

ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

*Навчальний посібник
для здобувачів вищої освіти 4-х курсів
другого (магістерського) рівня за спеціальностями
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

*Навчальний посібник
для здобувачів вищої освіти 4-х курсів
другого (магістерського) рівня за спеціальностями
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів
та лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Харків
ХНМУ
2025

УДК 616.211/.216-002.2-036-07-08(075.8)

X94

Затверджено Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 11 від 27.06.2025.

Авторський колектив:

А. В. Лупир, Д. М. Шиян, М. І. Яценко, М. В. Лупир,
Н. О. Шушляпіна, Ю. М. Калашник-Вакуленко, Н. О. Юревич,
Є. В. Дьоміна, О. О. Карчинський, В. В. Алексеева, А. В. Дзиза.

Рецензенти:

М. І. Безега – канд. мед. наук (Полтавський державний медичний
університет)

О. І. Яшан – д-р мед. наук, проф. (Тернопільський національний
медичний університет ім. І. Я. Горбачевського)

X94 Хронічний риносинусит. Клініка, діагностика, лікування : навч.
посібник для здобувачів вищої освіти 4-х курсів другого (магістерського)
рівня за спеціальностями «Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів та лікарів загальної практики –
сімейної медицини / А. В. Лупир, Д. М. Шиян, М. І. Яценко та ін.
Харків : ХНМУ, 2025. 132 с.

Навчальний посібник присвячений актуальним питанням сучасної оториноларингології. У розділах з клінічної анатомії, фізіології та методів дослідження порожнини носа та навколоносових пазух представлені сучасні досягнення клінічної оториноларингології, що включають основи етіології, патогенезу, клінічну картину, класифікацію та лікування хронічного риносинуситу. Викладений матеріал доповнено контрольними тестовими ситуаційним завданнями, які відповідають вимогам навчальної програми МОН України.

Посібник рекомендовано студентам медичних закладів вищої освіти, лікарям-інтернам, отоларингологам і лікарям загальної практики – сімейної медицини.

Копіювання та розповсюдження в будь-якому вигляді частини або повного видання посібника можливо лише з дозволу авторського колективу.

УДК УДК 616.211/.216-002.2-036-07-08(075.8)

© Харківський національний
медичний університет, 2025

© А. В. Лупир, Д. М. Шиян,
М. І. Яценко та ін., 2025

ЗМІСТ

Вступ	4
1. Клінічна анатомія порожнини носа та навколоносових пазух	4
2. Розповсюдженість та етіологія ХРС	25
3. Патогенез ХРС	33
4. Класифікація ХРС	53
5. Клінічні симптоми, диференційна діагностика ХРС	56
6. Методи діагностики захворювань порожнини носа та навколоносових пазух	74
7. Лікування ХРС з назальними поліпами	94
Тестові контрольні завдання	113
Вірні відповіді до тестових контрольних завдань	124
Література	124

ВСТУП

Риносинусити посідають одне з перших місць серед захворювань ЛОР-органів. З усієї кількості амбулаторних хворих і тих, що знаходяться на лікуванні в умовах ЛОР-відділень, до 42 % складають особи із запальними процесами в параназальних синусах. Хронічні форми захворювання превалюють над гострими і мають переважно тривалий, рецидивуючий характер з перевагою прихованих форм – це стає причиною пізньої діагностики, знижує ефективність лікування і може сприяти розвитку тяжких, небезпечних для життя ускладнень, виникненню різної соматичної патології.

Погіршення стану екологічного середовища призводить до зниження адаптаційно-захисних резервів організму, що змінює характер клінічного перебігу хвороби та результати лікування.

Запальні процеси навколоносових пазух залишаються однією із актуальних проблем сучасної ринології, що потребує подальшого вивчення питань етіології, патогенезу, пошуку найбільш ефективних діагностично-лікувальних засобів та профілактики захворювання.

1. КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ ПОРОЖНИНИ НОСА ТА НАКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ

Порожнина носа та навколоносові пазухи мають критичне значення для нормального функціонування верхніх дихальних шляхів і забезпечення таких важливих процесів, як дихання, нюх, очищення і зволоження повітря. Значні клінічні особливості анатомічної будови цих структур впливають на розвиток захворювань, особливо запальних процесів (риніту, синуситу). Індивідуальні та вікові особливості будови цих структур впливають на вибір методів лікування та результати хірургічного втручання. Тому знання анатомічних варіантів будови та їх впливу на клінічні прояви є необхідним для ефективного лікування пацієнтів різного віку.

Ми не будемо проводити детальний аналіз анатомічної будови порожнини носа та навколоносових пазух, лише нагадаємо деякі особливості їх будови, функцій, вікових змін та їхнього значення для діагностики і лікування отоларингологічних захворювань.

Будова порожнини носа. Порожнина носа поділяється на дві половини за допомогою носової перегородки (septum nasi). Кожна половина містить три носові ходи: верхній, середній та нижній, які відокремлюються носовими раковинами (conchae nasales). Ці раковини утворені кістками, вкритими слизовою оболонкою, і відіграють важливу роль у фільтрації та нагріванні вдихуваного повітря.

Верхня частина порожнини носа містить нюхову зону, де знаходяться рецептори, що сприймають запахи.

Найбільш складну будову має бічна стінка носової порожнини. Вона утворена внутрішньою поверхнею носової кістки, носовою поверхнею тіла верхньої щелепи та її лобовим відростком, який прилягає до лобової кістки. Задній відділ бічної стінки доповнюється присередньою кістковою пластинкою крилоподібного відростка.

Функції порожнини носа

Дихання: основна функція – проведення повітря до нижніх дихальних шляхів.

Нагрівання і зволоження повітря: завдяки рясній судинній мережі в слизовій оболонці повітря нагрівається і зволожується перед тим, як потрапити до легень.

Очищення: в'їчастий епітелій слизової оболонки разом зі слизом допомагає виводити сторонні частки (пил, бактерії).

Нюх: верхня частина носової порожнини містить рецептори нюхового нерва, що передають сигнали до мозку.

Кровопостачання порожнини носа забезпечують гілки верхньощелепної артерії (*arteria maxillaris*), очної артерії (*arteria ophthalmica*). Венозне відведення здійснюється через носові венозні сплетення.

Іннервація порожнини носа включає нюховий нерв (*nervus olfactorius*), який відповідає за нюх, та гілки трійчастого нерва (*nervus trigeminus*), що забезпечують чутливість.

Слизова оболонка носа вистелена в'їчастим епітелієм, який утворює слиз для зволоження та очищення повітря. Війки на епітеліальних клітинах допомагають видаляти сторонні частинки, що осідають у слизу. Слиз містить антитіла, які забезпечують захист від патогенів.

Будова носових раковин

Носові раковини – це розташовані в порожнині носа важливі структури, які відіграють ключову роль у процесах дихання, фільтрації, зволоження та нагрівання повітря. У кожній половині порожнини носа є три основні носові раковини: верхня, середня та нижня.

Носові раковини розташовані вздовж латеральних стінок порожнини носа. Вони мають вигляд витягнутих кісткових структур, вкритих слизовою оболонкою.

Кожна носова раковина має свою специфічну форму, що сприяє максимізації поверхні контакту зі слизовою оболонкою. Це допомагає покращити функції зволоження, фільтрації та нагрівання вдихуваного повітря.

Типи носових раковин

Верхня носова раковина (*concha nasalis superior*).

Середня носова раковина (*concha nasalis media*).

Нижня носова раковина (*concha nasalis inferior*).

Функції носових раковин. Носові раковини затримують пил, алергени і мікроорганізми, які можуть потрапити в легені. Вони забезпечують зволоження та підвищення температури вдихуваного повітря, що є критично важливим для нормального функціонування дихальної системи. Носові раковини впливають на тембр голосу, що робить їх важливими для фонетичних функцій. У порожнині носа розташовані три основні носові раковини, або конхи – верхня, середня та нижня.

Будова верхньої носової раковини (concha nasalis superior)

Верхня носова раковина має специфічну анатомічну будову та виконує важливі функції в дихальному процесі.

Анатомічне розташування

Локалізація: верхня носова раковина розташована у верхній частині порожнини носа, ближче до носової перегородки, вище за середню й нижню.

Форма вигнута, пластинчаста, що надає їй певну площу поверхні для контакту зі слизовою оболонкою.

Будова середньої носової раковини (concha nasalis media)

Середня носова раковина має важливе значення у дихальному процесі та функціях нюху.

Анатомічне розташування

Локалізація: середня носова раковина розташована нижче за верхню носову раковину і вище за нижню носову раковину, займає центральну позицію в порожнині носа.

Форма витягнута і вигнута, що збільшує площу поверхні для контакту зі слизовою оболонкою.

Будова нижньої носової раковини (concha nasalis inferior)

Нижня носова раковина має важливе значення у дихальному процесі, зволоженні та фільтрації вдихуваного повітря.

Анатомічне розташування

Локалізація: нижня носова раковина розташована в нижній частині порожнини носа, ближче до носових проходів, є найбільшою з трьох носових раковин.

Форма вигнута, плоска, що збільшує площу поверхні для контакту з повітрям.

Клінічні особливості

Запальні процеси: хронічний риніт, синусит та інші запальні захворювання можуть вплинути на функцію порожнини носа.

Анатомічні аномалії: викривлення носової перегородки або аномалії в структурі носових раковин можуть ускладнити дихання.

Хірургічні втручання: різноманітні процедури, такі як ринопластика або ендоскопічні операції на пазухах, вимагають знань про анатомію порожнини носа.

Остіомеатальний комплекс (ОМК) – це анатомічні утворення, що визначають стан та функціонування передньої групи навколоносових пазух (рис. 1.1, 1.2).

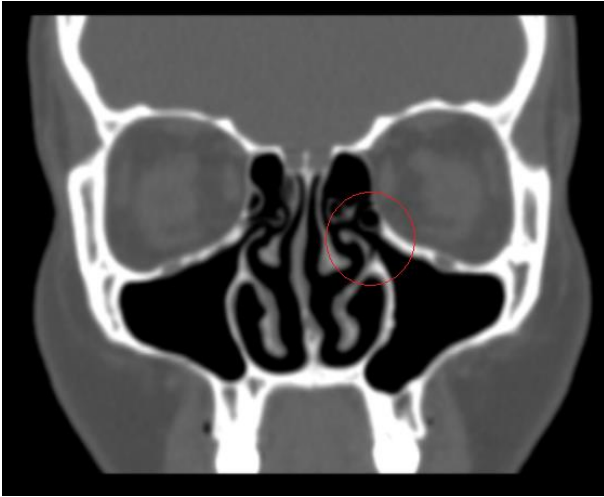


Рис. 1.1. Компоненти остіомеатального комплексу (виділено червоним)

До ОМК входять латеральна поверхня переднього кінця середньої носової раковини, гачкоподібний відросток, півмісяцева щілина, решітчаста була.



Рис. 1.2. Спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) навколоносових пазух. Коронарна проекція (стрілкою вказано природне сполучення верхньощелепної пазухи з порожниною носа)

Ширину входу до ОМК визначають за відстанню між переднім кінцем середньої носової раковини і латеральною стінкою середнього носового ходу, на якій на рівні переднього кінця середньої носової раковини виступає в бік раковини гачкоподібний відросток (*рис. 1.3*).

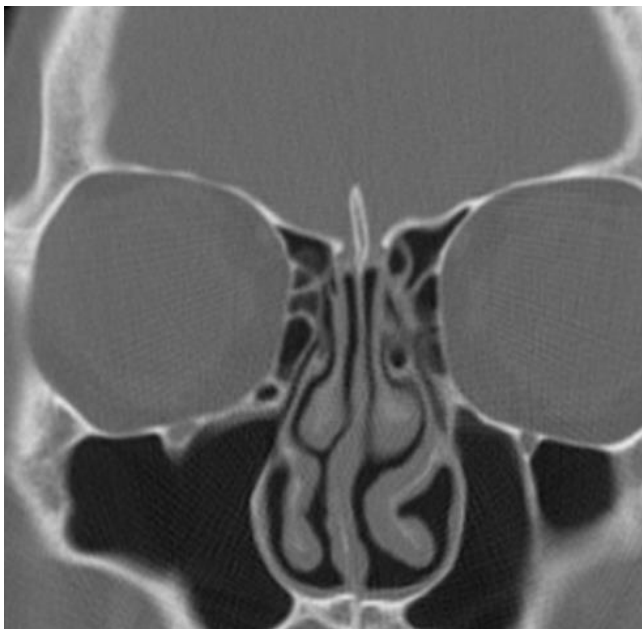


Рис. 1.3. Пневматизація гачкоподібного відростка зліва. СКТ.

Коронарна реконструкція. Додаткова перегородка лівої верхньощелепної пазухи

Функціонально ОМК забезпечує оптимальні умови обміну повітря під час вдиху та видиху між передньою групою навколоносових пазух та порожниною носа, його навіть називають синусовим клапаном. За умови нормальної будови носового клапана, перегородки носа та носових раковин активний повітряний потік на вдиху проходить через загальний носовий хід вздовж середньої носової раковини до нижніх дихальних шляхів, а під час видиху зігріта й очищена остання порція видихуваного повітря потрапляє до середнього носового ходу і передньої групи навколоносових пазух.

ОМК є ключовою анатомічною ділянкою, що визначає можливість розвитку запальних процесів у навколоносових пазухах. Саме анатомічні особливості цієї зони призводять до аеродинамічних порушень, зниження вентиляції пазух і, як наслідок, до подальшого приєднання бактеріальної, грибкової або змішаної мікрофлори (*рис. 1.4*).

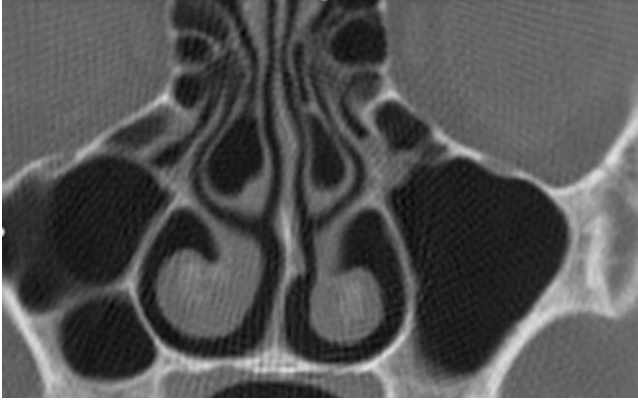


Рис. 1.4. СКТ. Коронарна реконструкція.

Була середньої носової раковини з двох боків, зліва – двокамерна concha bullosa

Навколоносові пазухи (sinus paranasales) – це повітряні порожнини, які з'єднуються з носовою порожниною через вузькі канали.

Відповідно до класифікації навколоносових пазух, у клінічній практиці їх поділяють на передні (верхньощелепні, лобові, середні та передні комірочки решітчастої кістки) та задні (задні комірочки решітчастої кістки, клиноподібна пазуха). Такий поділ зручний тим, що патологія передніх пазух дещо відрізняється від такої з боку задніх пазух. Зокрема, зв'язок з порожниною носа передніх пазух здійснюється через середній носовий хід, а задніх – через верхній, що є важливою особливістю в діагностичному плані. Захворювання задніх пазух (особливо клиноподібної) зустрічаються значно рідше, ніж передніх.

Основні навколоносові пазухи:

- Лобові пазухи (sinus frontalis) розташовані в лобовій кістці над очницями.
- Верхньощелепні пазухи (sinus maxillaris) – найбільші навколоносові пазухи, розташовані в тілі верхньої щелепи.
- Решітчасті пазухи (sinus ethmoidalis) складаються з декількох невеликих комірок у решітчастій кістці між очима.
- Клиноподібні пазухи (sinus sphenoidalis) знаходяться в глибині черепа в клиноподібній кістці.

Лобова пазуха

Лобова пазуха (sinus frontalis) – це парна повітроносна порожнина, розташована в товщі лобової кістки, безпосередньо над очницями (орбітами) та за лобовою лускою. Вона належить до навколоносових пазух (sinus paranasales), яким належить важлива роль у підтримці нормальних функцій дихальної системи.

Лобова пазуха розташована у товщі лобової кістки, над орбітами та нижче за передню частину черепа. Вона є парною і складається з двох частин – правої та лівої пазухи, які можуть бути розділені кістковою перегородкою (*septum sinuum frontaliuum*). Перегородка може бути повною або частковою, що призводить до індивідуальних варіацій у формі та розмірі пазух.

Лобова пазуха має неправильну, часто асиметричну форму, яка варіюється у різних людей. Також пазухи відрізняються за розміром: можуть бути дуже великими, а у деякого майже відсутніми (аплазія).

Стінки лобової пазухи. Лобова пазуха має чотири стінки, що визначають її анатомічні межі (*рис. 1.5*).

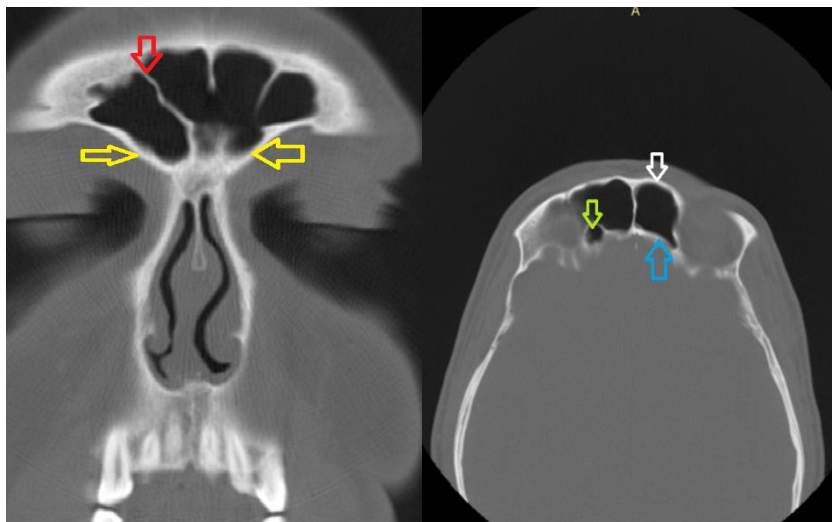


Рис. 1.5. Коронарна реконструкція та аксіальний зріз (стрілками позначено стінки: жовтим кольором – нижні, червоним – медіальну, блакитним – задню, білим – передню)

Передня стінка – товста кістка, що формує лобову поверхню черепа, доступну для пальпації та візуалізації.

Задня стінка межує з передньою черепною ямкою, де розташовані лобові частки головного мозку. Важливість цієї стінки полягає в тому, що інфекції з пазухи можуть потенційно проникати в черепну порожнину та спричинити серйозні ускладнення, такі як менінгіт або абсцес головного мозку.

Нижня стінка (орбітальна) – це тонка пластина, яка відокремлює пазуху від верхньої частини орбіти (очниці), через тонкість вона вразлива до проникнення інфекцій у тканини очниці.

Медіальна стінка розташована вздовж середньої лінії і формує перегородку між правою та лівою пазухою.

Внутрішня поверхня лобової пазухи вкрита тонким шаром слизової оболонки, яка вистелена війчастим епітелієм. Завдяки руху війок цей епітелій сприяє переміщенню слизу та патогенних мікроорганізмів у напрямку носової порожнини. Цей механізм очищення є важливою частиною захисної функції навколососових пазух.

Сполучення з носовою порожниною. Лобова пазуха відкривається в середній носовий хід (meatus nasi medius) через фронтоносову протоку (ductus nasofrontalis). Ця протока має вузький канал, який може легко закупорюватись при запальних процесах або травмах, що призводить до накопичення секрету та розвитку запалення – фронтиту.

Лобові пазухи виконують кілька важливих функцій:

– Зменшення маси черепа – повітроносні пазухи, зокрема лобова, знижують загальну вагу кісток черепа, що робить його легшим і зменшує навантаження на шию та хребет.

– Терморегуляція – повітря в пазусі допомагає регулювати температуру повітря, яке потрапляє в організм через носову порожнину, захищаючи головний мозок від перепадів температури.

– Очищення та зволоження повітря – слизова оболонка пазухи очищає вдихуване повітря від пилу та мікроорганізмів, зволожує його перед тим, як воно потрапляє до легень.

– Формування голосу – лобові пазухи разом з іншими навколососовими пазухами діють як резонатори для голосу, надаючи йому характерної тембральності та звучання.

– Амортизація ударів – повітряні пазухи пом'якшують вплив травм на кістки черепа, діючи як буфер при ударах по передній частині черепа.

Лобова пазуха є чутливою до різних патологічних процесів завдяки своєму розташуванню та сполученню з носовою порожниною. Основні клінічні проблеми, пов'язані з лобовими пазухами, включають наступне:

– Фронтит – запалення лобової пазухи. Найчастіше виникає через бактеріальні або вірусні інфекції, може викликати сильний біль у ділянці чола, набряк навколо очей, утруднене носове дихання та підвищену температуру тіла. Якщо фронтит переходить у хронічну форму, може бути необхідним хірургічне втручання.

– Травми лобової пазухи – переломи передньої або нижньої стінки можуть призводити до серйозних ускладнень, зокрема пошкодження очниці або витікання ліквору з черепа. Це вимагає негайної медичної допомоги.

– Кістозні утворення – у лобових пазухах можуть утворюватися кісти, які здатні порушувати нормальний відтік слизу та викликати біль та дискомфорт. У деяких випадках кісти можуть вимагати хірургічного видалення.

– Новоутворення – хоча пухлини лобових пазух зустрічаються рідко, вони можуть бути як доброякісними (наприклад, остеоми), так і злоякісними (рак). Рання діагностика таких станів є важливою для успішного лікування.

Анатомічні варіації та значення в хірургії. Лобова пазуха (sinus frontalis) має суттєві анатомічні варіації у різних людей: в одних може бути дуже розвиненою, а в інших майже відсутньою (аплазія пазухи). Це потрібно враховувати під час планування хірургічних втручань, таких як ендоскопічна хірургія навколоносових пазух, де знання топографії пазух та їх розмірів є важливими для мінімізації ризиків.

Лобова пазуха демонструє значну анатомічну мінливість, зокрема за розмірами, формою і навіть наявністю. Ці варіації залежать від таких факторів, як вік, стать, генетична спадковість та інші індивідуальні особливості. Розуміння цих відмінностей є важливим як для діагностики, так і для планування лікування патологій, пов'язаних із лобовою пазухою, особливо в хірургічній практиці.

Етапи розвитку лобової пазухи за віком:

Новонароджені та діти раннього віку. У новонароджених лобові пазухи практично відсутні, починають розвиватися лише приблизно з 2-го року життя і поступово збільшуються в розмірах протягом дитинства та підліткового віку. Спочатку вони виглядають як невеликі заглибини в лобовій кістці.

Діти шкільного віку. Лобові пазухи продовжують активно розвиватися з 6 до 8 років, до кінця пубертатного періоду (приблизно 15–18 років) вони досягають майже остаточних розмірів. У цей період відбувається активна пневматизація (формування порожнини з повітрям) та збільшення об'єму пазухи.

Дорослі. У дорослих лобові пазухи досягають максимальних розмірів, але їх остаточна форма та об'єм можуть варіюватися залежно від індивідуальних особливостей. Середній вміст пазухи у дорослої людини складає приблизно 4–7 мл, але існують випадки як дуже великих пазух, так і часткової або повної їх відсутності (аплазії).

Літні люди. У старшому віці значних змін у розмірі або формі лобових пазух зазвичай не спостерігається, але можливі деякі зміни в кістковій структурі, зокрема внаслідок остеопорозу. Лобові пазухи можуть стати менш пневматизованими, а слизова оболонка тоншає.

Існують деякі відмінності між чоловіками та жінками щодо розмірів і форми лобових пазух. Хоча вони є індивідуальними, статистично можна спостерігати певні закономірності:

Статеві відмінності. У чоловіків лобові пазухи зазвичай більші за об'ємом. Це пов'язано з тим, що кістки черепа у них більш масивні, і процес пневматизації відбувається активніше. Великі розміри лобових пазух у чоловіків

можуть надавати більш виразних контурів чола. У жінок лобові пазухи зазвичай менш розвинені за обсягом, пневматизація також менш виразна. Проте це не завжди відчутно клінічно і функціональні відмінності, такі як схильність до запалень, не обов'язково залежать від розміру пазух.

Анатомічні варіації та їх значення. Лобова пазуха демонструє значну індивідуальну мінливість незалежно від віку та статі. Ось кілька прикладів таких варіацій.

Аплазія або гіпоплазія лобових пазух. У деяких людей лобові пазухи можуть бути відсутніми або слабко розвиненими (гіпоплазія). Така особливість не є патологією, але може ускладнювати діагностику, зокрема при підозрі на синусити або інші захворювання пазух. Часткова або повна відсутність пазух спостерігається приблизно у 4–5 % населення.

Асиметрія лобових пазух. Лобові пазухи часто є асиметричними, тобто одна з них може бути значно більшою за іншу або мати іншу форму. Це є нормальним варіантом анатомічної норми, але така особливість може мати значення для хірургічних втручань або діагностики (наприклад, при фронтиті, який може локалізуватись лише в одній пазусі).

Варіації форми та глибини. Лобові пазухи можуть мати різні форми: від глибоких і широких до вузьких та поверхневих. Ці варіації впливають на відтік слизу та можуть підвищувати ризик розвитку хронічного запалення у деяких людей.

Кісткові перегородки. Лобові пазухи часто поділені на кілька відділів за допомогою внутрішніх кісткових перегородок, які можуть бути повними або частковими, створюючи складну систему порожнин усередині пазухи. У клінічній практиці це може ускладнювати дренаж слизу та проведення ендоскопічних операцій.

Гайморові, або верхньощелепні пазухи

Гайморові, або верхньощелепні пазухи (sinus maxillaris) є найбільшими з усіх навколоносових пазух (sinus paranasales) і розташовані в тілі верхньої щелепної кістки (os maxillare). Ці парні порожнини мають важливе клінічне значення, оскільки вони найчастіше стають джерелом патологічних процесів, таких як синусит.

Анатомічне розташування та форма. Верхньощелепні пазухи розташовані з обох боків носової порожнини, в товщі тіла верхньої щелепи, безпосередньо під очницями і над верхніми зубами. Ці пазухи мають форму чотирикутної піраміди, основа якої звернена до носової порожнини, а верхівка – в напрямку виличної кістки (рис. 1.6).

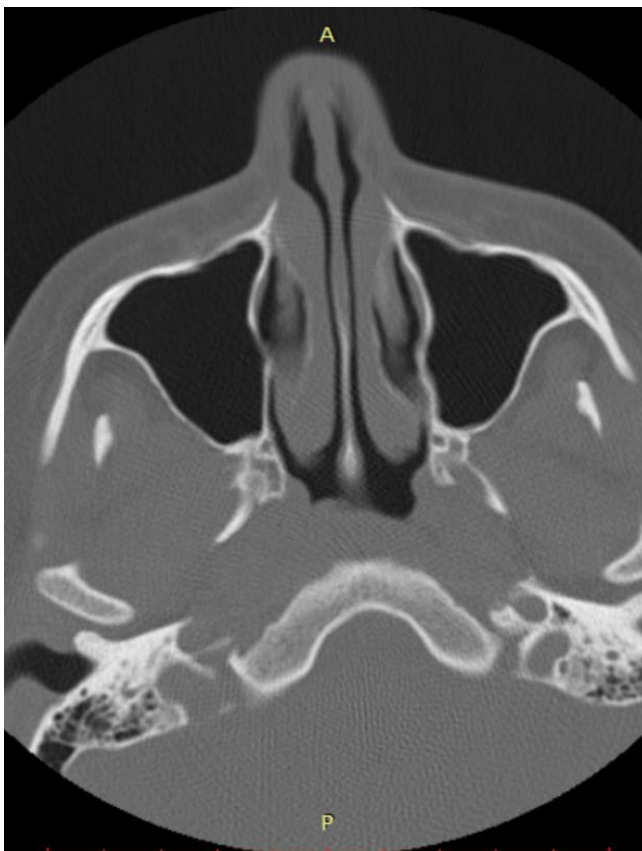


Рис. 1.6. Аксіальна проекція, верхньощелепні пазухи

Передня стінка – це частина верхньої щелепи, яка формує передню стінку обличчя. Вона є досить товстою і міцною, що ускладнює доступ до пазухи при хірургічних втручаннях.

Задня стінка межує з крилопіднебінною ямкою (fossa pterygopalatina) та крилопіднебінним каналом, через які проходять судини та нерви. Це робить її важливою для хірургічного планування, оскільки травмування цих структур може призвести до серйозних ускладнень.

Верхня стінка (орбітальна) є тонкою кістковою перегородкою, яка відокремлює гайморову пазуху від очниці. Через її тонкість можливе поширення інфекції з пазухи в орбіту, що може спричинити орбітальні ускладнення.

Нижня стінка (альвеолярна) утворюється альвеолярним відростком верхньої щелепи і межує з коренями верхніх зубів. У деяких випадках

корені верхніх зубів (часто премолярів і молярів) можуть виступати в порожнину гайморової пазухи або бути розділеними від неї лише тонкою кістковою пластинкою. Це обумовлює зв'язок між зубними інфекціями та гайморитом (одонтогенний гайморит).

Медіальна стінка – це найтонша стінка, яка утворює межу між гайморовою пазухою і носовою порожниною. На цій стінці знаходиться отвір hiatus maxillaris, через який гайморова пазуха сполучається з середнім носовим ходом meatus nasi medius.

Сполучення з носовою порожниною. Верхньощелепні пазухи сполучаються з носовою порожниною через природний отвір (ostium maxillare), який відкривається у середній носовий хід. Важливо відзначити, що цей отвір розташований у верхній частині пазухи, що ускладнює дренаж рідини та слизу з пазухи при запальних процесах. Це може сприяти накопиченню секрету та розвитку хронічного гаймориту.

Верхньощелепні пазухи виконують низку важливих функцій:

– Зменшення маси черепа: повітроносні пазухи полегшують череп, зменшуючи його загальну вагу без втрати міцності.

– Резонатор для голосу: гайморові пазухи разом з іншими навколосовими пазухами відіграють роль резонаторів, що надає голосу глибини та тембру.

– Зволоження та очищення повітря: слизова оболонка пазух сприяє зволоженню та очищенню вдихуваного повітря від пилу та мікроорганізмів.

– Теплоізоляція: пазухи ізолюють та захищають прилеглі структури, такі як очі, нерви та судини, від перепадів температури вдихуваного повітря.

Гайморові пазухи можуть мати значні анатомічні варіації у розмірах і формі між різними людьми, а також залежно від віку та статі:

Вікові особливості. У новонароджених гайморові пазухи є дуже маленькими і знаходяться на рівні крилоподібного відростка. Пазухи починають активно розвиватися приблизно з 3–4 років і досягають остаточного розміру приблизно до 17–18 років, коли закінчується пневматизація кісток черепа.

Статеві відмінності. У чоловіків гайморові пазухи звичайно мають більший об'єм, ніж у жінок, що пов'язано з більш масивною структурою черепа. Проте це не є суворим правилом, існують значні індивідуальні варіації.

Анатомічні варіації. Гайморові пазухи можуть бути асиметричними за формою та розмірами. У деяких людей спостерігається гіпоплазія (недорозвиненість) пазухи або, навпаки, її надмірний розвиток (гіперплазія). Також можливі варіації у товщині стінок пазухи, особливо у місцях контакту з коренями зубів або орбітою.

Зважаючи на анатомічні особливості, гайморові пазухи є вразливими до різних патологічних станів:

– Гайморит – найпоширеніша патологія, пов'язана з гайморовими пазухами. Це запалення слизової оболонки гайморових пазух, яке може бути гострим або хронічним. Найчастіше гайморит виникає як ускладнення після вірусних або бактеріальних інфекцій верхніх дихальних шляхів. Застій секрету через анатомічні особливості відтоку у верхній частині пазухи сприяє розвитку інфекцій.

– Одонтогенний гайморит – особливий тип запалення гайморової пазухи, викликаний інфекцією зубного походження. Оскільки корені верхніх молярів часто знаходяться в безпосередній близькості або навіть проникають у порожнину пазухи, інфекція з зубів може легко поширюватися на гайморові пазухи.

– Кістозні утворення – у гайморових пазухах можуть формуватися кісти, які викликають порушення дренажу слизу та провокують хронічний дискомфорт або біль. Діагностика таких утворень зазвичай проводиться за допомогою КТ або МРТ.

– Травми – переломи верхньої щелепи або орбіти можуть впливати на гайморові пазухи, пошкоджуючи їхні стінки та викликаючи крововиливи або проникнення повітря в м'які тканини обличчя.

Діагностика гайморових пазух найчастіше здійснюється за допомогою рентгенографії, комп'ютерної томографії (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ). Ці методи дозволяють оцінити стан пазух, наявність запалення, кіст чи інших патологічних процесів.

Хірургія гайморових пазух включає ендоскопічні втручання, наприклад, функціональну ендоскопічну синус-операцію (FESS), яка дозволяє відкрити та дренувати пазуху, не пошкоджуючи її стінки. Це мінімально інвазивний метод лікування хронічних синуситів і гайморитів.

Гайморові пазухи (sinus maxillaris), як і інші навколоносові пазухи, демонструють значну індивідуальну анатомічну мінливість залежно від віку, статі та індивідуальних особливостей. Ці варіації можуть впливати на схильність до розвитку патологій, таких як синусити, і мають клінічне значення під час діагностики та хірургічних втручань.

Етапи розвитку гайморової пазухи протягом життя, починаючи з раннього дитинства і до пізнього дорослого віку:

Новонароджені. У новонароджених гайморові пазухи є дуже малими і фактично недорозвиненими. Вони знаходяться на рівні середини носової порожнини і представлені невеликими поглибленнями у верхній щелепі. У цей період вони не виконують тих функцій, які стають важливими в дорослому віці, таких як дренаж слизу чи вплив на голос.

Дитячий вік. Із 2–3 років гайморові пазухи починають активно рости та розширюватися вгору, убік та вниз. У шкільному віці (приблизно 7–8 років) їх об'єм значно збільшується, але до кінця пубертату пазухи ще не досягають

остаточних розмірів. Вони можуть бути недостатньо пневматизовані, а їхні стінки залишаються відносно товстими.

Підлітковий вік. Відбувається активний розвиток гайморових пазух, які продовжують розширюватися та поступово досягають своєї остаточної форми і розмірів. Процес остаточної пневматизації закінчується до 17–18 років.

Дорослі. У дорослих гайморові пазухи досягають остаточних розмірів, але їхній об'єм може сильно варіюватися. Середній об'єм гайморових пазух у дорослих людей становить близько 12–15 мл, проте може бути більше або менше. Після пубертату пазухи продовжують виконувати свої основні функції, але їхня форма та розмір залишаються стабільними протягом більшої частини життя.

Літні люди. У людей похилого віку можуть відбуватися деякі зміни в кістковій структурі пазух через процеси старіння, такі як остеопороз або зменшення пневматизації. Проте значних змін у розмірі або формі пазух зазвичай не відбувається.

Статеві відмінності. У чоловіків гайморові пазухи зазвичай більші за об'ємом і мають більш розвинену пневматизацію, що пов'язано з більшими розмірами черепа та масивнішою кістковою структурою. Великі пазухи у чоловіків можуть також бути пов'язані з більш виразним розвитком носових ходів і кращою вентиляцією, але це не обов'язково забезпечує більший захист від інфекцій. У жінок гайморові пазухи зазвичай менші за об'ємом і мають менший ступінь пневматизації. Однак це не означає, що жінки схильні до частіших захворювань пазух – загальна функціональність і здатність до дренажу залежать не лише від розмірів, а й від анатомічних особливостей носових ходів, носової перегородки і отвору гайморової пазухи.

Анатомічна мінливість гайморових пазух

У людей можуть бути дуже великі або дуже малі гайморові пазухи. Іноді спостерігається значна асиметрія між правою та лівою пазухами – одна пазуха може бути набагато більшою або краще пневматизованою, ніж інша. Ці варіації є нормальними і можуть не мати клінічних проявів, доки не виникають патологічні процеси, такі як гайморит.

У деяких випадках одна гайморова пазуха може бути значно більшою або розвиненою, ніж інша. Така асиметрія є досить поширеною і не вважається патологією. Вона має значення при плануванні хірургічних втручань або діагностичних процедур.

Гайморові пазухи можуть містити кісткові перегородки, які розділяють їх на кілька камер. Це може ускладнювати дренаж слизу та підвищувати ризик розвитку хронічних запальних процесів, особливо якщо одна з камер не має достатнього відтоку.

У деяких людей стінки гайморової пазухи можуть бути тонкими, що підвищує ризик інфекційного поширення або проникнення патологічних процесів із зубів або носової порожнини. В інших випадках стінки можуть бути товстими, що ускладнює доступ під час хірургічних втручань.

Знання про індивідуальні анатомічні відмінності гайморових пазух є важливим для клінічної практики:

– Гайморит: люди з меншими або вузькими пазухами можуть бути більш схильними до розвитку хронічного гаймориту через погіршений дренаж. У чоловіків більший об'єм пазух не завжди означає кращий захист, оскільки більші пазухи можуть накопичувати більше секрету, якщо відтік порушений.

– Одонтогенний гайморит: близькість коренів зубів до нижньої стінки гайморової пазухи є важливим фактором у розвитку одонтогенного гаймориту. Люди з анатомічними варіаціями, коли корені зубів проникають у порожнину пазухи, мають підвищений ризик інфекції після стоматологічних процедур або карієсу.

– Хірургічні втручання: під час проведення операцій на пазухах, таких як ендоскопічна гайморотомія, знання про індивідуальні особливості пазух (об'єм, перегородки, асиметрія) є важливим для попередження ускладнень, таких як травмування орбіти або носослізного каналу.

Решітчасті пазухи

Решітчасті пазухи або комірки (*sinus ethmoidalis, cellulae ethmoidales*) – це складна система повітряних порожнин у товщі решітчастої кістки (*os ethmoidale*), яка розташована між носовою порожниною та очницями. Ці пазухи мають важливе значення для функцій носа і верхніх дихальних шляхів, а також для захисту ока і підтримки нормальної вентиляції носової порожнини.

Анатомічне розташування та форма. Решітчасті пазухи знаходяться у верхньо-задній частині носової порожнини, розташовані між лобовою пазухою (*sinus frontalis*) і верхньою частиною носової перегородки, що межує з верхньощелепними пазухами (*sinus maxillaris*) нижче, та орбітами очей збоку. Вони розташовані у товщі решітчастої кістки – тонкої й дуже пористої кісткової структури, що забезпечує порожнини для цих пазух.

Решітчасті пазухи складаються з численних невеликих повітряних комірок (*cellulae ethmoidales*), що поділяються на передні, середні та задні частини залежно від їх розташування щодо інших навколоносових пазух і носової порожнини:

Передні решітчасті комірки (cellulae ethmoidales anteriores)

Відкриваються у середній носовий хід (*meatus nasi medius*), що знаходиться під середньою носовою раковиною (*concha nasalis media*). Вони взаємодіють з лобовою пазухою і можуть утворювати складні анатомічні варіації, такі як фронтотоміодальні осередки.

Середні решітчасті комірочки (cellulae ethmoidales mediae)

Також відкриваються у середній носовий хід. Їхні дренажні шляхи можуть бути складними, що призводить до підвищеного ризику блокування слизу та розвитку синуситу.

Задні решітчасті комірочки (cellulae ethmoidales posteriores)

Відкриваються у верхній носовий хід (meatus nasi superior), розташований під верхньою носовою раковиною (concha nasalis superior). Ці комірочки межують з клиноподібною пазухою (sinus sphenoidalis).

