данных осмотра пациента. Жалобы пациента связаны с затруднением носового дыхания, наличием выделений из носа, снижением обоняния. Для диагностики острого ринита используют переднюю риноскопию и эндоскопическое исследование полости носа. В зависимости от стадии острого катарального ринита можно обнаружить те или иные характерные признаки воспаления слизистой оболочки полости носа: гиперемию и отек слизистой оболочки нижних носовых раковин, наличие серозных или слизисто-гнойных выделений в полости носа. Эндоскопическое исследование полости носа позволяет оценить состояние среднего носового хода — наличие отделяемого, полипов, дополнительного соустья, блока естественного соустья. Пациенты сотягощенным аллергоанамнезом для исключения аллергического ринита в обязательном порядке должны быть проконсультированы аллергологом (*табл.*)

Лечение

Абортивному течению острого ринита в первые дни можно способствовать, применяя тепловые, отвлекающие и потогонные процедуры. Назначают горячую общую или ножную (ручную, поясничную) ванну, обильное горячее питье. С целью воздействия на нервно-рефлекторные реакции в области носа применяют также ультрафиолетовое облучение подошв ног (в эритемных дозах), горчичники на икроножные области, ультрафиолетовое облучение, УВЧ или диатермию на нос и др. Все эти средства в основном проявляют свое действие в I стадии острого ринита, однако могут оказать благотворное влияние и во II стадии.

Таблица. Дифференциальная диагностика различных форм ринита и острого риносинусита					
	Острый инфекционный ринит	Аллергический ринит	Вазомоторный ринит	Медикаментозный ринит	Острый риносинусит
Отличительные особенности	Часто сочетание с катаральными явлениями в глотке, гортани, трахее	Сезонность развития заболевания или развитие его при контакте с аллергеном, сопровождается чиханием	Попеременная заложенность носа, при контакте с неспецифическими триггерными факторами	Длительное использование сосудосуживающих препаратов в анамнезе	Локальный болевой синдром, ухудшение после исходно более легкой фазы заболевания
Типичная риноскопическая картина	Гиперемия слизистой оболочки, патологическое отделяемое в полости носа (слизистые, слизистогнойные, гнойные)	Слизистая оболочка нижних носовых раковин бледно-розовая, с сероватым оттенком, пятна Воячека, серозные выделения	Слизистая оболочка нижних носовых раковин цианотичная	Нижние носовые раковины отечные, слизистая оболочка нижних носовых раковин розовая, цианотичная	Гнойное патологическое отделяемое в среднем носовом ходе, стекание по задней стенке глотки

Медикаментозное лечение имеет определенные различия у детей и взрослых. У грудных детей при остром рините важнейшей задачей лечения с первого дня заболевания считают элиминацию возбудителя, для чего могут быть использованы различные доступные виды ирригационной терапии (орошение, носовой душ, назофарингеальные ванночки, ретроназальный душ). Если в преддверии носа есть корки, их осторожно размягчают маслом сладкого миндаля или оливковым маслом и удаляют ватным шариком. Также необходимо восстановление носового дыхания на периоды кормления грудью, что не только позволяет обеспечить нормальное питание, но и противодействует распространению воспаления на слуховые трубы и среднее ухо, а также на нижележащие отделы дыхательных путей. В качестве деконгестантов возможно использование следующих препаратов:

- Назол Бэби (фенилэфрин) — с 0 (1 капля не чаще, чем каждые 6 ч);
- Називин (оксиметазолин 0,01%) — с 0 (по 1 капле);
- Виброцил (фенилэфрин + диметиндена малеат) — с 1 года (капли);
- Нафтизин (нафазолин) — с 1 года;
- Ксилометазолин 0,05%, Отривин, Дл্যানос — с 2 лет;
- Тизин (Тетризолин) — с 2 лет;
- Санорин (нафазолин) — с 2 лет;
- Назол (оксиметазолин 0,05 %) — с 6 лет.

Детям в возрасте от 2 лет показано применение растительного лекарственного препарата Синупрет, обладающего комплексным действием, фармакологическими эффектами которого являются секретолитическое, секретомоторное, противовоспалительное, противоотечное, умеренное антибактериальное и противовирусное действие. Эффективность и высокий уровень безопасности препарата доказаны в многочисленных исследованиях. Препарат выпускается в 2 формах — капли (от 2 лет) и драже (с 6 лет). Схема дозирования:

детям от 2 до 6 лет — прием 15 капель 3 р/сут, детям школьного возраста — по 25 капель или 1 драже 3 р/сут, взрослым по 2 драже или 50 капель 3 р/сут. Капли перед приемом необходимо разбавлять водой, соком или чаем.

При лечении острого ринита у детей в качестве этиотропной терапии возможно использование местной антибактериальной терапии. Проведенные клинические исследования свидетельствуют о выраженной эффективности и хорошей переносимости фрамицетина (назальный спрей Изофра) у детей грудного возраста при остром рините. Входящий в состав лекарственного средства антибактериальный компонент фрамицетин действует бактерицидно, активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных бактерий (*S. aureus*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *H. influenzae*), вызывающих развитие инфекционных процессов в верхних отделах дыхательных путей. Использование препарата Изофра путем впрыскивания обеспечивает оптимальное распределение лекарственного вещества в полости носа, в детском возрасте рекомендуется следующий режим дозирования — по 1 впрыскиванию в каждую ноздрю 3 р/сут не более 7 дней. Изофра разрешена к применению у детей с рождения!

Также в детском возрасте при остром инфекционном рините возможно использование муколитических препаратов (Ринофлуимуцил по 1 дозе с интервалом 5 мин в каждую половину носа 3—4 р/сут). У взрослых этиотропное лечение острого инфекционного ринита на I стадии направлено на предотвращение инвазии вируса и его репликации в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа за счет активации неспецифических факторов местной защиты (мукоцилиарный транспорт, секреторные антитела, иммунокомпетентные клетки и т. д.) и применения противовирусных препаратов.

Основным средством симптоматической медикаментозной терапии острого ринита считают сосудосуживающие средства. Выделяют следующие классы препаратов, обладающих сосудосуживающим эффектом:

- агонисты α 1-адренорецепторов (фенилэфрин);
- агонисты α 2-адренорецепторов (ксилометазолин, нафазолин, оксиметазолин);
- агонисты α -, β -адренорецепторов (эпинефрин);
- препараты, способствующие выделению норадреналина (эфедрин);
- средства, предотвращающие утилизацию норадреналина (кокаин).

Более длительный эффект агонистов α 2-адренорецепторов объясняют их замедленным выведением из полости носа вследствие уменьшения кровотока в слизистой оболочке. Следует отметить, что системное воздействие в наименьшей степени оказывают агонисты α 2-адренорецепторов. При этом наиболее выраженный терапевтический эффект по сравнению с другими сосудосуживающими препаратами характерен для производных оксиметазолина.

Кратковременные курсы лечения местными сосудосуживающими средствами не приводят к функциональным и морфологическим изменениям в слизистой оболочке носа. Длительное (свыше 10 дней) использование этих средств может стать причиной назальной гиперреактивности, изменения гистологического строения слизистой оболочки, т. е. вызвать развитие медикаментозного ринита. Это обусловлено фармакокинетическими и фармакодинамическими особенностями этих препаратов — быстрым всасыванием со слизистой оболочки носа и способностью вызывать местные и системные

нежелательные эффекты, такие как преходящее ощущение жжения, сухости в полости носа и носоглотки; синдром «рикошета» (rebound-syndrome); нарушение вегетативной регуляции сосудов и желез полости носа с развитием назальной гиперреактивности, медикаментозного ринита; угнетение секреторной функции и микроциркуляции, развитие атрофического ринита; системное симпатомиметическое действие (возбуждение, головная боль, бессонница, тошнота, сердцебиение, повышение артериального давления).

С учетом этих сложностей, в последнее время возрастает интерес к препарату Коризалия®. Таблетки Коризалия обладают противовоспалительным, антисекреторным, секретолитическим, общеукрепляющим действием (табл.).

Природные компоненты таблеток Коризалия регулируют секрецию, нормализуя вязкость слизи, тем самым восстанавливая мукоцилиар-

Таблица. Состав препарата Коризалия и направленность действия его компонентов			
Компоненты препарата	Калий двухромово- кислый Прострел луговой	Лук репчатый Американская чемерица Белладонна	Жасмин вечнозеленый
Направленность действия	Секретолитическое	Анти- секреторное, противо- воспалительное	Обще- укрепляющее, восстанов- ливающее

ный клиренс; снижают вязкость секрета; оказывают противоотечное и противовоспалительное воздействие на слизистую оболочку, тем самым снижая отек, восстанавливают дренаж и вентиляцию.

Включение таблеток Коризалия® в схему терапии острого катарально-го и аллергического ринита позволяет повысить эффективность терапии, а так же сохранить слизистую носа. В динамике на фоне включения в терапию таблеток Коризалия® увеличиваются частота биения ресничек и доля клеток с подвижными ресничками. Транспортная функция эпителия по данным сахаринового теста улучшается.

На фоне приема таблеток Коризалия® также повышается защитная функция эпителия дыхательных путей против экзогенных и эндогенных повреждающих факторов, оказывая положительное действие на иммунную систему, достоверно изменяя концентрации иммуноглобулинов и цитокинов слизистой оболочки носа, что снижает риск развития ЛОР-осложнений и повторных заражений.

Многочисленные российские и зарубежные исследования показали, что к 3-му дню приема препарата Коризалия® отмечается достоверно быстрая и эффективная динамика снижения основных симптомов ринита: ринореи — в 2 раза, отека слизистой — в 1,5 раза, слабости и головной боли — в 2 раза, что подтверждается инструментальными методами (Кривопапов А.А., Рязанцев С.В. Острый ринит. Новые возможности терапии. Мед. совет, 2017).

С учетом этих данных можно полагать, что применение таблеток Коризалия® при острых ринитах любой этиологии позволит сократить потребность в применении сосудосуживающих средств и, таким образом, снизить потенциальный риск формирования медикаментозного ринита. Коризалия® может использоваться совместно с другими препаратами, так как на настоящий момент отсутствуют данные о наличии взаимодействия с другими лекарственными средствами.

Препарат Коризалия® входит в ряд регламентирующих документов: методические рекомендации 2017 года «Возможности клинической гомеопатии в комплексной терапии острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей» (Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов), а также рекомендован к применению методическими рекомендациями «РАДАР: аллергический ринит у детей», подготовлен Педиатрическим респираторным обществом, Ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов и Национальной медицинской ассоциацией оториноларингологов.

При наличии слизисто-гнойных выделений необходимо проведение ирригационной терапии — промывание полости носа теплым 0,9%-ным раствором хлорида натрия с добавлением антисептических средств, например мирамистина, диоксидина, октенисепта и др. (так называемый назальный душ).

Особую роль в лечении ринита при наличии слизисто-гнойных выделений во избежание развития осложнений играют препараты растительного происхождения, например Синупрет. Синупрет является препаратом растительного происхождения с рефлекторным секретолитическим механизмом. Он регулирует секрецию, нормализует вязкость слизи, устраняет мукостаз, тем самым восстанавливая мукоцилиарный клиренс. Синупрет оказывает противоотечное и противовоспалительное воздействие на слизистую оболочку; снижая отек в области соустьев околоносовых пазух, он тем самым восстанавливает дренаж и вентиляцию околоносовых пазух. В дополнение препарат обладает умеренным антибактериальным и противовирусным действием, что благоприятно сказывается в отношении этиотропного лечения.

Для лечения аллергического ринита, а также при преобладании таких симптомов, как чихание и наличие серозных выделений, следует назначить антигистаминные препараты и стабилизаторы мембран тучных клеток (производные кромогликата).

Прогноз при остром рините у взрослых, как правило, благоприятен, хотя в редких случаях возможно распространение инфекции из полости носа в околоносовые пазухи или на нижележащие отделы дыхательных путей, особенно у людей, склонных к легочным заболеваниям. Часто повторяющийся острый процесс может перейти в хроническую форму. В грудном возрасте острый ринит всегда более опасен, особенно для ослабленных детей, предрасположенных к различным легочным, аллергическим и другим осложнениям. У детей старшего возраста прогноз обычно благоприятен.