Анатомічні особливості. Стінки решітчастих комірочок дуже тонкі, особливо ті, що межують з очницею. Товщина цих пазух може бути менше 1 мм, що робить їх вразливими до патологічних процесів і ускладнень, особливо в разі запалення.

Решітчаста пластинка (lamina cribrosa). Верхня частина решітчастої кістки утворює т. зв. решітчасту пластинку (lamina cribrosa), яка розташована під основою передньої черепної ямки і межує з порожниною черепа. Через неї проходять волокна нюхового нерва (nervus olfactorius), що забезпечують функцію нюху. Це одна з найкрихіткіших ділянок черепа, що підвищує ризик інфекційного поширення в порожнину черепа.

Орбіти. Решітчасті комірочки межують з медіальною стінкою очниць. Ця близькість робить пазухи вразливими до поширення інфекцій при запаленнях, які можуть проникати в орбіту і викликати серйозні ускладнення, такі як орбітальний целюліт або абсцес.

Функції решітчастих пазух

– Повітряні порожнини решітчастих пазух допомагають знизити вагу передньої частини черепа, зберігаючи при цьому достатню міцність кісток.

– Решітчасті пазухи разом з іншими навколоносовими пазухами виконують важливу роль у зволоженні та зігріванні повітря, яке вдихається через ніс. Це досягається завдяки наявності слизової оболонки, яка вистилає ці порожнини і містить численні залози.

– Слизова оболонка решітчастих пазух є частиною загальної захисної системи носової порожнини. Вона містить клітини, які виділяють слиз та інші імунні фактори, що захищають дихальні шляхи від патогенів.

– Як і інші навколоносові пазухи, решітчасті пазухи відіграють роль резонатора, впливаючи на тембр голосу. Особливо це відчутно у випадках їхньої блокади або запалення, коли зміни резонансу можуть викликати носовий відтінок голосу.

Вікові особливості решітчастих пазух. Решітчасті пазухи проходять кілька етапів розвитку протягом життя, змінюючи свій розмір, форму та взаємодію з іншими навколоносовими пазухами та носовою порожниною.

Новонароджені та діти. У новонароджених решітчасті пазухи є недорозвиненими і складаються з невеликої кількості повітряних комірочок.

Вони розташовані вище і ближче до передньої частини черепа. У ранньому дитячому віці ці пазухи починають активно розвиватися, проте процес їх пневматизації (заповнення повітрям) є поступовим і може тривати до підліткового віку.

Дитячий вік. У віці до 6–8 років пазухи починають розширюватися і збільшувати кількість комірок. Однак їхні стінки залишаються товстими, що дещо ускладнює їх дренаж. До цього часу дитина може мати підвищений ризик розвитку запальних процесів у верхніх дихальних шляхах через недосконалу систему дренажу.

Підлітковий вік. Приблизно з 12 до 14 років решітчасті пазухи досягають своєї остаточної форми. Кількість комірок збільшується, відбувається їх подальша пневматизація. У цей період пазухи вже функціонують повноцінно, їх структура стає схожою на дорослу.

Дорослі. У дорослому віці решітчасті пазухи зазвичай мають стабільну кількість і форму комірок. Їх розміри можуть варіювати, але вони залишаються досить великими для ефективної вентиляції та дренажу слизу. Однак індивідуальні анатомічні особливості можуть впливати на схильність до розвитку захворювань.

Літні люди. У старшому віці можуть спостерігатися певні зміни у будові пазух через процеси старіння. Наприклад, зменшення пневматизації або зміни у формі кісткових структур можуть впливати на дренажну функцію. Водночас, частіше зустрічаються дегенеративні зміни слизової оболонки, що може знизити захисні функції решітчастих пазух.

Статеві відмінності. У чоловіків решітчасті пазухи зазвичай великі й мають більш розвинену пневматизацію завдяки більшому розміру черепа і об'єму навколоносових пазух. Комірки можуть бути більшими за кількістю і краще пневматизовані, що забезпечує кращу вентиляцію та дренаж. Це може впливати на частоту і перебіг захворювань, таких як синусити, а також на особливості голосу через резонаторні властивості пазух. У жінок решітчасті пазухи зазвичай менші за об'ємом, а комірки можуть бути менш пневматизованими. Це може зумовити схильність до частіших запалень через ускладнений дренаж. Крім того, менший розмір пазух може впливати на проведення хірургічних процедур, таких як ендоскопічна операція на навколоносових пазухах. Проте менші розміри не обов'язково означають підвищений ризик захворювань, оскільки інші фактори, такі як анатомія носової порожнини та стан слизової оболонки, також відіграють важливу роль.

Анатомічна мінливість решітчастих пазух

У дорослих кількість комірок решітчастих пазух може варіюватися від 3 до 18. Цей індивідуальний показник залежить як від генетики, так і від особливостей розвитку. Більша кількість комірок підвищує ризик утворення анатомічних обструкцій, що може ускладнювати відтік слизу і призводити до частих запальних процесів.

Об'єм і розмір комірок варіюються у різних людей. У чоловіків зазвичай більші пазухи і більші за об'ємом комірки, що може зменшувати ризик розвитку хронічного етмоїдиту через кращу вентиляцію. У жінок менші розміри пазух можуть ускладнювати дренаж слизу, особливо за наявності поліпів або набряку слизової оболонки.

Часто решітчасті пазухи демонструють асиметрію: кількість і розмір комірок з одного боку можуть відрізнятися від іншого. Це є нормою, але асиметрія може ускладнювати діагностику і лікування запальних процесів. Наприклад, при синуситі одна пазуха може бути більш схильною до блокування через менші розміри або недостатню пневматизацію.

Клінічні аспекти

Етмоїдит. У людей з менш пневматизованими або вузькими комірками решітчастих пазух може бути підвищений ризик розвитку етмоїдиту – запалення решітчастих комірок. Це захворювання часто супроводжується болем у ділянці носа та очниць, а також може викликати серйозні ускладнення, якщо інфекція поширюється на очниці або мозкові оболонки.

Хірургічне лікування. Під час проведення ендоскопічних операцій або хірургічної санації пазух (наприклад, при хронічному синуситі) знання про індивідуальні анатомічні варіації решітчастих пазух має вирішальне значення. Тонкі стінки між комірками і близькість до очниць та черепної порожнини роблять ці операції складними.

Поліпоз. Люди з вузькими або погано пневматизованими решітчастими пазухами мають більший ризик розвитку поліпів, які можуть перешкоджати нормальному дренажу слизу і викликати хронічні запальні процеси.

Захворювання очей. Через анатомічну близькість до очниць будь-які патології решітчастих пазух, особливо їхні задні комірки, можуть впливати на стан очей. Це може призводити до таких ускладнень, як орбітальний целюліт, абсцеси або навіть порушення зору.

Клиноподібні пазухи

Клиноподібна пазуха (sinus sphenoidalis) – це непарна повітряна порожнина, розділена перегородкою на праву та ліву частини (рис. 1.7). Пазуха знаходиться в товщі тіла клиноподібної кістки, яка є центральною структурою основи черепа. Її анатомія відрізняється складністю через тісне сусідство з важливими анатомічними структурами, такими як гіпофіз, очниці, зорові нерви та великі кровоносні судини.

Анатомічне розташування та форма. Кожна клиноподібна пазуха розташована у правій і лівій половині тіла клиноподібної кістки, розділених між собою кістковою перегородкою. Ця перегородка не завжди розташована винятково по центру, і тому пазухи можуть бути асиметричними. Пазухи заповнені повітрям і вистелені слизовою оболонкою, що забезпечує вентиляцію та дренаж слизу через отвори в носову порожнину.

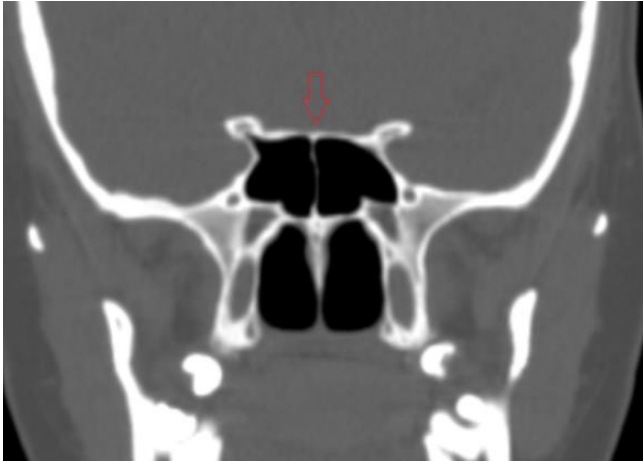


Рис. 1.7. Клиноподобна пазуха, розділена перегородкою на дві частини

Клиноподібна пазуха розташована глибоко в основі черепа, позаду носової порожнини, і відкривається у сфеноетмоїдальний простір через остіум (вивідний отвір). Її передня стінка межує з носовою порожниною, а задня – з мозковою частиною черепа.

Клиноподібна пазуха має кілька важливих стінок, кожна з яких межує з критично важливими анатомічними структурами.

Передня стінка обернена до носової порожнини і забезпечує вихід через остіум у верхній носовий хід. Ця стінка може бути тонкою і розташованою близько до інших навколососових пазух.

Задня стінка межує з основою черепа і мозковими оболонками. Вона розташована безпосередньо перед стовбуром мозку, що робить цю ділянку вразливою при запальних процесах або хірургічних втручаннях.

Верхня стінка утворює дно турецького сідла, яке містить гіпофіз. Тому вона має важливе значення, оскільки будь-які патологічні процеси в цій пазусі можуть вплинути на гіпофіз, а також на зорові нерви, які проходять поблизу. Крім того, близько розташовані основні артерії, що живлять мозок (внутрішня сонна артерія).

Нижня стінка межує з носовою частиною глотки. Вона є менш важливою з точки зору можливих ускладнень, проте патологічні процеси в пазусі можуть поширюватися на прилеглі частини глотки.

Бічні стінки пазухи межують з печеристими синусами (венозними структурами), а також проходять поруч із зоровими нервами, які йдуть до очниць. Поширення інфекції або пухлин з клиноподібної пазухи в цю ділянку може викликати серйозні ускладнення, такі як тромбоз печеристого синуса або порушення зору.

Функції клиноподібної пазухи

Клиноподібна пазуха сприяє зменшенню маси кісток черепа, зберігаючи міцність черепної коробки. Заповнені повітрям порожнини роблять череп легшим без втрати його захисних функцій.

Як і інші навколonosові пазухи, клиноподібна відіграє роль у формуванні голосу. Вона допомагає створювати резонанс і впливає на тембр голосу.

Слизова оболонка клиноподібної пазухи продукує невелику кількість слизу, який виводиться через остіум у верхній носовий хід. Ця функція допомагає підтримувати здоровий мікроклімат у носовій порожнині та захищає від інфекцій.

Вікові особливості

Клиноподібні пазухи починають свій розвиток на ранніх етапах ембріогенезу, однак процес пневматизації досить тривалий.

Новонароджені. У новонароджених клиноподібні пазухи майже відсутні або перебувають у зародковому стані, що робить їх недоступними для інфекцій. Поступово з віком починається їх пневматизація.

Діти та підлітки. Віковий розвиток клиноподібних пазух починається приблизно з 3–4 років і триває до підліткового віку (12–14 років). У цей період пазухи поступово збільшуються і пневматизуються, набуваючи остаточної форми.

Дорослі. У дорослих клиноподібні пазухи мають стабільний об'єм і функцію, проте їх розмір і форма можуть дещо відрізнятись залежно від індивідуальних анатомічних особливостей.

Літні люди. У старшому віці можуть спостерігатися дегенеративні зміни слизової оболонки, що може впливати на функцію пазухи, однак сама структура зазвичай залишається стабільною.

Анатомічні варіації та клінічне значення

Клиноподібна пазуха демонструє певну індивідуальну мінливість, що має значення у хірургії та лікуванні патологій.

Клиноподібні пазухи часто бувають асиметричними, що може ускладнювати доступ до них при хірургічних втручаннях. Це потрібно враховувати під час діагностики та лікування, оскільки анатомічна асиметрія може впливати на поширення інфекції або розташування пухлин.

Недостатня пневматизація знижує об'єм пазухи та її функціональні можливості, що може впливати на захисні функції носової порожнини.

Клінічні аспекти

Сфеноїдит. Запалення клиноподібної пазухи, або сфеноїдит, є рідкісним, проте небезпечним захворюванням через анатомічне розташування пазухи. Інфекція може поширюватися на зорові нерви, гіпофіз, мозкові оболонки або великі судини, що призводить до серйозних ускладнень.

Пухлини. Пухлинні процеси в клиноподібній пазусі є рідкісними, але можуть бути агресивними через сусідство з важливими структурами черепа, такими як гіпофіз і зорові нерви. Це може вимагати складних хірургічних втручань.

Хірургія. Під час хірургічних втручань, таких як трансфеноїдальний доступ до гіпофіза, знання анатомічних варіацій клиноподібної пазухи є критично важливим для уникнення пошкоджень зорових нервів або кровоносних судин.

Вікові особливості

Новонароджені та діти. У новонароджених клиноподібні пазухи є недорозвиненими або відсутніми. Пневматизація починається на ранніх етапах розвитку, приблизно з 3–4 років, коли пазуха починає розширюватися.

Підлітковий вік. У 12–14 років продовжується процес пневматизації. У цей період розмір і форма пазухи наближаються до дорослих. Кількість комірок та їхнє розташування стають більш визначеними.

Дорослі. У дорослих клиноподібні пазухи досягають свого остаточного розміру та форми. Однак в індивідуумів можуть бути значні варіації в об'ємі та пневматизації.

Літні люди. У людей похилого віку може спостерігатися зменшення пневматизації та можливі дегенеративні зміни в слизовій оболонці, що може впливати на функцію пазухи. Тонші стінки та зменшений об'єм можуть підвищити ризик запальних процесів.

Статеві відмінності. У чоловіків клиноподібні пазухи звичайно більші за об'ємом. Це пов'язано з загальним більшим розміром черепа та кісткових структур. Більш розвинені пазухи можуть забезпечувати кращу вентиляцію та дренаж, знижуючи ризик захворювань. У жінок клиноподібні пазухи зазвичай менші, що може призводити до ускладненого дренажу. Це може збільшувати ймовірність запальних процесів, таких як сфеноїдит, та ускладнювати проведення хірургічних втручань.

Анатомічні варіації

Клиноподібні пазухи часто бувають асиметричними, що може вплинути на діагностику та лікування. Асиметрія може ускладнювати доступ до пазух під час хірургічних втручань.

Розмір та форма пазух можуть варіюватися у різних індивідуумів, що впливає на їхню функцію. Наприклад, більші пазухи можуть забезпечувати кращу вентиляцію, тоді як менші можуть бути схильні до захворювань.

2. РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЯ ХРС

Риносинусит – це запальний процес, що локалізується в слизовій оболонці носа та навколоносових пазух (ННП). Вважається хронічним, якщо симптоми проявляються протягом 12 тиж з періодами загострення. Головна роль у виникненні риносинуситів належить мікробному фактору. Найчастішою причиною хронічного риносинуситу (ХРС) є гостре запалення придаткових пазух носа після або на фоні інфекційних захворювань вірусної природи. Пошкоджуючи епітелій слизової оболонки навколоносових пазух, віруси знижують бар'єрні властивості тканин, чим сприяють активації банальної флори і розвитку риносинуситу. Відомо, що кожного року у світі реєструють близько 1 млрд вірусних інфекцій дихальних шляхів, з яких 5 % ускладнені бактеріальною інфекцією ННП. До 10 % населення України страждають на риносинусити, а серед стаціонарних хворих на ЛОР-патологію 42 % – це хворі на риносинусит. Тенденції щодо зниження поширеності захворювання не спостерігається. За даними різних авторів проблема одужання хворих на хронічний риносинусит залишається невирішеною, а одужує лише 40–60 %.

Відбувається зростання кількості рецидивуючих і хронічних форм, нерідко з розвитком орбітальних та інтракраніальних ускладнень. Клінічні прояви риносинуситів значно погіршують якість життя даного контингенту хворих.

Актуальність питання діагностично-лікувальної тактики при риносинуситах обумовлена впливом осередку запального процесу в навколоносових пазухах на організм, що викликає в ньому сенсibiliзацію, найчастіше в бронхах та легенях і може бути причиною патологічної рефлекторної імпульсації, призводити до небезпечних для життя ускладнень.

Причиною розвитку ХРС є потрапляння на слизову оболонку навколоносових пазух патогенних мікроорганізмів контактним, гематогенним і лімфогенним шляхами. Одонтогенне походження запального процесу в синусі виявляють у 24 % хворих. Частіше виділяються асоціації мікробів, а у випадках ексудативних форм захворювання – стафілококи, стрептококи, коринебактерії. У 48 % пацієнтів виділяють анаеробних збудників (*Prevotella* spp., анаеробні стрептококи, *Fusobacterium* spp.), серед аеробної флори (52 %) висівається стрептокок, *H. influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. У деяких випадках причиною захворювання може стати мікотичне ураження слизової оболонки синусів, нерідко внаслідок нерационального призначення антибактеріальних препаратів. Зареєстровані випадки виявлення хламідійної флори та глистяної інвазії.

Тривалий прийом антибактеріальних препаратів підвищує стійкість мікроорганізмів до них, послаблює імунітет, як наслідок – затяжний перебіг запального процесу, його хронізація і часті рецидиви.

Вивчення етіології захворювання із сучасних позицій має важливе практичне значення, тому що з'являється можливість раціонального вибору адекватної терапії.

Хронічний риносинусит залишається проблемою великого соціального значення, що пов'язано зі збільшенням випадків захворюваності і наявною значною питомою вагою його в структурі патології ЛОР-органів. Часті рецидиви, виникнення ускладнень з боку інших органів і систем (у т. ч. небезпечних для життя внутрішньочерепних), відсутність тривалого ефекту від проведеної терапії та операцій зумовлюють необхідність подальшого вивчення етіологічних факторів захворювання.

Частіше вражається верхньощелепна пазуха (36,4–84,4 %). Особливості її анатомічної будови обумовлюють утруднення відтоку ексудату із порожнини синуса, а також стають наявністю додаткового джерела інфекції, пов'язаного із захворюванням зубів. Ізольоване запалення окремо взятої пазухи виникає досить рідко, що зумовлено спільністю їх ембріогенезу та топографо-анатомічними особливостями. Значно частіше виявляють поєднане запалення верхньощелепної пазухи та клітин решітчастої кістки. Ендоскопічне обстеження і дані комп'ютерної томографії у хворих на рецидивуючі хронічні риносинусити (риногенні, травматичні, одонтогенні) виявили осередки запалення в передніх клітинах решітчастої кістки.

Спостереження останніх років підтверджують перевагу прихованих форм перебігу запального процесу в параназальних синусах, що значною мірою пов'язано з погіршенням екологічних обставин: забрудненням повітря промисловими відходами та радіонуклідами; погіршенням умов життя: появою високовірулентних та полірезистентних до антибіотиків і інших лікарських речовин штамів мікроорганізмів, які призводить до ослаблення адаптаційно-захисних резервів організму. Оскільки слизова оболонка порожнини носа одна із перших контактує з пиловими часточками, її лімфоїдна тканина виявляється скомпрометованою, порушується бар'єрна функція, пов'язана з імунологічними механізмами, кількість запальних захворювань верхніх дихальних шляхів стає все більшою і на сьогодні є найбільш розповсюдженою патологією у суспільстві.

Параназальні риносинусити – це захворювання, що розвиваються не тільки у навколоносових пазухах, але і впливають на всі органи і системи. Найбільш тісний взаємозв'язок хронічний риносинусит має з патологією бронхо-легеневого апарату. Джерело інфекції в ННП негативно впливає на стан серцево-судинної системи, викликає явище тканинної гіпоксії в міокарді, може сприяти виникненню брадикардії і атріовентрикулярної блокади. Запальні процеси у параназальних синусах можуть призводити до розвитку арахноїдитів, невралгії і невриту трійчастого нерва, бічного аміотрофічного склерозу, синингомелії, гіпоталамічного синдрому, нейроциркуляторної дистонії, астеноневротичного синдрому. Встановлено зв'язок патологічного процесу в пазухах із порушенням функції нирок.

Головна роль у виникненні риносинуситу належить мікробному фактору. Найчастішою причиною ХРС є гостре запалення придаткових пазух носа після чи на фоні інфекційних захворювань вірусної природи. Віруси,

пошкоджуючи епітелій слизової оболонки ННП, знижують бар'єрні властивості тканин, сприяють активації банальної флори і розвитку запального процесу. Деякі автори відводять провідну роль стрептокока та пневмокока. При гнійних формах частіше виявляють стрепто- та стафілококи, пневмококи, бацили інфлюенци, псевдодифтерійну паличку та іншу мікрофлору, яка вегетує у верхніх дихальних шляхах. У виділеннях із порожнини носа та верхньощелепних пазух у 49–76 % випадків виявлено стафілокок. У 30,7 % випадків при гнійному хронічному гаймориті реєструється ріст синьогнійної палички, стафілокока у 16 %, сапрофітної флори у 2,5 %, а відсутність росту спостерігається у 41,7 % хворих. За частотою виявлення після стафілокока друге місце відводиться клебсієлі. Досліджено, що риносинусити, викликані кишковою та синьогнійною паличками, протеєм, відрізняються більш тяжким перебігом і затяжним характером.

При запаленні параназальних синусів створюються сприятливі умови для розмноження облігатних анаеробів, з переважанням видів *Peptostreptococcus magnus* et *Bacteroides asaccharolyticus*.

Відсутність у посівах бактеріальної флори може бути обумовлено вірусною природою збудника і зміною його властивостей під дією антибіотиків, загибеллю мікроорганізмів при заборі матеріалу, неправильним підбором живильних середовищ, знаходженням мікробів у глибоких шарах слизової оболонки пазух. Так, деякі автори у 44 % обстежених хворих на ХРС виявили відсутність росту бактерій або була виділена сапрофітна мікрофлора.

Застосування антибактеріальних препаратів у лікуванні хворих на риносинусити значно змінює мікробний пейзаж порожнини носа і навколосинусових синусів. Нерідко після курсу антибіотикотерапії чутливість до застосованих лікарських засобів у мікроорганізмів зникає, що пов'язано з трансформацією мікроба у стійкі форми.

Високий ступінь кількості мікробіоти на слизових оболонках носа та навколосинусових пазух може стати причиною алергізації організму. Дисфункція ефекторних і регуляторних механізмів тимусзалежної системи має супресивну дію на імунні клітини, тим самим сприяє підтриманню запального процесу в порожнині носа та параназальних синусах, створює умови розвитку гіперчутливості уповільненого типу.

Повторні інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів призводять до порушень функції мукоциліарного апарату (уповільнення транспорту слизу, метаплазія війчастого епітелію), внаслідок чого зниження очищувальної здатності порожнини носа від пилу, мікроорганізмів, алергенів та слизу. При цьому важливу роль мають значення показники протеїназно-інгібіторного потенціалу носового секрету, вміст місцевих імунних факторів, стан калориферної та рефлекторної функції носової порожнини. Такі складові мукоциліарної системи обумовлюють підтримання гомеостазу

не тільки верхніх дихальних шляхів, а в цілому органів дихання в організмі людини. У сучасних умовах екологічних обставин негативним фактором у даному питанні є дисфункція мукоциліарної системи при різного роду пиловому впливі на слизову оболонку порожнини носа, коли активність миготливого епітелію знаходиться в прямій залежності від тривалого пошкодження і як результат спостерігається порушення функції дихання, нюхової функції, калоричної та рухливої активності миготливого епітелію. Слід враховувати, що метаплазія та атрофія клітин слизової оболонки порожнини носа свідчить про незворотність структурних змін у ній. Даний факт вкотре вказує на вирішальне значення фізіологічного стану мукоциліарної системи у формуванні запальних захворювань носа та параназальних синусів. Виявлені подібного роду у пацієнтів патологічні зрушення можуть слугувати прогностичним диференційно-діагностичним критерієм можливості виникнення хронічного риносинуситу.

Виділяють низку причин переходу гострих форм захворювання в хронічну.

1. Вроджені аномалії розвитку:

– порожнини носа (атрезії хоан, незрощення твердого піднебіння та ін.);
– зовнішнього носа, навколоносових пазух («ніс дога», додаткові ніздрі та ін.);

– порожнини носа: аномальне розташування вивідних отворів (лобна пазуха відкривається у верхній носовий хід та ін.), викривлення носової перегородки, утворення на ній (шипи, гребені), вузькість носових ходів, тісний дотик нижньої носової раковини з латеральною стінкою носа, подвійні носові раковини, роздвоєння носових раковин та ін.

2. Запальні захворювання порожнини носа (гіпертрофічний риніт, атрофічний риніт, озена та ін.)

3. Запальні захворювання інших ЛОР-органів: аденоїдит, хронічний тонзиліт, хронічний фарингіт. Карієс зубів.

4. Інфекційні захворювання. Часто повторювані гострі вірусні захворювання, дитячі інфекції (кір, скарлатина та ін.).

5. Алергічні захворювання: ексудативний діатез, кропив'янка, бронхіальна астма, астматичний бронхіт та ін.

6. Імунодефіцитні стани.

У 2023 р. затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги. Використання викладених підходів рекомендовано клінічною настановою «Європейський погоджувальний документ щодо лікування риносинуситу та поліпів носа 2020». У документі відмічені фактори ризику хронічного риносинуситу з позицій сучасного погляду на виділення проблеми діагностики, лікування та реабілітації хворих на ХРС. На розвиток хвороби впливають активне і пасивне куріння, вдихання подразнюючих речовин, порушення анатомічної будови структур порожнини носа та

навколоносових пазух (викривлення носової перегородки, атрезія хоан, аденоїдні вегетації, гіпоплазія синусів, пухлини, сторонні тіла, бульозна деформація середньої носової раковини, викривлені носові ходи); захворювання, пов'язані з порушенням роботи мукоциліарного кліренсу, інфекції верхніх дихальних шляхів, імунодефіцити, муковісцидоз, біоплівки, метаболічний синдром, гіповітамінози, алкоголь, соматичні втручання, аномальна вологість повітря в приміщенні, зміни клімату, психічні розлади, тривога та депресія.

За класифікацією в розвитку первинного хронічного риносинуситу мають значення перш за все фактори ризику зовнішнього середовища та анатомічні особливості носової порожнини, які сприяють порушенню мукоциліарного транспорту, що в свою чергу призводить до хронічного запалення. Вторинні хронічні риносинусити виникають внаслідок травм, пухлин, одонтогенних процесів, за наявності генетично обумовленого системного захворювання, одним із проявів якого може бути риносинусит.

Відповідно до етіології хронічного риносинуситу наявна наступна класифікація (рис. 2.1, 2.2).

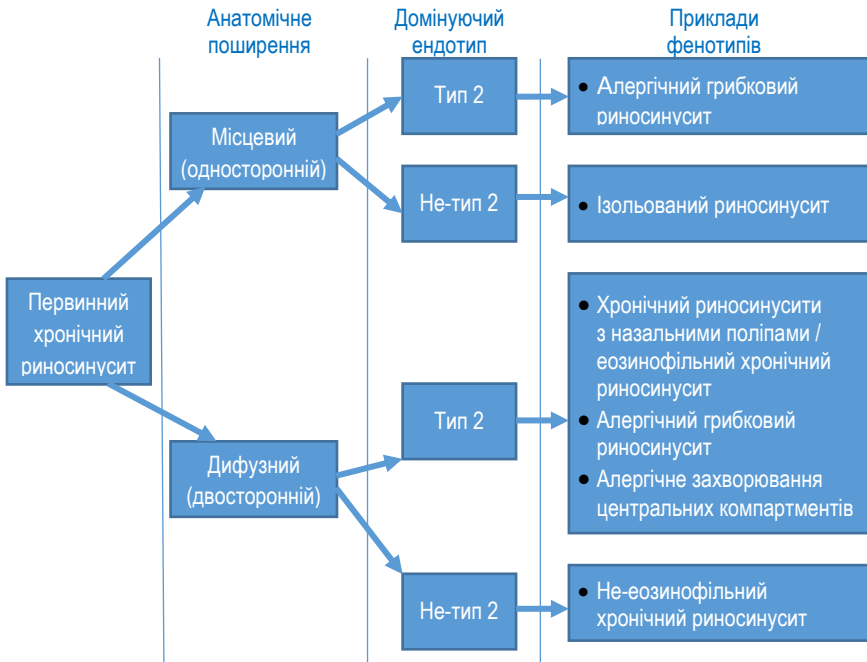


Рис. 1.1. Класифікація первинного ХРС (EPOS 2020)

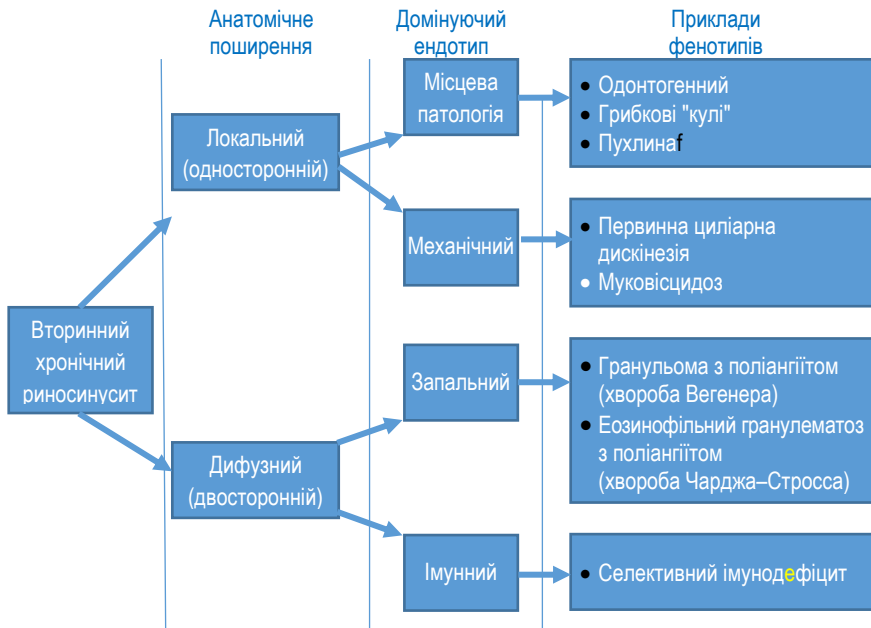


Рис. 2.2. Класифікація вторинного ХРС (EPOS 2020)

Поліпозний риносинусит є хронічним запальним захворюванням слизової оболонки порожнини носа і навколоносових пазух, що характеризується проліферацією (розростанням) сполучнотканинних елементів у назальних синусах і стійким неінфекційним еозинофільним запаленням слизової оболонки носа та навколоносових пазух тривалістю більше 12 тиж.

Розповсюдженість захворюваності на ХРС з поліпозом носа в популяції складає від 10,9 до 15,5 %, у «холодних країнах» – 19,7 %, країнах з помірним і теплим кліматом – 15–25 % серед ЛОР-хворих. У даний час кожен четвертий пацієнт в Україні (15,0–25,0 %) серед інших хворих на ЛОР-патологію страждає на поліпозний риносинусит. Частіше поліпи трапляються у чоловіків, астматиків і осіб похилого віку; у мешканців міст, що пов'язано з забрудненням повітря, особливо вихлопними газами.

Згідно з даними епідеміологічних досліджень, за останні 100 років захворюваність на поліпоз зросла в десятки разів, на що може впливати ціла низка ознак: расові і соціальні, генетично детерміновані, місце народження, вік, куріння матері і характер вигодовування. У 7 % дітей поліпоз носа є сприятливим чинником розвитку гострого і хронічного середнього отиту, в 15 % випадків – хронічного риносинуситу. У 88 % хворих на бронхіальну астму діагностовано ПРС, у 78 % таких хворих підвищені рівні сироваткових IgE до основних аероалергенів. Зрозуміло, що захворювання нега-

тивно впливає на рівень якості життя людини, може бути передвісником розвитку важких захворювань верхніх дихальних шляхів, що нерідко стає причиною інвалідизації.

Поліпоз носа і навколоносових пазух слід розглядати як синдром, що зустрічається у осіб, схильних до гіперергічної специфічної реакції. Клінічно термін «поліпоз носа» об'єднує всі види поліпів, які локалізовані в зоні середнього носового ходу, середньої носової раковини, решітчастої кістки. Вони мають вигляд сіро-блакитних новоутворень. Факторами їх утворення вважають імунodefіцитні та алергічні стани, бронхіальну астму, хронічні запальні процеси в параназальних синусах бактеріального або вірусного походження, анатомічні особливості, які призводять до порушення носового дихання і сприяють підтримці запального процесу. Також відіграє роль генетична схильність. Джерелом поліпів є слизова оболонка середнього носового ходу та середньої носової раковини. Нижня носова раковина не має тенденції до формування поліпів. Розвиток поліпів проходить у дві стадії: набрякова (залозисто-кістозна), а потім фіброзна.

Однією з важливих проблем сучасної ринології залишається вивчення багатофакторного механізму утворення і рецидивування поліпів носа, що обумовлено високою питомою вагою захворювання в структурі загальної ЛОР-патології. Частіше хворобу реєструють у осіб працездатного віку з наступним розвитком захворювань дихальних шляхів, внутрішніх органів, нейроендокринної системи.

Запальна теорія виникнення поліпозу носа була запропонована в минулому столітті. Відповідно до неї, хронічне запалення призводить до гіперплазії і гіпертрофії клітин слизової оболонки, а сам назальний поліп являє собою продукт кінцевої стадії хронічного запального процесу. При цьому визначається роль мікробних суперантигенів, які активують специфічні ланки імунітету без попереднього процесингу антигенпрезентуючими клітинами з одночасною стимуляцією збільшення кількості Т-хелперів, що реалізується каскадом імунореактивних та проліферативних змін.

Мікрофлора верхніх дихальних шляхів вважається пусковим механізмом, який також підтримує хронічне запалення. Надані до наступного часу гіпотези генезу ПРС базуються на ролі інфекційного фактора (бактерії, гриби, віруси) наслідком дії якого є дисфункція ланки місцевого імунітету з відповідною зміною клітинних структур слизової оболонки верхніх дихальних шляхів (рис. 2.3).

Дослідження підтвердили гіперпродукцію інтерлейкінів (ІЛ) 5 та 8, ростових факторів, а еозинофільна інфільтрація тканин, локальний синтез ІgЕ можуть сприяти тривалому, повільному перебігу хронічного запального процесу з деструктивною дією на тканини. Визначена роль еозинофілів та вплив мікробної алергії на процес росту поліпів.

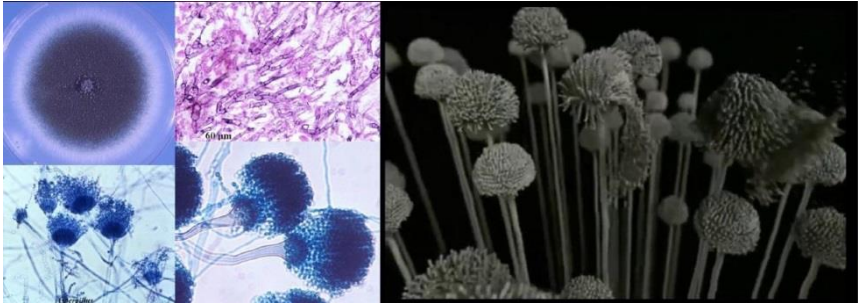


Рис. 2.3. Культура грибової флори (*Aspergillus*) слизової оболонки параназального синуса (електронна мікроскопія)

Вивчення мікробного пейзажу в порожнині носа хворих на ПРС виявило представників нормофлори *Neisseria* spp. (*Neisseria sicca*, *Neisseria subflava*, *Neisseria elongate*), *B. catarrhalis*, *Corynebacterium* spp., *Streptococcus* spp. (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*), *Staphylococcus* spp. (плазмokoагулазонегативні), *Enterococcus* spp.; умовно-патогенної мікрофлори *Staphylococcus aureus*, *K. pneumonia*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumonia*, *Pseudomonas aeruginosa* та інших представників сімейства *Enterobacteriaceae*, *Candida albicans*. Треба зазначити, що з найбільшим популяційним рівнем у групі умовно-патогенних мікроорганізмів були присутні *Staphylococcus aureus* (60 %), ентеробактерії (26,7 %), *Candida albicans* (25,0 %), *Streptococcus pyogenes* (20,7 %), *K. pneumoniae* (18,3 %). У 33,3 % обстежених на ПРС спостерігається сенсibiлізація до мікробних алергенів, що підтверджено титром специфічного імуноглобуліну Е до антигенів *Staphylococcus aureus* та *K. pneumoniae*.

На даний час домінуючими залишаються основні три теорії виникнення ПРС: інфекційно-алергічна, аутоімунна, нервово-трофічна. Велика кількість гіпотез щодо утворення поліпів, багатофакторність виникнення хвороби, її рецидивуючий характер перебігу в різні терміни після лікування підтверджують обґрунтованість цілеспрямованості подальшого поглибленого вивчення етіологічних та патогенетичних складових аспектів захворювання, спрямованих на оптимізацію діагностично-лікувальної тактики.

3. ПАТОГЕНЕЗ ХРС

До теперішнього часу немає єдиної думки про патогенез поліпозу в порожнині носа і ННП, однак є основні теорії їх виникнення: інфекційно-алергічна; генетична, аутоімунна; нервово-трофічна та ін. Багатофакторність захворювання, велика кількість гіпотез поліпоутворення, виникнення рецидивів у різні терміни після лікування вказують на необхідність поглибленого вивчення патогенезу даного захворювання. Вивчення етіопатогенетичних чинників захворювання, виявлення значущих причин його утворення дозволить зробити правильний вибір стратегії і тактики лікування.

Найбільш вірогідні причини розвитку поліпозних розростань у носі розділяють на екзогенні та ендогенні. До перших відносять інфекції та чинники навколишнього середовища, до других – генетичні чинники.

Ідентифіковані генетичні фактори можуть як модифікувати структуру органа або клітинної органели, так і підвищувати сприйнятливість до впливу факторів навколишнього середовища, таких як інфекція або колонізація патогенних бактерій, наявність бактерій, які сприяють стійкості розвитку захворювання. У дослідженнях групи Desrosiers визначено гени, пов'язані зі структурою та функціями епітеліальних та базальних мембран, що призвело до визначення функціональних особливостей на клітинному і тканинному рівні у пацієнтів з ХРС. Результатом стало нещодавне виявлення дефекту відновлення тканин у випадку ХРС.

Більшість хронічних захворювань, таких як ХРС, вважаються «складними захворюваннями», у розвитку хвороби беруть участь декілька генів, причому кожен генетичний фактор має слабкий вплив і таким чином здійснює лише свій частковий «внесок». Наприклад, імунодефіцит може спровокувати хронічну інфекцію бактеріями, а дефект у гені, який бере участь в епітеліальному бар'єрі, може призвести до поганої регенерації епітелію після ушкоджуючого фактора внаслідок впливу вірусів, тим самим сприяючи субепітеліальному розмноженню бактерій і призводячи до подібного результату. Незважаючи на значні труднощі, пов'язані зі множинністю факторів, які беруть участь у патогенезі ХРС, переконливі докази підтверджують той факт, що у розвитку ХРС існує спадковий компонент. Інші приклади добре охарактеризованих генетичних досліджень, до яких входить ХРС у своїх клінічних проявах, включають форми циліарної дискінезії, які можуть кодуватися мінімум 31 різноманітним геном, що бере участь у кодуванні іншої частини структурного плеча війок. У більш актуальній роботі Оклі та ін. оцінюється спадковість CRSwNP та CRSsNP у більш загальній популяції. У дослідженні за участі 1 638 пацієнтів з CRSwNP та 24 200 пацієнтів з CRSsNP вони виявили, що члени сім'ї першого ступеня уражених осіб мають у 4,1 рази більше шансів на розвиток CRSwNP і у 2,4 рази більше шансів на розвиток CRSsNP. Проте, незважаючи на демонстрацію успадкованого компонента, вони все ще припускають

вплив факторів навколишнього середовища, оскільки у чоловіка/дружини хворого пацієнта також удвічі більше шансів на розвиток CRSsNP. Ці дані доповнює робота зі Швеції. Родичам пацієнтів із назальним поліпозом було проведено скринінг на CRSwNP. У 13,4 % родичів були наявні поліпи у носовій порожнині (порівняно з 2,7 у контрольній групі, рандомно відібраній із популяції у Швеції). Таким чином, відносний ризик виникнення поліпів у носовій порожнині у родичів першого ступеня порівняно з контрольною групою становив 4,9. Конкретними проблемами для ХРС є труднощі зі статистичними методами, що вимагаються в дослідженнях генетичної асоціації, розмір необхідної популяції та вартість досліджень. Аналіз типового мільйона різних генетичних варіацій одночасно збільшує ризик хибної асоціації. Таким чином, необхідні великі, добре охарактеризовані популяції (1 000–10 000 осіб) з додатковими витратами. Отже, з інтерпретацією результатів генетичних досліджень ХРС у документації слід бути обережним. Протягом останнього десятиліття кількість опублікованих досліджень генетичних асоціацій у випадку ХРС збільшилася. Така збільшена кількість дозволила класифікувати кандидатів гена згідно з місцезнаходженням або функцією. У групах гени-кандидати доволіно групуються за регуляцією імунної функції, захисною функцією та різноманітними SNPs у генах, функції яких невідомі або які важко інтегрувати у бачення патофізіології ХРС на даний момент. Сформовано певний перелік генів, які пов'язані з ХРС у більш ніж одному дослідженні. Гени згруповані згідно з гіпотетичною біологічною роллю:

- a) пов'язані з імунною системою;
- b) пов'язані з епітеліальним бар'єром;
- c) ті, які важко класифікувати.

Це може призвести до модифікації експресії гена, який потім може передаватися як всередині покоління, так і між поколіннями. У більшості досліджень, у яких оцінювалася кров або епітелій у носовій порожнині, отримані у пацієнтів шляхом зіскоблювання або вирощування епітеліальних клітин носової порожнини, було виявлено, що епігенетичні зміни більш виражені в епітелії, ніж у крові, яка циркулює в організмі, підтверджуючи важливість контакту із зовнішнім середовищем для їх розвитку. Це говорить про те, що патогени можуть відігравати роль в адаптації середовища до переваг еволюції, і підкреслює, що генетика співіснує з навколишнім середовищем, що утруднює проблеми з пошуком рішення проблеми ХРС, пов'язаного з «одиничним геном».

Враховуючи розмаїтість залучених факторів, незрозуміло, чи лише генетичні поліморфізми дозволять планувати успішність або невдачу після отримання терапії. Проте низка маркерів вже дозволяє прогнозувати тип бактерій, які, ймовірно, можуть бути відновлені, тому можна почати створювати класифікацію пацієнтів з ХРС.

Смакові рецептори також можуть мати прогностичну цінність у випадку ХРС, особливо смаковий рецептор TAS2R19 s10772420. Активація T2R стимулами гіркої смаку супроводжується виділенням антимікробних пептидів, виробленням оксиду азоту і збільшенням частоти биття війок миготливого епітелію. Захисний генотип кодує здатність виявляти фенілтіокарбамід, який можна оцінити за допомогою простого тестування смаку.

Серед факторів навколишнього середовища для виникнення ХРС найбільш розглядаються мікробні агенти.

Відомо, що склад мікрофлори може бути адекватним лише при нормальному фізіологічному стані організму. Як тільки в організмі трапляються патологічні зміни, змінюється склад і властивості мікрофлори (розвиваються дисбіотичні явища), порушуються її локальні і системні функції. У макроорганізмі завжди є біотопи, мікробіоценоз яких представлений постійно присутніми видами бактерій: головною або нормальною (автохтонною, індигенною, резидентною мікрофлорою) – 90 %, а також додатковою (супутньою, факультативною) – близько 10 % і транзиторною мікрофлорою (випадковими видами, аллохтонною, залишковою мікрофлорою) – 0,01 %. При цьому кожен біотоп має свої види автохтонної (нормофлора), факультативної і транзиторної мікрофлори. Однак, такий розподіл вкрай умовний, оскільки можливий перехід мікрофлори з одного з наведених вище угруповань в інший. У літературі наведено дані на користь того, що при ХРС відбувається порушення мікробіоценозу слизової оболонки порожнини носа і ННП. Мікробіоценози є цілісними екологічними системами, які зберігаються за рахунок постійної динамічної рівноваги між мікрофлорою і макроорганізмом. Характер симбіозу між мікробами і людиною змінюється залежно від стану здоров'я господаря і видового складу ценозу. Доведено, що активація аутофлори відбувається при впливі на організм людини різних ушкоджуючих чинників (переохолодження, перегрівання, стресу, втоми тощо), у зв'язку з чим умовно-патогенні мікроорганізми набувають патогенних властивостей і викликають розвиток захворювань. Більшість колоній мікробів є доброякісними або навіть корисними. Постійна мікробіота, поміщена у дихальний слиз, ефективно забезпечує першу лінію захисту, оскільки організми-коменсали запобігають колонізації або розповсюдженню патогенів і також, імовірно, надають певних місцевих метаболітів, які покращують здоров'я слизової оболонки. Колонії бактерій більше варіюються між суб'єктами, ніж між ділянками всередині суб'єкта, хоча значні відмінності за ділянками у певного індивіда також існують.

Роль вірусів у патогенезі ХРС залишається незрозумілою. Дослідження *ex vivo* мукозної тканини продемонстрували, що риновірусна інфекція може бути пов'язана із загостреннями ХРС, у т. ч. збільшенням бактеріального прилипання; збільшенням сприйнятливості до вторинних мікробних інфекцій (спричинених бактеріями, грибами або іншими вірусами), зниженням цілісності епітеліального бар'єра, респіраторними загостреннями

(як у пацієнтів з астмою); пошкодженням епітелію, у т. ч. некрозом; ціліарною дисфункцією; порушенням мукоциліарного кліренсу та надлишковим виробленням слизу. Дослідницька група оцінила рівень розповсюдженості риновірусу та респіраторно-синцитіального вірусу, провівши PCR-діагностику зразків слизу, зібраних у 56 пацієнтів з CRSwNP та у 23 пацієнтів з CRSsNP в Ірані, які перенесли ендоскопічну хірургію навколоносових пазух (ESS). Розповсюдженість як мінімум одного вірусу становила 33 %, що вище, ніж було заявлено у літературі щодо здорових дорослих осіб, які страждають на вірусну інфекцію верхніх дихальних шляхів (10 %). Cadherin-related family member 3 gene (CDHR3) – це рецептор риновірусу, і його алель ризику rs6967330 (A), як було показано, пов'язана з дитячою астмою з важкими загостреннями та ХПХ у дорослих, що припускає роль аномальних риновірусних ефектів у патогенезі обох захворювань. Карлсон-Джонс виявив вірусоподібні частки і бактеріальні популяції, виконавши проточну цитометрію п'яти навколоносових пазух методом промивання. Вірусна інфекція активує передачу сигналів рецепторів TLR3 та TLR7-9 в епітелії дихальних шляхів людини. Були виявлені дефекти в опосередкованому мікробному захисті TLR9, близькі до анатомічного походження поліпа, що може пояснювати спричинене вірусом його зростання. Голєбські надавав епітеліальні клітини пацієнтів із CRSwNP впливу різних TLR-специфічних тригерів і виявив більш високу експресію TSLP-гена і білка у поліпі порівняно з епітелієм у контрольній групі, припускаючи, що це може відображати «внесок» вірусних інфекцій у патогенез CRSwNP. Часто із вірусів був виявлений коронавірус. Ляо та ін. виконали ПЛП дев'яти розповсюджених вірусів із зішкрібів середньої метальної частини у 53 пацієнтів контрольної групи та 128 пацієнтів із ХПХ, які не страждали на вірусну інфекцію верхніх дихальних шляхів. Загалом вірусні інфекції були присутні приблизно у 70 % осіб, не було значних відмінностей між групами хворих за профілями вірусів, а також асоціацій вірусної інфекції із симптомами, комп'ютерною томографією та ендоскопічними показниками. ДНК-вмісний вірус у своєму складі містить ДНК як генетичний матеріал і реплікується за допомогою ДНК-залежної ДНК-полімерази. Нуклеїнова кислота зазвичай є дволанцюговою ДНК (dsDNA), але вона може бути також і одноланцюговою ДНК ssDNA, яка зазвичай розширюється до дволанцюгової в інфікованих клітинах. Відомими ДНК-вірусами в ділянках голови і шиї у нормальних умовах та у випадку патогенезу раку є герпес-вірус людини, вірус Епштейна–Барра (EBV) та папіломавірус людини (HPV), але їхня роль у патогенезі ХПХ все ще потребує більших даних досліджень. Іоанідіс та ін. за допомогою кількісної ПЛП виявили тенденцію, згідно з якою EBV та герпес-вірус людини-6 (HHV-6) асоціювалися зі зразками поліпів носової порожнини порівняно з контрольними групами. Ванг та ін. інфікували зразки вирощених нижніх носових раковин і поліпів у носовій порожнині або вірусом простого герпеса (Herpes Simplex Virus-1

(HSV1), або *S. aureus*, або їх комбінацією. Показники пошкодження епітелію були значно вищими для експлантатів HSV1 та *S. aureus*, заражених різними вірусами, порівняно з контрольними експлантатами або експлантатами, зараженими лише *S. aureus*, і значно корелювали з показниками інвазії HSV1, що дозволяє припустити, що інфекція HSV-1 сприяє інвазії *S. aureus*.

Бактерії можна розділити на п'ять груп відповідно до їх форми (наприклад, коки) або метаболізму (наприклад, анаероби). Дана класифікація була замінена операційною таксономічною одиницею (OTU), у якій бактерії згруповані за схожістю ДНК специфічного таксономічного маркерного гена, особливо під час аналізу наборів послідовностей маркерних генів малих субодиноць 16S рибосомної ДНК (16S rRNA). Важливо враховувати місце і час відбору зразків під час дослідження явищ, що відбуваються між хазяїном та мікробами при патогенезі ХРС. Головною проблемою все ще залишається визначення причинно-наслідкового зв'язку між роллю мікробів у природному гомеостазі та ХРС. Виразні загострення ХРС були тісніше пов'язані зі специфічними бактеріями після вірусної інфекції, але чи є причиною або наслідком розвитку ХРС наявність або велика кількість певних бактерій, залишається під питанням. Також синоназальні бактеріальні мікробіоти суттєво відрізняються у здорових осіб у цілому і між синоназальними анатомічними субділянками окремих пацієнтів. Розмір антропометрії, а також супутні астма та нагноєння впливають на постійні колонії бактерій та можуть прогнозувати результат хірургічного втручання. Деякі дані свідчать про те, що фенотипи ХРС пов'язані з різними мікробіомами, і останні змінюються, принаймні тимчасово, після хірургії навколоносових пазух. При секвенуванні гена 16S рРНК для інтраопераційного очищення навколоносових пазух у 59 пацієнтів із ХРС та 10 пацієнтів контрольної групи виявили, що пацієнти з ХРС діляться на кластери, засновані на патерні спільної колонізації Streptococcaceae, Pseudomonadaceae, Corynebacteriaceae або Staphylococcaceae. Традиційні методи посіву, на відміну від нових молекулярних методів, зазвичай виявляють лише організми, які ростуть найшвидше. Однак протягом багатьох років були проведені великомасштабні дослідження. Лю та ін. здійснили посів бактерій на мазках із середньої меатальної частини 165 контрольних осіб із CRSwNP, 76 осіб із CRSsNP та 44 контрольних особи і виявили, що коагулазонегативні стафілококи тісно пов'язані з усіма трьома групами, в той час як види *S. aureus*, *Streptococcus*, *Haemophilus*, *Enterobacter* та *Corynebacterium* були пов'язані з CRSwNP. Рівень розповсюдженості грамнегативних аеробних і факультативно-анаеробних бактерій був високим у підгрупі пацієнтів з неозинофілієм CRSwNP. В іншому дослідженні було вирошено культури на середній меатальній частині у 136 пацієнтів з CRSwNP, у 66 пацієнтів з CRSsNP та 49 контрольних пацієнтів, і було виявлено, що ізоляти були схожими у всіх трьох групах, найбільш розповсюдженими із них були коагулазонегативний стафілокок, *Corynebacterium* і *Staphylococcus epidermidis*

та *S. aureus*. Група CRSwNP була представлена відносно великою кількістю *Citrobacter*, а група еозинофільного CRSwNP була представлена *S. aureus*. Здійснене Табет та ін. культивування на мазках із середньої меатальної частини 337 пацієнтів із ХРС показало, що найбільш часто відновлюваними організмами були *S. aureus* (33 %), *Corynebacterium diphtheria* (26 %), коагулазонегативні стафілококи (51 %) та *Pseudomonas aeruginosa* (7 %). Враховуючи розповсюдженість *S. aureus* у випадку ХРС та його зв'язок зі складною еволюцією, можливість виявляти пацієнтів із ризиком носіння *S. aureus* може у майбутньому дозволити відбирати пацієнтів для специфічної терапії *S. aureus*. Пацієнти із ХРС, колонізовані *S. aureus*, можуть піддаватися порушенням імунної функції та дисфункції епітеліального бар'єра і таким чином бути винятково чутливими до хронічної бактеріальної інфекції *S. aureus* низького рівня. Спроби спрогнозувати носіння *S. aureus* в окремих пацієнтів передбачає участь кількох генів, які діють разом для забезпечення адитивного ефекту. Було показано, що відносно велика кількість типу *Bacteroidetes* у випадку ХРС пов'язана з підвищеною важкістю гістопатологічного запалення і наявністю укривання виразками слизової оболонки. PCR-дослідження не виявили як ДНК *Helicobacter pylori* у тканині поліпа у носовій порожнині, так і *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae* в аспіратах носової порожнини або тканині поліпа носової порожнини. Хозер та ін. показали, що культура зразків решітчастого синуса від пацієнтів із ХРС визначає лише приблизно 50 % таксонів порівняно з секвенуванням гена 16S rRNA, а 12 % ізолятів, виявлених під час посіву, не були виявлені за допомогою секвенування гена 16S rRNA, що підкреслює необхідність реплікації кількома методами. У кінцевому підсумку можна сказати, що під час встановлення виразних загострень все ще використовуються традиційні методи посіву, проте за останні роки їхня клінічна цінність та патофізіологічна значимість у випадку ХРС істотно зменшились. Нові дані про молекулярний мікробіом підтверджують гіпотезу, що дисбіоз колонії в цілому, на відміну від окремих організмів, може спричинити запалення слизової оболонки. З цієї точки зору постійна мікробіота, поміщена у дихальний слиз, ефективно забезпечує першу лінію захисту. Організми-коменсали запобігають колонізації патогенів і також надають певних місцевих метаболітів, які покращують здоров'я слизової оболонки. Проте результати дуже відрізняються залежно від кількості осіб, методології відбору зразків, використовуваних методів, повноти секвенування, фенотипу та попереднього лікування. В результаті однозначні висновки щодо точного походження будь-якого дисбіозу залишаються обмеженими, проте ці нові методи лише зараз застосовуються до великої кількості пацієнтів із використанням стандартизованих протоколів. Найбільше на сьогодні дослідження не визначило жодної ключової ролі специфічного організму, але показало, що деплеція двох видів (*Corynebacterium* та *Peptonophilus*) була пов'язана із ХРС. Можливо, що дослідження з використанням вузьких

груп пацієнтів із ХРС можуть виявити асоціації з характерними мікробіомами або навіть наявність специфічних організмів. Однак це буде лише першим кроком до підтвердження гіпотези щодо мікробіоми, оскільки зв'язок більш специфічної мікробної сигнатури зі специфічним ендотипом або фенотипом не може бути причинним. Такі патогени, як *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella catarrhalis* та *S. aureus* можуть утворювати синоназальні біоплівки у пацієнтів із ХРС. Деякі з них були пов'язані з невтішним прогнозом. Біоплівка складається з колонії бактерій, поміщених всередину позаклітинного матриксу полімерних речовин, що робить її стійкою до впливу негативних факторів навколишнього середовища, захисних механізмів хазяїна та антимікробного лікування. Шари біоплівки можна виявити за допомогою зафарбовування або оптичної мікроскопії, але для характеризування видів бактерій і динаміки зростання біоплівок необхідні передові оптичні технології, такі як електронна мікроскопія, конфокальна лазерна скануюча мікроскопія, флуоресцентне маркування та гібридизація *in-situ*. Бактеріальний склад біоплівок може різнитися між етмоїдальною булою та середньою носовою раковиною. У неконтрольованому дослідженні було виявлено бактерії у 29/30 післяопераційних зразках навколоносових пазух, 23/62 штамів були коагулазонегативними *Staphylococcus epidermidis* та 6/62 штамів були *Escherichia coli*; 58/62 штамів були використані для оцінювання утворення біоплівок, із них приблизно 30 % були продуцентами біоплівок від середніх до сильних. У китайському дослідженні у 13 із 19 пацієнтів з CRSwNP і у жодного пацієнта з контрольної групи не було біоплівок, які були пов'язані з ознаками підвищеного запалення слизової оболонки, гнійними виділеннями з носа, передопераційними показниками за шкалою Лунда–Кеннеді (Lund–Kennedy), загальним IgE у сироватці та попередніми ендоскопічним хірургіями навколоносових пазух (ESS). Неконтрольоване дослідження доказало, що у 39/84 пацієнтів із ХРС був етмоїдальний остит і бактеріальні біоплівки, а їхній ступінь корелювався. Арджоманді та ін. візуалізували синоназальні біоплівки у 15 із 20 пацієнтів з ХРС, підтверджені наявністю мікробів, з використанням флуоресцентної гібридизації *in-situ*, і які були пов'язані із запальною реакцією хазяїна, що зокрема включало плазмоцити і рекрутинг еозинофілів. У цілому дані документації вказують на зв'язок між наявністю патогенів, що формують біоплівки, та ХРС. Це припускає виникнення гіпотези, що біоплівки є потенційно важливим фактором у патогенезі ХРС, який пояснює стійкість до традиційної терапії. Проте слід мати на увазі, що проста наявність біоплівок не вказує на патологію, оскільки шляхи навколоносових пазух, імовірно, демонструють коменсальні та патологічні біоплівки не лише у випадку хвороби. Виявлення відносно великої кількості коменсалів і патогенних біоплівок було б складним завданням, а будь-які результати було б дуже важко інтерпретувати. Більше того, біоплівки є адаптацією до виживання, і наявність патогенних біоплівок може бути

ознакою реакції на стрес (наприклад, антибіотики). І нарешті, наявність патогенних біоплівки може відображати варіації імунної реакції хазяїна, що не пов'язані з причинністю ХРС. У кінцевому підсумку роль біоплівки в етіології та патогенезі ХРС залишається незрозумілою. *S. aureus* – це мікроб, який найчастіше асоціюється із ХРС. Під час застосування традиційних методів посіву було продемонстровано, що цей організм колонізує носову порожнину у одній третині загальної сукупності населення, але вражає більш високий відсоток пацієнтів із еозинофільним ХРС, особливо у пацієнтів із CRSwNP та астмою. Також він має здатність знаходитися в епітеліальних клітинах носа, наявність яких у випадку ХРС може означати невтішний прогноз. Деякі молекулярні дослідження також підтверджують ключову роль *staphylococcus*, що вказує на набагато більшу кількість *S. aureus* та зміну мікробного складу у ХРС порівняно з контрольними групами. Проте найбільше молекулярне дослідження синоназальної мікробіоти, проведене на сьогодні, не продемонструвало ключової ролі *S. aureus* в цілому. Сьогодні сукупні дані свідчать про те, що *S. aureus* найтісніше пов'язаний із субпопуляцією пацієнтів з ХРС, особливо із важкими формами CRSwNP та пацієнтами з астмою, у яких проявляється висока тканинна еозинофілія, а вона зазвичай пов'язана з високими рівнями цитокінів IL-4, IL-5 та IL-13, також відомими як цитокіни 2-го типу. Однак, точне походження зв'язку між *S. aureus* і передачею сигналів цитокінів 2-го типу є незрозумілим. Наявність запалення 2-го типу повинно незалежно сприяти колонізації *S. aureus*, оскільки запалення 2-го типу пригнічує аспекти нормальної імунної реакції, спрямованої проти *S. aureus*. Крім того, цей організм також здатний секретувати суперантигенні токсини, які можуть змінювати імунну реакцію хазяїна, частково запускаючи поліклональний IgE, що продукується локально.

За останні роки роль грибкової етіології ННП стала об'єктом багатьох дискусій серед ринологів. Важливим діагностичним критерієм є виявлення грибів при мікробіологічному дослідженні, ідентифікація алергічного слизу та відсутність інвазивного грибкового захворювання. Гістологічно грибові «кулі» характеризуються масами грибів – сплутаними або такими, що проникли у фібринозний некротичний ексудат, з мінімальною запальною реакцією слизової оболонки без інвазії у тканини або гранулематозного запалення. Ознаки алергічного грибкового риносинуситу:

- 1) гіперчутливість 1-го типу;
- 2) назальний поліпоз;
- 3) характерні зміни КТ;
- 4) еозинофільний слиз;
- 5) наявність неозинофільного грибка у вмісті навколоносової пазухи.

На відміну від здорових пацієнтів та типового ХРС, у пацієнтів із грибковим риносинуситом наявна велика кількість грибків, які нескладно виявити за допомогою звичайних гістологічних методів. Він також більш

розповсюджений у вологому кліматі, має тенденцію до одностороннього розвитку.

Однак незрозуміло, чи слід вважати поліпоз носа місцевим захворюванням або локальним проявом певної системної патології. Існує велика кількість супутніх захворювань, при яких частота поліпозу вища, ніж у загальній популяції. За даними літератури, в загальній популяції поширеність поліпозу носа чимала, що робить цю патологію одним із хронічних захворювань верхніх дихальних шляхів, які зустрічаються найчастіше. Частота поліпозу носа зростає у хворих на БА (7–15 %), муковісцидоз (39–96 %), а також при непереносимості аспірину. Захворювання, при якому відмічається поєднання ХРС, БА та непереносимість ацетилсаліцилової кислоти, отримало в літературі назву «Астматична тріада», «Аспіринова тріада», синдром Відаля або тріада Самтера. Частота непереносимості ацетилсаліцилової кислоти, що зустрічається серед пацієнтів з рецидивуючим поліпозним етмоїдитом і супутньою БА, за результатами проведеного аналізу, складає 90,6 %. За даними Levy J. і співавт. (2016), чутливість до аспірину займає вагоме місце в етіології хронічного ХРС. Виявлено, що під впливом аспірину та інших саліцилових похідних блокується фермент циклооксигеназа і активується ліпооксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти. Внаслідок цього утворюються лейкотрієни, які обумовлюють подальший механізм розвитку ХПР.

Щодо нервово-трофічної концепції походження ХРС, провідну роль відводять нейровегетативним дисфункціям, вважаючи, що в утворенні поліпів носа головним чинником є нейродистрофічна перебудова слизової оболонки ННП. Проте деякі автори дотримуються іншої точки зору і розцінюють поліпи як особливу форму прояву дистрофії слизової оболонки порожнини носа, пов'язану з порушенням вегетативної іннервації. Багатофакторність теорії етіопатогенезу ХРС, а також особливості функціонального стану вегетативної нервової системи віднесені до біологічних дефектів організмового рівня, які можуть служити основою для порушення імунного гомеостазу і подальших патологічних перебудов слизової оболонки порожнини носа і ННП. Проте, ці думки донині не мають переконливих морфологічних доказів.

Автори вважають, що формування поліпів є наслідком патологічної адаптації до дії того чи іншого подразника, а ступінь їх зрілості обумовлений трофічним станом його складових тканин. Ці дослідження доводять, що формування нервового апарату поліпів є механізмом, який припиняє подальший розвиток патологічної адаптації. У поліпах, які містять активно функціонуючі адренергічні нервові структури, переважали зміни репаративно-гіперпластичного характеру, зокрема часткова або повна втрата адренергічних впливів, що призводить до нейродистрофічних змін епітеліальної і сполучної тканини в ділянці поліпозних розростань слизової оболонки ННП.

Тривалий період часу в оториноларингології однією з дискусійних проблем серед дослідників було питання про іннервацію слизової оболонки порожнини носа і ННП у нормі і при ХРС.

Різні вчені розцінюють ХРС як інфекційно-алергічне захворювання. Саме інфекція, на їхню думку, є одним із важливих факторів у етіології та патогенезі захворювання. Патогенні мікроорганізми (зокрема, *S. aureus* та *K. pneumoniae*), що потрапили в просвіт ННП, сприяють активації лейкоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, лімфоцитів) і притягненню їх до слизової оболонки носа та пазух. Лейкоцити інфільтрують тканини слизових оболонок і намагаються знищити антигени шляхом вироблення вільних радикалів, лізосомальних ферментів і токсичних білків – еозинофільного катіонного протеїну (ЕСР), головного білка з лужними властивостями (МВР), що чинить ушкоджуючу дію на епітеліальні клітини. Крім того, лейкоцити продукують численні прозапальні цитокіни, хемокіни і фактори росту: ІЛ-5, ІЛ-8, колонієстимулюючий фактор росту гранулоцитів і макрофагів, хемокін RANTES, білок ростового регуляторного онкогена α та інші медіатори запалення. Тим самим лейкоцити аутокринним чином подовжують власне життя і сприяють залученню до слизової оболонки ННП нових еозинофілів, лімфоцитів, плазматичних клітин і нейтрофілів. Ці клітини в свою чергу синтезують медіатори запалення – і відбувається формування порочного кола: запалення стає хронічним, патологічним, а токсини золотистого стафілокока і клібсієли діють як імунні стимулятори або суперантигени.

Особливістю біологічних ефектів суперантигенів є те, що активація Т-хелперів чи супресорів відбувається без участі антигенпрезентуючої клітини. Вони неспецифічно зв'язуються з варіабельною частиною бета-ланки Т-клітинного розпізнавального рецептора, не залежать від антигенної специфічності HLA, при цьому спричиняють одночасну активацію великої кількості Т-клітин, потенційно в кілька разів більшої, ніж процесований антиген. Мета-аналіз результатів дванадцяти досліджень, що загалом включали 340 випадків ХРС і 178 осіб контролю, маючи на меті оцінку ролі суперантигенної стимуляції у розвитку захворювання, показав, що цей агент є фактором ризику ХРС і асоціюється з тяжкістю захворювання.

Показано спроможність альфа-токсину, продукованого *S. aureus*, провокувати клітинну реакцію із розвитком поліпів порожнини носа і ННП; ці ефекти, особливо зниження експресії ІЛ-10, вважають важливим аспектом механізмів розвитку ХРС.

Встановлено ключову роль секреторної фосфоліпази А2 у механізмах розвитку суперантиген-стимульованих назальних поліпів і доведено ефективність кортикостероїдів щодо її інгібіції. З іншого боку, відомо, що суперантиген-опосередковані імунні реакції можуть лежати в основі резистентності до глюкокортикоїдів.

Один із потенційних напрямків лікувальної тактики в аспекті блокування суперантигенних ефектів при ХРС – це заходи, спрямовані на нейтралізацію ІЛ-5 і зменшення експресії ІЛ-4, пригнічення Т-хелперів 1-го і 2-го типу та ІФН- γ .

Згідно з сучасними уявленнями, вроджений імунітет є вельми спеціалізованим відділом імунної системи, який має рецепторний апарат, і взаємодія якого з консервативними, загальними компонентами зовнішньої оболонки мікроорганізмів (пептидогліканом, флагеліном джгутиків, ліпополісахаридами (ЛПС) та іншими структурами, які відсутні в організмі людини) призводить до потужної активації механізмів специфічного (адаптивного) імунітету. Рецептори вродженого імунітету (рецептори розпізнавання патерну, PRR) для бактерій представлені в першу чергу Toll-подібними рецепторами (TLR) від 1–10. Останні поширені в клітинах макроорганізму, їх експресію виявлено на макрофагах, дендритних клітинах, гранулоцитах, лімфоцитах, клітинах епітелію та ендотелію. Вони активують специфічні гени, експресія яких контролює механізми, що забезпечують деструкцію патогенів. У результаті активації через TLR виникає широкий спектр біологічних реакцій – від індукції синтезу прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-12) та інтерферонів (які забезпечують реалізацію реакцій вродженого імунітету та в подальшому направляють розвиток адаптивної імунної відповіді) до експресії коstimулюючих молекул, що сприяють активації Т-лімфоцитів і стимулюють розвиток адаптивної імунної відповіді. Дефекти в системі TLR можуть призводити до розвитку інфекційних захворювань, аутоімунної та алергопатології. Надмірна активація сигнального каскаду від TLR асоційована з розвитком запальних захворювань і може викликати гіперпроліферацію тканин. Основними з TLR, важливими для розпізнавання патернів мікроорганізмів, є TLR 2 та TLR 4. Так, TLR 2 розпізнає структури мікроорганізмів, які мають у своєму складі ліпопротеїни, зимозан, пептидоглікан, ліпотьєхоєві кислоти та взаємодіє в першу чергу з грампозитивними мікроорганізмами (стафілококи, стрептококи); основним лігандом для TLR 4 є ЛПС грамнегативних бактерій. Отже, у хворих на ХРС підвищена експресія TLR може вказувати на посилену активацію та підготовку до специфічної відповіді клітинних механізмів адаптаційного імунітету за наявності в слизовій оболонці носа мікроорганізмів-тригерів.

У результаті дії різних інфекційних та неінфекційних подразників у слизовій оболонці носа і ННП виникають патологічні зміни, що спричиняють хронічний поліпозний процес. Оскільки в основі цих явищ при ініціації канцерогенезу нерідко присутні дисрегенераційні зміни слизової оболонки носа, протягом тривалого часу поліпи носа розглядалися як набряклі фіброми, хоча, згідно з сучасною точкою зору, їх пухлинна природа не визнається. Відповідно до існуючих морфологічних канонів, носові поліпи заслуговують на увагу в онкологічному сенсі, зокрема, через

зовнішню подібність до багатьох доброякісних пухлин носа, а також до деяких злоякісних новоутворень на ранніх стадіях їх розвитку. Згідно з результатами досліджень, хвилеподібна деформація базальної мембрани започатковує утворення в слизовій оболонці носа фіброваскулярних стеблинок, де кожен її вигин «підтягує» до себе капіляри, які надалі гіперплазують, формуючи капілярний клубочок. Останнє робить можливим розвиток пухлин судинного генезу. Тому онкоморфологія декларує вірогідність виявлення у типовому поліпі судинних новоутворень. Лише перехідно-клітинний поліп морфогенетично небезпечний щодо започаткування росту інвертованої папіломи. Проте, деякі автори не виключають можливості злоякісної метаплазії епітелію клітин решітчастого лабіринту і поліпів. Як один з методів ранньої діагностики використовували спектрофотометрію, оцінюючи різницю вмісту ДНК в ядрах епітеліальних клітин здорової слизової оболонки носа та тканини поліпа.

Згідно з теорією, висунутою Tos M. (1990), формування поліпа починається з виникнення незакритого епітеліального дефекту, в який «провалюється» *Lamina propria* і починається утворення поліпа з подальшим формуванням штопороподібних залоз, які збільшують його розміри.

Предметом широкого обговорення ендокринної регуляції росту і розвитку поліпів носа стало питання про вплив естрогену на тонус периферичних судин, біоелектричні властивості клітинної мембрани, а також на трансмембранну іонну проникність, що і призводить до наслідків, описаних Bernstein J. Згідно з багатофакторною теорією, гіперреактивність слизової оболонки порожнини носа викликає ріст і розвиток поліпів. Було встановлено, що збільшення кількості рецепторів естрогену викликає специфічну реакцію з боку слизової оболонки порожнини носа, яка проявляється збільшенням кількості келихоподібних клітин за рахунок зниження кількості клітин миготливого епітелію, зростання і розвитку трубчастих залоз; порушенням дозрівання епітелію і формуванням лігандів, що сприяють адгезії патогенної мікрофлори, особливо *S. aureus* та *C. albicans*. Це призводить до формування епітеліального дефекту, який не загоюється. Зміна структури колагену під впливом естрогену сприяє пролапсу *Lamina propria*. Набряки, що виникли внаслідок біоелектричних змін в мембрані під дією естрогену, а також зростання трубчастих залоз сприяють збільшенню розмірів поліпа, в результаті чого змінюється фізіологічна функція носа, що призводить до ослаблення вентиляційної здатності, газообміну в легенях, розвитку гіпоксії і гіперкапнії. Зазначені дані явилися підставою для вивчення стану перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи мембран еритроцитів і сироватки крові пацієнтів з ХПР. Результати дослідження показали, що у хворих активується процес ланцюгових вільнорадикальних реакцій ПОЛ, що виражається у достовірному підвищенні гемолізу еритроцитів на 30 %. Посилення ПОЛ підтримується зниженням активності

глутатіонпероксидази на 31,8 %, глутатіонредуктази – на 21,5 %. Ці зміни дозволяють аргументувати доцільність включення антиоксидантів до патогенетичної терапії ХПР.

За останні роки вивчається стан ліпідного обміну у зв'язку з важливою роллю, яку відіграють порушення регуляції процесів обміну і вільнорадикального ПОЛ у патогенезі ХРС. Значущим для дослідження проблеми ХПР виявився гістологічний аналіз. Ці дослідження визначили необхідність спроби класифікувати поліпи носа за гістологічними особливостями. Виникнення поліпозних змін слизової оболонки з формуванням у майбутньому поліпів носа і навколоносових пазух можна розглядати як продовження розвитку продуктивного процесу внаслідок імунопатологічних змін при хронічних інфекційно-алергічних риносинуситах. Перший, найбільш поширений тип – набряклі еозинофільні поліпи (інфекційно-алергічні), які складають 80–90 % від усіх поліпів. Набряковий тип поліпів морфологічно характеризується набряком, наявністю великої кількості тучних клітин у епітелії, потовщенням базальної мембрани слизової оболонки, лейкоцитарною інфільтрацією, переважно еозинофільною. Другий гістологічний тип поліпів – фіброзно-запальний, який характеризується хронічним запаленням у тканині і метаплазією покривного епітелію. При третьому типі поліпів спостерігається гіперплазія серозно-слизових залоз. Четвертому типу поліпів властива атипова будова стромі. Інші автори також виявили, що гістоморфологічні ознаки свідчили на користь алергічної перебудови і проявлялися інфільтрацією плазматичними клітинами, еозинофілами, макрофагами з розвитком судинних змін, а також із наявністю у стромі грануляційної тканини, фіброзованих власних шарів слизової оболонки, тучних клітин з ознаками дегрануляції. У поліпах визначалися хімічні медіатори: гістамін, протеази, чинник активації тромбоцитів, простагландини, лейкотрієни, норепінефрин, нейропептид X, субстанція P, фактор некрозу пухлин, вазоактивний інтерстиціальний пептид, трансформуючий фактор росту.

Так, встановлено, що антрохоанальний поліп є проявом особливої форми верхньощелепного синуситу, у виникненні якого бере участь потужний комплекс чинників. Взаємовідношення передніх і задніх фонтанел з гачкоподібним відростком, нижніми і середніми носовими раковинами було детально вивчено Onodi A. (1922). Виникнення антрохоанального поліпа сприяють аномалії розвитку медіальної стінки верхньої щелепної пазухи (ВЩП) та задніх відділів порожнини носа, що призводить до порушення аеродинаміки й утворення одного або декількох співусть у задній фонтанелі. Морфогенез антрохоанального поліпа тісно пов'язаний з обмеженим запаленням слизової оболонки ВЩП, до якого приєднується мукоїдна дегенерація сполучнотканинної основи, що є причиною кістозної трансформації слизової оболонки ВЩП і утворення поліпа.

Таким чином, численні теорії етіології і патогенезу характеризуються неоднозначністю думок, підходів до клінічної верифікації. Так, Woolford T. (2005) відзначає, що носові поліпи представляють клінічну маніфестацію різних патологічних процесів. У даний час будь-які патогенетичні зв'язки між цими різними станами і причина зростання поліпів саме в носовій порожнині залишаються невизначеними.

На сьогодні увагу дослідників привертають імунологічні аспекти патогенезу ХРС. У результаті численних досліджень отримано вагоме підтвердження того, що існує три основні клініко-морфологічні паралелі в його розвитку і перебігу:

- 1) алергічна, яка виявляється у 60 % пацієнтів з ХРС;
- 2) імунодефіцитна (гіпоімунна) – до 50 %;
- 3) аутоімунна – до 14 %.

Встановлено, що хронічний поліпозний риносинусит (ХПР) є інфекційно-запальним процесом, який підтримується імунологічними механізмами – антитілами (зокрема реакінами), імунними комплексами і цитокінами, у т. ч. хемокінами типу ІЛ-8. Певну роль відіграє також окисно-відновний дисбаланс, імунокомпетентні клітини різних популяцій, зокрема, базофіли.

У літературі відзначається, що алергія є однією з основних причин поліпозного етмоїдиту та риносинуситу. Про це свідчать і отримані дані про часті рецидиви ХРС у хворих на БА, а також те, що 40 % пацієнтів із носовими поліпами мають в анамнезі БА або алергічні захворювання. На думку різних авторів, ХРС розвивався на алергічному фоні у 18–80 % випадків.

Надалі у низці інших досліджень було вивчено вплив різних алергенів на розвиток ХРС. Так, за даними Яремчук С. Е. і співавт. (2001), у 70 обстежених хворих на ХРС виявлено алергічну реакцію: на побутовий пил – у 57,14 % випадків, на харчові алергени – у 5,71 %, лікарську алергію – у 32,86 %, поліноз – у 4,28 % хворих. Загальновідомо, що еозинофілія є характерною ознакою алергії. Rinia A. B. зі співавт. (2007) виявили, що у пацієнтів з поліпами носа (ПН) тканина поліпів інфільтрована переважно еозинофілами, лімфоцитами, плазмощитами і тучними клітинами. А активовані еозинофіли, що інфільтрують тканину, виробляють велику кількість токсичних білків, таких як еозинофільний катіонний білок і головний білок з основними властивостями. Крім цих токсичних медіаторів, еозинофіли здатні продукувати безліч цитокінів, зокрема ІЛ-5, хемокіни (RANTES) і колонієстимулюючий чинник зростання гранулоцитів та макрофагів. Тим самим еозинофіли аутокринним чином попереджають власний апоптоз і сприяють збільшенню інфільтрації тканини.

Результати досліджень стану загального імунітету у пацієнтів з поліпозним етмоїдитом, проведених за останнє десятиріччя, свідчать про зменшення кількісного складу та функціональної активності клітинної ланки імунітету, зниження фагоцитозу, чисельності В-лімфоцитів. За даними Запорожець Т. Ю.

(2009) встановлено, що саме порушення з боку імунітету відіграють при поліпозному етмоїдиті провідну роль у пригніченні резистентності, тобто трапляються суттєві порушення з боку природної неспецифічної та специфічної резистентності. На думку авторів, це обумовлене тяжкістю клінічного перебігу з частотою розвитку рецидивів захворювання.