3. Острые инфекционно-воспалительные заболевания ОНП

3.1. Острый риносинусит

Острый риносинусит (ОРС) — острое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух длительностью не более 12 нед. Острый риносинусит может возникнуть один или несколько раз за определенный период времени. Это обычно проявляется в виде эпизодов заболевания в течение 1 года, но может наблюдаться и полное разрешение симптомов между эпизодами болезни. Наличие более 4 эпизодов заболевания в течение 1 года является критерием рецидивирующего ОРС. Острый риносинусит относится к числу наиболее распространенных

заболеваний человека, и эта проблема с каждым годом становится все актуальнее. В странах Европы риносинуситы ежегодно возникают у каждого седьмого человека (ERFOS, 2012). В США регистрируется 31 млн случаев риносинусита в год (IDSA, 2012), а в России — свыше 10 млн случаев в год.

Классификация острых синуситов

Острый вирусный риносинусит (простуда): длительность сохранения симптомов заболевания — менее 10 дней.

Острый поствирусный риносинусит: сохранение или небольшое усиление симптомов заболевания после 5-го дня или сохранение симптомов более 10 дней, но с общей продолжительностью менее 12 нед.

Острый бактериальный риносинусит (ОБРС) ставится при наличии как минимум трех симптомов из нижеперечисленных:

- гнойные или слизисто-гнойные выделения (обычно больше с одной стороны) из носа и по задней стенке глотки;
- выраженная боль в области лица (больше с одной стороны и с четкой локализацией в проекции пораженной пазухи);
- лихорадка ($> 38^{\circ}\text{C}$);
- повышение СОЭ, СРБ (С-реактивного белка);
- «две волны» (т. е. ухудшение состояния после исходно более легкой фазы заболевания).

Чтобы оценить общую степень тяжести заболевания, пациента можно попросить показать на визуально-аналоговой шкале (ВАШ), насколько его беспокоят симптомы риносинусита (две границы 10-балльной шкалы: «не беспокоят совсем» или «беспокоят настолько сильно, насколько можно себе представить»). Соответственно, оценка степени тяжести риносинусита по визуально-аналоговой шкале (ВАШ 0—10) осуществляется следующим

образом: легкий (ВАШ 0—3), средний (ВАШ > 3—7), тяжелый (ВАШ > 7—10). При оценке по ВАШ > 5 заболевание влияет на качество жизни пациента.

В воспалительный процесс может быть вовлечена любая из околоносовых пазух. На первом месте по частоте поражения стоит верхнечелюстная, затем решетчатая, лобная, клиновидная. Такая последовательность характерна для взрослых и детей старше 7 лет.

У детей в возрасте до 3 лет преобладает острое воспаление решетчатых пазух (до 80—90%), а от 3 до 7 лет — сочетанное поражение решетчатых и верхнечелюстной пазух. При вовлечении в патологический процесс всех околоносовых пазух ставят диагноз пансинусита, при вовлечении пазух только на одной половине — гемисинусита.

Этиология и патогенез

Острый синусит может иметь инфекционную этиологию: вирусную, бактериальную или грибковую, а также вызываться аллергенами, ирритантами. Острый риносинусит в 2—10% случаев имеет бактериальную этиологию, а в 90—98% случаев вызывается вирусами. Вторичная бактериальная инфекция околоносовых пазух после перенесенной вирусной инфекции ВДП развивается у 0,5—2% взрослых и у 5% детей.

Среди бактериальных возбудителей острого синусита наиболее значимыми в настоящее время являются так называемые «респираторные патогены»: *Streptococcus pneumoniae* (19—47%), *Haemophilus influenzae* (26—47%), ассоциация этих возбудителей (около 7%), реже — β -гемолитические стрептококки не группы А (1,5—13%), *S. pyogenes* (5—9%), не β -гемолитические стрептококки (5%), *S. aureus* (2%), *M. catarrhalis* (1%), *H. parainfluenzae* (1%),

грамотрицательные патогены — редко. Нельзя забывать о факультативно-анаэробной микрофлоре (*Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, а также *Prevotella* и *Porphyromonas*), участвующей в поддержании активного воспаления в пазухе и способствующей развитию хронического воспаления.

В последнее время отмечается увеличение доли (около 10%) атипичных возбудителей (хламидий, микоплазм) в развитии острого синусита как у взрослых, так и у детей. Диагностика указанных патогенов должна включать в себя методики, доказывающие их количественное присутствие и активность (ИФА, ПЦР в реальном времени). Также возрастает роль стафилококков (в частности, *S. aureus*) в структуре микробного пейзажа пораженных синусов. Причем на фоне аллергического воспалительного процесса стафилококк приобретает свойства длительно персистирующего микроорганизма, способного прочно фиксироваться на слизистой оболочке и длительно выживать.

Вследствие воспаления слизистой оболочки носа и околоносовых пазух происходит резкое ее утолщение, быстро развивается obturация естественных соустьев, нарушаются дренажная функция выводных отверстий, вентиляция пазух и функция мукоцилиарной транспортной системы. Кровеносные сосуды расширяются, повышается проницаемость капилляров, и развивается отек слизистой оболочки. В связи с нарушением аэрации и газообмена в пазухах появляется экссудат. На ранних стадиях экссудат серозный, затем слизисто-серозный, а при присоединении бактериальной инфекции становится гнойным, с большим количеством лейкоцитов и детрита.

Среди факторов, предрасполагающих к развитию синусита, выделяют местные и общие. К местным факторам относятся анатомические

аномалии строения полости носа и ОНП: искривление перегородки носа, булла средней носовой раковины, гиперпневматизация решетчатой буллы, гиперпневматизация клетки бугорка носа (*agger lasi*), инфраорбитальная клетка (Галлера), парадоксальный изгиб средней носовой раковины, аномалии строения крючковидного отростка, дополнительное соустье верхнечелюстной пазухи (ВЧП), узкий носовой клапан. Значимым общим фактором риска развития риносинусита являются иммунодефицитные состояния. Развитию риносинусита также могут способствовать некоторые сопутствующие заболевания, такие как хронический ринит, аденоидит, атопия, заболевания, сопровождающиеся расстройствами мукоцилиарного транспорта, первичная цилиарная дискинезия (синдром Картагенера), синдром Янга, муковисцидоз, мукополисахаридоз, гранулематоз Вегенера, гиперплазия глоточной миндалины, аденоидит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ларингофарингеальный рефлюкс.