ХРС зазвичай є антиградним процесом, під час якого запалення слизової оболонки запускається дисфункціональною взаємодією між екзогенними агентами, які вдихаються через ніс, та імунною системою хазяїна. Також специфічні причинні фактори, ймовірно, відрізняються за важливістю в окремих пацієнтів, що призводить до різних типів або моделей запалення тканин (ендотипів).

ХРС 1-го типу широко не вивчався, і багато молекулярних деталей не були затверджені на рівні білка. Ступінь пошкодження бар'єра, який концептуально розглядали як форму ремоделювання тканини, різний. Реакції 1-го типу на *рис. 3.1*, зображені ліворуч, спрямовані проти внутрішньоклітинних патогенів, найчастіше вірусів. Канонічним цитокином є IFN- γ . Реакції 2-го типу у центрі спрямовані проти великих позаклітинних паразитів. Канонічними цитокинами є IL-4, IL-5 та IL-13. Реакції 3-го типу спрямовані проти позаклітинних бактерій і грибків, канонічними цитокинами є IL-17 та IL-22. Кожен тип реакції використовує швидку реакцію, опосередковану вродженою субпопуляцією лімфоцитів, зв'язаних із відповідною сповільненою субпопуляцією Т-хелпера 1-го типу (Th1, Th2 та Th17 відповідно). При ХРС ці шляхи зазвичай пов'язані зі хронічною активацією однієї або більше цих реакцій у тканині навколоносових пазух.

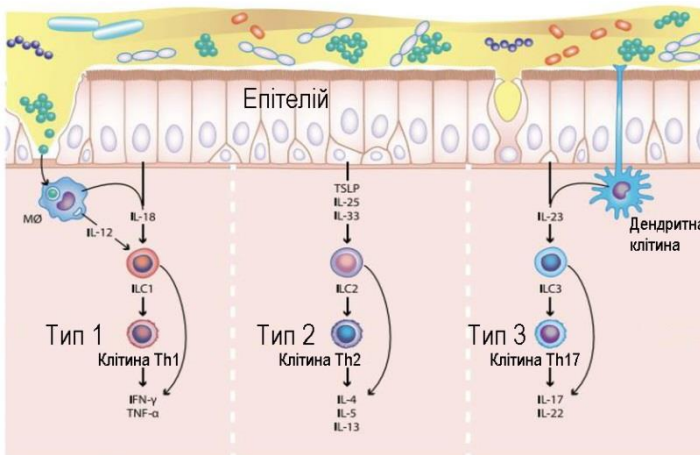


Рис. 3.1. Фізіологічні імунні реакції через граничні шари слизової оболонки, адаптовані до реагування на певні класи збудників патогенів

Клітини ILC1 і дендритні клітини запускають процес. На *рис. 3.2* відображено запропоновану модель імунної реакції 1-го типу у випадку ХРС. На даному зображенні активність нейтрофілів проілюстрована як основний драйвер пошкодження бар'єра, але інші фактори, такі як цитокини 1-го типу, теж можуть відігравати свою роль. Інші форми ремоделювання, такі як назальний поліпоз, зустрічаються рідше, ніж у випадку ХРС 2-го типу, і шляхи менш чіткі. Проте дані, які стали доступними нещодавно, свідчать про те, що поліпи 1-го типу складаються з фібринового матриксу, як і поліпи 2-го типу.

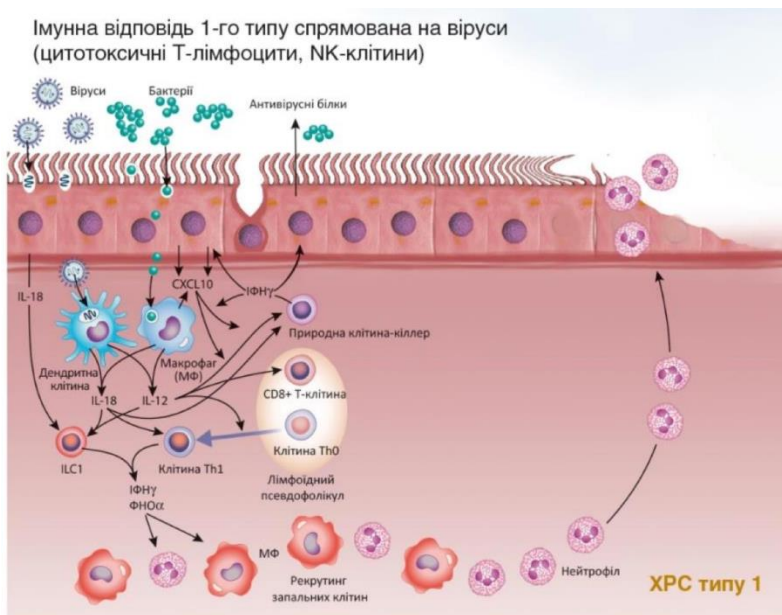


Рис. 3.2. Імунна реакція 1-го типу у випадку ХРС

Запальні механізми ХРС – це молекулярні шляхи, які призводять до утворення запалення слизової оболонки і ремоделювання тканин, котрі характеризують цей широкий синдром. Діють численні механізми, які динамічно взаємодіють і призводять до різноманітних типів запалення тканин, які приблизно корелюють з клінічним фенотипом. За останній час було здійснено спроби розподілити ХРС на запальні ендотипи, що визначаються як окремі патобіологічні механізми, що можуть варіюватися у часі та між різними анатомічними ділянками навколоносових пазух. Із точки зору етіопатогенезу, переважаюча і ще не доведена гіпотеза полягає у тому, що ці різні запальні механізми запускаються за рахунок дисфункційних взаємозв'язків на поверхні слизової оболонки між хазяїном та

стрес-факторами навколишнього середовища. Припускається, що з точки зору хазяїна генетичні та епігенетичні варіації імунної системи слизових оболонок відіграють ключову роль у ХРС, але ймовірно тут задіяні численні гени, і на сьогодні дуже небагато із них були пов'язані з ефективною відповідною реакцією. Ключові фактори навколишнього середовища також залишаються невизначеними, але задіяними вважаються сигаретний дим, грибки, віруси, бактерії, забруднювачі та алергени.

Зображення на *рис. 3.3.* є пропонуваною моделлю імунної реакції 2-го типу у випадку ХРС. Клітини ILC2 і дендритні клітини запускають процес. ХРС 2-го типу був найбільш вивченою підгрупою хронічних риносинуситів, тому багато молекулярних деталей були затверджені на рівні білка. Ступінь ремоделювання тканин найбільший у випадку ХРС 2-го типу, особливо з точки зору утворення фібринової сітки та пошкодження бар'єра. На малюнку видно, що вони викликаються IL-13, хоча інші фактори, ймовірно, також відіграють свою роль. Інгібування t-PA (тканинного активатора плазміногену) призводить до накладення фібринової сітки, яка формує тканинний матрикс поліпів. Накладення фібринової сітки і утворення поліпів менш розповсюджені у випадку ХРС 1-го і 3-го типів, але також, імовірно, пов'язані з пригніченням t-PA. Пошкодження бар'єра у випадку ХРС 2-го типу часто важке, і це може бути ключовим фактором неефективності лікування. До факторів, які впливають на пошкодження бар'єра, входять аутоімунітет і активація комплемента, а також хронічно незрілий стан епітеліальної диференціації, зумовлений IL-13, крім інших факторів.

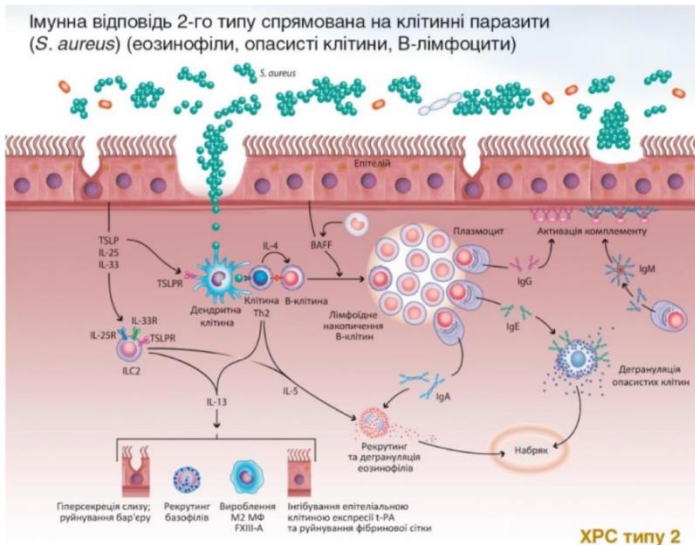


Рис. 3.3. Імунна реакція 2-го типу у випадку ХРС

На рис. 3.4 ключовими є клітини ILC3 та Th17, а також IL-17, IL-22 та IL-23. ХРС 3-го типу широко не вивчався і багато молекулярних деталей не були затверджені на рівні білка. Ступінь пошкодження бар'єра, який концептуально розглядали як форму ремоделювання тканини, різний. На даному зображенні активність нейтрофілів проілюстрована як основний драйвер пошкодження бар'єра, але інші фактори, такі як цитокіни 3-го типу, теж можуть відігравати свою роль. Необхідні подальші дослідження, але нейтрофільна реакція особливо сильна у випадку імунітету 3-го типу. Відкладення фібрину та утворення поліпів зустрічається, але не так часто, як у випадку ХРС 2-го типу.

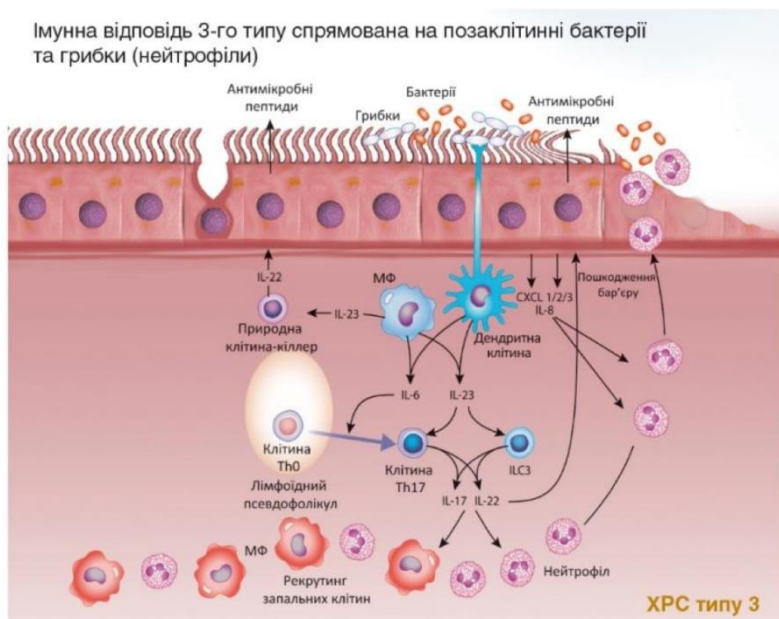


Рис. 3.4. Імунна реакція 3-го типу у випадку ХРС

Найбільш обговорюваним мікробним агентом є *Staphylococcus aureus*, але деякі дані також вказують на дисбіоз колонії бактерій у цілому, а не на специфічний домінуючий патоген. Хоча взаємодія «хазяїн – навколишнє середовище» складні й починаються у дуже ранньому віці (можливо, навіть внутрішньоутробно), важливо пам'ятати, що ХРС розвивається переважно у дорослих. Це дає можливість припустити, що тривалість, інтенсивність та послідовність впливу, в т. ч. такі випадкові явища, як вірусна інфекція, можуть бути ключовими компонентами патогенезу в окремого пацієнта з ХРС. Зважаючи на стан здоров'я, слизова оболонка навколоносових пазух діє як відносний бар'єр, модулюючи подразнення факторами середовища, у тому

числі організми-коменсали зі специфічною самообмежувальною реакцією. У випадках проникнення патогена задіяні поодинокі або комбіновані імунологічні реакції 1-го, 2-го або 3-го типів, що генерують цитокінові, хемокінові, вроджені клітинні та Т-хелперні (Th) реакції, призначені для усунення визначених класів патогенів із мінімальним пошкодженням колатеральних тканин. До канонічних цитокінів 1-го типу відносяться ІФН-гамма (IFN-g) та ІЛ-12, реакція яких спрямована на боротьбу з вірусними патогенами. До канонічних цитокінів 2-го типу відносяться ІЛ-4, ІЛ-5 та ІЛ-13, які виробляють антигельмінтний імунітет і регулюють регенерацію тканин після пошкодження. До цитокінів 3-го типу відносяться ІЛ-17А та ІЛ-22 з імунологічними ефектами, спрямованими проти позаклітинних бактерій і грибків. Кожний шлях імунної реакції координується унікальними субпопуляціями вроджених лімфоїдів (ILC) та Т-хелперів (Th), які секретують більшість ключових цитокінів. Важливо відмітити, що реакції *in vivo* часто бувають змішаними, зі значною пластичністю у субпопуляціях ILC та Th, а також із самообмежувальною часовою динамікою. У випадку виникнення ХРС проникнення агентів навколишнього середовища через бар'єр слизової оболонки також здійснюється через шляхи 1-го, 2-го і 3-го типів. Однак, на відміну від специфічної, самообмежувальної, спрямованої патогеном реакції, пов'язаної з фізіологічним захистом хазяїна, реакція ХРС є хронічною і поліклональною, спрямованою проти багатьох, поки що погано охарактеризованих мішеней, у т. ч. власних антигенів у деяких важких випадках. Запалення тканини, що виникає в результаті, відрізняється змішаним характером та має меншу інтенсивність, потенційно за участі багатьох ендотипів та демонструє варіабельність клінічної картини (фенотипів), природного розвитку захворювання та результатів. ХРС із цитокінами 2-го типу найбільше пов'язують з астмою та резистентністю до сучасних терапій. Запалення тканин часто пов'язане з моделями ремодельовання, у т. ч. фіброзом, поліпloidним набряком, відкладанням фібрину та руйнуванням бар'єра. Незрозуміло, чи опосередковують фактори, пов'язані з руйнуванням бар'єра, початкове проникнення через цей бар'єр, але руйнування може сприяти процесу прямого зв'язку, за допомогою чого втрата бар'єра призводить до більшої антигенної стимуляції та більшого запалення, подальшого пошкодження бар'єра і потенційного стимулювання хронічного захворювання.

У патогенезі запального процесу при ХРС виділяють аутоімунний компонент, стверджуючи, що до індукції синтезу аутоантитіл до різних тканинних антигенів призводить поліклональна активація В-лімфоцитів мікробними і вірусними антигенами. Ендотоксини є основними патологічними агентами грамнегативної мікрофлори і складають основу клітинної стінки (ліпополісахарид) щодо золотистого стафілокока. У результаті такої активації утворюються аутоантитіла до різних молекулярних структур клітин організму, включаючи ДНК. Аутоантитіла, маючи широку специфічність, взаємодіють не тільки з ДНК, але і з фосфоліпідами, рецепторами

клітинних мембран, а також білками цитоскелета і ядерного матриксу. Крім того, ДНК-зв'язуючі аутоантитіла здатні проникати в живі клітини і ядро, викликаючи міжнуклеосомну фрагментацію ДНК і надаючи цитотоксичну дію. На думку деяких авторів, цитотоксичні ефекти, що опосередковуються аутоантитілами і ДНК, відіграють важливу роль у формуванні аутоімунних розладів.

Згідно з багатофакторною теорією етіопатогенезу ХРС, наявність біологічних дефектів, зокрема порушення респіраторного епітелію на органному, клітинному та субклітинному рівні, відносять до першого етапу розвитку ХРС. Для патологічного процесу в слизовій оболонці носа та ННП при ХПР характерна багатоплановість. Інтерпретація даних багатоцентрового електронно-мікроскопічного дослідження слизової оболонки носа та ННП вказувала, з одного боку, на деструктивні зміни, причому з практично повним руйнуванням клітин, а з іншого – на ознаки активації місцевої захисної функції. Лімфоцити, що характеризуються як Т-лімфоцити-хелпери, за якими спостерігали на люмінальній поверхні епітелію, мають активну цитоструктуру, що підлягає зберіганню. А численні плазматичні клітини, розташовані у власній пластинці зі значним розширенням у них цистерн ендоплазматичного ретикулулу, відображають активне накопичення в них імуноглобулінів. Тобто, здійснюється активна продукція і накопичення плазматичними клітинами імуноглобулінів. Згідно з багатофакторною теорією, запропонованою Bernstein J., в основі формування поліпозних змін слизової порожнини лежить порушення імунологічної резистентності латеральної стінки порожнини носа, яке виникає завдяки утрудненому проходженню повітря та затримці в цьому місці бактерій, грибів, вірусів тощо. Внаслідок цього під впливом медіаторів запалення порушується функціонування Na-Cl насосів, що призводить до затримки води, набряку та росту поліпів.

Можна також припустити дефект кількості або функції макрофагальних інтраепітеліальних клітин, аналогічних клітинам Лангерганса. Як відомо, вони синтезують і виділяють кейлони, які гальмують ділення епітеліальних клітин, здійснюючи природний контроль за рівнем проліферації епітеліоцитів. Можливо, морфологічний дефект інтраепітеліальних макрофагів не обмежує необхідним рівнем репаративну регенерацію епітеліоцитів, що спричиняє випинання ділянки слизової оболонки з розривами і розпушуванням стромы («молодий поліп»). Імуногістохімічне дослідження з типуванням інтраепітеліальних макрофагів підтверджує дане припущення.

База знань на сьогодні у сфері геноміки такої хвороби, як ХРС, відкриває хвильючі перспективи для виявлення нових механізмів розвитку хвороби і маркерів, які прогнозують оптимальну реакцію на доступні терапії. Однак на даний момент здобутки генетики не дозволяють спрогнозувати хворобу або результат. У міру покращення знань та розуміння взаємодій імунної

системи/мікробіоми/епітеліального бар'єра можна розробити мультикомпонентні прогностичні моделі, які поєднують усі компоненти взаємодії та дозволять більш раціонально призначати терапію та покращувати лікувальну роботу.

Незважаючи на те, що з моменту публікації останнього документа EPOS було закінчено багато проєктів, все ще залишається багато запитань стосовно етіології, патогенезу та відповідних запальних механізмів. До завдань для майбутніх проєктів входить досягнення кращого розуміння наступного:

- 1) етіологічних факторів, які викликають ХРС, з метою профілактики захворювання;
- 2) патофізіологічних запальних механізмів і відповідних біомаркерів з метою призначення спрямованої терапії;
- 3) молекулярних механізмів ремоделювання бар'єра і тканин, які можуть відігравати свою роль у стійкості та рецидиві захворювання.

4. КЛАСИФІКАЦІЯ ХРС

Класифікацію затверджено відповідно до рекомендацій EPOS 2012, продовження в рекомендаціях EPOS 2020, а також уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги хворим на хронічний риносинусит.

Класифікація ХРС має розподілятися залежно від настанов, які були використані в різні періоди обговорення цієї теми.

I. Класифікація згідно з МКХ-10: моносинусит, полісинусит, гемісинусит і пансинусит.

II. Класифікація ХРС за рекомендацією EPOS 2012 залежно від терміну хвороби. ХРС характеризується стійким запаленням слизової оболонки носа та навколоносових пазух протягом ≥ 12 тиж. Розрізняють ХРС без носових поліпів і ХРС із носовими поліпами. Перший визначають як гіпертрофічний та ексудативний риносинусит, тоді як другий має такі варіанти: синдромальний, грибковий синусит, IgE-залежний, аспіринова тріада.

III. Сучасна парадигма ХРС (EPOS 2020) має концептуальні зміни класифікації та визначення ХРС. Відповідно до EPOS 2020, цій хворобі притаманне запалення слизової оболонки навколоносових пазух (вторинне, як для інфекційних, так і алергічних механізмів). В основі лежить багатофакторний етіопатогенез ХРС, у якому значна увага приділяється генетичним факторам. Визначено головні гени (мутації генів, які кодують білок конексин, функцію хлор-натрієвих насосів, циклооксигенази, інгібіторів протеаз) і полігени, що визначають генетичний фон, тобто схильність до ХРС. Згідно з сучасною теорією багатофакторного етіопатогенезу ХРС, розрізняють вплив факторів зовнішнього середовища (екологія, клімат, житлові та виробничі умови, інфекційне навантаження) та внутрішніх (місцеві зміни носа, якість і тип імунної запальної відповіді) чинників. Також враховують вплив випадкових факторів: куріння, цукрового діабету, переохолодження, інтраназального введення ліків, які зумовлюють індивідуаль-

ний перебіг хвороби. В EPOS 2020 уперше представлена концепція ендотипа фенотипування ХРС. Під ендотипом розуміють підтип захворювання, що визначається конкретним патофізіологічним механізмом (підвищення рівня інтерферону, IgE, інтерлейкіну чи еозинофілів), тоді як фенотип являє собою клінічну маніфестацію ендотипу.

Визначення фенотипу ХРС ґрунтується на характерних клінічних ознаках з урахуванням конкретного патофізіологічного механізму. На підставі цих даних EPOS 2020 класифікує первинний (ідіопатичний) і вторинний ХРС. Первинний ХРС (див. рис. 4.1) може бути локальним (однобічним) або дифузним (двобічним).

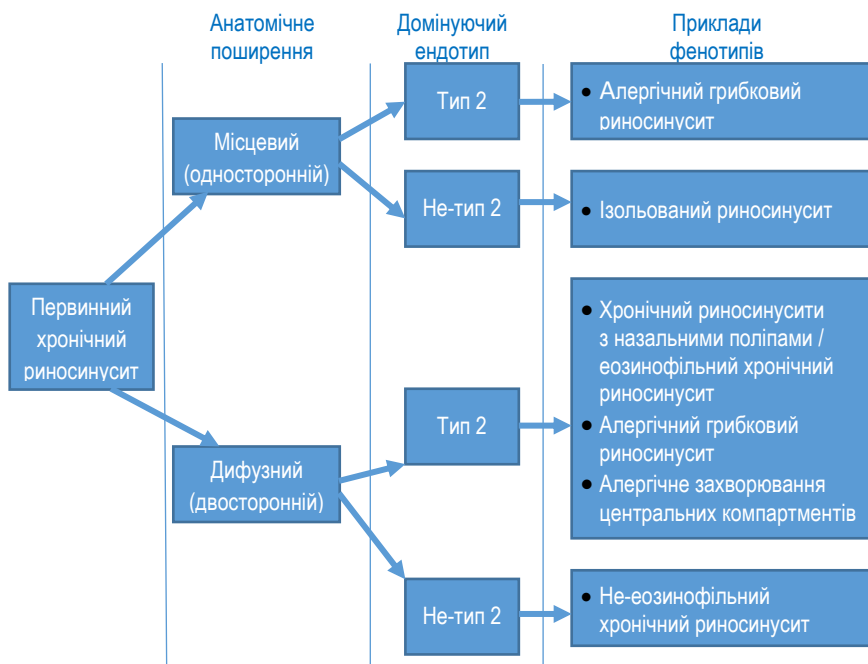


Рис. 4.1. Класифікація первинного ХРС (EPOS 2020)

З урахуванням анатомічного поширення первинний ХРС розподіляють на локальну та дифузну форми. Залежно від домінуючого ендотипу проводять додатковий розподіл на тип 2 або не-тип 2: первинний локальний ХРС типу 2» дістав назву «алергічний грибовий РС», не-типу 2 – «ізолюваний РС». Первинний дифузний ХРС типу 2 розподіляють на ХРС із назальним поліпозом/еозинофільний ХРС, алергічний грибовий РС, алергічне захворювання центральних компартментів, тоді як не-тип 2 має тільки один фенотип – не-еозинофільний ХРС. У випадку первинного ХРС захворю-

вання розглядають за домінуючим ендотипом типу 2 або не-типу 2. У подальшому клінічно місцевий первинний ХРС поділяється на два фенотипи – алергічний грибоквий риносинусит (АГРС) або ізольований синусит. У випадку дифузного ХРС клінічні фенотипи в основному представлені еХРС та не-еХРС, що зумовлено кількісним гістологічним визначенням кількості еозинофілів, тобто число/поле зору під великим збільшенням, яке за погодженням групи EPOS становить 10 клітин у п. з. або більше.

Вторинний ХРС (див. схему 4.2) спочатку розподіляють на місцевий (локальний) і дифузний, а потім розглядають за чотирма категоріями (залежно від місцевої патології, механічних, запальних та імунологічних факторів). Відповідно включений перелік клінічних фенотипів.

Вторинний локальний ХРС місцевого ендотипу має декілька фенотипів: одонтогенний РС, грибкові «кулі», пухлину. Вторинний дифузний ХРС механічного ендотипу фенотипово маніфестує у вигляді муковісцидозу, первинної цилиарної дискінезії. Фенотипово вторинний дифузний ХРС запального ендотипу проявляється гранулематозом із поліангітом, еозинофільним гранулематозом із поліангітом. Імунний ендотип вторинного дифузного ХРС клінічно маніфестує у вигляді селективного імунодефіциту.

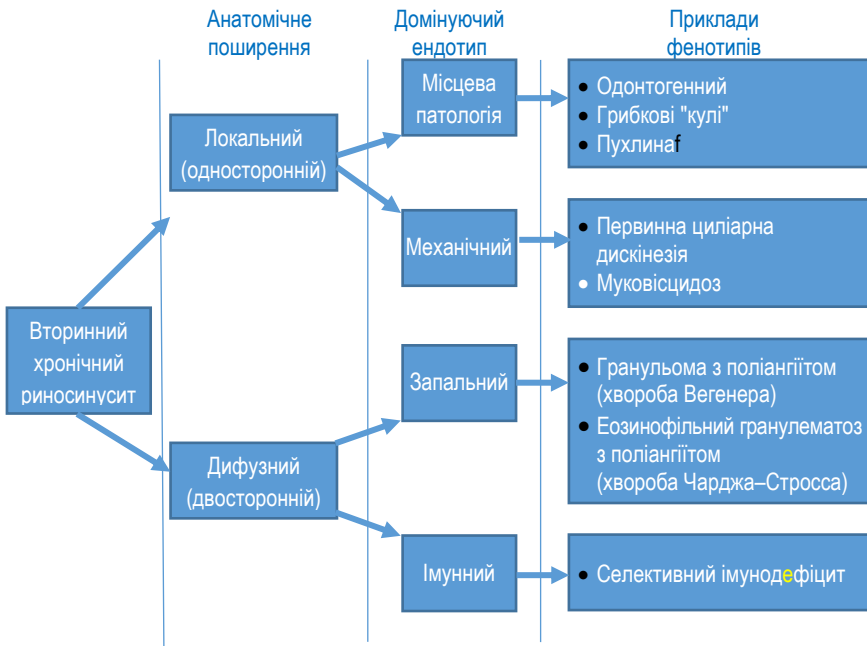


Рис.2.2. Класифікація вторинного ХРС (EPOS 2020)

Фено- й ендотипи ХРС розрізняють згідно з положеннями EPOS 2020, на підставі визначення концентрації тканинних еозинофілів і вмісту імуноглобулінів класу E. У 76 % випадків зустрічається еозинофільний фенотип 36 % з них становить змішане еозинофільно-нейтрофільне запалення. Клінічні фенотипи первинного дифузного ХРС представлені еозинофільною та неоеозинофільною формами. Переваги зазначеної методики зумовлені кількісним гістологічним визначенням чисельності еозинофілів під великим збільшенням ($\times 400$), яке, згідно з положеннями EPOS 2020, становить ≥ 10 клітин. Визначення IgE проводять із метою диференційної діагностики аспірин-індукованих респіраторних захворювань від інших форм ХРС. Для цих захворювань характерні відсутність алергічного компонента, IgE-сенситизації до аероалергенів і нормальні значення загального IgE. Іншою потенційною можливістю IgE-ендотипування є персоналізація терапії через призначення моноклональних антитіл до IgE (омалізумаб), але їхня ефективність у терапії поліпозного РС може варіювати залежно від вмісту IgE в конкретному пацієнта.

5. КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ, ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ХРС

ХРС із носовими поліпами (*рис. 5.1*) або без них у дорослих визначається як нозологічна одиниця, для якої характерною є наявність двох або більше симптомів, одним із яких має бути закладеність носа/обструкція/ або виділення з носа (у т. ч. постназальне затікання).

Іншими симптомами можуть бути наступні:

± біль/тиск у ділянці обличчя;

± зниження або втрата нюху.

Усі симптоми для постановки діагнозу хронічного риносинуситу повинні спостерігатися протягом ≥ 12 тиж.

Наявність та тривалість симптомів підтверджуються на основі телефонної розмови або даними, отримани при співбесіді. Особливу увагу при постановці правильного діагнозу слід зосереджувати на виключенні наявності алергічної патології. З цією метою при збиранні анамнезу необхідно включити запитання щодо наявності чхання, виділень з носа (ринореї) водянистого характеру, свербіння у носі, очах, слезоточивості.

Перемежовуючись із симптомами ГРС, симптоми ХРС зазвичай не такі інтенсивні. Крім перерахованих вище діагностичних симптомів, існує кілька другорядних, у т. ч. біль або тиск у вухах, запаморочення, запах із рота, зубний біль, віддалені та загальні симптоми, такі як подразнення носа, глотки, гортані та трахеї, дисфонія та кашель, сонливість, нездужання та порушення сну, що проявляються у численних комбінаціях.

Слід відмітити, що кількість проведених анкетувань, до яких включено симптоми ХРС, є недостатньою. У більшості досліджень використовуються анкети, за допомогою яких пацієнти оцінюють ступінь тяжкості

конкретних симптомів. Таким чином, пацієнтів заохочують заявляти лише про вказані у переліку симптоми та ті, які вони могли б не зазначити, якби їх попросили надати перелік симптомів без вказівок. Наприклад, у дослідженні, в якому використовувалась «кельнська анкета», до симптомів ХРС, що вказувались найчастіше, відносились назальна обструкція (92 %), постназальне затікання (87 %) та «синдром сухих верхніх дихальних шляхів» (68 %). В іншому дослідженні, де пацієнтів просили оцінити тяжкість симптомів, зазначених у діагностичних критеріях, пацієнти з рецидивним гострим риносинуситом зазначали назальну обструкцію (84 %), синдром постназального затікання (82 %) та почервоніння обличчя (79 %) як найбільш поширені.

Закладеність/обструкція носа при ХРС може мати постійний чи періодичний характер, посилюватися в нічний час та при зміні положення тіла. Часто може поєднуватися зі хропінням у нічний час. Назальна обструкція – один із симптомів ХРС, що вказується найчастіше. Головними компонентами цього симптому є закупорка через розширення вен у результаті запалення та набряку, назальний фіброз та назальний поліпоз. Усунути його можна лише частково топічними деконгестантами.

Виділення з носа є також одним із основних (кардинальних) симптомів ХРС. Кількість виділень може бути різноманітною залежно від виразності цього симптому. За консистенцією виділення можуть бути густими або водянистими, жовтуватого або зеленуватого кольору, що може бути ознакою приєднання бактеріальної інфекції (за наявності інших її ознак). Виділення можуть бути рясними або в невеликій кількості, але постійними.

Біль/тиск у ділянці обличчя. Основним механізмом у розвитку даного симптому є подразнення гілок трійчастого нерва за рахунок виділення медіаторів запалення та продуктів метаболізму мікроорганізмів. Також має значення порушення вентиляції навколоносових пазух та утруднення відтоку через природне сполучення між навколоносовими пазухами та порожниною носа. Враховуючи, що симптом головного болю може спостерігатися при великій кількості інших патологічних станів, слід звернути увагу на деякі особливості, характерні для цього симптому саме при риносинуситах:

- збіг виникнення головного болю з початком РС;
- значне посилення головного болю паралельно з наростанням тяжкості перебігу РС;
- значне ослаблення головного болю паралельно з одужанням від РС;
- посилення болю при тиску в ділянці проєкції навколоносових пазух;
- локалізація головного болю на тій самій стороні при односторонньому РС.

Ще одним проявом больового синдрому в разі РС є **лицевій біль** (прозопалгія). До цієї групи можна віднести невралгію трійчастого нерва, гангліоневрит крилопіднебінного вузла (**синдром Sluder** – ураження

периферичних нервових закінчень крилопіднебінного вузла), невралгію назоциліарного нерва (**синдром Charlin** – комплекс симптомів, який виникає за рахунок подразнення назоциліарного нерва). До симптомокомплексу відносяться біль у ділянці орбіти з іррадіацією на шкіру обличчя, слезотеча, світлобоязнь, наявність великої кількості виділень з порожнини носа та відчуття закладеності у носі).

Біль у ділянці обличчя, імовірно, є одним з найбільш мінливих симптомів, причому заявлена поширеність серед пацієнтів з ХРС варіюється від 18 % до 77,9 %. У великому панельному дослідженні діагноз ХРС пов'язували із підвищенням ризику виявлення хронічного головного болю у дев'ять разів порівняно із загальною популяцією, та симптоми достовірно покращувались після лікування із застосуванням операції на носі та інтраназальних ГКС

Дисфункція нюху у випадках хронічного риносинуситу має різноманітний ступінь порушень: від слабкого до повної втрати нюху. Ступінь дисфункції нюху залежить від основної форми захворювання навколососових пазух: риносинусит із поліпами у носовій порожнині є більш важкою формою, що частіше пов'язана із порушенням нюху, ніж будь-яка інша форма захворювання навколососових пазух. З точки зору патогенезу розвитку дисфункції нюху при ХРС можна виділити два основних механізми: запальний та обструктивний.

Запальний процес призводить до виникнення патологічних змін у структурі нюхового епітелію, що в свою чергу сприяє розвитку функціональних порушень з боку нюхового епітелію.

Обструктивний механізм – механічна обструкція, що призводить до блокування нюхової щілини і в свою чергу до зниження нюху.

Слід зауважити, що у пацієнтів, які страждають на ХРС, присутні обидва механізми розвитку порушень нюхової функції, а дисфункцію нюху неможливо пояснити лише механічною обструкцією нюхової щілини. Це може пояснювати факт невідновлення функції нюху навіть після проведення оперативного втручання з видалення поліпів. Позитивний ефект у таких осіб може досягатися також протизапальною терапією.

При обстеженні пацієнтів, які страждають на ХРС, можна простежити характерні для цього симптому клінічні особливості. Ці особливості можуть допомогти відрізнити порушення нюху при захворюваннях навколососових пазух від тих порушень, які є наслідком інших патологічних станів.

Першою особливістю є флуктуація – коливання або зміни в сприйнятті запахів, коли здатність сприймати запахи може варіюватися протягом доби від фізіологічного сприйняття до повної відсутності відчуття запахів (аносмії). Флуктуації майже ніколи не виявляються з посттравматичних, постінфекційних, вроджених або нейродегенеративних причин. Іншим фактором, який частіше спостерігається у разі порушення нюху, пов'язаного з ХРС, є розрив між орто- та ретроназальною функціями нюху. Хоча цей фактор не завжди присутній, деякі пацієнти із ХРС мають добре збе-

режену ретроназальну функцію та виражають її як незмінне сприйняття аромату, у той час як їх ортоназальний нюх знижений або відсутній.

Біологічні функції нюху залежать від того, як запахи потрапляють в наш ніс. У процесі дихання одоранти потрапляють через ніздрі до ділянки нюхової щілини, при контакті з нюховим епітелієм це призводить до виникнення нервового імпульсу, який аналізується в нюховому мозку. Технічно це називається «ортоназальний нюх». Таким чином, ортоназальний нюх допомагає оцінити запахи, які проникають у порожнину носа з навколишнього середовища.

У процесі жування та формування харчової грудки для ковтання одоранти, що виділяються їжею, зміщуються за піднебіння (дах рота) і потрапляють в порожнину носа з боку носоглотки – це називається «ретроназальний нюх». Орто- та ретроназальний нюх включають однакові молекули запаху та однакові нюхові рецептори, однак мозок може визначити різницю між ними, імпульси надсилаються в різні ділянки мозку, що відповідають за аналіз запахів.

Популяційні дослідження підтвердили, що найпоширенішими скаргами пацієнтів є симптоми закладеності носа та виділень. Під час опитування випадкової вибірки пацієнтів у закладах первинної медичної допомоги було виявлено, що 11,9 % дорослих відповідали критеріям EPOS для риносинуситу. Через шість місяців повторного огляду симптоми зберігалися у 4,7 % вибірки, що свідчило про наявність ХРС. Використання критеріїв EPOS для ідентифікації ХРС у відповідях випадкової вибірки загальної популяції з акцентом на закладеність носа та/або виділення вказує на високу поширеність основних симптомів, але дає обмежене уявлення про тяжкість стану пацієнтів із ХРС, які успішно лікуються в закладах первинної медичної допомоги. Це пов'язано з тим, що важчих пацієнтів зазвичай направляють на вторинний рівень медичної допомоги. Більшість досліджень, які оцінюють поширеність і тяжкість симптомів, базується на відповідях пацієнтів, направлених до вторинної медичної допомоги або тих, хто переніс операцію на носових пазухах, що означає відбір пацієнтів зі стійкими до лікування в первинній ланці симптомами. Опитування пацієнтів, які відвідують ЛОР-амбулаторні клініки та тих, хто обрав операцію на носових пазухах, доводять, що основні симптоми є найбільш важкими та поширеними. Закладеність носа та порушення нюху і смаку є найважчими та найпоширенішими симптомами при хронічному риносинуситі з назальними поліпами, тоді як при хронічному неполіпозному риносинуситі біль в ділянці обличчя та виділення з носа такі ж виразні, як і порушення нюху і смаку, причому закладеність носа залишається найважчим симптомом.

Порушення сну становить суттєву проблему для пацієнтів із запальними хворобами верхнього дихального шляху, такими як ХРС без НП та ХРС з НП. Закупорка носа пов'язана із порушенням диханням уві сні та вважається ключовою причиною порушення сну. Поганий сон може призвести до

втоми, денної дрімоти, порушеного функціонування у денний час, що відображається зниженою продуктивністю на роботі або під час навчання та погіршенням якості життя. Було доведено, що лікування інтраназальними ГКС знижує закладеність носа при запальних хворобах верхніх дихальних шляхів. З'являється все більше доказів того, що зменшення закладеності за допомогою інтраназальних ГКС пов'язане із покращенням сну, зменшенням сонливості у денний час та покращенням якості життя пацієнта.

Serrano та ін. довели у популяційному одномоментному дослідженні випадок-контроль, що у пацієнтів з НП ризик появи порушення сну підвищується вдвічі. Четверть пацієнтів з НП (24,6 %) заявили про відчуття загального дискомфорту через захворювання носа впродовж дня, а також вночі у більшості з цих випадків (61,2 %).

Збір анамнезу захворювання. При зборі анамнезу у пацієнтів особливу увагу приділяють визначенню тривалості хвороби та наявності супутніх захворювань алергічної чи неалергічної природи. В анамнезі захворювання має бути зазначена наступна інформація: чи наявні постійні виділення з носа (або кашель) і впродовж якого часу; інформація щодо перенесених травм, інфекцій верхніх дихальних шляхів, щодо алергії (алергічний риніт), бронхіальної астми, імунодефіцитів; інформація щодо куріння; наявність чи відсутність попереднього лікування, засоби, що використовувались пацієнтом для лікування, попередні хірургічні втручання.

Фізикальне обстеження

Обов'язковий огляд включає наступне:

- 1) обстеження та пальпацію щелепно-лицевої зони;
- 2) огляд ротоглотки та зубів;
- 3) по можливості – передню риноскопію чи ендоскопію порожнини носа.