Клиническая картина

Риносинусит у взрослых определяется как воспаление носа и околоносовых пазух, характеризующееся двумя или более симптомами, один из которых — затруднение носового дыхания / заложенность носа или выделения из носа (наружу, в носоглотку) ± боль/давление в области лица, ± снижение или потеря обоняния, а также

• эндоскопические признаки:

— полипы носа и/или

— слизисто-гнойные выделения, преимущественно из среднего носового хода, и/или

— отек/набухание слизистой оболочки, преимущественно в среднем носовом ходе, и/или

- КТ-признаки:

- изменения слизистой оболочки остиомеатального комплекса и/или околоносовых пазух.

Риносинусит у детей определяется как воспаление слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, характеризующееся двумя или более симптомами, один из которых — затруднение носового дыхания / заложенность носа или выделения из носа (наружу, в носоглотку) ± боль/давление в области лица, ± кашель, а также

- эндоскопические признаки:

- полипы носа;

- слизисто-гнойные выделения, преимущественно из среднего носового хода;

- отек/набухание слизистой оболочки, преимущественно в среднем носовом ходе.

- КТ-признаки:

- изменения слизистой оболочки остиомеатального комплекса и/или околоносовых пазух.

Диагностика

Согласно современным практическим рекомендациям, диагноз острого риносинусита основан на клинических проявлениях, для его подтверждения нет необходимости в методах лучевой диагностики (рентгенография не рекомендуется). Как уже было указано выше, симптомы при данной нозологии сохраняются менее 12 нед. Для острого риносинусита характерно внезапное появление двух или более симптомов, один из которых представляет собой заложенность носа / затрудненное носовое дыхание или выделения из носа (наружу / в носоглотку) ± боль/давление в области лица ± снижение или потеря обоняния. При передней риноскопии обнару-

живаются отечность и гиперемия слизистой оболочки полости носа, наличие гноя в носовых ходах.

Рентгенография и КТ ОНП не рекомендуются, за исключением следующих ситуаций:

- тяжело протекающее заболевание;
- иммунодефицитное состояние у пациента;
- признаки развивающихся осложнений;
- бессимптомные промежутки при рецидивирующем характере заболевания.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика острых синуситов проводится с невралгией тройничного нерва (средняя и верхняя ветви), парестезиями, патологией зубов верхней челюсти, головными болями различной этиологии (гипертония, сосудистые спазмы и т. д.).

Лечение

Показаниями к госпитализации при остром риносинусите являются: тяжелое клиническое течение острого синусита, подозрение на развитие осложнений, острый синусит на фоне тяжелой сопутствующей патологии или иммунодефицита, невозможность проведения специальных инвазивных манипуляций в амбулаторных условиях, социальные показания.

Пункционное лечение стоит применять по строгим показаниям только при наличии слизисто-гнояного отделяемого в пазухе, а также выраженной лицевой и головной боли, повышении температуры тела. При катаральных синуситах, сопровождающихся лишь отеком (пусть даже значительным) слизистой оболочки околоносовых пазух и умеренным количеством отделяемого в пазухах, пункция не показана.

Медикаментозное лечение

Алгоритм лечения острых риносинуситов

Этиотропное лечение при остром вирусном риносинусите высокоэффективно при назначении в первые часы лечения противовирусных препаратов (ацикловир, осельтамивир, занамивир). При остром риносинусите назначается симптоматическое лечение: анальгетики, деконгестанты, некоторые фитопрепараты, а также элиминационно-ирригационная терапия. В качестве анальгетических препаратов используются нестероидные противовоспалительные препараты, наиболее активны при остром воспалении ингибиторы синтеза простагландинов (ибупрофен, флурбипрофен, диклофенак). Назначение топических деконгестантов абсолютно необходимо при острых синуситах, т. к. эти препараты в кратчайшие сроки устраняют отек слизистой оболочки носа. Применение медикаментов с дифференцированным действием на продукцию секрета, уменьшение вязкости слизи и улучшение функции ресничек позволяет восстановить нарушенную дренажную функцию. В качестве патогенетической терапии назначаются деконгестанты (ксилометазолин и др.). Предпочтительна в использовании форма выпуска в виде спрея. Ингаляции проводят 2—3 раза в день. При необходимости использования сосудосуживающих препаратов более 1 нед. следует сменить один препарат на другой.

При вирусном и поствирусном риносинусите, согласно последним международным рекомендациям, успешно применяются фитопрепараты, обладающие комплексным действием. Один из них — Миртол стандартизированный с позиции доказательной медицины рекомендован к применению с высокой степенью достоверности результатов исследований (Ib) и с высочайшим уровнем рекоменда-

ции (А). Препараты Миртола также входят в современные российские стандарты терапии острых синуситов.

Миртол представляет собой оригинальный растительный комплекс, стандартизированный по содержанию трех компонентов: лимонена, цинеола, α -пинена.

Основу его фармакодинамического профиля составляют три терапевтических эффекта: мукосекретолитический, противовоспалительный и антибактериальный. Мукосекретолитический эффект проявляется в снижении вязкости патологически измененного секрета за счет разрыва дисульфидных связей, увеличении секрето-

Таблица. Лекарственные формы препарата ГелоМиртол

	ГелоМиртол Капсулы кишечнорастворимые	ГелоМиртол форте Капсулы кишечнорастворимые
Активные вещества	1 капсула содержит: Миртол стандартизированный 120 мг	1 капсула содержит: Миртол стандартизированный 300 мг
Упаковка	Мягкие желатиновые капсулы, полупрозрачные, овальной формы. Содержимое капсул — прозрачная бесцветная жидкость с характерным запахом. В упаковке 20 капсул	Мягкие желатиновые капсулы, полупрозрачные, продолговатой формы. Содержимое капсул — прозрачная бесцветная жидкость с характерным запахом. В упаковке 20 капсул
Способ применения	За 30 минут до еды, запивая достаточным количеством воды комнатной температуры	

Таблица. Лекарственные формы препарата ГелоМиртол

	ГелоМиртол Капсулы кишечно- растворимые	ГелоМиртол форте Капсулы кишечно- растворимые
Дозы	<p><i>6–10 лет</i></p> <p>По 1 капсуле 3–4 р/сут при остром воспалении, по 1 капсуле 2–3 р/сут — при хроническом.</p> <p><i>10–18 лет</i></p> <p>По 1 капсуле 4–5 р/сут при остром воспалении, по 1 капсуле 2–3 р/сут — при хроническом.</p> <p><i>Взрослым</i></p> <p>По 2 капсулы 4–5 р/сут при остром воспалении, по 2 капсулы 2–3 р/сут — при хроническом. Дополнительно принимают 2 капсулы перед сном для улучшения отхождения мокроты утром</p>	<p><i>10–18 лет</i></p> <p>По 1 капсуле 2 р/сут при остром воспалении, по 1 капсуле 1 р/сут — при хроническом.</p> <p><i>Взрослым</i></p> <p>По 1 капсуле 3–4 р/сут при остром воспалении, по 1 капсуле 2 р/сут — при хроническом. Для облегчения отхождения мокроты утром дополнительно принимают 1 капсулу перед сном</p>

лиза и частоты колебаний ресничек мерцательного эпителия, что приводит к улучшению оттока секрета из околоносовых пазух и нормализации мукоцилиарного клиренса. Противовоспалительное и антиоксидантное действие обусловлено нейтрализацией агрессивных метаболитов кислорода, подавлением синтеза этилена и снижением уровня гистамина. Кроме того, Миртол снижает концентра-

цию лейкотриенов и простагландина E2. Антибактериальный эффект заключается в бактериостатическом действии, в т. ч. на наиболее частых возбудителей заболеваний дыхательных путей: *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*.

Все лекарственные формы препарата ГелоМиртол показаны к применению в комплексной терапии воспалительных заболеваний дыхательных путей, в т. ч. при острых и хронических синуситах (табл.).

Все формы выпуска препарата ГелоМиртол противопоказаны к применению при наличии индивидуальной повышенной чувствительности к компонентам препарата, в I триместре беременности и в период грудного вскармливания, а также при диагностированной желчнокаменной и мочекаменной болезни, т. к. прием препарата может вызывать подвижность конкрементов. С соблюдением осторожности и под врачебным контролем возможен прием препарата во II и III триместрах беременности.

Ограничения в применении: возраст младше 6 лет (для ГелоМиртола); возраст младше 10 лет (для ГелоМиртола форте).

Все формы препарата ГелоМиртол могут применяться с другими препаратами, т. к. на настоящий момент отсутствуют данные о наличии взаимодействия с другими лекарственными средствами.

При приеме препарата ГелоМиртол возможны боли в желудке, дискомфорт в эпигастральной области. Нежелательные явления развиваются нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/100$): со стороны ЖКТ (тошнота, диарея, рвота); аллергические реакции (одышка, отек лица, кожная сыпь, зуд). Очень редко ($< 1/10000$) возможно повышение подвижности камней в почках и желчном пузыре.

Ввиду отсутствия развития толерантности и многочисленных побочных эффектов препараты Миртола стандартизированного можно использовать для длительного лечения, например, на этапе долечи-

вания или для профилактики обострений хронических форм заболевания.

Отсутствие муколитической терапии в международных рекомендациях в большей степени обусловлено тем, что до сих пор не имеется надежного метода экспериментального подтверждения ее эффективности. Эта позиция излишне формализована, тем более что положительное действие мукоактивной терапии обосновано многолетним клиническим опытом. Прямым муколитическим эффектом (разрывает цепочки мукопротеиновой слизи) обладает N-ацетилцистеин. Препараты N-ацетилцистеина входят в современные российские стандарты терапии острых и хронических синуситов. Муколитическим действием обладают также препараты, разжижающие как мокроту, так и носоглоточный секрет, к этой группе относится карбоцистеин. Классическим лекарственным растительным препаратом для лечения острых синуситов является препарат Синупрет, в состав которого входят пять растительных компонентов: корень горечавки, цветы первоцвета, трава щавеля, цветы бузины, трава вербены. Препарат обладает секретолитическим, секретомоторным, противовоспалительным, противоотечным, умеренным антибактериальным и противовирусным действием. Все это положительно сказывается на динамике лечения синусита, причем в любой его форме — от начальных катаральных проявлений до тяжелых гнойных синуситов.

В качестве адьювантной терапии острого синусита рекомендуется добавление к лечению интраназальных глюкокортикостероидов (ИНГКС). При этом следует помнить, что максимальный терапевтический эффект глюкокортикостероидов стоит ожидать лишь через 14 дней применения. При поствирусном и легких формах бактериального риносинусита, согласно последним междуна-

родным рекомендациям, допустимо начинать лечение с назначения ИНГКС (мометазон, флутиказон).

При лечении пациентов с острым ринитом и риносинуситом бактериальной природы в подавляющем большинстве случаев целесообразно назначение топической антибактериальной терапии (препарат Полидекса). Препарат включает в себя два антибактериальных компонента — неомицин и полимиксин. В комбинации эти антибиотики многократно увеличивают свой бактерицидный эффект. А кортикостероидный компонент — дексаметазон обладает выраженным противовоспалительным действием. Дополнительное вещество фенилэфрин является эффективным сосудосуживающим препаратом, не только способствующим улучшению дыхания через нос, но и улучшающим доставку вышеназванных антибактериальных компонентов к очагу воспаления. Фенилэфрин относится к препаратам из группы альфа-адреномиметиков, применяемых в основном при лечении пациентов с заболеваниями уха, горла и носа, в т. ч. и при осложненном течении риносинуситов. В комбинации с другими высокоэффективными составляющими фенилэфрин способствует уменьшению выделения гнойного и вязкого секрета на фоне бактериального воспаления носа и околоносовых пазух. За счет уменьшения отека слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух он также значительно уменьшает ощущение давления у пациентов в области проекции околоносовых пазух. Назальный спрей Полидекса с фенилэфрином отпускается по рецепту врача и применяется при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей (до 5 р/сут по однократному впрыскиванию в каждую половину носа). Комбинированный препарат Полидекса с фенилэфрином характеризуется высоким профилем безопасности для при-

менения во всех возрастных группах пациентов. Детям препарат Полидекса с фенилэфрином назначается с 2,5 года.