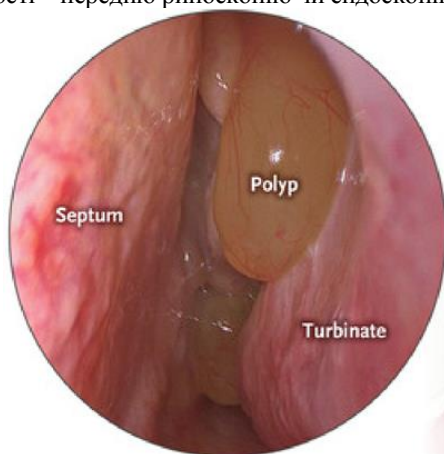


Рис. 5.1. Риноскопична картина пацієнтів із хронічним поліпозним риносинуситом

Основні ендоскопічні ознаки:

- відсутність або наявність назальних поліпів (*рис. 5.2*);
- слизово-гнійні виділення, головним чином, з середнього ходу та/або набряк/обструкція слизової оболонки, головним чином, у середньому ході та/або зміни на КТ: зміни слизової оболонки в остіомеатальному комплексі та/або пазухах (*рис. 5.3*).



Рис. 5.2. Поліпи у порожнинах носа та верхньощелепної пазухи

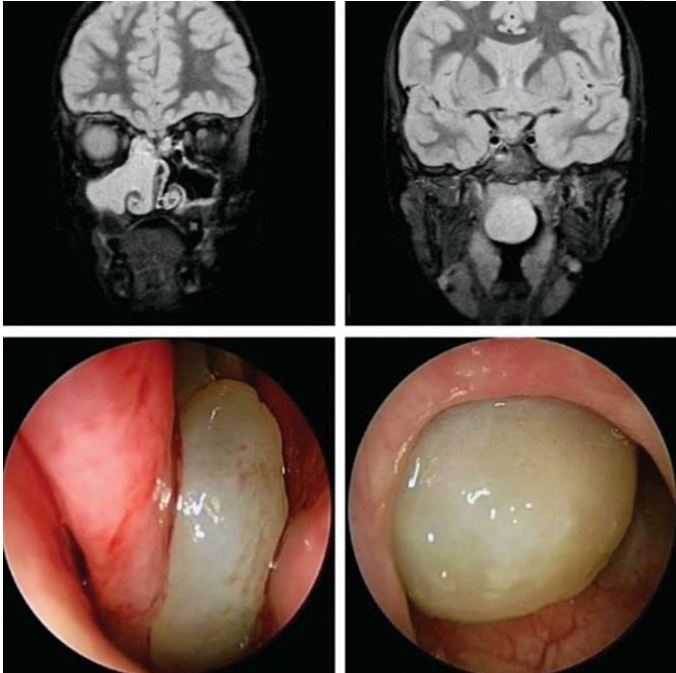


Рис. 5.3. Відповідність рентгенологічних даних та ознак. Ендоскопічна картина – відповідність рентгенологічних даних та ознак на комп'ютерно-томографічних знімках

Ендоскопічне дослідження можна проводити із застосуванням деконгестантів або без них. Напівкількісні бали для поліпів, набряку, виділень, формування кірок та рубців (післяопераційних) можна отримати на початковому етапі та через регулярні інтервали після терапевтичних процедур, наприклад, через 3, 6, 9 та 12 міс. Назальна ендоскопія дає краще освітлення та візуалізацію порівняно із передньою риноскопією, для обстеження середнього та верхнього ходів, а також носоглотки та шляху мукоциліарного дренажу. Bhattacharya та ін. підтвердили додаткову ефективність назальної ендоскопії при діагностованому ХРС, проте після хірургічного втручання назальна ендоскопія не обов'язково корелює із симптомами (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Поширеність основних симптомів ХРС.

ХРС – риносинусити; ХРСбНП – хронічний риносинусити без назальних поліпів; ХРСзНП – хронічний риносинусити із назальними поліпами

Оцінка тяжкості симптомів хронічного риносинуситу

Ступінь тяжкості загальних симптомів ХРС може бути оцінена за допомогою різноманітних засобів класифікації:

- зазначення симптомів як таких – відсутність, легкі, помірні або тяжкі;
- зазначення у вигляді цифр: від 0 до 5 або у ширшому діапазоні за необхідності;
- зазначення у вигляді балів на ВАШ, що надає вимірюваний відрізок (0–10 см).

Потрібно оцінювати як тяжкість або ступінь, так і тривалість симптомів. Останнє оцінюють як періоди проявлення або відсутності симптомів у зазначений відрізок часу, тобто, у вигляді годин впродовж вимірюваного періоду або днів на тиждень. Відсутність симптомів можна вважати узгодженим результатом у більшості досліджень.

Валідаційне дослідження виявило, що легкі симптоми позначають на ВАШ у межах 0-3 балів включно, помірні – > 3–7 включно, а тяжкі – ≥ 7 . Загалом, на сумарну якість життя, скоріш за все, впливають 5 або більше балів.

Окрім того, можна виміряти тяжкість окремих симптомів, у т. ч. різні аспекти якості життя. Це роблять за допомогою затверджених анкет, описаних нижче (рис. 5.5).

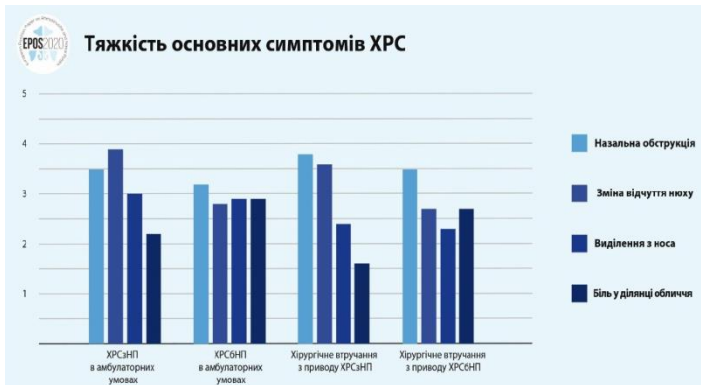


Рис. 5.5. Тяжкість основних симптомів ХРС.

ХРС – риносинусити; ХРСБНП – хронічний риносинусити без назальних поліпів; ХРСЗНП – хронічний риносинусити із назальними поліпами

Диференційна діагностика

Основними захворюванням, з якими необхідно диференціювати хронічний риносинусит, є алергічний та неалергічний риніт

Для захворювань верхніх дихальних шляхів характерними є спільні загальні симптоми, що значною мірою ускладнює диференційну діагностику ХРС, алергічного та неалергічного риніту на основі наявних у пацієнтів симптомів. До того ж обидва захворювання можуть доповнюватися спільними ендоскопічними та томографічними ознаками.

За клінічним визначенням **алергічний риніт (АР)** є симптоматичним захворюванням порожнини носа. Основним пусковим моментом розвитку захворювання є вплив алергену, в результаті якого відмічається збільшення IgE, що свідчить про опосередкований запальний процес слизових оболонок.

Основними симптомами алергічного риніту є ринорея (передня або постназальне затікання), відчуття закладеності носа, свербіж у носі та чхання.

Для дослідження алергічного риніту часто використовується метод анкетування, також його обирають для проведення диференційної діагностики АР та ХРС. Наприклад, за даними анкетування GA2LEN (Данія) виявлено, що 29 % населення страждало на алергічний риніт і 16 % – на хронічний риносинусит.

Основним питанням, яке дозволяло диференціювати алергічний риніт за даними анкетування, стала інформація щодо наявності в анамнезі будь-якого виду алергічного риніту, в т. ч. «сінної лихоманки». Діагноз хронічного риносинуситу встановлювали на основі критеріїв EPOS.

КТ-діагностика

Запальні зміни навколоносових пазух за результатами КТ-дослідження у пацієнтів зі хронічним риносинуситом більш виразні, ніж у пацієнтів з алергічним ринітом

Основним механізмом розвитку запальних змін слизової оболонки є сенсibiliзація до аероалергенів.

Основні критерії диференційної діагностики алергічного риніту, неалергічного риніту та хронічного риносинуситу наведені в *табл. 5.1*. Таким чином, диференційна діагностика алергічного риніту, неалергічного риніту та хронічного риносинуситу може бути надзвичайно складною. Основними критеріями, що дозволяють віддиференціювати хронічний риносинусит, є комбінація симптомів, результати комп'ютерної томографії і, можливо, також результати ендоскопічного дослідження.

Таблиця 5.1

Оцінка тяжкості симптомів ХРС*

Симптом	Хронічний риносинусит		Алергічний риніт		Неалергічний риніт	
	Рієнь розповсюдження, %	Ступінь важкості	Рієнь розповсюдження, %	Ступінь важкості	Рієнь розповсюдження, %	Ступінь важкості
Назальна обструкція/Виділення	92	6,8	92 ^s	2,7		5,8 [#]
Ринорея	80	5,8	86 ^s	3,6		4,3 [#]
Стікання слизу з носоглотки	80	6,0	65 ^s	5,3		
Втрата запаху	84	6,8	30 [@]	0		
Лицевий біль/ тиск/головний біль	67	5		0,5		
Свербіж в носі / в ділянці поднебіння			81 ^s	6,8 ^s		
Свербіж в очах	45	3,2	63 ^s	2,4		2,3 [#]
Чхання	56	3,6	80 ^s	4,2		4,0 [#]

Примітка: * – Усі значення перераховані за 10-бальною шкалою. \$ – дані Jaruvongvanich 2016(835); @ – дані Stuck 2015(836); # – дані Segboer 2018(837); & – дані Koskinen(448). Пусті комірки – дані відсутні

Захворювання, асоційовані із розладами сприйняття запахів

Порушення функції нюху є одним із чотирьох основних симптомів ХРС. Слід відмітити, що порушення сприйняття запахів, як і лицевий біль, пов'язані не лише із захворюванням навколоносових пазух, а з цілою групою патологічних станів. На протигагу цьому назальна обструкція та ринорея більш характерні саме для захворювань навколоносових пазух.

Валідація суб'єктивної оцінки симптомів

Назальна обструкція

Валідація суб'єктивної оцінки назальної обструкції або закладення проводилась у дослідженнях відношення між суб'єктивними та об'єктивними валідаційними методами стосовно функціональної назальної обструкції. Проте, тлумачення закупорки носа пацієнтами варіюється від дійсної механічної обструкції дихального шляху до відчуття повноти у середній зоні обличчя. Загалом, суб'єктивне відчуття назальної обструкції та риноманометричні вимірювання або оцінка максимального назального потоку показують сильний внутрішньоіндивідуальний зв'язок у ряді досліджень

за участю нормальної контрольної групи, пацієнтів зі структурними відхиленнями, гіперреактивністю або інфекційним ринітом. Однак у деяких дослідженнях цей зв'язок не спостерігався або був слабким.

Міжіндивідуальні коливання в суб'єктивній оцінці вказують на те, що кожен ніс «відкалібрований індивідуально». Це робить міжіндивідуальні порівняння менш надійними, але все ж суттєвими. Суб'єктивна оцінка назальної обструкції більше узгоджується з об'єктивними функціональними показниками опору назального дихального шляху (риноанометрія, максимальна швидкість потоку), ніж із вимірюваннями ширини носової порожнини, як, наприклад, акустична ринометрія. Було доведено, що риноанометрія узгоджується із суб'єктивною оцінкою симптомів зі зняттям набряку або без нього. У здорових індивідуумів акустична ринометрія та суб'єктивні бали назальної обструкції погано узгоджуються, хоча ця кореляція краща у суб'єктів із закладенням носа.

Назальну обструкцію можна оцінювати об'єктивно за допомогою аналізів із використанням персональних інструментів для вимірювання максимальної швидкості носового вдиху або видиху, якими пацієнти можуть проводити вимірювання вдома або на роботі через будь-які інтервали за їх бажанням.

Суб'єктивна оцінка назальної обструкції є підтвердженим критерієм.

Виділення з носа

Методи об'єктивної оцінки виділень з носа не такі ефективні, як для назальної обструкції. Рахування висморкувань, зафіксованих у щоденнику пацієнта, або використання нової носової хустки з ємності із порохомованою кількістю хусток для кожного висморкування та, можливо, збирання використаних носових хусток у пластиковий пакет для зважування використовували при гострому інфекційному риніті й вазомоторному риніті.

Валідація досліджень із кореляції між «об'єктивними» аналізами виділень (збирання та вимірювання кількості або маси назального секрету у вигляді краплин, за допомогою відсмоктування або гігроскопічних паперових смужок тощо) та суб'єктивним оцінюванням назальних виділень або постназального затікання не проводилась.

Порушення нюху

Зміни стосовно відчуття запахів пов'язані зі хронічним риносинуситом. Це може бути результатом обструкції слизової оболонки ніші органів нюху (втрата провідності) та/або перероджених змін у слизовій оболонці органів нюху через хворобу або її лікування, наприклад, повторної операції на носі.

Суб'єктивна оцінка нюху – поширений метод оцінювання. Під час клінічної валідації було виявлено, що суб'єктивні бали суттєво узгоджуються із об'єктивними пороговими значеннями оцінки нюху та якісними аналізами у нормальній популяції, пацієнтів із риносинуситом із НП та без них та іншими хворобами.

Біль та тиск у ділянці обличчя

Біль у ділянці обличчя або зубний біль, особливо односторонній, вважаються показниками гострого гаймориту при підтвердженні за допомогою антральної аспірації верхньощелепних пазух або рентгенограм навколосинусових пазух. Важливість болю в ділянці обличчя як головної ознаки ХРС піддають сумніву. При цій хворобі симптоми більш розпливчасті та коливаються, що робить клінічну кореляцію балів болю у ділянці обличчя та тиску із об'єктивною оцінкою непереконливою. У дослідженні, в якому проводилась кореляція симптомів із балами Лунда–Маккея на КТ, пацієнти, у яких проявлявся біль як основний симптом, скоріше мали бали від 0 до 1 (тобто, нормальні) на КТ. Була зафіксована слабка кореляція між локалізацією болю в ділянці обличчя та патологією ураженої навколосинусової пазухи на КТ у пацієнтів із підозрою на інфекцію (як гостру, так і хронічну). Проте, дослідження якості життя, пов'язаного із риносинуситом, також включають пов'язані із болем у ділянці обличчя параметри, що пройшли валідацію.

Кореляція між симптомами, заявленими пацієнтами, та об'єктивними показниками

У кількох публікаціях було продемонстровано відсутність кореляції між показниками ступеня тяжкості симптомів хронічного риносинуситу, заявленими пацієнтами, та об'єктивними показниками, такими як рентгенологічна система оцінки Лунда–Маккея. Аналогічно, у нещодавньому систематичному огляді не було виявлено зв'язку між відчуттям назальної обструкції та показниками поперекового повітряного потоку, виміряними за допомогою ринометрії.

Зв'язок між біологічним навантаженням хвороби та симптомами є складним. Фізіологічні параметри можуть бути досить нетиповими у деяких безсимптомних пацієнтів, а в інших можуть проявлятися тяжкі симптоми за відсутності зміни біологічних маркерів хвороби. Наприклад, у одного пацієнта можуть бути тяжкі симптоми ХРС на фоні легкого ступеня хвороби за даними візуалізуючих методів обстеження, що дозволяють робити пошарові знімки, а інший пацієнт може бути фактично безсимптомним, незважаючи на пансинусит на КТ. Дослідження у багатьох інших галузях медицини вказують на те, що показники симптомів, заявлені пацієнтом, слабо узгоджуються з клінічними результатами. У дослідженнях з доброякісної гіпертрофії передміхурової залози існував лише обмежений зв'язок між уродинамічними показниками обструкції та обструктивними симптомами. Дослідження астми та ХОЗЛ виявили невелику кореляцію або відсутність кореляції між суб'єктивною оцінкою задишки та об'ємом форсованого виходу за 1 с.

Припускають, що симптоми та якість життя пацієнтів є результатами взаємодії багатьох чинників, серед яких біологічні та фізіологічні перемінні – це лише частина всієї головоломки. Тяжкість хвороби залежить

від взаємодії багатьох особливостей пацієнта. Наприклад, дослідження показали, що тяжкість симптомів синусоназальних хвороб залежить від статі: жінки мали вищі бали за SNOT-22 (аналіз результатів синусоназальних хвороб), ніж чоловіки із таким самим ступенем тяжкості хвороби, виявленим поперековою візуалізацією. Також було виявлено, що аспіринова бронхіальна астма та депресія погіршують якість життя при ХРС. На перебіг хвороби можуть впливати такі чинники, як культурне оточення, вік, соціально-економічний статус та додаткові супутні хвороби.

Медичні працівники, можливо, переоцінюють вплив, який вимірювані біологічні змінні мають на симптоми та функціонування, адже між системами оцінювання тяжкості симптомів, що базуються на отриманій від пацієнтів інформації, існує слабка кореляція. Відсутність кореляції вказує не на те, що проставлені пацієнтом бали або об'єктивні показники є недійсними, а на те, що вони вимірюють різні аспекти процесу захворювання і тому є корисним доповненням для оцінки результатів.

Для більшості ринологічних хвороб, при яких зменшення впливу симптомів на якість життя пацієнта є головною метою лікування, зазначені пацієнтом показники зазвичай більш корисні для спрямування лікування та оцінки кінцевого результату. Проте показники, які вимірюють лікарі, можуть надавати більш корисну інформацію для хірурга стосовно техніки. Також існують випадки, коли виміряні лікарями показники мають важливе значення для встановлення можливості успішності лікування, а також для підтвердження досягнення клінічної мети.

Захворювання, асоційовані з болем у ділянці обличчя

Короткий огляд

Більшість пацієнтів, у яких проявляється біль у ділянці обличчя та головний біль, вважають, що у них «проблема з пазухами». На сьогодні з'являється все більше інформації про те, що за значну частину випадків такого болю відповідають неврологічні причини. Переважна більшість пацієнтів із симетричним головним болем у лобі або скронях, іноді із залученням потилиці, мають головний біль тензійного типу. Односторонній епізодичний головний біль часто має судинне походження. Риносинусит нечасто викликає головний біль і тим більше біль у ділянці обличчя, крім випадків із наявністю гострої бактеріологічної інфекції, коли дренаж з відповідної пазухи не відбувається – і він зазвичай односторонній та тяжкий. Ці пацієнти зазвичай мають в анамнезі вірусну інфекцію верхніх дихальних шляхів безпосередньо до цього та страждають від лихоманки із односторонньою назальною обструкцією. Переважна більшість пацієнтів із гострим риносинуситом реагує на антибіотики. Пацієнтів, що мали понад два епізоди істинного бактеріального риносинуситу за один рік, слід обслідувати на предмет зниженого імунітету. Пацієнти зі хронічним бактеріальним риносинуситом рідко страждають від будь-якого болю, якщо тільки не заблоковані отвори пазух, у них симптоми схожі з гострим риносинуситом.

Із появою назальної ендоскопії та комп'ютеризованої томографії разом із виявленням того, що багато симптомів болю голови або в ділянці обличчя у пацієнтів можуть залишатись після операції на пазухах, стало очевидно, що багато симптомів у пацієнтів не пов'язані із пазухами. Також суттєво, що понад 80 % пацієнтів із гнійними секретами, що візуалізуються при назальній ендоскопії, не страждають від такого болю. Навіть якщо у пацієнтів і проявляються інтермітуючі симптоми головного болю або в ділянці обличчя, вони вважають, що він викликаний інфекцією, їм пропонують звернутись до лікарні. Коли у них проявляються симптоми, у більшості випадків не знаходять доказів інфекції, а відповідальними є неврологічні причини.

Понад 90 % самодіагностованих та діагностованих лікарем випадків головного болю через пазухи відповідають критеріям Міжнародної асоціації з вивчення головного болю стосовно мігрені, та все ж 60 % пацієнтів отримують антибіотики. Понад 40 % хворих із мігренню мають принаймні один симптом односторонньої назальної закупорки або ринореї, або сльозотечі, почервоніння або набряку очей під час нападів, що можуть ввести в оману, але ці епізоди не тривають більше 72 год. У випадку головного болю в ділянці обличчя через істинний риносинусит зазвичай проявляються ендоскопічні ознаки хвороби, та ці пацієнти майже завжди мають супутні симптоми назальної обструкції, гіпосмії та/або гнійних назальних виділень. Група з міждисциплінарного координування нещодавно погодилась, що «більшість синусових головних болів фактично можна класифікувати як мігрені», та що «необов'язкові діагностичні дослідження, хірургічні втручання та лікування медичними засобами часто є результатом неналежної діагностики синусового головного болю».

Інший односторонній, епізодичний головний біль також має судинне походження та включає тривалу гемікранію, кластерний головний біль або пароксизмальну гемікранію – хоча останні два більш відносяться до періорбітального болю, ніж головного. Відносно нещодавно було описано стан, що вражає близько третини пацієнтів із болем у ділянці обличчя, з яким звертаються до отоларингологічних клінік – біль середньої зони обличчя. Це версія головного болю тензійного типу, що уражає середню зону обличчя. До його характеристик відносяться симетричне відчуття тиску або натягнення, яке може уражати ділянки назіону, під переніссям, будь-яку сторону носа, пери- або ретроорбітальні зони або щоки. Симптоми головного болю тензійного типу часто виникають у сукупності. Може виникати гіперестезія шкіри та м'яких тканин над ураженою ділянкою. Узгоджених чинників, що погіршують або послаблюють симптоми, немає. Назальні симптоми відсутні (зверніть увагу, що приблизно 20 % більшості популяцій мають інтермітуючий або персистуючий алергічний риніт, який може виникати у цьому стані випадково). Більшість пацієнтів із цією хворобою реагує на низьку дозу амітриптиліну, але зазвичай до того, як

він почне діяти, потрібно приймати по 10 мг (іноді 20 мг) на ніч впродовж 6 тиж. Амітриптилін слід надалі продовжувати приймати впродовж 6 міс до припинення лікування, та 20 % пацієнтів, у яких після припинення прийому повертаються симптоми, потребують його відновлення у випадку повернення болю.

Існує велика вірогідність, що пацієнтам із лицевим болем у ділянці обличчя, у яких об'єктивно не виявлено хвороби пазух (негативний результат при ендоскопії), може допомогти назальна терапія медичними препаратами або хірургічним втручанням. У цих пацієнтів слід розглядати інші діагнози та спробувати належне лікування медичними засобами.

Щоб підтвердити або спростувати діагноз «синусит», наполегливо рекомендується комплексне обстеження, у т. ч. назендоскопія, якщо назальна терапія медичними препаратами, спрямована на синусит, не дала позитивних результатів.

Оториноларингологи оглядають багато пацієнтів із лицевим болем. Вони мають обладнання, яке допомагає діагностувати, чи викликаний або ні (що не менш важливо) біль у ділянці обличчя хворобою навколоносових пазух. Це є життєво необхідним, оскільки дуже багато пацієнтів та їх лікарів помилково пояснюють їх біль риносинуситом, коли насправді це не так. У групі людей, які звертаються до ЛОР-хірурга з приводу імовірного діагнозу риносинусит як причини болю в ділянці обличчя, лише у 1 з 8 пацієнтів виявляють, що цей біль спричинений хворобою пазух. Отже, біль у ділянці обличчя потребує диференційної діагностики з риносинуситом.

До того, як описувати характеристики болю в ділянці обличчя на фоні синуситу, слід відмітити, що понад 80 % пацієнтів із гнійними секретами, що візуалізуються при назальній ендоскопії, не відчувають болю в ділянці обличчя. Також він зазвичай відсутній у тих пацієнтів, що відчувають його лише впродовж загострення, та у більшості пацієнтів із назальним поліпозом. Діти із ХРС дуже рідко скаржаться на біль у ділянці обличчя, навіть на фоні виразних гнійних виділень. Також слід відмітити те, що значна кількість пацієнтів у кількох серіях досліджень відчувають персистуючий біль у ділянці обличчя після ендоскопічної хірургії пазух. Відповідно, класифікація IHS (Міжнародної асоціації з вивчення головного болю) говорить, що «хронічний риносинусит не підтверджується як причина головного або болю в ділянці обличчя, якщо тільки він не повертається у вигляді гострої стадії».

Біль у ділянці обличчя та ХРС із назальними поліпами (ХРСзНП)

Хронічний риносинусит із явними доказами бактеріальної інфекції або без них часто не супроводжується болем, окрім як під час загострень, зумовлених інфекцією верхніх дихальних шляхів або викликаних баротравмою. Пацієнти з ХРСзНП рідко відчувають біль в ділянці обличчя, навіть із затемненням пазух на КТ, окрім як за наявності загострень із обструкцією отворів пазух (рівень доказовості – III).

Інші хвороби носа або навколоносових пазух, що супроводжуються болем у ділянці обличчя

Хоча пухлини нечасто присутні при лицевому болю, постійний прогресуючий біль, особливо, якщо він пов'язаний із іншими підозрюваними симптомами або неврологічними ознаками, повинен занепокоїти лікаря. Ретельне обстеження та належна візуалізація є обов'язковими для виключення можливості пухлин.

Витягування артеріального дерева, що постачає проксимальні частини черепних нервів та твердої мозкової оболонки у межах 1 см від будь-якого венозного синуса, викликає головний біль, але також може призводити і до болю в ділянці обличчя. Супратенторіальні судини та тверда мозкова оболонка відносять біль до очної гілки трійчастого нерва. Субтенторіальні структури відносять біль до розподілу дев'ятого черепного нерва та блукаючого нерва, разом із дерматомами верхніх трьох шийних нервів. Об'ємні формування, такі як менінгіоми, ангіоми та внутрішньомозкові метастази можуть викликати біль у ділянці обличчя через подразнення тригемінального нерва, разом із внутрішньомозковим протіканням. Сирингобульбія, сифіліс та множинний склероз є більш рідкісними причинами уражень центральної нервової системи, що можуть викликати біль у ділянці обличчя. Підвищений внутрішньочерепний тиск викликає розривний головний біль, що погіршується при кашлі або напрузі та пов'язаний із невимушеним блюванням. Приблизно у третини пацієнтів на дні може спостерігатись набряк диска зорового нерва. Ураження у задній черепній ямці викликає біль у потилиці на верхньому відділку шиї, а супратенторіальні ураження із підвищеним внутрішньочерепним тиском викликають біль у тімені або над лобною чи скроневою ділянкою. Інсульти можуть викликати такий біль, але ці симптоми можуть проявлятися тільки при регресії інших більш тяжких ознак та симптомів інсульту. Вони є особливо тяжкими при пошкодженні частини таламуса.

Карцинома верхньої щелепи – непоширене явище. На жаль, симптоми у пацієнтів проявляються на пізній стадії, коли патологічний процес поширився за межі пазух. Найчастішими симптомами є односторонні назальні виділення із сукровицею та обструкція. Більш поширеними симптомами є інфраорбітальна парестезія, хисткі зуби або невідповідні протези, проптоз, деформація щоки, епіфора, назальна обструкція або носова кровотеча. Біль зазвичай проявляється пізно. Іноді аденокістозна карцинома може проявлятися болем у зоні трійчастого вузла або його гілок.

Нериногенний біль у ділянці обличчя

Загальні коментарі стосовно головних категорій нериногенного болю в ділянці обличчя

Біль, який відноситься до риносинуситу, відчуває лише 1 з 8 пацієнтів, які звертаються до ринологічної клініки (рівень доказовості III). Решта пацієнтів із нериногенним болем страждають на мігрені або їх варіанти,

головний біль тензійного типу/біль середньої зони обличчя, тригемінальну вегетативну цефалгію, невропатичний біль або інші специфічні неврологічні стани. Клінічне обстеження та діагностичні аналізи рідко допомагають при встановленні діагнозу (рідкісними винятками є МРТ при множинному склерозі або пухлинах стовбура мозку, та позитронно-емісійна томографія може виявити відхилення у гіпоталамусі при кластерному головному болі). При лицевому болі діагноз базується головним чином на анамнезі та реакції на лікування. Для класифікації основних типів болю у ділянці обличчя використовують наступні широкі характеристики: *мігрень, тригемінальна вегетативна цефалгія, кластерний головний біль, пароксизмальна гемікранія, синдром SUNCT (короткі напади одностороннього невралгічного головного болю із кон'юнктивальною ін'єкцією та сльозовиділенням).*

Біль судинного характеру різних типів може бути пов'язаний із автономними ринологічними симптомами, такими як закупорка носа та ринорея, і це вводить в оману при встановленні вірного діагнозу, оскільки багато пацієнтів, зрозуміло, вважають, що ці симптоми ототожнюються із риносинуситом. Поширеність тригемінальних вегетативних симптомів складає приблизно 27 % (рівень доказовості III). До інших причин болю в ділянці обличчя відносяться нетипові форми мігрені, кластерний головний біль, пароксизмальна гемікранія.

Мігрень без аури

А. Щонайменше 5 епізодів, що задовольняють критерії В–D.

В. Головний біль, що триває 4–72 год (що не піддається або недостатньо піддається лікуванню).

С. Головний біль, що має дві або більше з наступних характеристик:

1. Однобічна локалізація.
2. Пульсуючий характер.
3. Помірної або сильної інтенсивності.
4. Загострюється чи спричиняється при перевищенні звичайних фізичних навантажень (наприклад, хода чи підйом сходами).

D. Під час головного болю відмічається щонайменше один з наступних симптомів:

1. Нудота та/чи блювання.
2. Світлобоязнь чи фонофобія.

Е. Не відноситься до інших розладів.

Мігрень з аурою

А. Щонайменше два напади, що задовольняють критерієм В.

В. Аура мігрені задовольняє критерії В та С для однієї з субформ чи мігрень без аури, періодичні дитячі синдроми, які зазвичай передують мігрені, ретинальна мігрень, ускладнення мігрені та проблеми, пов'язаним із мігренню).

Мігрень – епізодичний головний біль, що триває 4–72 год, із певними чіткими характеристиками. До них відноситься пульсуючий головний біль

у вигляді нападів, часто із продромальним станом та попередньою ауурою, яка також містить візуальні явища. Мігрень рідко обмежується лише обличчям, у деяких випадках охоплює лише періорбітальну ділянку та рідко уражає лише щоки та ніс. Біль типово односторонній, але може бути і двостороннім, часто супроводжується нудотою, блюванням, світлобоязню та фонофобією. Поширеність мігрені, що залучає обличчя, складає приблизно 9 % усієї популяції із мігренню, та зазвичай вона може обмежуватись лише обличчям. У пацієнтів, що страждають на мігрень, яка уражає обличчя, частіше виникають тригеміно-вегетативні симптоми, ніж в інших пацієнтів із мігренню. Цей стан виражається у двох головних формах. Перший тип – мігрень без аури (попередня назва – звичайна мігрень) – уражає майже 75 % хворих, що страждають на мігрень. Цей тип характеризується головним болем, який може бути тяжким та, зазвичай, одностороннім, гострим, пульсуючим та часто супроводжується нудотою, світлобоязню або фонофобією. Симптоми тривають від 4 до 72 год. Передвістя відсутнє. Другий тип – мігрень із ауурою (попередня назва – класична мігрень) – уражає 25 % хворих, що страждають на мігрень. Нападам передують неврологічні симптоми, такі як зорові порушення або оніміння. У жінок цей тип зустрічається втричі більше, часто існує родинний анамнез.

Ця система класифікації є консервативною, визнається, що багато пацієнтів, які виходять за межі цих критеріїв, все ж страждають на мігрень. Таким чином, діагностичні критерії дуже специфічні, але менш чутливі. Інші хвороби також проявляють деякі характеристики мігрені, такі як кластерний головний біль та пароксизмальна гемікранія. Проте, вони мають пов'язані групи симптомів, що дозволяють категоризувати ці симптоми окремо. Багато пацієнтів із лицевим болем чітко не відповідають будь-яким діагностичним критеріям. Деякі з них мають характеристики мігрені, такі як нудота, аура або почервоніння обличчя. Запропоновані теорії стосовно причини мігрені коливаються головним чином, між судинним або нейронним механізмом. Griggs та Nutt припустили, що мігрень може бути частиною спектра хвороб, відомих як каналопатії – розлади, що уражують потенціалзалежні канали. Генетичний компонент може пояснити ідентифікацією генів мігрені при спадковій геміплегічній мігрені, що уражає канал Ca^{2+} . Останнім часом нейровізуалізація таких первинних синдромів головного болю, як, наприклад, мігрень та кластерні головні болі, почала давати загальне уявлення про нейроанатомічну та фізіологічну основу цих хвороб. Функціональна візуалізація із позитронно-емісійною томографією та магнітно-резонансною ангиографією (МРА) зафіксували активацію середнього мозку, моста та гіпоталамічної сірої речовини при кластерному головному болі. Робота Goadsby та колег пропонує активацію тригемінального збудження черепного кровообігу через вазоактивні пептиди, такі як пептид, пов'язаний із геном кальцію.

Причиною вважається первинна дисфункція ендогенної антиноцицептивної системи середнього мозку (нарколоводопровідна сіра речовина, ядро шва та нервова регуляція церебрального кровообігу). Нейровізуалізація узгодила попередні теорії стосовно того, що мігрень має судинне походження, але на сьогодні нейросудинний головний біль є супутнім явищем тригемінальної активації.

Здається, що хоча при мігренях головною причиною є судинна, а міофасціальна ноцицепція переважає при болі тензійного типу, але ці явища дуже часто перемежуються. Olesen та колеги у своїй новаторській роботі пропонують нейросудинний механізм, ця теорія підтверджується результатами стосовно того, що приблизно 50 % пацієнтів із головним болем тензійного типу також страждають на мігрень. Вони запропонували судинно-супраспінально-міогенну модель, в якій поєднуються ефекти навколочерепних міофасціальних аферентів, активації периферичних ноцицепторів від головних артерій та конвергенції на каудальному ядрі трійчастого нерва, разом із якісними змінами у центральній нервовій системі. У нещодавньому дослідженні було виявлено підвищення рівнів, залежних від кисню крові, на функціональній МРТ таламуса під час нападів мігрені із алодинією, сприйняттям стимулів, що зазвичай не викликають болю, як таких, що викликають біль, або гіперестезією.

Узагальнення розділу

ХРС (з або без назальних поліпів) у дорослих визначається як наявність двох або більше симптомів, що тривають протягом ≥ 12 тиж, одним з яких є або закладеність носа/обструкція/застійні явища, або виділення з носа (виділення спереду/ззаду носоглотки). Крім того, можлива наявність болю/тиску у ділянці обличчя; зниження або втрата нюху. Слід включити питання про наявність алергічних симптомів (а саме чхання, водянисті виділення з носа, свербіж у носі, вологість і свербіж очей). ХРС (з назальними поліпами або без них) у дітей визначається як наявність двох або більше симптомів, що тривають протягом ≥ 12 тиж, одним з яких є закладеність носа/обструкція/застійні явища або виділення з носа (виділення спереду/ззаду носоглотки); крім того можлива наявність болю/тиску у ділянці обличчя; кашлю. Пацієнти, які не досягають належного рівня контролю, незважаючи на адекватне лікування впродовж одного року, можуть вважатися такими, що страждають на риносинусит, який важко піддається лікуванню.

Скарги. Основними скаргами у пацієнтів з ХРС є закладеність носа, виділення з порожнини носа чи постназальне затікання; відчуття тиску, закладеності в ділянці проекції навколоносових пазух, зниження чи втрата нюху, відчуття закладеності у вухах, зубний біль, що віддає у верхню щелепу.

В анамнезі захворювання має бути зазначена наступна інформація: чи мають місце постійні виділення з носа (чи кашель) і впродовж якого часу; інформація щодо перенесених травм, інфекцій верхніх дихальних шляхів,

щодо алергії (алергічний риніт), бронхіальної астми, імунодефіцитів; інформація щодо куріння; наявність чи відсутність попереднього лікування, засоби, що використовувались пацієнтом для лікування, попередні хірургічні втручання.

Фізикальне обстеження. Обов'язковий огляд включає обстеження та пальпацію щелепно-лицевої зони, огляд ротоглотки та зубів, по можливості – передня риноскопія чи ендоскопія порожнини носа.

Диференційний діагноз проводять з аденоїдитом, алергічним ринітом, мігренню, сторонніми тілами носової порожнини, патологією зубів, системними аутоімунними захворюваннями, новоутвореннями, генетичними захворюваннями. У складних випадках слід проводити диференційну діагностику з такими рідкісними станами, ураження центральної нервової системи, патологія кісток черепа, синдром болю в ділянці обличчя, васкуліт, інвазивний грибковий синусит, назальна лікворея. Деякі симптоми можуть вказувати на алергічний риніт, а саме свербіж в ділянці очей, носа, рота, піднебіння, вух; водянисті виділення з порожнини носа, чхання, закладеність носа, постназальне затікання слизу.

6. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОЖНИНИ НОСА ТА НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ

Зазвичай клінічне обстеження хворого проводиться спочатку із застосуванням суб'єктивних методів і прийомів, а потім – об'єктивних. Суб'єктивне обстеження хворого полягає в отриманні від нього за допомогою опитування даних про його хворобу та інші чинники, пов'язані з нею.

Метод дає можливість орієнтуватися в характері конкретної хвороби, індивідуальних її проявах, розпізнаванні причин і початкових ознак недуги, ролі спадкових, екологічних, побутових, виробничих та інших чинників в її виникненні і перебігу. Як справедливо відмітив англійський клініцист Мекензі, перші симптоми хвороби мають суто суб'єктивний характер і з'являються значно раніше, ніж їх можна виявити фізичними методами дослідження.

Анамнез відіграє винятково важливу роль у діагностиці хронічного риносинуситу. Нерідко повно і детально зібрані та глибоко клінічно осмислені анамнестичні дані стають провідними у визначенні діагнозу хвороби або особливостей її індивідуального перебігу, надають можливість вже на цьому етапі провести попередню диференційну діагностику.

При опитуванні хворих на хронічний риносинусит необхідно звернути увагу на скарги, їх інтенсивність та тривалість, характер виділень з носа, частоту загострень патологічного процесу. Звертаємо увагу на методи лікування, які проводились, їх результативність, додаткові методи обстеження параназальних пазух, їх інформативність та ін. Наступний етап дослідження носа й придаткових пазух включає зовнішній огляд, пальпацію, огляд носа за допомогою спеціальних дзеркал (риноскопія) та ендоскопічні методи дослідження.

Зовнішнє дослідження носа дає можливість виявити дефекти м'яких і кісткових структур, припухлість шкірних покривів, деформацію носа, припухлість шкіри щоки, лоба, випинання очного яблука. Пальпація зовнішнього носа здійснюється таким чином: вказівні пальці обох рук кладуть уздовж спинки носа й м'якими рухами пальпують ділянки кореня, скату, спинки й кінчика носа. Ці дослідження доповнюються вестибуло-скопією (огляд присінка носа).

Зовнішнє дослідження навколоносових пазух. Оглядають місця проекції придаткових пазух носа на обличчі. Пальпують передню і нижню стінки лобних пазух, місця виходу перших гілок трійчастого нерва. Перкусія передньої та орбітальної стінок лобної пазухи або передньої стінки верхньощелепної пазухи є важливим методом, який дозволяє в ряді випадків установити зону розповсюдження спонтанного болю.

Крім того, одночасно пальпують підщелепні й глибокі шийні регіонарні лімфатичні вузли по черзі з кожного боку (в нормі лімфатичні вузли не пальпуються).

Риноскопія – традиційний огляд порожнини носа за допомогою спеціальних носових дзеркал (*рис. 6.1*). Розрізняють передню, середню і задню риноскопію.