Системная антибактериальная терапия назначается при клинически подтвержденном остром бактериальном риносинусите, а также при отсутствии эффекта после двухнедельного применения ингаляционных глюкокортикостероидов. При умеренно выраженных симптомах следует назначать антибиотики перорально, а при резко выраженных симптомах, отсутствии улучшения после пероральной антибиотикотерапии (48 ч), развитии осложнений необходимо внутривенное введение антибактериальных препаратов. При этом применение ингаляционных глюкокортикостероидов продолжается. Препаратами выбора для антибактериальной терапии острого риносинусита являются амоксициллин/амоксициллина клавуланат, к препаратам второго ряда относятся цефалоспорины II—III поколения, макролиды, респираторные фторхинолоны. Среди пероральных цефалоспоринов II—III поколения необходимо отдавать предпочтение антибиотикам с высокой антипневмококковой активностью (цефдиторен). Рекомендуемая средняя длительность антибиотикотерапии — до 10 дней, при этом чем меньше сроки, тем выше комплаентность пациента и ниже вероятность развития побочных эффектов.

В России и во многих странах бывшего Советского Союза «золотым стандартом» лечения острых гнойных синуситов до сих пор остается пункционное лечение (уровень доказательности и шкала убедительности отсутствуют).

В странах же Западной Европы и США в большей степени распространено назначение системных антибиотиков. Однако в России пункционный метод лечения применяется и по сегодняшний

день, т. к. не во всех медицинских учреждениях имеется возможность проводить функциональную эндоскопическую хирургию (FESS).

Пункционное лечение позволяет добиться быстрой и целенаправленной эвакуации гнойного отделяемого из полости околоносовой пазухи, что соответствует основополагающим принципам гнойной хирургии. В настоящее время наиболее часто проводится пункция верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход. В свете новых рекомендаций пазуху можно лишь промывать физиологическим или антисептическим раствором и ничего в нее не вводить, за исключением препаратов, предназначенных для местного применения. В случае катарального синусита пункции не проводятся. Трепанопункция лобной пазухи и пункция клиновидной проводятся редко, только по строгим показаниям, и в данной работе рассматриваться не будут.

Хирургическое лечение при острых синуситах применяется только в случае орбитальных или внутричерепных осложнений. При этом происходит вскрытие соответствующей пазухи (пазух), явившейся причиной данного осложнения.

Прогноз

При адекватной терапии острых синуситов прогноз благоприятен. При неадекватном и несвоевременном лечении возможен переход процесса в хроническую фазу.

4. Риногенные орбитальные и внутричерепные осложнения

Возникновение внутриглазных и внутричерепных осложнений обусловлено рядом обстоятельств. Во-первых, анатомической близостью — глазница окружена с трех сторон стенками околоносовых па-

Таблица. Рекомендуемые антибактериальные препараты (АБП) и режимы лечения острого бактериального риносинусита у взрослых		
Показание	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Стартовая эмпирическая терапия	Амоксициллин внутрь 500—1000 мг 3 р/сут	Амоксициллин/клавуланат внутрь 625 мг 3 р/сут или 1000 мг 2 р/сут или 2125* мг 2 р/сут или Амоксициллин/сульбактам 250—500 мг 3 р/сут или 1000 мг 2 р/сут Цефуроксим аксетил 250—500 мг 2 р/сут Цефиксим 400 мг 1 р/сут Цефдиторен внутрь 400 мг 2 р/сут
Аллергия на β-лактамы	Азитромицин внутрь 500 мг 1 р/сут Джозамицин 1000 мг 2 р/сут Кларитромицин внутрь 250—500 мг 2 р/сут Левифлоксацин внутрь 500 мг 1 р/сут Моксифлоксацин внутрь 400 мг 1 р/сут Гемифлоксацин внутрь 320 мг 1 р/сут	
Риск АБ-резистентности* или неэффективность стартовой терапии	Амоксициллин/клавуланат внутрь 625 мг 3 р/сут или 1000 мг 2 р/сут или 2125 мг 2 р/сут Цефдиторен внутрь 200 мг 2 р/сут	Цефдиторен внутрь 400 мг 2 р/сут Левифлоксацин внутрь 500 мг 1 р/сут Моксифлоксацин внутрь 400 мг 1 р/сут Гемифлоксацин внутрь 320 мг 1 р/сут

Таблица. Рекомендуемые антибактериальные препараты (АБП) и режимы лечения острого бактериального риносинусита у взрослых		
Показание	Препараты выбора	Альтернативные препараты
Предполагаемый риск анаэробной инфекции	Клиндамицин внутримышечно 150—450 мг 3 р/сут в течение 7—10 дней в комбинации с цефалоспоридами	
<p><i>* Риск АБ-резистентности: регионы с высокой частотой (>10%) распространенности инвазивных штаммов пенициллиночувствительных пневмококков, пациенты с тяжелой сопутствующей патологией, иммунодефицитом, получавшие АБП в течение предшествующих 6 нед. или госпитализированные в течение предшествующих 5 сут, проживающие в учреждениях закрытого типа.</i></p>		

зух, снизу — верхнечелюстной, изнутри — решетчатыми и клиновидной, сверху — лобной; передняя черепная ямка граничит с лобной и решетчатыми пазухами, средняя — с клиновидной. Во-вторых, сосудисто-нервными связями: некоторые вены наружного носа и полости носа впадают либо в одну из глазничных вен, несущих венозную кровь в кавернозный синус, либо непосредственно в него, либо анастомозируют с венозными сплетениями твердой мозговой оболочки; периневральные лимфатические пути обонятельного нерва отводят лимфу из полости носа в субарахноидальное пространство головного мозга.

4.1. Риногенные орбитальные осложнения

Среди орбитальных осложнений выделяют: периостит, субпериостальный абсцесс, отек век и клетчатки глазницы, абсцесс век, флег-

мону глазницы, ретробульбарный неврит. Воспаление в задних клетках решетчатого лабиринта и клиновидной пазухе, распространяясь на глазницу, приводит к снижению остроты зрения, сужению полей зрения, увеличению скотомы и т. д. Верхнечелюстная пазуха реже бывает причиной глазничных осложнений; лишь развитие поднадкостничного абсцесса передней и верхней стенок пазухи может вызвать образование орбитальной флегмоны.

Важным дифференциально-диагностическим признаком риногенных нарушений зрения служит проба с тампоном, смоченным 5% раствором кокаина и введенным в средний носовой ход под раковину на 2 ч на стороне поражения. Наступающее при этом улучшение зрения свидетельствует о вовлечении в процесс пазух.

При развитии риносинусогенных гнойных орбитальных осложнений требуется срочное хирургическое вмешательство на соответствующих пазухе и глазнице. Пациент должен находиться в оториноларингологическом стационаре с отделением реанимации, при этом хирургическое вмешательство выполняется оториноларингологом с участием офтальмолога. В дальнейшем пациент должен находиться под наблюдением обоих специалистов. В послеоперационном периоде назначают антибактериальную, дегидратационную, дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию.

4.2. Риногенные внутричерепные осложнения

К внутричерепным осложнениям относят: экстрадуральный абсцесс, субдуральный абсцесс, менингит, абсцесс мозга, тромбоз кавернозного синуса твердой мозговой оболочки.

Источником инфекции эпидуральных и субдуральных абсцессов передней черепной ямки являются острые и хронические воспали-

тельные процессы лобной и, реже, решетчатой пазух. Через разрушенную патологическим процессом при хроническом синусите или травме костную стенку инфекция попадает на твердую мозговую оболочку с образованием эпидурального абсцесса.

Эпидуральные абсцессы носят ограниченный характер, хотя могут отслоить твердую мозговую оболочку на большом протяжении и достичь значительных размеров. Если эпидуральный абсцесс ограниченный, течение заболевания малосимптомно и характеризуется постоянной головной болью после клинического излечения синусита. Сосредоточение значительного количества гноя приводит к сдавливанию ограниченного участка мозга, развиваются очаговые симптомы. Клинически заболевание характеризуется головной болью, явлениями общей интоксикации, поражением отдельных черепных нервов, иногда симптомами раздражения мозговых оболочек. Вероятны ухудшение зрения с одной стороны, диплопия, экзофтальм. Возникают психические расстройства, проявляющиеся ухудшением памяти, заторможенностью, сонливостью, неадекватностью поведения. При исследовании ликвора наблюдаются повышение его давления, умеренный нейтрофильный плеоцитоз.

Субдуральные абсцессы протекают в более тяжелой форме. В их клинической картине могут наблюдаться различные менингеальные симптомы, а также признаки повреждения любого участка мозга. При условии развития перифокального воспаления наблюдается повышение внутричерепного давления, что приводит к усилению головной боли. Судороги, явления гемиплегии, моторная афазия, патологические рефлексы указывают на повреждение вещества мозга. Изменения спинномозговой жидкости при субдуральном абсцессе такие же, как и при эпидуральном.

Гнойный менингит

Риногенный гнойный менингит развивается обычно при остром гнойном воспалении в лобной и клиновидной пазухах, клетках решетчатого лабиринта. Инфекция может проникнуть в полость черепа и вызвать гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки. Известны многочисленные случаи возникновения гнойного менингита при травме ситовидной пластинки после эндоскопических операций, при переломах основания черепа.

В этих случаях инфекция чаще распространяется через трещины по перинеуральным лимфатическим путям волокон обонятельного нерва. При риногенном гнойном менингите происходит усиленная продукция цереброспинальной жидкости, в силу чего повышается внутричерепное давление, что обуславливает обычно диффузную головную боль. Кроме того, воспалительный процесс в той или иной мере распространяется на головной мозг и черепные нервы. Такое обширное поражение центральной нервной системы и обуславливает появление определенной неврологической симптоматики наряду с характерными признаками менингита.

При гнойном менингите, как правило, регистрируются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, высокая температура тела постоянного типа. В тяжелых случаях заболевания обычно выявляются верхний и нижний симптомы Бурдзинского. Диагностически достоверным признаком является изменение цереброспинальной жидкости — увеличение в ней количества клеток и содержания белка. При пункции ликвор вытекает частыми каплями или струей вследствие повышения давления. Лечение заболевания заключается в срочном радикальном хирургическом вмешательстве на воспаленных пазухах с целью элиминации гнойного очага. Одновременно проводят

массивную противовоспалительную и дегидратационную терапию, спинномозговые пункции.

Риногенный арахноидит является либо исходом лептоменингита с развитием рубцов и кист паутинной оболочки, либо первичным фиброзно-пластическим процессом в сенсibilизированном гнойной инфекцией организме. Клиническая картина складывается из обще­мозговых симптомов, очаговых неврологических знаков и изменений ликвора. Наиболее характерна клиника арахноидита с оптохизмальным синдромом. Головная боль в этих случаях бывает как диффузной, так и локализованной в лобно-офтальмической или затылочной областях. Она может быть постоянной, тупой, усиливающейся при обострениях арахноидита, но может иметь и характер невралгии с ирритацией в лоб и переносье. Иногда головная боль сопровождается тошнотой, рвоты обычно не бывает, очень редки менингеальные симптомы, выраженные нерезко.

Терапевтическая тактика при риногенном арахноидите складывается из хирургической ликвидации очага воспаления в носу или околоносовых пазухах и активной медикаментозной противовоспалительной и дегидратационной терапии. В ряде случаев показано лечение в неврологическом или нейрохирургическом стационарах.

Абсцесс мозга

Наиболее частым источником инфекции является лобная пазуха, реже — решетчатый лабиринт; остальные околоносовые пазухи имеют меньшее значение. Абсцедирование обычно возникает при остром или обострении хронического воспаления в пазухах. Форма, расположение и величина риногенного абсцесса мозга непостоянны, поскольку задняя стенка лобной пазухи — основной путь распространения инфекции — варьирует в расположении, размерах и отношении к лобным долям.

Местные симптомы характеризуют в основном особенности течения воспаления в пазухах: отек век, больше — верхнего, отек и гиперемия конъюнктивы, наличие экзофтальма различной степени выраженности со смещением глазного яблока, чаще книзу и кнаружи. Эти симптомы более выражены при остром, чем при хроническом фронтите, и наблюдаются в острой стадии образования абсцесса мозга, значительно уменьшаясь в поздней стадии, когда общие симптомы в виде умеренного повышения температуры, небольших изменений крови однотипны для абсцессов мозга всех локализаций (умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Когда наступает инкапсуляция абсцесса, изменения в спинномозговой жидкости характеризуются умеренным повышением давления; часто встречается плеоцитоз до нескольких сотен клеток в кубическом миллиметре, при этом больше нейтрофилов; обычно увеличивается содержание белка. Более выраженный плеоцитоз, увеличение содержания в ликворе сахара и хлоридов, появление микробов свидетельствуют о присоединении менингита.