При проведенні класичної передньої та середньої риноскопії інструмент тримають лівою рукою, праву руку розташовують на тімені пацієнта, фіксуючи його голову (*рис. 6.2*). Під контролем зору й променя світла від медичного наробного освітлювача бранші носового дзеркала в зімкненому стані вводять у присінок носа паралельно до дна порожнини носа. Поступово розширюючи бранші, по черзі оглядають обидві половини носа. Кожну половину носа оглядають з двох позицій:

- 1) при прямому положенні голови хворого (передня риноскопія);
- 2) при відкинутій голові (середня риноскопія).

У першій позиції (передня риноскопія) у нормі видно нижні відділи, дно носової порожнини, нижні носові раковини, нижній відділ носової перегородки, нижній носовий хід. У другій позиції (середня риноскопія) у нормі помітні середні й верхні відділи порожнини носа, середній і верхній відділи носової перегородки, середня й іноді верхня носові раковини, середній носовий хід, нюхова щілина. При широких носових ходах добре помітні хоани, задня стінка носоглотки, аденоїдні вегетації. У нормі слизова оболонка порожнини носа рожева, з рівною поверхнею. Носова перегородка розташована в серединному положенні. Після закінчення огляду носове дзеркало обережно виводять з носа. Судинозвужувальні спреї або місцеві анестетики з краплею адреналіну можуть бути використані в окремих пацієнтів.

Також можна проводити ощупування слизової порожнини носа, яке відбувається за допомогою гудзикуватого зонда з ватним тампоном на ньому, під час дзеркального огляду. Цінність прийому полягає у визна-

ченні консистенції, форми, рухомості, локалізації, а також наявності оголених ділянок кістки та патологічної тканини (гіпертрофія слизової оболонки, поліпи, доброякісні та злоякісні новоутворення, специфічні секвестри, остеомієлітичні осередки, тверді чужорідні тіла).



Рис. 6.1. Носові дзеркала



Рис. 6.2. Проведення передньої риноскопії

Метод класичної задньої риноскопії зі впровадженням у медицину ендоскопії практично не використовується. Для проведення даної методики необхідно мати налобний медичний освітлювач (або лобний рефлектор), нагрівач, носоглоткове дзеркало, шпатель для огляду порожнини рота (рис. 6.3). Шпателем, який беруть у ліву руку, віддавлюють передні дві третини язика хворого донизу, пропонуючи хворому спокійно дихати й розслабитися. У праву руку беруть заздалегідь нагріте носоглоткове дзеркало, вводять його між коренем язика й м'яким піднебінням. Дзеркальна поверхня при цьому звернена вверх під кутом приблизно 45°. Пучок світла направляють на носоглоткове дзеркало, за допомогою легких поворотів дзеркала послідовно освітлюють та оглядають усю носоглотку і задні відділи порожнини носа: хоани із задніми кінцями раковин, задню та бічні стінки носоглотки зі співустями евстахієвих труб, склепіння, носоглотковий мигдалик (рис. 6.4).



Рис. 6.3. Шпатель та дзеркало для проведення задньої риноскопії



Рис. 6.4. Методика проведення задньої риноскопії

Ендоскопічне дослідження порожнин носа, носоглотки та навколоносових пазух

Сучасні ендоскопічні методи дослідження носа та носоглотки доповнюють класичні методики, а іноді повністю їх замінюють.

Ендоскопія – це сучасний неінвазивний метод, що дозволяє проникнути всередину порожнин носа, носоглотки та навколоносових пазух і детально дослідити їх. Робиться це за допомогою спеціального приладу, який оснащений тонким зондом зі вбудованою камерою та освітлювачем на кінці. Сучасна ендоскопія дозволяє отримувати зображення з багаторазовим збільшенням і передавати його на монітор. При цьому цілісність органів і слизових оболонок не пошкоджується, тому що прилад проникає в порожнину через природні отвори, без розрізів і травм. ЛОР-ендоскопія вважається найбільш інформативним методом, що дозволяє якісно провести дослідження, візуалізувати на екрані, показати результати пацієнтові і архівувати (зберегти відео) для спостереження в динаміці до і після лікування.

Залежно від конструкції робочої частини ендоскопи поділяються на жорсткі (тверді) й гнучкі.

Жорсткі ендоскопи можуть мати різну довжину і калібр. Для дорослих використовують прилади 25 см завдовжки і 4 мм у діаметрі. Менші ендоскопи, наприклад, моделі 2,7 мм у діаметрі, часто потрібні при роботі з дітьми. Для дослідження використовуються кути ендоскопів 0° або 30°, оптика 45° і 70°, найбільш корисна в ендоскопічній хірургії навколоносових пазух.

Фіброоптичні м'які ендоскопи виготовлені з гнучкого оптичного волокна, починаючи від 2,2–4 мм у діаметрі, наконечник можна зігнути на 130–180° вгору і 80–100° вниз.

Діагностична ендоскопія порожнини носа проводиться переважно під місцевою аплікаційною анестезією слизової оболонки носа. Маленьких дітей краще обстежити в лежачому положенні, при цьому досліджуючий утримує голову однією рукою. У виняткових випадках, коли пацієнт збуджений або якщо це дитина, використовують премедикацію, аналог-седацию, що обов'язково узгоджується та проводиться з анестезіологом.

При огляді порожнини носа слід звернути увагу на зовнішній вигляд слизової оболонки (наприклад, колір, вологість, гіперплазія, набряк), положення та деформацію перегородки носа, характеристику виділень із носа (тип, зовнішній вигляд, локалізація), прохідність носових ходів, наявність пухлин, сторонніх тіл чи поліпів носа, зони кровотечі).

Діагностична ендоскопія носоглотки (ендоскопічна задня риноскопія) дає можливість візуалізувати розмір та форму хоан, прохідність носоглотки, наявність поліпозної тканини, пухлини, гіпертрофії носоглоткового мигдалика та ін., характер виділень, розмір та форму кінців нижніх та середніх носових раковин, устя слухової труби, ямку Розенмюлера, рухливість м'якого піднебіння. Задню риноскопію також можна виконувати за допомогою ендоскопа під кутом 70°, який вводять через рот.

Ендоскопічне дослідження навколоносових пазух переважно проводиться ендоназально. Даний метод вимагає великого досвіду роботи хірурга на цих ділянках та гарного анатомічного орієнтування.

Розроблено способи лікувально-діагностичної ендоскопії параназальних синусів, які дозволяють:

- визначити стан природніх співусть (остеомеатального комплексу) та за необхідності провести їх мікрохірургічне розширення;
- визначити характер вмісту параназальних синусів;
- провести мікробіологічне дослідження вмісту пазух;
- взяти патологічну тканину для гістологічного дослідження або по можливості видалити її.

Паралельно з ендоскопічним обладнанням можна використовувати мікроскоп, що дає перевагу обом методам: збільшення оперативного поля й бімануальної техніки, огляд ділянок, які недоступні прямому зору.

Поки що деякі лікарі іноді проводять ендоскопічне дослідження лобного синуса, верхньощелепної пазухи через їх передні стінки, використовуючи жорсткі ендоскопи (0°, 30°, 70°) під місцевою інфільтраційною анестезією, аналгоседацією (рис. 6.5, 6.6). Перфорується передня стінка синуса троакаром, вводиться ендоскоп через трубку троакара у синус та проводиться дослідження вмісту пазухи, оглядаються стінки пазух, виявляються анатомічні особливості будови й стан слизової оболонки пазухи.



Рис. 6.5. Ендоскопічне дослідження порожнини носа (ендоскоп 0°)

Під час інструментального дослідження отоларинголог може не тільки візуалізувати патологічну тканину в порожнині носа, навколоносових синусах, але і проводити **біопсію** (прижиттєве видалення шматка) ураженої тканини для гістологічного дослідження з метою визначення характеру захворювання. Часто використовується для аналізу пухлин.



Рис. 6.6. Ендоскопічне дослідження носоглотки

Біопсія – найдостовірніший метод дослідження в разі необхідності встановлення клітинного складу тканини. Взяття тканин і подальше їх дослідження під мікроскопом дозволяє визначити точний клітинний склад досліджуваного матеріалу. Біопсія є дослідженням, що входять у діагностичний мінімум при виключенні онкологічного захворювання, і доповнюється іншими методами дослідження – рентгенологічними, ендоскопічними, імунологічними.

Результат гістологічного дослідження кардинально впливає на подальшу тактику дослідження та лікування захворювання.

Пункційні методи діагностики захворювань параназальних синусів раніше були досить ефективними у діагностиці та лікуванні. Зараз обмежено використовують лише пункцію верхньощелепних синусів. Цей метод дозволяє визначити вміст порожнини, виділити мікрофлору і визначити її чутливість до антибактеріальних препаратів.

Пункція проводиться через нижній носовий хід за допомогою голки Куліковського (рис. 6.7). Перед її застосуванням проводять аппликаційне знеболення анестетиком слизової оболонки під переднім краєм нижньої носової раковини в ділянці верхнього кута напівмісяцевої щілини. Анестетики застосовують у вигляді інстиляцій по 3–4 краплі або на турундах, а частіше на зондах із ватою з додаванням краплі адреналіну або судинозвужувальних крапель (рис. 6.8).



Рис. 6.7. Голка Куліковського для проведення пункції верхньощелепної порожнини

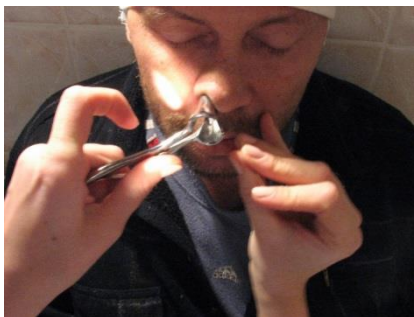


Рис. 6.8. Техніка проведення місцевої аппликаційної анестезії за допомогою зонда з ватою

Попередньо порожнина носа повинна бути очищена від гною або слизу. Потім, тримаючи голку трьома пальцями, під контролем носового дзеркала вводять її вістря у нижній носовий хід уверх і зовні, у напрямку на латеральну стінку носа, відступаючи від місця прикріплення переднього краю нижньої носової раковини на 3–3,5 см. Це – найтонше місце. Спрямовуючи голку у верхньолатеральному напрямку (до зовнішнього кута ока), проколюють слизову оболонку носа, кістку латеральної стінки носа й слизову оболонку гайморової пазухи. Прокол роблять без великих зусиль, голка проникає у верхньощелепну пазуху на глибину 5–6 мм, при цьому відчувається характерний хруст кістки й провалювання голки в порожнину. Далі, приєднавши до голки шприц, евакуюють з пазухи патологічний вміст, що не завжди вдається через наявність блоку природного співустя, густого гною, значної гіперплазії слизової оболонки (рис. 6.9–10).



Рис. 6.9. Пункція правої верхньощелепної пазухи за допомогою голки Куліковського через нижній носовий хід



Рис. 6.10. Катетер, введений у верхньощелепну пазуху

Під час пункції верхньощелепної пазухи можливі місцеві та загальні ускладнення. До перших належать інфільтрація й емфізема щоки, яка виникає внаслідок ушкодження передньої або зовнішньої стінки гайморової пазухи пункційною голкою. За відсутності гною в пазусі емфізема розсмоктується, у випадку наявності гною можуть виникнути інфільтрати або абсцеси щоки. Описані випадки амаврозу, певне, на ґрунті емболій а. centralis retinae. Пункцію варто проводити обережно, а промивати без тиску. Вдування повітря в гайморову пазуху може бути небезпечним. При скаргах на біль у ділянці щоки на початку промивання необхідно припинити введення рідини, пальпуючи щоку, переконатися, що рідина в її тканини не потрапляє. Біль може виникнути, якщо голка не проколола слизову синуса й рідина, яку введено, починає відшаровувати слизову від кістки. Емфізема орбіти й повік можлива при низькому розташуванні орбітальної стінки і руху голки знизу вгору і ззовні, коли травмується

верхня стінка, і розчин або повітря, яке вводиться, проникає в орбіту і повіки. Інколи зустрічаються травми носослізного каналу, кровотеча. До загальних ускладнень рефлекторного характеру належать непритомність, істеричні напади, нудота, збліднення, уповільнення пульсу та ін. Описано поодинокі випадки з тривалою втратою свідомості, повітряна емболія судин серця й мозку, судоми.

З розвитком ендоскопії пункція гайморової пазухи крізь нижній носовий хід втрачає свою актуальність, отже, до неї необхідно підходити обережно й не проводити без показань.

Рентгенологічне дослідження кісток носа й навколоносових пазух

Рентгенологічне дослідження – досить інформативний діагностичний спосіб, який дозволяє в більшості випадків уточнити діагноз. На рентгенограмах добре візуалізуються практично всі навколоносові синуси (рис. 6.11). Завдяки сучасним технічним особливостям обладнання, зображення носових пазух можна зберегти в цифровому форматі. Картинку в цифровому форматі можна зберегти на диску в електронній пошті, на флеш-пам'яті або отримати електронною поштою. Процедура займає не більше хвилини, результат отримується протягом 15 хв. Обстежуваний може займати положення лежачи або сидячи. Спеціальної підготовки не потрібно.

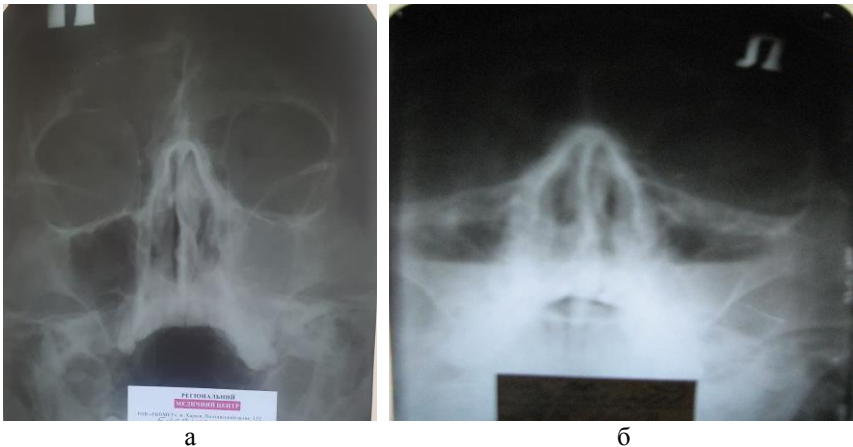


Рис. 6.11. Рентгенографія параназальних синусів (а – тотальна завуальованість лівого верхньощелепного синуса, б – рівень рідини в обох гайморових синусах)

Цифровий рентген пазух звичайно проводять у чотирьох проєкціях:

1. Носолобна – візуалізується лобова пазуха та передні і середні клітини решітчастого лабіринту, добре видно нижні краї орбіт і гайморових пазух. Пацієнт нахилиє голову вперед і торкається монітора носом і чолом.

2. Носопідборідна – хворий сидить, при цьому він кінчиком носа й підборіддям торкається касети. Це дозволяє отримати зображення навколосинових пазух (верхньощелепної, клітин решітчастого лабіринту) без будь-яких перешкод. Якщо, наприклад, у пазусі рідина, то на рентгенограмі чітко видно її рівень.

3. Бокова – пацієнт відкриває рот і тулиться до монітора підборіддям, знімок проводиться збоку. Бокова проєкція дозволяє досліджувати клиноподібну, лобну та верхньощелепну пазухи, оцінити їх глибину, стан їх стінок, а також будову задніх клітин решітчастого лабіринту.

4. Позиція Уотерса – пацієнт торкається екрану підборіддям та закидає голову назад. Ця проєкція дозволяє отримати чітке зображення основної пазухи й задніх клітин решітчастого лабіринту.

Контрастна рентгенографія використовується для уточнення форми синуситу, щоб визначити спосіб його лікування. Контрастну речовину вводять в пазуху, найчастіше 3–5 мл йодоліполу, і роблять знімок у будь-якій проєкції. Метод дозволяє діагностувати об'ємні утворення в пазусі.

Ультразвукове дослідження навколосинових пазух (сонографія) є методом вибору в обстеженні вагітних і дітей, а також у випадках неодноразових досліджень даної ділянки. Метод заснований на властивості високочастотного ультразвуку (2–3 мГц) проникати через біологічні тканини, поглинатися і віддаватися від її меж з різною акустичною щільністю. Метод є високоінформативним у визначенні наявності або відсутності патології в лобній, верхньощелепній пазухах, дозволяє оцінити характер патологічних змін.

При малій кількості ексудату проводиться сонографія у двох позиціях (рухома сонографія): лежачи на спині й лежачи на животі. Метод дозволяє проводити диференційну діагностику між набряком слизової, поліпозними масами, об'ємним утворенням, кістою, рідиною, повітрям у пазусі.

Дистанційна інфрачервона термографія – спосіб безконтактної дистанційної реєстрації зображення шкірних покривів організму людини за його власним спонтанним інфрачервоним випромінюванням, обумовленим процесами теплопродукції та радіаційної тепловіддачі тканин.

У сучасній оториноларингології не має широкого використання, але при цьому діагностичному методі забезпечується абсолютна нешкідливість дослідження, можливе багатократне його проведення у одного й того ж пацієнта протягом дня, тижня, місяця. Практично відсутні протипоказання, перевагами є екологічна чистота в процесі роботи й зберігання термографічної апаратури, швидкість дослідження. Недоліками термографічного дослідження є відносно низька специфічність і чутливість, необхідність спеціально обладнаних кабінетів термоадаптації пацієнтів.

Поява сучасних інфрачервоних систем з високою роздільною здатністю і можливістю реєструвати температуру з точністю до 0,02–0,07 °C дозволяє виявляти мінімальні зміни температури навіть на незначних за площею

об'єктах дослідження (параназальних синусах). Комп'ютерні програми, сполучені з термографією, забезпечують у реальному часі візуалізацію та обробку не тільки якісних, а і кількісних параметрів термозображення, що дає детальне трактування локалізації, розмірів характеру кордонів і структури вогнищ патології синусів.

Точна і своєчасна діагностика захворювання має вирішальне значення для правильного і успішного діагностування й лікування хвороби. Одним із найцінніших методів дослідження носа та навколоносових пазух у сучасному медичному просторі є **комп'ютерна томографія (КТ)**. Це сучасний високоінформативний метод діагностики, заснований на множинному рентгенівському скануванні (рис. 6.12–15). На сьогодні це досить доступний, швидкий, безпечний і безболісний спосіб отримати повну інформацію про стан досліджуваної зони в динаміці. Кожен отоларинголог поліклінічного підрозділу або стаціонара вже не уявляє собі роботи без КТ-дослідження. До того ж подальше сучасне лікування, особливо обсяг оперативного втручання на носі та навколоносових пазухах планують уже тільки на основі даних КТ.

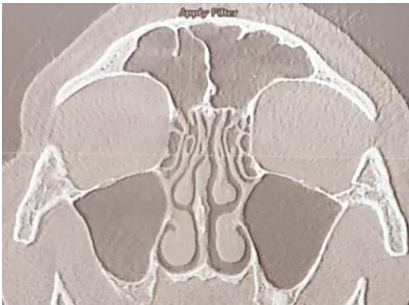


Рис. 6.12. КТ параназальних синусів, фронтальна проєкція



Рис. 6.13. КТ параназальних синусів, аксіальна проєкція



Рис. 6.14. КТ параназальних синусів, сагітальна проєкція

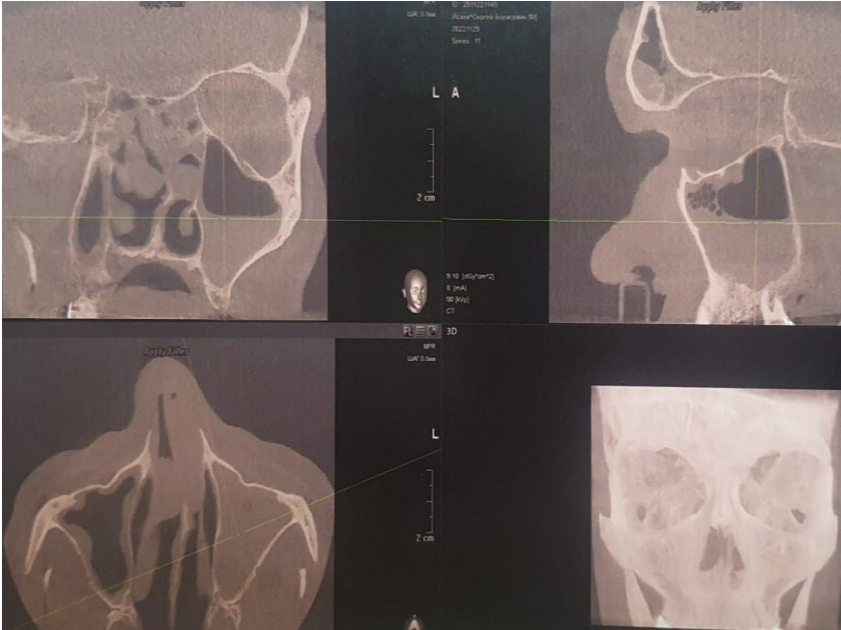


Рис. 6.15. КТ параназальних синусів, рівень рідини у лівому верхньощелепному синусі

Для отримання більш точних даних проводиться КТ із застосуванням спеціальних контрастних препаратів. Контрастування дозволяє краще візуалізувати м'які тканини, судини та новоутворення. Сучасні та провідні центри у 80–87 % випадків дослідження використовують контрастування. Це важливо при ранній діагностиці захворювань носа та навколоносових синусів, особливо при підозрі на пухлинний процес даної ділянки.

Залежно від кількості знімків, які роблять під час дослідження, виділяють КТ одношарове та багатошарове (від 2 до 64 зрізів).

Залежно від кількості детекторів та оборотів трубки, що здійснюються у певний проміжок часу, можна умовно визначити 4 підвиди КТ:

1. Звичайна (лінійна). Найпростіша, проводиться циклами, під час яких рентгенівська трубка робить один оберт і повертається у вихідне положення, після чого стіл із пацієнтом трохи пересувається і починається наступний етап сканування. «Крок столу» визначає товщину зрізу, яка налаштовується залежно від досліджуваної ділянки.

2. Спіральна комп'ютерна томографія (СКТ), особливості якої надають можливість знизити час проведення діагностики і, відповідно, променевого навантаження. Проводиться при постійному плавному русі столу, де лежить пацієнт, і сканера томографа, у результаті чого датчик рухається по спіралі.

3. Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ). Принциповою відмінністю даного томографа є наявність у томографічному кільці прийом датчиків по всьому периметру. Таким чином, час діагностики та променеве навантаження максимально зменшується. МСКТ відрізняється від СКТ тим, що по колу розташовується не один, а два або більше детекторів рентгенівського випромінювання. За рахунок того, що даний метод передбачає дослідження дрібними кроками, результати є більш точними.

4. Конусно-променева комп'ютерна томографія (КПКТ). Компактна будова і принцип роботи томографа дозволяють виконувати діагностику за лічені секунди при мінімальному променевому навантаженні, що робить її більш безпечною, ніж загальномедична спіральна КТ.

Комп'ютерна томографія придаткових (нарконосових) пазух носа – метод медичної візуалізації, що дозволяє побудувати мультипланарні та тривимірні реконструкції. Тривимірна комп'ютерна томограма відрізняється від класичного рентгенівського знімка так само, як плоска фотографія від навколишнього об'ємного реального світу. Вона дозволяє лікарю побачити те, що не помітно на простому рентгенівському знімку, оскільки однією з найважливіших переваг комп'ютерного томографа є те, що з його допомогою можна дуже чітко відрізнити м'які тканини від інших, що їх оточують. КТ допомагає виявити проростання пухлин у стінки пазух із розташованих поруч ділянок, визначити дрібні тріщини черепа та інші порушення (рис. 6.16–17).

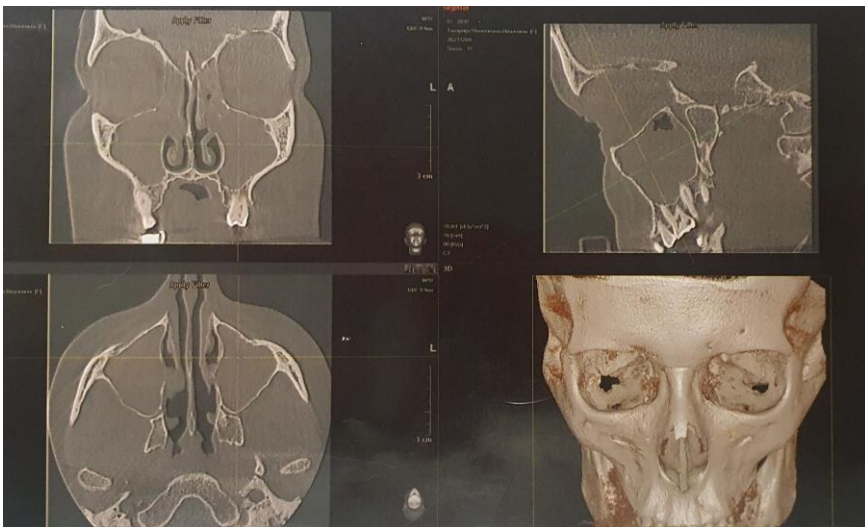


Рис. 6.16. КТ параназальних синусів, субтотальна поліпозна облітерація параназальних синусів



Рис. 6.17. КТ параназальних синусів, стороннє тіло лівого верхньощелепного синуса

У деяких випадках для отримання більш точних результатів діагностики КТ поєднують із позитронно-емісійною томографією (ПЕТ). Це дозволяє оцінити як структурні, так і молекулярні зміни в організмі. Процедура проводиться із застосуванням контрастної речовини, до складу якої входять радіоактивні ізотопи. Вони по-різному концентруються у тканинах залежно від їхньої структури, що відображається на знімках. ПЕТ-КТ відіграє значну роль у діагностиці пухлин.

Абсолютних протипоказань для проведення комп'ютерної томографії немає. Існують значні обмеження показань для дітей та вагітних жінок, особливо в першому триместрі вагітності. При вагітності проводять КТ тільки за життєвими показаннями. Протипоказання до проведення контрастного посилення: абсолютні – індивідуальна чутливість до йоду, ниркова недостатність; відносні – декомпенсований цукровий діабет, тиреотоксикоз.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ)

МРТ – це неінвазивний метод медичного обстеження, який широко застосовують у медичній діагностиці та контролі адекватності лікування хворого. На відміну від комп'ютерної томографії та рентгенівського дослідження, під час використання цього методу організм не зазнає впливу іонізуючого випромінювання. Натомість зображення формується під впливом потужного магнітного поля та електромагнітних хвиль із застосуванням комп'ютерної обробки для одержання чіткої деталізації м'яких тканин, кісток та інших внутрішніх структур організму. Для підвищення чіткості зображення часто застосовують контрастні речовини. За допомогою МРТ можна діагностувати патологічні зміни, які неможливо побачити при використанні інших методів медичної візуалізації (рис. 6.18–19).

Через різницю фізичних основ методів діагностичні можливості МРТ і КТ теж відрізняються. МРТ призначають для діагностики захворювань головного та спинного мозку, судин, суглобів, м'яких тканин (особливо при підозрі на новоутворення), а також органів малого таза. КТ вважається ідеальним методом при травмах (особливо поєднаних), захворюваннях

кісткових тканин та хребта, легень, серця, головного мозку (при підозрі на крововилив), а також органів черевної порожнини. КТ визнано найкращим методом при проведенні онкоскрінінгу, а також у пошуку каменів сечовидільної системи.

МРТ навколоносових пазух та порожнини носа доводить свою ефективність у діагностуванні кіст та поліпів, доброякісних та злоякісних новоутворень, вроджених аномалій структурного розвитку. МРТ головного мозку та навколоносових пазух є повністю безпечною для здоров'я процедурою, однак має деякі протипоказання (відносні та абсолютні).

Томографія навколоносових пазух не проводиться:

- за наявності в тілі пацієнта кардіостимулятора, імплантату середнього вуха, водія ритму, інсулінового насоса чи інших електронних пристроїв;
- якщо в тілі є феромагнітні уламки або предмети медичного призначення: штифти, спиці, кровоспинні судинні кліпси;
- при гострій нирковій недостатності, алергії на контрастну речовину, першому триместрі вагітності (лише для МРТ із контрастом).

МРТ проводиться, але з попередньою підготовкою:

- за наявності на шкірі татуювань, виконаних металовмісними фарбами;
- за наявності зубних протезів та брекет-систем;
- за наявності неферомагнітних імплантатів;
- при клаустрофобії та гіперкінезах.

Основна різниця між КТ та МРТ – у природі хвиль, які допомагають візуалізувати тканини. Якщо КТ – це променева діагностика, то МРТ діє на основі електромагнітних хвиль і тому є абсолютно безпечним методом діагностики навіть для вагітних, маленьких дітей та людей із захворюваннями щитоподібної залози, оскільки відсутнє опромінення. Крім того, магнітно-резонансну томографію можна проводити будь-яку кількість разів без побоювання за своє здоров'я. Однак порівняно з КТ МРТ має більш тривалий час обстеження (10–15 хв), через що людям, схильним до клаустрофобії, буває важко витримати дослідження. Комп'ютерний томограф із кількома хвилинами роботи практично ліквідує цей ризик для чутливих пацієнтів.

Також існують абсолютні протипоказання для проведення МРТ: наявність металевих предметів, кардіостимулятора або нейростимулятора у тілі пацієнта тощо, які не заважають проведенню КТ.

Окремо варто згадати застосування різних контрастних препаратів. У КТ це йодовмісні засоби, які протипоказані вагітним, людям з патологіями щитоподібної залози, також вони можуть викликати алергію, тому попередня проба на переносимість обов'язкова! При проведенні МРТ використовується контрастний препарат на основі гадолінію, на введення якого алергічні реакції спостерігаються дуже рідко.



Рис. 6.18. МРТ параназальних синусів, аксіальна проекція (рівень рідини в обох гайморових пазухах)

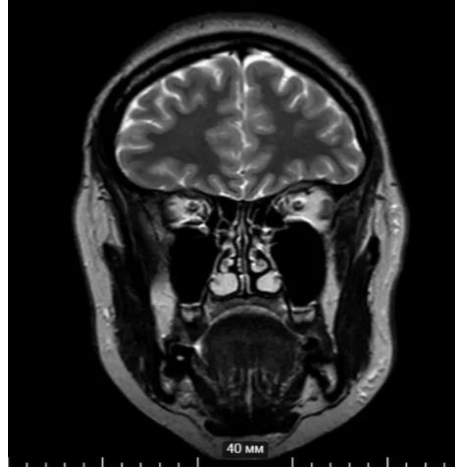


Рис. 6.19. МРТ параназальних синусів, фронтальна проекція (гайморові пазухи вільні)

Функціональні методи дослідження носа й навколоносових пазух

Дослідження дихальної функції носа. Найпростіший метод полягає в тому, що досліджують по черзі спочатку одну половину носа, а потім іншу. При цьому праве крило носа притискають до носової перегородки II пальцем лівої руки, а правою рукою підносять невеликий шматочок вати до лівого присінка і просять хворого зробити короткий звичайної сили вдих і видих. За відхиленням вати встановлюють ступінь утруднення повітря, що проходить. Потім перевіряється дихальна функція лівої половини носа.

Останніми роками широко застосовується метод риноманометрії. Це стандартна діагностична процедура, яка дозволяє об'єктивно оцінити дихальну функцію носа. Процедура полягає у вимірюванні тиску та об'єму повітря упродовж вдиху та видиху. Риноманометрія проводиться з використанням спеціального приладу – риноманометра. Найчастіше застосовують сучасні прилади для проведення передньої активної риноманометрії. Цей метод є загальноприйнятим діагностичним стандартом у всьому світі.

Принцип дії приладу ґрунтується на спільній роботі двох датчиків. Перший датчик вимірює об'єм повітря, що проходить через маску, через яку дихає пацієнт, за одиницю часу. Другий датчик вимірює змінний тиск, що виникає в дихальних шляхах при вдиху та видиху. Прилад через стандартний USB-порт підключається до персонального комп'ютера. Спеціальне програмне забезпечення буде відповідний графік залежності потоку від тиску, що дозволяє кількісно оцінити прохідність лівої та правої половини

носа. Крім того, форма одержаного графіка дозволяє провести діагностику рівня обструкції порожнини носа, що є об'єктивним доповненням до стандартної діагностичної ендоскопії порожнини носа. Процедура дослідження неінвазивна та безболісна, тривалість виміру – 15 с для кожної половини носа. Даний метод необхідно використовувати в діагностичних цілях виявлення носової обструкції, а також для об'єктивного контролю ефективності проведеного лікування, як медикаментозного, так і хірургічного.

Дослідження нюхової функції. При дослідженні функції нюху велике значення відводиться збору анамнезу. З'ясовують ознаки зміни нюху: зниження, відсутність, загострення, чи не викликають запахи будь-яких асоціацій або паросмій (наприклад, запах певної речовини сприймається як запах іншої або незнайомої речовини). З'ясовують також, чи не викликають певні запахи бронхоспазму, серцебиття та інших вегетативних реакцій. Уточнюють час появи порушень нюху, їх періодичність або безперервність, можливу причину. Інформативним є характер окремих захворювань, а також тих, що розвинулися незадовго до порушення нюху, ступінь їх тяжкості, якими ознаками супроводжувалися ці захворювання (травми, порушення мозкового кровообігу, інфекційні захворювання, отруєння), а також професія і наявність професійних шкідливостей (пари агресивних токсичних рідин, аерозолі, задимлені і заповишені приміщення). Нюх може бути нормальним (нормосмія), зниженим (гіпосмія), збоченим (какосмія) або відсутнім (аносмія).

Нюхові розлади бувають природженими і набутими. Природжені нюхові розлади мають нейрогенний характер з недорозвиненням або повною відсутністю (одно- або двосторонньою) первинних нюхових шляхів і кіркових центрів. Набуті нюхові розлади можна розділити на периферичні (риногенні та нейрогенні), центральні (при захворюваннях центральної нервової системи) і змішані (риногенно-нейрогенні).

Риногенні нюхові порушення виникають унаслідок утруднення підведення ароматичної речовини до нюхових клітин через механічну перешкоду (рубці, поліпи, кірки, тощо) або гіперсекрецію та набряк слизової оболонки носа. Такі нюхові розлади належать до групи респіраторних і поділяються на механічні, гіперсекреторні та гіпосекреторні. Останні можуть сприяти розвитку як механічної гіпо- або аносмії, так і нейрогенної при порушенні трофіки слизової оболонки носа та нюхової ділянки.

Методики дослідження нюху

Сучасні методи дослідження нюхової функції ґрунтуються на комплексному підході, який поєднує суб'єктивні та об'єктивні оцінки здатності пацієнта сприймати запахи.

Ольфактометрія – стандартизоване психофізіологічне дослідження, яке оцінює нюхову функцію через вимірювання порогів сприйняття запахів, їх ідентифікації та розрізнення. Найпоширенішим тестом є система Sniffin'

Sticks Test. Це об'єктивний метод обстеження нюхової функції, який пройшов валідацію в країнах Європи та за її межами, а також він визнаний Європейським консенсусом для проведення клінічних досліджень.

Тест Sniffin' Sticks складається з трьох субтестів: порогового, ідентифікаційного та тесту на дискримінацію. Тест складається з маркерів, кінчики яких просякнуті 4 мл одорантної рідини або одоранта, розчиненого в пропіленгліколі. Результати для кожного тесту інтерпретуються відповідно до передбачених нормальних значень. Випробування необхідно проводити в тихому, добре провітрюваному приміщенні, щоб уникнути появи будь-яких залишкових запахів. Протягом 15 хв до тесту не курити, не їсти, пити можна лише воду. Кожен маркер необхідно вводити лише один раз протягом 3–4 с приблизно на 2 см від краю ніздрі. Між кожним субтестом необхідно дотримуватися інтервалу від 3 до 5 хв.

Пороговий тест складається з 16 трійок маркерів (всього 48). Маркери червоного кольору просочують N-бутанолом або фенілетиловим спиртом, розведеним у розчиннику за зменшенням концентрації. Сині та зелені маркери просочуються лише розчинником. Пацієнт повинен визначити маркер з N-бутанолом серед набору з трьох представлених маркерів. Цей тест необхідно виконувати без будь-якого візуального введення: із закритими або зав'язаними очима. Починають із червоного маркера № 1, (найвища концентрація), потім послідовно пропонуються триплети маркерів зі зростаючою концентрацією (зменшуються числа), доки не буде отримана перша правильна відповідь. Відповіді пацієнта записують у бланку як правильно ідентифіковані (+) або не ідентифіковані (–). Поворотною точкою є концентрація, при якій пацієнт дає дві послідовні правильні відповіді (++)). Потім екзаменатор представляє трійку ручок, що відповідає безпосередньо нижчій концентрації (більшому числу), доки не буде помічено першу помилку. Потім демонструється більш висока концентрація, доки не буде отримано дві правильні відповіді (++) і тест продовжується таким чином, щоб заповнити сітку зліва направо. Нюховий пороговий бал визначається як середнє значення останніх 4 точок повороту та має відповідати значенню як аносмія (1 бал), гіпосмія (2–6 балів) та нормосмія (7–16 балів).

Ідентифікаційний тест не вимагає сліпих умов. Він складається з 16 синіх або 12 чорних маркерів. Кожен маркер вводять лише один раз і між кожним введенням дотримуються інтервалу не менше 30 с, щоб уникнути десенсибілізації нюху. Для кожного одорантного маркера випробуваний повинен зробити вимушений вибір зі списку з 4 варіантів відповідей. Ідентифікаційний бал відповідає кількості правильних відповідей та має значення 0–6 балів для аносмії, 7–10 балів для гіпосмії, 11–12 балів для нормосмії.

Тест на дискримінацію. Для цього тесту також представлено 16 трійок маркерів із зеленими цифрами від 1 до 16. Сині та червоні маркери кожної трійки просякнуті однаковим запахом, а третій (зелений) – іншим. Випробуваний повинен визначити, який маркер з триплету має запах, що відрі-

няється від двох інших. Пацієнт повинен тримати очі закритими або зав'язати їх, відповідь є обов'язковою для кожного тесту. Оцінка дискримінації відповідає кількості правильних відповідей із шістнадцяти.

Оцінка TDI (threshold discrimination identification score). Ця глобальна нюхова оцінка є сумою попередніх трьох оцінок. Класифікація балів TDI визначає функціональну аносмію як бал $TDI \leq 16,5$, нормосмію як бал $TDI > 30,5$ і гіпосмію як бал між цими двома значеннями.

Іншим широко використовуваним інструментом для оцінки нюхової функції є **University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT)**. Тест розроблений для кількісної оцінки здатності пацієнтів розпізнавати запахи та є простим у виконанні, неінвазивним і надійним методом діагностики нюхових порушень.

UPSIT складається з 40 різних мікрокапсульованих запахових стимулів, які вбудовані в картки. На кожній картці міститься один аромат, який пацієнт повинен визначити серед чотирьох варіантів відповідей. Тест займає приблизно 10–15 хв для проходження.

Процедура проведення. Пацієнт подряпує спеціальну ділянку картки, що містить запаховий стимул. Ця дія звільняє аромат з мікрокапсул. Після того, як пацієнт відчув запах, йому пропонується вибрати правильний варіант відповіді з чотирьох можливих. Кожен варіант включає загальновідомі запахи, такі як шоколад, бензин, троянда тощо.

Для кожного стимулу пацієнт обирає одну з можливих відповідей, результати записуються. Кількість правильно визначених запахів підсумовується, і на основі загальної кількості правильних відповідей формується оцінка (нормосмія, гіпосмія, аносмія).