Общемозговые симптомы при лобных абсцессах, кроме головной боли, характеризуются главным образом раздражительностью, сонливостью, частыми сменами настроения с переходом от веселья к грусти, неадекватным поведением. В части случаев эти симптомы можно объяснить внутричерепной гипертензией, но иногда они могут быть расценены как очаговые симптомы поражения лобной доли. К очаговым симптомам следует отнести и наблюдающуюся эйфорию, неадекватность поведения, дурашливость. Никогда не наблюдается нистагма, нарушений обоняния, изменений статики и походки.

Тромбоз кавернозного синуса

Возможность развития тромбоза кавернозного синуса при инфекционно-воспалительных заболеваниях носа обусловлена наличи-

ем богатых венозных анастомозов, соединяющих вены лица, полости носа, решетчатых пазух, крылонебной ямки с венами глазницы. Прежде всего это допускает возможность оттока крови из вен лица (*v. facialis anterior*) и вен крылонебной ямки (*plexus venosus pterygo-palatinus, v. facialis profunda*) в вены глазницы (*v. ophthalmica superior*), в полость черепа (*sinus cavernosus*). Вены этой системы лишены клапанов, что предоставляет возможность инфекции распространиться с кожи лица или из придаточных пазух носа в глазницу и далее в кавернозный синус с распространением в головной мозг.

Правый и левый кавернозные синусы соединяются с помощью анастомозов — межкавернозных синусов, образуя циркулярный синус, окружающий турецкое седло. В передние отделы кавернозного синуса впадают клиновидно-теменной синус и верхняя глазная вена (*v. ophthalmica superior*). Внутри кавернозного синуса проходит внутренняя сонная артерия (*a. carotis interna*) со своим симпатическим сонным сплетением.

Тромбоз кавернозного синуса, так же как и тромбозы церебральных венозных структур, подразделяют на первичный и вторичный. В формировании первичных тромбозов основная роль отводится изменениям свертывающей и противосвертывающей систем крови. Риногенный тромбоз кавернозного синуса относится к вторичным тромбозам. Проникновение инфекционного фактора в синусы происходит контактными гематогенным или смешанным путями. Тромбофлебит лицевых и орбитальных вен и связанная с ним флегмона глазницы могут осложниться тромбозом кавернозного синуса или по протяжению, или метастатически. Чаще наблюдается гематогенный путь внедрения инфекции в кавернозный синус через многочисленные венозные сосуды: орбитальные вены, крыловидное сплете-

ние, нижний каменистый синус, мелкие вены клиновидной кости. Возможно попадание инфекции из отдаленных очагов.

Тромбоз кавернозного синуса вследствие гнойных инфекций уха, придаточных пазух носа, мягких тканей лицевой части черепа часто наблюдался в доантибактериальную эру. В настоящее время он является осложнением, при котором летальность остается высокой (13—14%), по некоторым данным, доходит до 50—70%.

В клинике тромбоза кавернозного синуса принято выделять инфекционный, неврологический и офтальмологический синдромы. Инфекционный синдром проявляется гектической температурой, ознобом, тахикардией, поверхностным частым дыханием, изменениями крови (анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, повышение СОЭ) и мочи. У 2/3 больных отмечается бактериемия. Неврологический синдром характеризуется такими симптомами, как головная боль, рвота, тошнота, заторможенность, сглаженность носогубной складки на стороне поражения, снижение зрачковых и корнеальных рефлексов, ограничение движений глазного яблока на стороне поражения. Последний симптом может быть обусловлен как отеком клетчатки глазницы, так и нейропатией глазодвигательного нерва, граничащего с кавернозным синусом; иногда развивается паноптальмоплегия. Офтальмологический синдром обусловлен прекращением оттока крови из глазничных вен в кавернозный синус и складывается из следующих симптомов: экзофтальм, отек век и конъюнктивы (хемоз), кровоизлияния в сетчатку, застойный сосок и неврит зрительного нерва, ограничение движений глазного яблока. Разрыв тромбированных вен глазницы или расплавление их стенок может приводить к образованию абсцесса в глазничной клетчатке.

Лечение больных с тромбозом кавернозного синуса должно быть комплексным и интенсивным. При развитии риногенного тромбоза

кавернозного синуса необходима хирургическая санация очага инфекции. Проводят операции на соответствующих придаточных пазухах; кроме того, трепанируют полость черепа и очищают вторичный очаг инфекции. Необходимо раннее применение антибиотиков широкого спектра действия, антикоагулянтов, уротропина, сульфаниламидов для в/в введения. Важное значение имеет гипербарическая оксигенация, а при тяжелом состоянии больного — интракаротидная инфузия. Интракаротидная региональная инфузия необходима для создания высокой концентрации антибиотиков и антикоагулянтов в очаге. Через поверхностную височную артерию проводят катетеризацию внутренней сонной артерии. Инфузия осуществляется в течение суток непрерывно, капельно. В состав инфузата включают антибиотики широкого спектра действия в максимальных дозах (например, пенициллин по 1,5 млн 4—6 р/сут, мономицин и др. / гепарин по 5000 ед 4—6 р/сут, фибринолизин по 20000 ед 4 р/сут) под контролем свертываемости крови и протромбинового индекса. Катетер в сонной артерии находится от 5 до 14 сут.

Гипербарическую оксигенацию (ГБО) проводят с целью устранения у больного проявлений смешанной гипоксии, обусловленной наличием региональной гипоксии мозга, циркуляторной, дыхательной гипоксии и метаболических нарушений вследствие изменений кислотно-щелочного равновесия. ГБО применяется в виде сеансов продолжительностью 60—70 мин. После этого отмечаются уменьшение признаков внутричерепной гипертензии, уменьшение цианоза, снижение тахикардии, также более быстро проявляются снижение температуры и динамика местного процесса, что связано с более быстрым лизисом некротических тканей и активацией регенеративных процессов.