Також можливе використання інших інструментальних методів обстеження, таких як:

- електроольфактометрія (реєстрація нюхових викликаних потенціалів) – це інструментальний метод, що передбачає стимуляцію нюхових рецепторів і вимірювання відповідних електричних потенціалів, дозволяє оцінити функціональний стан нюхового нерва та провідних шляхів від рецепторів до кори головного мозку;
- функціональна магнітно-резонансна томографія (фМРТ) та позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) – методи нейровізуалізації, що дозволяють оцінити мозкову активність у відповідь на запахові стимули; вони допомагають досліджувати нейронні мережі, залучені до обробки запахових сигналів, і вивчати зміни в цих мережах при патологічних станах, таких як аносмія або гіпосмія;
- електроенцефалографія (ЕЕГ) та магнітоенцефалографія (МЕГ) – неінвазивні методи, що реєструють електричну або магнітну активність мозку у відповідь на запахові подразники. Вони дають можливість вивчати кортикальні реакції на запахи та досліджувати зміни в цих реакціях при порушенні нюхової функції.

Дослідження гемодинаміки слизової оболонки порожнини носа. Прижиттєва мікроскопія слизової оболонки – ринореографія

Метод прижиттєвої мікроскопії слизової оболонки порожнини носа був запропонований Я. А. Накатисом зі співавт. ще в 1985 р. Сутність методу полягає в оцінці стану субепітеліального капілярного сплетіння слизової оболонки порожнини носа на різних стадіях запального процесу. Використовується мікроскоп і об'єктиви, які вводять у порожнину носа. Визначається кількість капілярів, їх діаметр, наявність анастомозів.

Метод екстраназальної реографії використовується до і після адреналізації слизової оболонки порожнини носа (М. С. Плужников зі співавт., 1985, 1993) за допомогою датчика, який приєднують до реографа і електрокардіографа. Ринореографічне дослідження дозволяє отримати додаткові дані про наявність і виразність патоморфологічних змін судин слизової оболонки носа. Результати ринореографії записуються осцилографом у вигляді кривої, що має висхідну і низхідну частини – анакроту та катакроту. Найбільш важливий показник, що характеризує кровотік у порожнині носа – амплітуда реограми, або реографічний індекс, певне значення мають коефіцієнт асиметрії між правою та лівою половинами носа, час анакроти та катакроти.

Капіляроскопія – простий, неінвазивний, безпечний та інформативний метод, що дозволяє прижиттєво та в режимі реального часу оцінити структуру мікросудин. За допомогою капіляроскопії можна виявити мікросудинні аномалії при будь-яких захворюваннях судин, її безперечні переваги полягають у можливості ранньої діагностики судинних захворювань, широкій сфері застосування (кардіологія, флебологія, ендокринологія, ревматологія, хірургія тощо) та неінвазивності. За результатами капіляроскопії можна зробити висновки щодо ефективності лікувальних та відновлювальних заходів, оперативного лікування та анестезіологічної допомоги.

У сучасних капіляроскопах використовується сучасна оптична система, яка забезпечує чітке і контрастне зображення. Візуалізація і реєстрація даних проводиться в фото- і відеоформатах. Конструкція насадки максимально адаптована для комфортної та якісної капіляроскопії. Система освітлення – 8 білих світлодіодів. Включення і виключення проводиться кнопкою на корпусі приладу. Капіляроскоп легко інтегрується з усіма типами смартфонів і персональних комп'ютерів.

Відеокапіляроскопія дозволяє проводити ранню діагностику патологій порожнини носа, підбирати персоналізоване, коректне консервативне й оперативне лікування та прогнозувати протягом післяопераційного періоду, враховуючи не лише локальну патологію, а й загальний стан організму пацієнта.

Дослідження секреторної функції слизової оболонки носа

Проведення цього дослідження дозволяє оцінювати стан залозистого апарату слизової оболонки порожнини носа й ті зміни, які відбуваються під впливом різних подразників.

Секреторну функцію визначають шляхом зважування стандартної ватяної кульки 0,3–0,5 см у діаметрі на торсійних терезах до і після введення її на хвилину по черзі в праву і ліву половину носа між носовою перегородкою і нижньою носовою раковиною.

Визначення концентрації водневих іонів носового виділення (рН)

Концентрація водневих іонів виділення з носа має велике значення в підтриманні нормальної активності лізоциму, тону судин слизової оболонки порожнини носа. Відмінність у показнику рН може бути використана для диференційної діагностики різних патологічних процесів у порожнині носа, ефективності терапії.

Дослідження проводять калориметричним методом за допомогою універсального індикаторного паперу. Смужки реактивного паперу вводять на 10 с у нижній носовий хід, потім витягують їх і порівнюють колір з еталоном. Ступінь точності вимірювання цим методом досягає 0,1 або 0,3 у діапазоні від 5 до 9 або 6,6–8,8 залежно від фірми виготовлення індикаторного паперу.

У нормі носові виділення мають слаболужну реакцію (рН 7,0), при хронічному гіпертрофічному риніті – рН 7,8–8,1, при викривленій носовій перегородці – рН 7,4–7,8; при хронічному гаймориті – рН 7,8–8,8.

Цитологічні дослідження слизової оболонки порожнини носа

Вивчення клітинного складу слизової оболонки порожнини носа дозволяє виявити її морфологічні і функціональні зміни.

За кількістю десквамованих циліндричних клітин, їх дегенеративних змін, наявністю метаплазії і виразності міграції лейкоцитів говорять про ступінь виразності патологічного процесу. Цитологічний метод діагностики застосовують при запальних і пухлинних процесах, для уточнення характеру запалення, стадії процесу, виявлення алергії. Ефективність методу здебільшого визначається вибором методики взяття матеріалу й обробки мазків, способами їх мікроскопії.

Найбільш простим способом дослідження цитогам носового виділення є метод мазків-відбитків (Е. А. Колядицька, 1947). За допомогою скляних пластинок 80–100 мм завдовжки та 60–80 мм завширшки беруть мазки-відбитки зі слизової оболонки носа і фіксують у рідині Нікіфорова, забарвлюють за Романовським–Гімзою і Грамом. Потім проводять мікроскопію мазків-відбитків з підрахуванням формених елементів і визначенням їх стану.

Можливе також взяття матеріалу за допомогою послідовних змивів. Їх змивають зі слизової оболонки носа з подальшим підрахунком формених елементів та проведенням флуоресцентної мікроскопії.

Найбільш повний клінічний матеріал отримують методом зішкрібання. Зішкріб беруть ложечками 2–4 мм у діаметрі з дещо затупленими краями. Отриманий матеріал переносять ложечками на предметне скло.

Цінний діагностичний матеріал може бути отриманий шляхом відбитків шматочками тканин, узятими для гістологічного дослідження (після попереднього видалення з них крові).

7. ЛІКУВАННЯ ХРС З НАЗАЛЬНИМИ ПОЛІПАМИ

Лікування повинно відповідати тяжкості симптомів ХРС та оцінюватися за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ) та ендоскопічного обстеження порожнини носа (рис. 7.1).

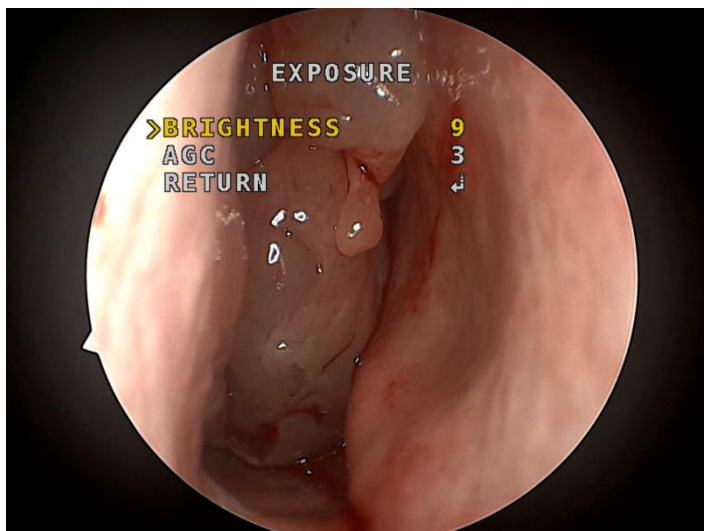


Рис. 7.1. ХРС з назальними поліпами – ендоскопічна візуалізація поліпів у носовій порожнині

У більшості випадків ХРС потребує постійного прийому лікарських засобів із різних фармакотерапевтичних груп залежно від виду, ендотипу, фенотипу захворювання. Одночасно із базовою терапією, яка включає ендоназальні кортикостероїди та сольові розчини, можна додатково проводити етіотропну, патогенетичну, симптоматичну терапію та хірургічне лікування.

Основною метою будь-якого лікування, особливо при хронічних захворюваннях, є досягнення та збереження клінічного контролю, що може визначатися як стадія захворювання, коли у пацієнта симптоми відсутні або не впливають на якість життя.

Медикаментозна терапія є основним методом лікування дорослих і дітей з ХРС. Наявні високоякісні докази того, що тривале застосування назальних кортикостероїдів ефективно та безпечно для лікування пацієнтів із ХРС, вони сприяють полегшенню назальних симптомів та покращенню якості життя.

Промивання носа розчином натрію хлориду вважається важливим аспектом лікування як дорослих, так і дітей, може покращити функцію слизової оболонки носа завдяки кільком фізіологічним ефектам

Методи лікування ХРС передбачають застосування лікарських засобів та хірургічних втручань з метою усунення осередків хронічного запалення. За необхідності хірургічного лікування перевага надається малоінвазивним органозберігаючим методикам – FESS.

Функціональна ендоскопічна хірургія синусів (FESS) на даний момент вважається найсучаснішим «золотим стандартом» хірургічного лікування хронічних захворювань носової порожнини та навколоносових пазух.

Термін «FESS» був запропонований у 1985 р. D. Kennedy. Функціональна ендоскопічна риносинусохірургія (FESS) дозволяє хірургу атравматично та щадно розкривати всі уражені навколоносові пазухи, видаляти з них змінену слизову оболонку, одночасно відновлюючи умови для адекватного дренажу та аерації. Ендоскопічне оперативне втручання проводиться у зоні бічної стінки носа, включає резекцію гачкоподібного відростка, видалення решітчастої були і клітин, що оточують лобно-носову кишеню.

Функціональна ендоскопічна синус-хірургія (FESS) – безпечний і ефективний хірургічний метод у дітей з ХРС, його можна застосовувати після невдалої аденоїдектомії у старших дітей, рефрактерних до медикаментозної терапії. Рішення щодо його застосування залежить від тяжкості захворювання, віку та супутніх захворювань.

Лікування клінічно складних випадків, нетипових риносинуситів або ускладнень має проводитися з урахуванням тяжкості стану та супутньої патології, яка впливає на носове дихання. Пацієнту надається інформація щодо перебігу хвороби, ймовірних ускладнень, сучасних методів лікування та погоджується індивідуальний план лікування.

Для лікування ХРС призначають інтраназальні та системні глюкокортикостероїди, іригаційну терапію розчинами натрію хлориду, ЛАКД-терапію (лікування ацетилсаліциловою кислотою для десенсibiliзації).

Наявність у пацієнта ускладнень ХРС є показаннями до негайної госпіталізації у профільний стаціонар та проведення ургентних хірургічних втручань, таких як дренажні функціональні ендоскопічні втручання на навколоносових пазухах, трепанопункція лобної пазухи, гайморфронтотоміодосфенотомія.

Наявність у пацієнта підтвердженого діагнозу ХРС може бути показанням до планового хірургічного втручання (FESS) з метою покращення якості життя пацієнта чи контролю перебігу захворювання.

За відсутності позитивного ефекту від лікування чи неконтрольованому перебігу захворювання пацієнт має звернутися до лікаря повторно для корекції запропонованої терапії, подальшого додаткового обстеження або хірургічного лікування.

Для пацієнтів дитячого віку, у яких відповідна медикаментозна терапія виявилась неефективною, розглядається хірургічне втручання. Найчастіше застосовують аденоїдектомію із промиванням пазух або без нього та FESS.

Після консультації з лікарем пацієнт має контролювати своє захворювання самостійно згідно з наданими лікарем рекомендаціями.

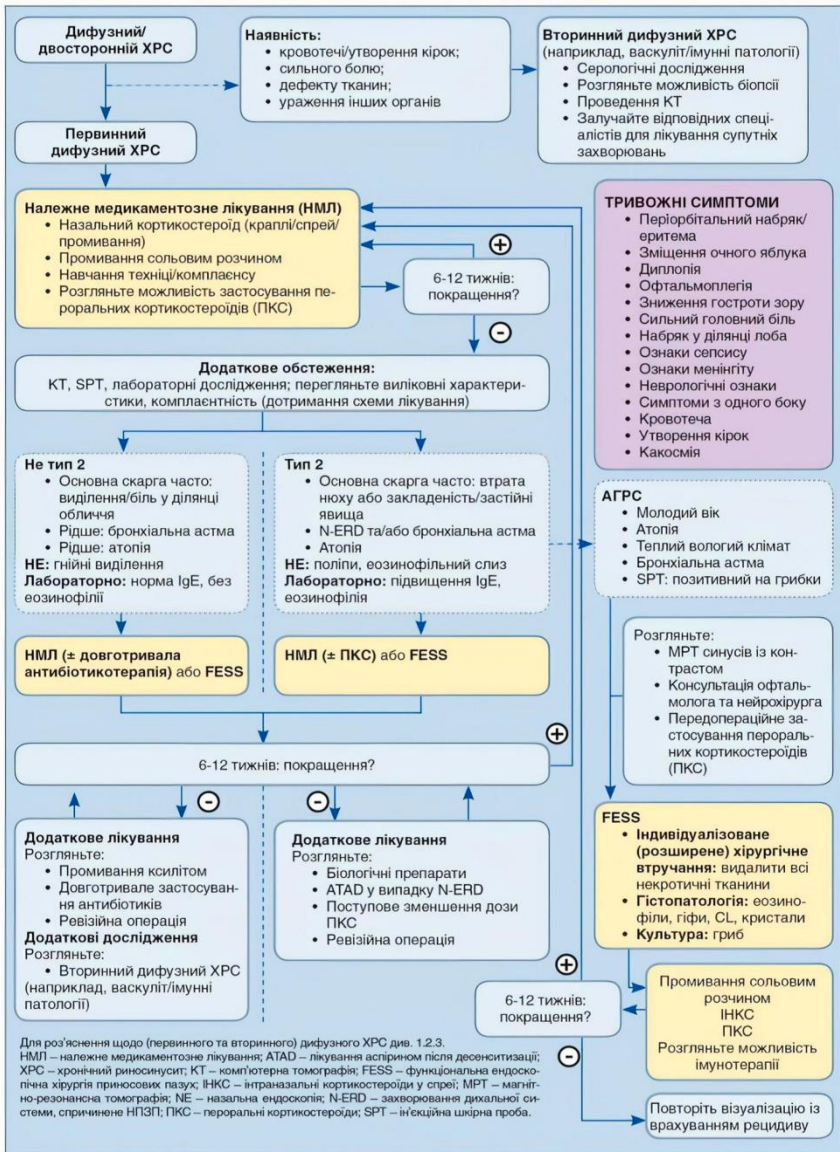


Рис. 7.2. Алгоритм лікування ХРС

Медикаментозна терапія

1. Назальні кортикостероїди

Існують переконливі докази того, що тривале застосування назальних кортикостероїдів ефективно та безпечно для лікування пацієнтів із ХРС. Вони сприяють полегшенню назальних симптомів та покращенню якості життя, добре переносяться. Ефект щодо симптоматики більший при ХРС з назальними поліпами, ніж при ХРС без них. Застосування назальних кортикостероїдів зменшує розмір назальних поліпів, після ендоскопічної хірургії навколоносових пазух вони попереджають повторне утворення поліпів. Більшість побічних явищ, які можуть виникнути на фоні прийому назальних кортикостероїдів, мають легкий або помірний ступінь тяжкості. Вони не впливають на внутрішньоочний тиск або помутніння кришталика.

2. Кортикостероїд-вивільнюючі імпланти

Кортикостероїд-вивільнюючі імпланти вводять після ендоскопічної хірургії навколоносових пазух. Стероїд-вивільнюючі стенти, спейсери та пов'язки можуть покращити локальну доставку препарату безпосередньо після ендоскопічної хірургії навколоносових пазух або можуть вводитися амбулаторно пацієнтам після операції.

Розміщення кортикостероїд-вивільнюючих імплантів у навколоносових пазухах у пацієнтів із рецидивним поліпозом після хірургії навколоносових пазух має значущий, але невеликий вплив на назальну обструкцію, проте значно зменшує необхідність проведення операції та оцінку назальних поліпів.

З огляду на рівень якості доказів від середнього до високого, розміщення кортикостероїд-вивільнюючих імплантів у навколоносових пазухах є можливим варіантом лікування. Потребується більше досліджень щодо довгострокових даних стосовно безпеки цього методу.

3. Короткострокові курси системних кортикостероїдів

Короткостроковий курс застосування системних кортикостероїдів із локальним лікуванням кортикостероїдом або без нього призводить до значного зменшення загальної оцінки симптомів та оцінки назальних поліпів у пацієнтів із ХРС з назальними поліпами.

Хоча вплив на оцінку назальних поліпів залишається значущим у період до трьох місяців після початку лікування, до цього часу вплив на оцінку симптомів уже не спостерігається. 1–2 курси системних кортикостероїдів на рік можуть бути корисним доповненням до лікування назальним кортикостероїдом у пацієнтів із частково або неконтрольованим захворюванням. Короткий курс системного кортикостероїду після проведення операції не впливає на якість життя.

4. Розчин натрію хлориду

Промивання носа розчином натрію хлориду вважається важливим аспектом лікування ХРС. Воно може покращити функцію слизової оболонки

носа завдяки кільком фізіологічним ефектам, зокрема механічному видаленню слизу та кірок, покращенню кліренсу слизу, посиленню активності війок миготливого епітелію, порушенню та видаленню антигенів, біоплівки та медіаторів запалення, а також збільшує гідратацію навколівійкового шару.

Розчин натрію хлориду також може бути носієм для доставки необхідного обсягу лікарського засобу до носової пазухи. Однак немає єдиної думки щодо найкращого способу промивання та тонічності (концентрації) розчину натрію хлориду та обсягу (низький чи високий), тиску (низький чи високий) та частоти, пристроїв та положення голови при промиванні.

Промивання носа ізотонічним розчином натрію хлориду або лактатом Рінгера є ефективним лікуванням пацієнтів із ХРС.

Додавання ксилітолу, натрію гіалуронату та ксилоглюкану до розчину натрію хлориду для промивання носа може мати позитивний ефект.

Побічні ефекти від промивання розчином натрію хлориду виникають рідко, але включають місцеве подразнення, біль у вухах, головний біль, відчуття печіння в носі та виділення з носа.

5. Лікування аспірином для десенсибілізації (ЛАКД-терапія) при НПЗП-індукованих респіраторних захворюваннях.

Захворювання органів дихальної системи, спричинене застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), є хронічним еозинофільним запальним захворюванням дихальних шляхів, що виникає в пацієнтів із бронхіальною астмою та/або ХРС з назальними поліпами, загострення симптомів якого спричинено застосуванням НПЗП, зокрема аспірином. Захворювання верхніх дихальних шляхів у пацієнтів із НПЗП-індукованими респіраторними захворюваннями зазвичай супроводжується ХРС з назальними поліпами. У середньому симптоми захворювання верхніх дихальних шляхів гірші, ступінь затемнення на знімках КТ та рецидив назальних поліпів після операції виникають частіше, ніж у пацієнтів зі стійкістю до НПЗП, що мають ХРС з назальними поліпами.

Варіанти лікування ґрунтуються переважно на суворому униканні застосування препаратів, що спричинили захворювання, та перехресно-реагуючих препаратів. Важливе навчання пацієнтів, оскільки респіраторні симптоми, спричинені застосуванням НПЗП, не обмежуються певним лікарським засобом, але й можуть виникати після прийому інших сильних інгібіторів циклооксигенази (ЦОГ)-1. Слабкі інгібітори ЦОГ-1 (парацетамол), а також переважні (мелоксикам, німесулід) та селективні (целекосиб та еторикоксіб) інгібітори ЦОГ-2, зазвичай, добре переносяться більшістю пацієнтів із НПЗП-індукованими респіраторними захворюваннями.

У пацієнтів із НПЗП-індукованими респіраторними захворюваннями, аспірин може спричинити період тривалістю від 24 до 72 год, під час якого

пацієнти несприйнятливі до повторних доз аспірину і можуть відчувати клінічне покращення.

Лікування аспірином для десенсибілізації (ЛАКД-терапія) до перорального аспірину є ефективним у покращенні якості життя та зменшенні загальної оцінки назальних симптомів у пацієнтів із НПЗП-індукованими респіраторними захворюваннями.

6. Препарати антитіл до ІЛ-5, ІЛ-4/ІЛ-13.

Попереднє лікування ХРС включало кортикостероїди місцевої та системної дії, довготривалу антибіотикотерапію та хірургічні втручання. Тим не менше, у деяких пацієнтів спостерігаються випадки захворювання, яке важко піддається лікуванню попри застосування найкращих методик лікування. Інтерлейкін-5 (ІЛ-5) має важливе значення для остаточної диференціації бластних клітин у еозинофіли, крім того, він подовжує термін життя зрілих клітин у тканинах. Дослідники помітили, що рівень ІЛ-5 у тканині носових поліпів підвищений; отже, ця молекула розглядається як потенційна «мішень» фармакологічного впливу при лікуванні пацієнтів із бронхіальною астмою неалергічного генезу та ХРС з назальними поліпами. Декілька лікарських препаратів пройшли програму випробувань і були успішно виведені на ринок.

ІЛ-4 та ІЛ-13 – це потужні медіатори імунної відповіді 2-го типу, функції яких, хоч і «перекриваються», є відмінними. ІЛ-13 та ІЛ-4 мають частково однакові рецептори та сигнальні шляхи, обидві ці молекули глибоко залучені до процесів синтезу IgE, активації еозинофілів, секреції слизу та ремоделювання дихальних шляхів. ІЛ-4 – це важливий фактор диференціації, який зумовлює імунну відповідь Th 2-го типу, ініціюючи процес диференціації Т-лімфоцитів у підтип Th2. Крім того, ІЛ-4 індукує продукцію асоційованого цитокіну 2-го типу та хемокінів, таких як ІЛ-5, ІЛ-9, ІЛ-13, TARC та фотаксин. Більше того, ІЛ-4 та ІЛ-13 у першу чергу відповідають за «перемикання» класу ізотипів В-лімфоцитів для продукування Ig.

На даний час єдиним препаратом моноклональних антитіл, затвердженим як лікарський засіб для лікування ХРС з назальними поліпами, є дупілумаб. Це препарат повністю людських моноклональних антитіл до субодиниці «а» рецептора ІЛ-4, який інгібує сигнальні механізми ІЛ-4 та ІЛ-13 та вводиться у вигляді підшкірних ін'єкцій.

Включення дупілумабу (анти ІЛ-4R α) до лікування ХРС із назальними поліпами управлінням з контролю за якістю харчових продуктів та лікарських засобів США (FDA) та Європейським агентством з лікарських засобів (EMA) у 2019 р. суттєво змінило варіанти лікування ХРС типу 2, і очікується, що за цим підуть інші моноклональні антитіла.

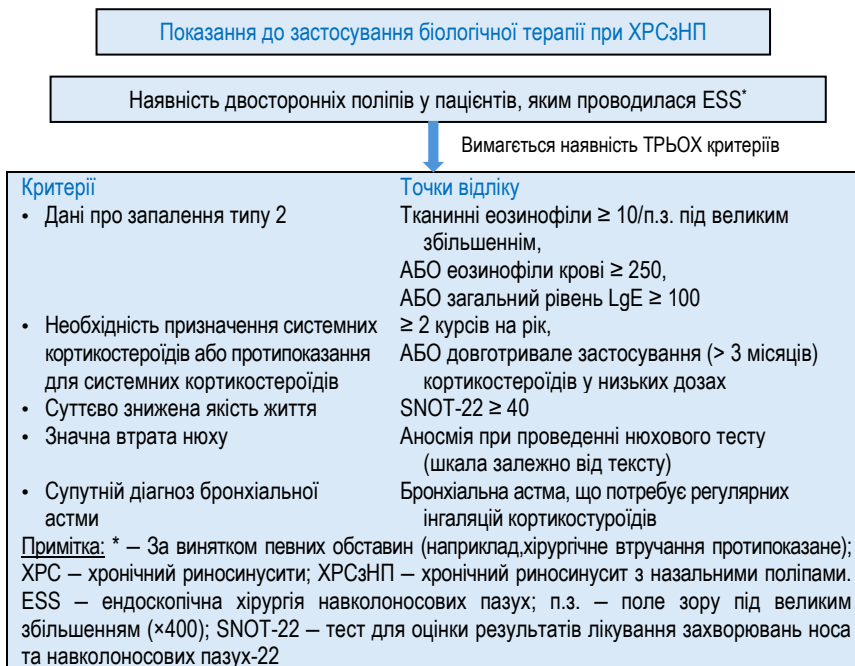


Рис. 7. 3. Показання до застосування біологічної терапії при ХРСзНП

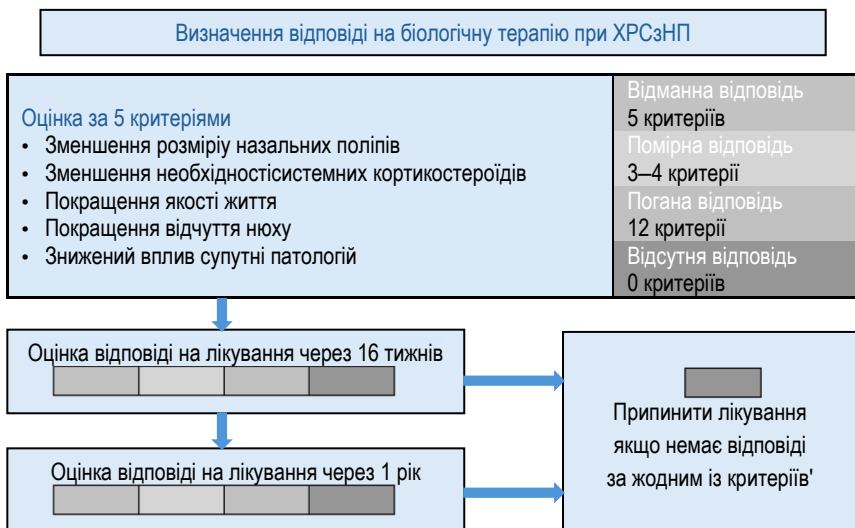


Рис. 7.4. Критерії відповіді на біологічні препарати при лікуванні ХРСзНП

Доказова база та рекомендації щодо лікування дорослих її хронічним риносинуситом та назальними поліпами

Терапія	Рівень доказовості	Сила рекомендації	Значущість
Топічні стероїди	Ia A	A	Так
Пероральні стероїди	Ia	A	Так
Пероральні антибіотики курсом до 4 тиж	1b та 1b (-)	C %	Так, невеликий ефект
Пероральні антибіотики курсом до 12 тиж	III	C	Так, особливо якщо IgE не підвищений, невеликий ефект
Капсаїцин	II	C	Ні
Інгібітори протонної помпи	II	C	Ні
Десенситизація до аспірину	II	C	Не визначена
Фуросемід	III	D	Ні
Імуносупресанти	IV	D	Ні
Топічні антибіотики	Немає даних	D	Ні
Анти-IL-5	Немає даних	D	Не визначена
Фітотерапія	Немає даних	D	Ні
Деконгестанти (топічні/пероральні)	Немає даних	D	Ні
Муколітики	Немає даних	D	Ні
Антигістамінні препарати перорально у пацієнтів з алергією	Немає даних	D	Ні
Противірибкові препарати місцево	Ia (-)**	A (-)§	Ні
Противірибкові препарати системно	Ib (-)	A (-)§	Ні
Антилейкотрієнові препарати	B (-)	A (-)§	Ні
Анти-IgE	b (-)	A (-)§	Ні

Примітка: % – короткострокова антибіотикотерапія в одному дослідженні була ефективною і ще в одному – неефективною, тому сила рекомендації – С.

** – рівень доказів того, що лікування неефективне.

§ – рекомендація сили А щодо того, щоб не використовувати лікування.

Лікування під час вагітності

Під час вагітності рекомендується продовжувати застосування кортикостероїдних назальних спреїв для контролю симптомів ХРС, оскільки сучасні назальні кортикостероїди, у т. ч. будесонід, флутиказон і мометазон можна вважати безпечними для підтримуючої терапії ХРС протягом вагітності за умови їх застосування в рекомендованих дозах. Застосування промивань (зрошень) з будесонідом або назальних крапель з ГКС поза затвердженими показаннями не рекомендується. Наявні досить вагомі докази безпечності застосування інгаляційних ЕКС під час вагітності для лікування астми. Будесоніду присвоєна категорія В безпечності застосування при вагітності, його вважають найбільш безпечним. У спреїв нової генерації занадто малий ступінь системного всмоктування і вони можуть бути безпечними, але при цьому немає даних про те, що застосування цих лікарських засобів під час вагітності не супроводжується жодними несприятливими ризиками.

Після першого триместру вагітності застосування пероральних кортикостероїдів у вигляді короткотривалої пульс-терапії може бути безпечним. Таке лікування більш обґрунтоване при важкому перебігу ХРС, особливо якщо останній спричиняє загострення бронхіальної астми. Узгоджувати такі питання потрібно з акушером-гінекологом, який веде дану пацієнтку.

Хірургічне лікування

Хірургічне втручання рекомендується тоді, коли симптоми ХРС не вдається взяти під контроль, незважаючи на використання назальних стероїдних спреїв і сольових промивань (і, можливо, деяких інших методів лікування, описаних вище). Основною метою хірургічного втручання є покращення довгострокового контролю симптомів, коли медикаментозне лікування не повністю ефективне. Операція не вилікує від ХРС і не означає, що більше не потрібно регулярно приймати ліки.

Відкриття пазух за допомогою хірургічного втручання зменшить симптоми закладеності носа та виділення. Це дозволить назальним спреям і ополіскувачам досягти тих частин носа та пазух, які були закупорені.

Відповідно до традиційної концепції FESS, обсяг хірургічного втручання залежить від ступеня запального захворювання з метою відновлення вентиляції та дренажу пазух з одночасним зусиллям для збереження здорової неураженої слизової оболонки. Однак очевидно, що ХРС з назальними поліпами є скоріше дифузним захворюванням слизової оболонки, а не захворюванням, яке переважно вражає отвір пазухи. З цієї точки зору FESS не тільки відновлює мукоциліарний транспорт, але й позитивно впливає на місцеву доставку ліків і зменшує загальне запальне навантаження. Незважаючи на медикаментозне та хірургічне лікування, частота рецидиву поліпа після операції досягає 60 %.

Проведення КТ перед хірургічним втручанням є обов'язковим (рис. 7.5) з огляду на необхідність підтвердити наявність захворювання, визначити ступінь його поширення, а також встановити наявність будь-яких анатомічних особливостей, які можуть зумовлювати ризик виникнення ускладнень. Для повноцінної оцінки анатомічних характеристик необхідно отримати зображення в декількох площинах. Опубліковано цілу низку систем, що ставлять за мету полегшити інтерпретацію зображень діагностичної візуалізації, одержаних у передопераційному періоді, зокрема, для оцінки зображень широко застосовується мнемонічне правило CLOSE:

C – Cribriform niche (решітчаста заглибина), оцінюється її глибина та ознаки асиметрії;

L – Lamina pargasea (орбітальна пластинка решітчастої кістки), вивчається на предмет ознак щілиноподібних дефектів;

O – Onodi (сфеноетмоїдальні комірці, комірці Оноді);

S – Sphenoid sinus (клиноподібна пазуха), вивчається на предмет ознак щілиноподібних дефектів кістки, яка перекиває зоровий нерв і сонну артерію;

Е – Ethmoidal arteries (гратчасті артерії) – оцінюється розташування передніх і задніх гратчастих артерій відносно основи черепа.

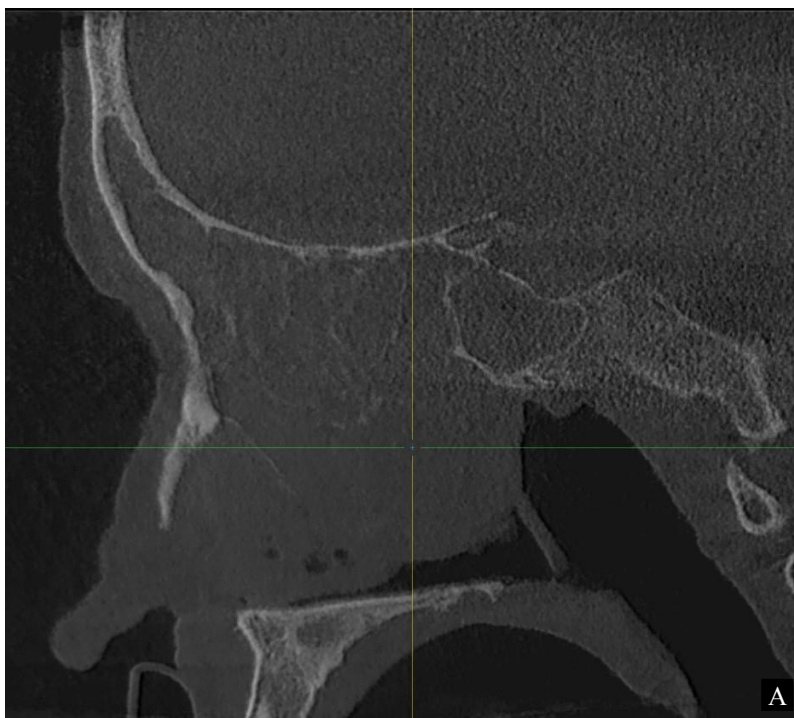


Рис. 7.5. КТ – візуалізація поліпів при ХРС:
А – сагітальна проекція, В – коронарна проекція

Надмірна кровотеча під час хірургічних втручань на навколоносових пазухах може призвести до збільшення часу операції, підвищити її складність та потенційно викликати серйозні ускладнення. Оцінку кровотечі під час операції проводять за об'ємом крововтрати (хоча цей метод досить приблизний), за оцінкою хірургом якості операційного поля і часом операції.

У більшості випадків операційне поле відповідає приблизно 3-му ступеню кровотечі, рідше 2-му або 4-му. Тому виникла необхідність додатково поділити 3-й ступінь шкали та включити до неї недостатні варіанти.

Шкала інтенсивності кровотечі при ендоскопічній хірургії пазух за Wormald для більш точної оцінки операційного поля:

- 0 ступінь – кровотеча відсутня;
- 1-й ступінь – 1–2 бали просочування крові (у клиноподібній пазусі кров відсутня);
- 2-й ступінь – 3–4 бали просочування крові (у клиноподібній пазусі кров відсутня);
- 3-й ступінь – 5–6 балів просочування крові (невелике скупчення крові в клиноподібній пазусі);
- 4-й ступінь – 7–8 балів просочування крові (помірне скупчення крові в клиноподібній пазусі, кров починає заповнювати пазуху через 90 с);
- 5-й ступінь – 9–10 балів просочування крові (клиноподібна пазуха заповнюється через 60 с);
- 6-й ступінь – більше 10 балів просочування крові: кров покриває операційну поверхню (клиноподібна пазуха заповнюється кров'ю в інтервалі від 40 до 60 с);
- 7-й ступінь – легка кровотеча/просочування крові на всій поверхні операційного поля з повільним скупченням у задніх відділах порожнини носа (клиноподібна пазуха заповнюється кров'ю за 40 с);
- 8-й ступінь – середня кровотеча на всій поверхні операційного поля з помірно швидким скупченням крові в задніх відділах порожнини носа (клиноподібна пазуха заповнюється кров'ю за 30 с);
- 9-й ступінь – кровотеча середньої тяжкості зі швидким скупченням крові в задніх відділах порожнини носа (клиноподібна пазуха заповнюється кров'ю за 20 с);
- 10-й ступінь – тяжка кровотеча зі швидким скупченням крові у всій порожнині носа (клиноподібна пазуха заповнюється кров'ю менш ніж за 10 с).

До методів зменшення кровотечі відноситься також відміна за певний час до операції лікарських засобів, які можуть викликати кровотечу, таких як антикоагулянти та/або ацетилсаліцилова кислота/НПЗП.

Було показано, що посилення запального процесу спричиняє збільшення об'єму кровотечі під час операції. Застосування кортикостероїдів у передопераційному періоді покращує показники якості операційного поля і тривалості хірургічного втручання. Не існує жодних інших лікарських

засобів, які доведено покращують стан операційного поля і результативність оперативного лікування. Антибіотики в даному випадку неефективні.

Оскільки мета хірургічного втручання полягає у зменшенні важкості наявних у пацієнта симптомів, рішення щодо проведення операції є виправданим лише у пацієнтів із захворюванням, яке супроводжується відповідними симптомами, за винятком пацієнтів із фактичною наявністю або загрозою ускладнень. Усе більша кількість даних свідчить, що відкладання операції на тривалий час вкрай негативно позначається на перспективах значного покращення симптоматики захворювання.

Методики вибору оперативного втручання:

- двобічна чи однібічна поліпоептоїдектомія;
- носова поліпотомія;
- при розповсюдженні процесу у навколоносові пазухи – комбіноване втручання залежно від ступеня розповсюженості;
- хірургічні втручання: видалення поліпів з корекцією супутньої патології порожнини носа (викривлення носової перегородки, хронічний гіпертрофічний риніт);
- ендоскопічне видалення поліпів з порожнини носа та (або) з уражених пазух за допомогою ендоскопічного хірургічного інструментарію та (або) мікродібраїдерної техніки.

Вибір анестезії (місцева або загальна). Перевагою місцевої анестезії є її вплив на системну вазодилатацію. Підвищений рівень катехоламінів у циркулюючій крові може покращувати якість операційного поля внаслідок їх впливу на періартеріолярні та прекапілярні сфінктери. Проте використання місцевої анестезії має деякі обмеження.

- Проблемаю може стати страх пацієнта та його раптові рухи під час проведення відповідальних етапів операції.

- Операція триває від 1 до 2 годин, деяким пацієнтам (особливо похилого віку) важко зберігати нерухомість протягом цього часу. Необхідно забезпечити достатнє знеболювання всіх навколоносових пазух та порожнини носа.

- Якщо операція супроводжується кровотечею, у пацієнта можуть виникнути складності через великий об'єм крові, що потрапляє в глотку. Якщо пацієнт перебуває під дією седативних препаратів, аспірація крові може відбуватися дихальним шляхом.

- Потрапляючи в глотку, вода для омивання лінзи ендоскопа разом із вмістом порожнини носа, що відокремлюється, можуть створити незручності для пацієнта.

Місцеву анестезію краще застосовувати, якщо пацієнтам необхідна невелика ендоскопічна операція, що стосується лише середнього носового ходу. При ендоскопічній хірургії лобової кишені, заднього відділу ґратчастого лабіринту, клиноподібних пазух краще використовувати загальну анестезію.

Розташування пацієнта на операційному полі. Важливо, щоб головний кінець операційного столу було підвищено на 30 градусів, що прискорює венозне повернення від голови та шиї. Розташування голови пацієнта вище грудної клітки призводить до зниження рівня артеріального тиску та запобігає венозному застою, що покращує якість операційного поля.

Методики поліпотомії

Механічний метод – видалення виростів за допомогою скальпеля чи поліпної петлі. Найчастіше застосовують його у випадках, коли немає технічної можливості видалити поліпи іншими способами чи спостерігається множинне їх розростання.

Кріометодика – руйнування тканин, які розрослись, за допомогою низьких температур, зокрема застосовують рідкий азот. Це альтернативний спосіб видалення поліпозних розростань у носових порожнинах.

Хоча проста поліпектомія призводить до тимчасового покращення симптомів захворювання, вона пов'язана з високим ризиком рецидиву, особливо у пацієнтів із тяжким дифузним поліпозом. Однак її перевага в тому, що вона займає менше часу, може виконуватися з обмеженим обладнанням, зменшує витрати та має менший рівень ускладнень.

Ендоскопічна поліпотомія. Видалення поліпів за допомогою сучасного ендоскопічного обладнання – один із найбільш безпечних та ефективних засобів поліпотомії.

Процедура проводиться з використанням місцевого або загального знеболювання, залежно від об'єктивної ситуації та переваг пацієнта. Хірург вводить у порожнину носа міні-відеокамеру та мікрохірургічний інструмент, за допомогою якого видаляє поліп.

Використання мікрохірургічного обладнання дозволяє повністю контролювати хід операції та значно знизити ризик пошкодження навколишніх тканин. Крім того, у хірурга є можливість одразу коагулювати судини, що кровоточать.

Видаляють поліпи, які блокують пазухи і прохід повітря до задніх відділів носа. Зразок тканини поліпа відправляють до лабораторії для гістологічного аналізу (рис. 7.6). Будь-які поліпи, які залишаться, будуть зменшуватися, коли пацієнт використовуватиме стероїдні спреї та сольові розчини.

Видаляють набряклу оболонку носа та пазух, а також невелику кількість кістки. Це розблокує та розширить природні отвори у пазухах. Слиз і гній, а також будь-які поліпи, що залишилися всередині пазух, дрениуються.

Шейвер (мікроебрідер) – це високотехнологічний інструмент, який застосовується для малоінвазивних операцій на внутрішніх структурах носа і навколоносових пазухах. Принцип його дії заснований на всмоктуванні і одночасному зрізанні поліпозних утворень через невеликий отвір на кінці порожнистої трубки зі швидкістю до 4000 обертів за хвилину. Цим інстру-

ментом зрізають поліп біля самої основи за допомогою втягування його тканини (рис. 7.7). Тому слід користуватися шейвером під час операції, оскільки без нього важко очистити глибокі і дрібні клітини носа від поліпів.

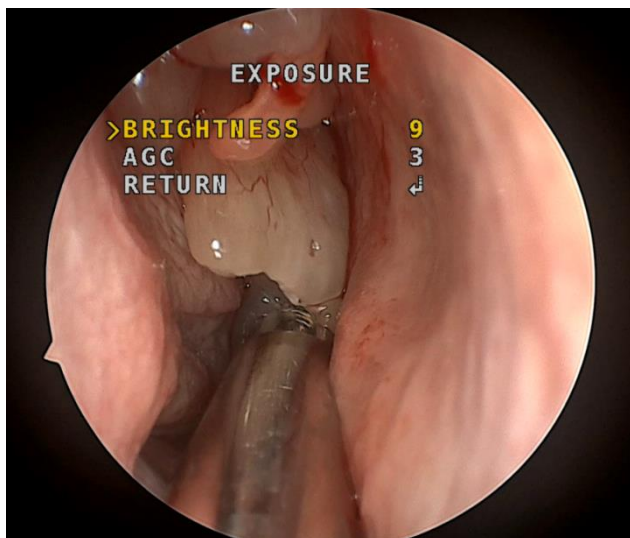


Рис. 7.6. Забір патологічного матеріалу для гістологічного дослідження

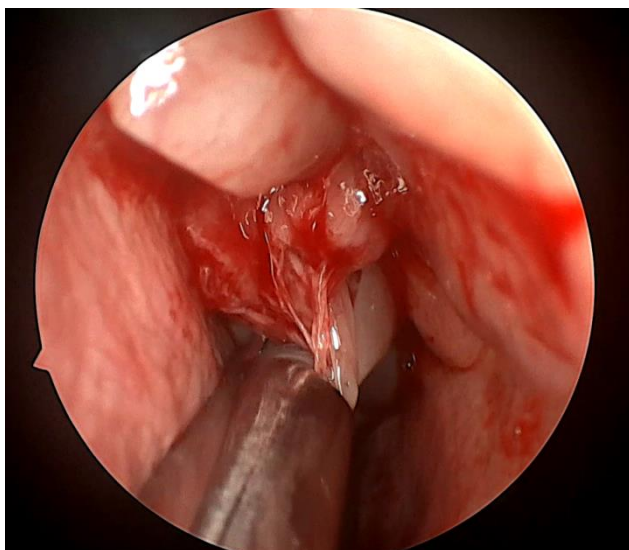


Рис. 7.7. Використання шейвера при виконанні ендоскопічної поліпотомії

Ця методика має такі переваги:

- ретельне видалення поліпозної тканини за рахунок ендоскопічного контролю;
- виключається можливість травмування здорових тканин;
- мінімальна кровоточивість під час операції;
- можливість одночасної корекції викривлення перегородки носа і поліпів носа;
- зменшення тривалості операції при множинному поліпозі;
- швидке відновлення носового дихання після операції;
- відсутність зовнішніх розрізів, синців і швів;
- короткий відновний період.

Важливими перевагами хірургічних втручань під візуалізаційним контролем є пришвидшення та покращення якості професійної підготовки хірургів при проведенні операцій.

Радикальна етмоїдектомія (назалізація). У концепції назалізації метою процедури є перетворення колишнього решітчастого лабіринту на унікальну порожнину, яка широко відкривається до носа та добре сполучається з лобовою, клиноподібною та верхньощелепною пазухами. Ключовими моментами цієї операції є велика сфеноїдотомія та середня м'язова антростомія, резекція середньої носової раковини, видалення всіх кісткових решітчастих пластинок і решітчастої слизової, наскільки це можливо (але без небезпеки) і доцентрова дисекція в напрямку лобно-носового зв'язку. «Класична концепція FESS» (тобто відновлення, вентиляція та відновлення мукоциліарного транспорту залежно від ступеня захворювання) у процедурі назалізації замінена спробою досягти кращого розподілу місцевих стероїдів, а також зменшити резервуар еозинофілів.

Хірургія перезавантаження. Техніка починається з верхньощелепної пазухи з широкої антростоми та видалення слизової оболонки пазухи, включаючи слизову оболонку альвеолярного заглиблення, до періостального шару, залишаючи окістя, де це можливо. На рівні решітчастої кістки операція перезавантаження спрямована на видалення всієї слизової оболонки lamina orbitalis fovea ethmoidalis, латеральної сторони середньої носової раковини та верхньої носової раковини. Здійснюють широкий доступ до клиноподібною кістки з обережним видаленням слизової оболонки, особливо дна, передньої та медіальної стінок. Якщо процедура поєднується з процедурою Draft III і повним видаленням слизової оболонки лобової пазухи до окістя, це називається «повним перезавантаженням».

Мукопластика. Зовсім недавно було запропоновано поняття «мукопластика» – це реконструктивна процедура, яка передбачає використання ендоназального трансплантата слизової оболонки після тотальної етмоїдектомії у пацієнтів із тяжким поліпозом носа. Гіпотеза полягає в перене-

сенні слизової оболонки носа, яка зазвичай не пов'язана з назальними поліпами, наприклад, слизової оболонки дна порожнини носа, в зону, де часто розвиваються поліпи, таким чином сприяючи можливому «стійкому до поліпів» зростанню слизової оболонки, починаючи зі здорової слизової. Виконують тотальну етмоїдектомію та процедуру Draft III із повним видаленням усієї слизової основи черепа та паперової пластинки, оскільки трансплантат має контактувати з кісткою всіма її розширеннями. Трансплантат забирають зі слизової оболонки дна іпсилатеральної порожнини носа та поміщають у дах носа, частково охоплюючи передню решітчасту артерію, до задньої частини, що покриває задню решітчасту артерію. Латерально трансплантат повинен досягати кута, утвореного lamina papyracea та решітчастою покрівлею, охоплюючи майже всю бічну пластинку криворіформної ділянки (рис. 7.8).

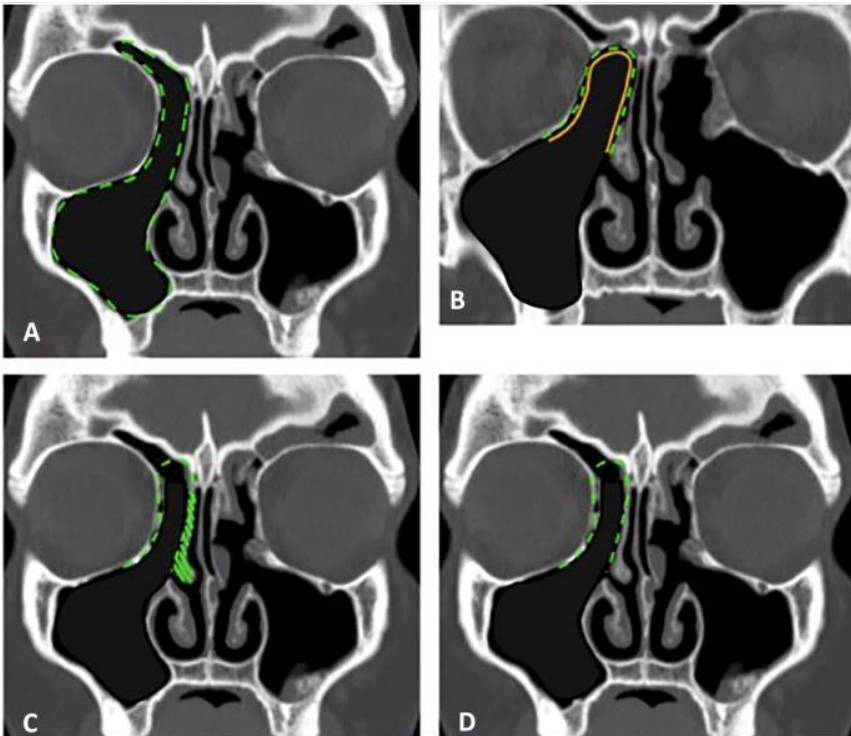


Рис. 7.8. Зелені пунктирні лінії вказують на ділянки слизової оболонки, видалені під час операції перезавантаження – А, мукопластики – В, назалізації із середньою турбінектомією – С та назалізації без середньої турбінектомії – Д. Помаранчева лінія вказує на положення ендоназального трансплантата слизової оболонки

У післяопераційному періоді призначають симптоматичне лікування: антибіотики, знеболюючі, гіпосенсибілізуючі препарати. Тампони видаляють з порожнини носа на 2–3-й день після операції та на 4–5-й день з післяопераційної порожнини, яку промивають розчинами антисептиків.

Тривалість знаходження хворого в стаціонарі – від 1 до 2 тиж залежно від обсягу хірургічного втручання. Повне одужання та призначення протирецидивного лікування здійснюється амбулаторно.

Реабілітація після поліпотомії

Ендоскопічна поліпотомія проводиться амбулаторно, тому при нормальному перебігу післяопераційного періоду через кілька годин після операції пацієнт може вирушати додому.

Обов'язковим є дотримання рекомендацій лікаря щодо догляду за порожниною носа. Взагалі нормальне носове дихання відновлюється через кілька днів після втручання, а нюх – протягом місяця.

Амбулаторна хірургія

Через високу вартість проведення втручань в умовах класичної операційної хірургії все більше схильються до їх проведення за межами операційної, у т. ч. таких втручань, як поліпектомія, встановлення стентів і балонна синусопластика. Балонна технологія добре підходить для таких умов, оскільки вона не передбачає розрізів тканин; таким чином, ризик пов'язаної зі втручанням кровотечі є мінімальним.

Критерії якості лікування

Відновлення носового дихання, при огляді – відсутність поліпозної тканини (*рис. 7.9*), патологічних виділень.

Можливі побічні дії та ускладнення

Операційні:

- інтраопераційна кровотеча внаслідок неможливості продовження операції, вірогідність залишку поліпів у зоні виникнення кровотечі;
- при ятерогенному пошкодженні чи поліпозній деструкції медіальної стінки орбіти: потрапляння повітря під шкіру повік або гематома повік;
- назальна лікворея;
- пошкодження нетипово розташованих судин, великих гілок внутрішньої сонної артерії;
- пошкодження нетипово розташованого стовбура зорового нерва.

У післяопераційному періоді:

- післяопераційні кровотечі;
- інфікування післяопераційної порожнини;
- синехії порожнини носа;
- розвиток субатрофічних явищ у слизовій оболонці порожнини носа.

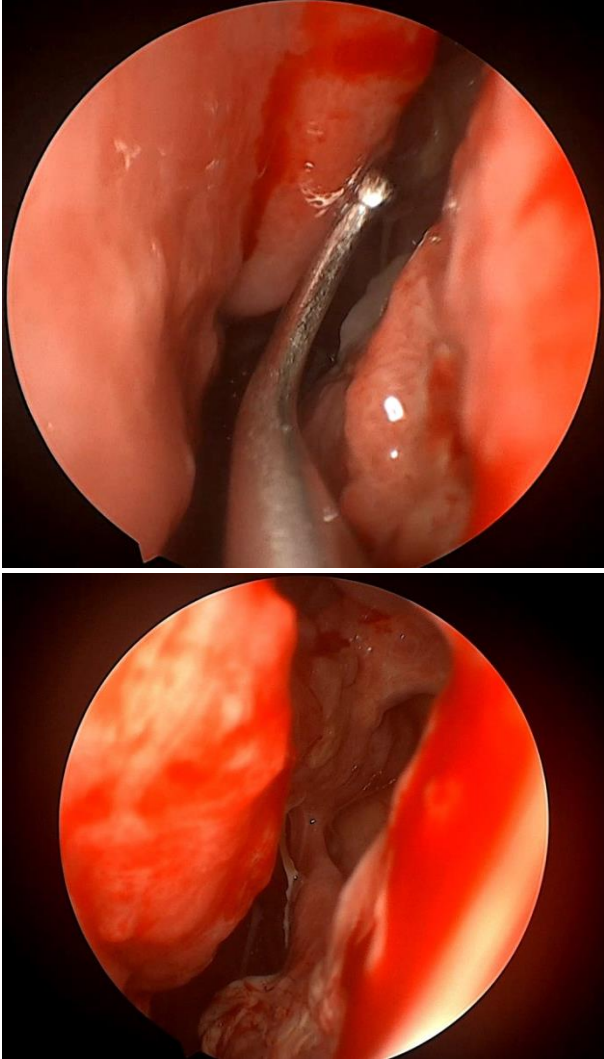


Рис. 7.9. Контроль якості хірургічного лікування ХРС з назальними поліпами – відсутність поліпозної тканини при ендоскопічному обстеженні

За ступенем розрізняють наступні ускладнень.

I – незначні (усуваються під час операції, стійкої шкоди немає):

- дифузна або артеріальна кровотеча об'ємом < 1000 мл;
- пошкодження орбітальної пластинки решітчастої кістки (Lamina parrugasea);

- емфізема очниці та періорбітальний екхімоз;
- інтраназальні інфекції та інфекції м'яких тканин.

II – значні (усуваються під час первинної або повторної операції, стійкої шкоди немає):

- дифузна або артеріальна кровотеча об'ємом > 1000 мл;
- кровотеча, для зупинки якої необхідно селективно коагулювати/накласти кліпсу на клиноподібно-піднебінну або передню решітчасту артерію;
- кровотеча, яка вимагає повторної операції;
- підтікання СМР;
- пошкодження слізної протоки.

III – серйозні ускладнення (з високим ризиком стійкої шкоди):

- менінгіт з підтіканням або без ознак підтікання СМР;
- внутрішньомозковий крововилив;
- внутрішньомозковий абсцес;
- зворотний або незворотний неврологічний дефіцит;
- ретроорбітальний крововилив;
- пошкодження зорового нерва;
- пошкодження м'язів очниці із диплопією;
- будь-яке зниження гостроти зору або сліпота;
- пошкодження внутрішньої сонної артерії;
- інфекційно-токсичний шок;
- сепсис;
- смерть.

Хронічні ускладнення:

- утворення синехій;
- утворення мукоцеле.

Ревізійні ендоскопічні операції

Мета хірурга при проведенні ревізійної операції може бути дуже різною. Ревізійна операція може передбачати більш повну дисекцію або екстерналізацію наявних навколоносових пазух. Вона може бути простою, наприклад, передбачати видалення шварт, рубців або корекцію латералізації носових раковин. Крім того, може бути прийняте рішення застосувати більш розширені методи, такі як операції на лобних пазухах типу Draft III, медіальна максилектомія або операції на клиноподібній кістці. Майбутні дослідження повинні уточнити, яку мету переслідує та чи інша ревізійна операція.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги

Амбулаторне спостереження, протирецидивне лікування:

1) гормональна терапія:

- місцева;
- системна;

- 2) лікування хвороб, що сприяють розвитку поліпів;
- 3) призначення імуномодуляторів;
- 4) фізичні методи.

Вимоги до дістичних призначень і обмежень. Спеціальних вимог немає.

Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації. Після хірургічного лікування хворі непрацездатні протягом 2–5 тиж. Показані умови, що виключають дію шкідливих факторів безпосередньо на слизову оболонку носової порожнини.

ТЕСТОВІ КОНТРОЛЬНІ ЗАВДАННЯ

1. Внаслідок пухлини гіпофіза при рентгенографії виявлено руйнування і збільшення ямки турецького сідла. Яка кісткова порожнина при цьому вражена?

- | | |
|--|--------------------------------|
| <i>A) зоровий канал;</i> | <i>D) барабанна порожнина;</i> |
| <i>B) сонний канал;</i> | <i>E) лицевий канал.</i> |
| <i>C) пазуха клиноподібної кістки;</i> | |

2. До клініки доставлено хворого, у якого при обстеженні носової порожнини виявлено накопичення гною у нижньому носовому ході. Звідки надходить гній?

- | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|
| <i>A) зі слъозовивідних проток;</i> | <i>D) із клиноподібної пазухи;</i> |
| <i>B) з гайморової пазухи;</i> | <i>E) із решітчастої пазухи.</i> |
| <i>C) із лобної пазухи;</i> | |

3. Хворий 35 р. звернувся до лікаря зі скаргами на сильний нежить та втрату відчуття запахів протягом тижня. При обстеженні в носовій порожнині виявлено велику кількість слизу, що вкриває слизову оболонку та блокує рецептори нюху. Де в носовій порожнині розташовані ці рецептори?

- A) у середній носовій раковині;*
- B) у верхніх відділах порожнини носа;*
- C) у нижній носовій раковині;*
- D) у загальному носовому ході;*
- E) у присінку носа.*

4. Під час обстеження пацієнта ЛОР-лікар діагностував запалення верхньощелепних пазух. У якому носовому ході під час риноскопії виявлений гній?

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| <i>A) у загальному;</i> | <i>D) у середньому;</i> |
| <i>B) у верхньому;</i> | <i>E) у найвищому.</i> |
| <i>C) у нижньому;</i> | |

5. У хворого 28 р. діагностовано гострий запальний процес слизової оболонки носослізної протоки. З анамнезу стало відомо, що після перенесеного грипу протягом 10 днів були виділення із носа. З якого відділу носової порожнини інфекція могла проникнути у носослізну протоку?

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------|
| <i>A) нижнього носового ходу;</i> | <i>D) присінка носа;</i> |
| <i>B) середнього носового ходу;</i> | <i>E) лобової пазухи.</i> |
| <i>C) верхнього носового ходу;</i> | |

6. Хворий скаржиться на головний біль, утруднене дихання. Рентген підтвердив діагноз – фронтит (запалення лобової пазухи). У якому носовому ході при огляді порожнини носа можуть спостерігатись гнійні виділення?
- A) над верхньою носовою раковиною;*
B) у верхньому носовому ході;
C) у нижньому носовому ході;
D) у загальному носовому ході;
E) у середньому носовому ході.
7. Хворий 30 р. із запаленням пульпи 2-го верхнього моляра звернувся до лікаря зі скаргами на головний біль та слизові виділення з носа. Після огляду йому встановили діагноз – пульпіт, ускладнений синуситом. До якої пазухи потрапила інфекція від кореня зуба?
- A) лобової;* *D) решітчастої;*
B) верхньощелепної; *E) соскоподібних комірок.*
C) клиноподібної;
8. Вкажіть локалізацію запального процесу при риносинуситі:
- A) слизова оболонка носа;*
B) слизова оболонка носоглотки;
C) слизова оболонка носа та навколоносових пазух.
9. Назвіть головний етіологічний фактор у виникненні риносинуситів:
- A) мікробний;* *C) паління.*
B) професійні шкідливості;
10. Яка роль вірусів у виникненні риносинуситу?
- A) етіологічний фактор;*
B) ніякої ролі не має;
C) сприяє активізації банальної флори.
11. Який відсоток населення України страждає на риносинусити?
- A) до 10 %;* *B) 0–1 %;* *C) 1–5 %.*
12. Яка кількість хворих на риносинусит відносно усіх пацієнтів ЛОР-стаціонарів?
- A) 10–25 %;* *B) до 42 %;* *C) 70–80 %.*
13. Який відсоток хворих на риносинусит одужує після лікування?
- A) 40–60 %;* *B) 20–40 %;* *C) 60–85 %.*
14. Які форми хронічного риносинуситу превалюють за характером перебігу?
- A) латентні;* *B) рецидивні хронічні;* *C) алергічні.*
15. Які ускладнення можуть виникати у хворих на риносинусит?
- A) пневмонія;*
B) носова кровотеча;
C) орбітальні та інтракраніальні.
16. Як впливає осередок запального процесу в навколоносових пазухах на організм хворого?

- А) викликає сенсibiliзацію в легенях, бронхах;*
В) є причиною патологічної рефлекторної імпульсації та призводить до небезпечних для життя ускладнень;
С) усі відповіді вірні.
- 17.** Які шляхи потрапляння патогенних мікроорганізмів на слизові оболонки носа та навколоносових пазух (передумова виникнення риносинуситу)?
А) аліментарний;
В) контактний;
С) контактний, гематогенний, лімфогенний.
- 18.** У якого відсотка хворих на риносинусит має місце одонтогенне походження запального процесу?
А) 1–2 %; *В) 40–60 %;* *С) до 24 %.*
- 19.** Які групи мікроорганізмів можуть стати причиною виникнення риносинуситу?
А) аеробна флора;
В) анаеробна флора;
С) аеробна та анаеробна флора, мікотичне ураження, гриби, хламідії, глістяна інвазія.
- 20.** Яка навколоносова пазуха частіше залучається до патологічного процесу?
А) лобна; *В) решітчаста;* *С) верхньощелепна.*
- 21.** Яку роль відіграє стан мукоциліарної системи у виникненні риносинуситу?
А) не має ніякого значення;
В) безпосередньо залежить від тривалого впливу пошкоджуючих факторів;
С) дисфункція не сприяє виникненню захворювання.
- 22.** Назвіть причини переходу гострих форм захворювання у хронічну:
А) вроджені аномалії розвитку носа та навколоносових пазух;
В) запальні захворювання порожнини носа та інших ЛОР-органів, інфекційні та алергічні захворювання, імунодефіцитні стани;
С) усі відповіді правильні.
- 23.** Який термін появи симптомів риносинуситу при хронічному перебігу?
А) 5 тиж; *В) 10 тиж;* *С) 12 тиж і більше.*
- 24.** Чи впливають зовнішні фактори навколишнього середовища на виникнення риносинуситу?
А) зовсім не впливають; *С) впливають, існує ціла низка ознак.*
В) іноді;
- 25.** Які теорії виникнення поліпозного риносинуситу домінують на даний час?
А) інфекційно-алергічна, аутоімунні; *С) усі відповіді правильні.*
В) нервово-трофічна;
- 26.** Які найбільш вірогідні причини розвитку поліпозних розростань у носі?
А) ендогенні; *В) екзогенні та ендогенні;* *С) екзогенні.*

27. Як згруповано перелік генів, які впливають на розвиток ХРС?
 А) пов'язані з імунною системою;
 В) пов'язані з епітеліальним бар'єром;
 С) важко класифікувати;
 Д) пов'язані з імунною системою, з епітеліальним бар'єром, важко класифікувати.
28. Як можуть передаватися модифікації експресії генів, які пов'язані з ХРС?
 А) всередині покоління і між поколіннями;
 В) всередині покоління;
 С) між поколіннями.
29. Передачу сигналів яких рецепторів активує вірусна інфекція в епітелії дихальних шляхів людини?
 А) TLR3 та TLR7-9; В) TLR7-9; С) TLR4.
30. Як згрупована класифікація бактерій за операційною таксономічною одиницею (OTU)?
 А) за формою бактерій;
 В) за їх метаболізмом;
 С) за схожістю ДНК специфічного таксономічного маркерного гена.
31. Чи можуть *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella catarrhalis* та *S. aureus* утворювати синопназальні біоплівки у пацієнтів із ХРС?
 А) можуть усі зазначені бактерії;
 В) можуть *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus*;
 С) можуть *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та *S. aureus*.
32. Чи можуть біоплівки патогенів бути потенційно важливим фактором у патогенезі ХРС, який пояснює стійкість до традиційної терапії?
 А) так; В) ні.
33. Який мікроб найчастіше асоціюється із ХРС?
 А) *P. seudomonas aeruginosa*; С) *Streptococcus pneumoniae*.
 В) *S. aureus*;
34. Що притаманно алергічному грибковому риносинуситу?
 А) гіперчутливість 1-го типу, назальний поліпоз, характерні зміни КТ, еозинофільний слиз, наявність еозинофільного грибка у вмісті навколоносової пазухи, тенденція до однобічного розвитку;
 В) гіперчутливість 2-го типу, назальний поліпоз, характерні зміни КТ, тенденція до двобічного розвитку;
 С) гіперчутливість 1-го типу, назальний поліпоз, характерні зміни КТ, еозинофільний слиз, тенденцію до двобічного розвитку.
35. Який гістологічний тип поліпів найбільш поширений?
 А) набряклі еозинофільні поліпи (інфекційно-алергічні);
 В) фіброзно-запальні;
 С) поліпи з гіперплазією серозно-слизових залоз.

оболонка порожнини носа гіперемована, відмічається незначний набряк, незначні виділення по дну порожнини носа. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А) гострий вірусний риносинусит;*
- В) гострий бактеріальний риносинусит;*
- С) хронічний поліпозний риносинусит;*
- Д) хронічний риносинусит без назальних поліпів.*

47. Пацієнту 45 р. було діагностовано хронічний риносинусит без назальних поліпів. Що з наведеного нижче є «золотим стандартом» діагностики хронічних риносинуситів згідно з рекомендаціями EPOS?

- А) оглядова рентгенографія навколоносових пазух;*
- В) мультиспіральна комп'ютерна томографія;*
- С) позитронно-емісійна томографія;*
- Д) магнітно-резонансна комп'ютерна томографія.*

48. Пацієнту 45 р. було діагностовано хронічний риносинусит без назальних поліпів. Що з наведеного нижче є «золотим стандартом» лікування хронічних риносинуситів згідно з рекомендаціями EPOS?

- А) гайморотомія за Калдвелл–Люком;*
- В) гайморотомія за Рудаковим;*
- С) Functional Endoscopic Sinus Surgery (FESS);*
- Д) хронічні риносинусити без назальних поліпів не потребують лікування.*

49. Пацієнтка 35 р. скаржитьесь на закладеність носа, слизово-гнійні виділення з порожнини носа (більше справа), слабкість, головний біль, швидку втомлюваність, підвищення температури тіла до 38–39 °С. Хворіє протягом 7 днів, описані симптоми з'явилися впродовж останніх двох днів. За медичною допомогою не зверталася, лікувалася симптоматично (ібупрофен, промивання носа сольовими розчинами) з негативним ефектом. При передній риноскопії: слизова оболонка порожнини носа гіперемована, набрякла, виділення слизово-гнійне по дну порожнини носа (більше справа). Клінічний аналіз крові: лейкоцити $10,5 \times 10^9$, п'я – 3 %, ся – 81 %, еозинофіли – 3 %, моноцити – 5 %, лімфоцити – 8 %, С-реактивний білок – 7,2 мг/мл. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А) гострий вірусний риносинусит;*
- В) гострий поствірусний риносинусит;*
- С) гострий бактеріальний риносинусит;*
- Д) хронічний поліпозний риносинусит.*

50. Пацієнтка 35 р. скаржитьесь на закладеність носа, виділення слизового характеру з порожнини носа. З анамнезу відомо, що хворіє 6 днів, лікувалася симптоматично (ібупрофен, промивання порожнини носа сольовими розчинами). На п'яту добу відмітила погіршення стану: посилилася закладеність носа, збільшилася кількість виділень з порожнини носа. При передній риноскопії: слизова оболонка порожнини носа гіперемована,

відмічається набряк, незначні виділення по дну порожнини носа. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А) гострий поствірусний риносинусит;*
- В) гострий бактеріальний риносинусит;*
- С) хронічний поліпозний риносинусит;*
- Д) хронічний риносинусит без назальних поліпів.*

51. Ольфактометрія – це:

- А) спосіб безконтактної дистанційної реєстрації зображення шкірних покривів організму людини за його власним спонтанним інфрачервоним випромінюванням, обумовленим процесами теплопродукції і радіаційної тепловіддачі тканин;*
- В) метод звукового сканування порожнини носа для визначення деяких параметрів, що відносяться до її об'єму і загальної поверхні;*
- С) метод кількісного дослідження нюху;*
- Д) метод послідовної анатомічної реєстрації швидкості випромінювання, що відбиває концентрацію радіоактивного препарату в різних крапках досліджуваного об'єкта.*

52. Сутність сахаринового тесту ґрунтується на:

- А) здатності високочастотного ультразвуку (2–3 мГц) проникати через біологічні тканини, поглинатися та відображатися від її меж з різноманітною акустичною щільністю;*
- В) визначенні швидкості переміщення індикаторної речовини (сахарину) з передніх відділів носа до носоглотки;*
- С) можливості безконтактної дистанційної реєстрації зображення шкірних покривів організму людини за його власним спонтанним інфрачервоним випромінюванням, обумовленим процесами теплопродукції і радіаційної тепловіддачі тканин;*
- Д) можливості послідовної анатомічної реєстрації швидкості випромінювання, що відбиває концентрацію радіоактивного препарату в різних точках досліджуваного об'єкта.*

53. Цитологічні дослідження слизової оболонки порожнини носа – це:

- А) вивчення клітинного складу слизової оболонки порожнини носа;*
- В) дослідження калориферної функції слизової оболонки носа;*
- С) визначення чутливості слизової оболонки носа;*
- Д) метод кількісного дослідження нюху.*

54. Метод УЗД верхньощелепного та лобного синусів заснований на:

- А) застосуванні сцинтиляційних камер;*
- В) можливості безконтактної дистанційної реєстрації зображення шкірних покривів організму людини за його власним спонтанним - інфрачервоним випромінюванням, обумовленим процесами теплопродукції і радіаційної тепловіддачі тканин;*

- С) можливості послідовної анатомічної реєстрації швидкості випромінювання, що відбиває концентрацію радіоактивного препарату в різних точках досліджуваного об'єкта;*
- Д) здатності високочастотного ультразвуку (2–3 мГц) проникати через біологічні тканини, поглинатися та відображатися від її меж з різноманітною акустичною щільністю.*
- 55.** Для ендоскопічного дослідження носа та навколоносових пазух використовують:
- А) світловоди та спеціальні оптичні засоби візуального обстеження;*
- В) розширювачі Френкеля, Гартмана;*
- С) носовий зонд;*
- Д) розширювач Кіліана.*
- 56.** Ендоскопи поділяються на:
- А) жорсткі та гнучкі; С) широкі та вузькі;*
- В) довгі та короткі; Д) різної швидкості випромінювання.*
- 57.** До клінічних способів дослідження носа та навколоносових пазух відносяться:
- А) зовнішній огляд;*
- В) огляд носа за допомогою спеціальних дзеркал (риноскопія);*
- С) рентгенографія;*
- Д) усе перераховане.*
- 58.** Протипоказання для проведення магнітно-резонансної томографії:
- А) вагітність, годування груддю, наявність в організмі різноманітних металевих конструкцій (штучні суглоби, водії ритму серця, дефібрилятори, ортопедичні конструкції та ін.);*
- В) наявність злоякісних пухлин на ранній стадії розвитку;*
- С) наявність злоякісних пухлин на пізній стадії розвитку;*
- Д) наявність запальних захворювань.*
- 59.** Клінічне значення дистанційної інфрачервоної термографії обумовлено її наступними характеристиками:
- А) абсолютною нешкідливістю дослідження та практично відсутністю протипоказань до дослідження;*
- В) екологічною чистотою в процесі роботи та зберігання термографічної апаратури;*
- С) швидкістю дослідження;*
- Д) усіма перерахованими.*
- 60.** Перевагами комп'ютерної томографії перед звичайним рентгенологічним дослідженням є:
- А) висока чутливість та можливість одержання зображення органів і патологічних вогнищ тільки в площині досліджуваного зрізу, що дає чітке зображення без нашарування утворень, розташованих вище й нижче;*

- В) одержання точної кількісної інформації про розміри й щільність окремих органів, тканин, патологічних утворень та взаємовідношення патологічного процесу із навколишніми органами й тканинами;*
- С) можливість одержувати томограми, тобто поздовжнє зображення досліджуваної ділянки;*
- Д) усі перераховані.*

61. Хворий 36 р. відмічає утруднення носового дихання протягом 3 міс у правій половині носа. З анамнезу – рік тому переніс гострий гайморит. При передній риноскопії слизова оболонка порожнини носа рожева, незначно набрякла, без патологічного нальоту та виділень. При адреналізації носових ходів вільних виділень не відмічено. При рентгенографії навколосинових пазух відмічається незначне пристінкове потовщення слизової оболонки правого верхньощелепного синуса. Було прийнято рішення щодо проведення правосторонньої діагностичної пункції, при якій відтік рідини був різко утруднений із верхньощелепної пазухи. Невелика кількість промивної рідини, що вийшла із порожнини синуса, була чистою. Який метод обстеження необхідно провести, щоб оцінити стан природного співустья з правого боку?

- А) середню риноскопію;*
- В) ендоскопічне дослідження носа;*
- С) риноманометрію;*
- Д) позитронно-емісійну комп'ютерну томографію.*

62. Хворий 22 р. переніс грип. Незважаючи на терапію, що проводилася, стан погіршився – посилюється головний біль, підвищилася температура тіла до 39,4 °С, з'явилися загальна слабкість та нездужання. Об'єктивно: стан хворого середньої тяжкості, шкірні покриви вологі. Ps – 98 уд/хв, ритмічний. Визначається екзофтальм, інфільтрація тканин верхньої повіки праворуч. Рухливість правого очного яблука обмежена. При передній риноскопії слизова оболонка порожнини носа гіперемована, інфільтрована, гнійні виділення у середньому носовому ході справа. Болісність при пальпації надбрівної дуги справа. Які додаткові обстеження необхідно провести?

- А) рентген або КТ параназальних синусів;*
- В) цитологічне дослідження слизової порожнини носа;*
- С) риноманометрію;*
- Д) біопсію слизової порожнини носа.*

63. Хворий 45 р. звернувся на пост ургентної допомоги оториноларингологічної клініки зі скаргами на різкий біль в ділянці лобної пазухи зліва, пульсуючого характеру, температура тіла 37,7 °С. Із анамнезу відомо, що у пацієнта після перенесеного грипу відмічався тривалий нежить протягом двох тижнів. До лікаря не звертався, лікувався самостійно. Об'єктивно: при пальпації та перкусії проєкції лобного синуса зліва відмічається болісність. При передній риноскопії слизова оболонка порожнини носа незначно набрякла, переважно ліворуч, вільного відокремлюваного у носових ходах

не виявлено. Носова перегородка по середній лінії. При проведенні адреналізації відокремлюваного також не виявлено, що непрямо може свідчити про блок співустя. При СКТ параназальних синусів визначається рівень рідини у лобному синусі зліва. З боку інших синусів патологічних змін не виявлено. Яке дослідження слід провести з лікувальною та діагностичною метою, щоб полегшити стан пацієнта?

- A) ендоскопічне розкриття природного співустя лобного синуса;*
- B) пункцію верхньощелепного синуса;*
- C) рентген дослідження навколососових пазух у боковій проекції;*
- D) МРТ головного мозку.*

64. Пацієнт 26 р. звернувся до отоларинголога зі скаргами на утруднення носового дихання, слизові виділення з носа, головний біль, слабкість, нездужання. На основі додаткових методів дослідження ЛОР-органів поставлений діагноз «хронічний поліпозний риносинусит». Хворому призначено оперативне втручання в обсязі ендоскопічної полісинусотомії. Який метод слід призначити для оцінки функціонального стану носового дихання до оперативного втручання?

- A) ольфактометрію;*
- B) риноманометрію;*
- C) сахариновий тест;*
- D) рентгенографію параназальних синусів.*

65. Хвора 46 р скаржиться на сильний головний біль, переважно в ділянці лоба, напади блювання, відсутність апетиту, загальну слабкість, виділення з лівої половини носа слизово-гнійного характеру, утруднення носового дихання, зниження нюху. Нежить та періодичний головний біль турбують протягом останніх 8 років. Останнє загострення захворювання почалося стрімко два тижні тому, після перенесеного грипу. Лікування, призначене сімейним лікарем поліклініки, очікуваного результату не принесло. Стан хворої погіршився: головний біль набув характеру пульсуючого, з'явилися блювання та виразна загальна слабкість. Об'єктивно: стан хворої середньої тяжкості. Ps – 58 уд/хв, температура – 38,7 °С. Шкірні покрови бліді. Язик обкладений білим нальотом. Спостерігалися зміни психіки: ейфорія, підвищена балакучість. У неврологічному статусі визначається симптом Кохановського зліва та хапальний рефлекс. При передній риноскопії слизова оболонка порожнини носа помірно інфільтрована, трішки застоюна. Рясні гнійні виділення у лівій половині носа. Болісність при пальпації у надбрівній ділянці зліва. Інших змін з боку ЛОР-органів не відмічається. На рентгенограмі ППН гомогенне затемнення лобної пазухи, підозра на деструкцію її внутрішньої (церебральної) стінки. Які методи дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу?

- A) риноманометрію;*
- B) спіральну комп'ютерну томографію з контрастуванням;*
- C) ендоскопічне дослідження виділень з носа;*
- D) мікробіологічне дослідження виділень з носа.*

66. Яка група препаратів є неефективною при лікуванні пацієнтів із ХРС з носовими поліпами?

- A) топічні антибіотики;*
- B) інтраназальні глюкокортикостероїди;*
- C) системні глюкокортикостероїди;*
- D) розчин натрію хлориду.*

67. «Золотий стандарт» хірургічного лікування ХРС з носовими поліпами:

- A) FESS – функціональна ендоскопічна хірургія синусів;*
- B) механічний метод – видалення виростів за допомогою скальпеля чи поліпної петлі;*
- C) кріометодика – руйнування тканин за допомогою низьких температур;*
- D) радикальна етмоїдектомія (назалізація).*

68. Оперативне втручання при ХРС з носовими поліпами, при якому виконується велика сфеноїдотомія та середня м'язова антростомія, резекція середньої носової раковини, видалення всіх кісткових решітчастих пластинок і решітчастої слизової, і доцентрова дисекція в напрямку лобно-носового зв'язку, називається:

- A) мукопластика;*
- B) хірургія перезавантаження;*
- C) радикальна етмоїдектомія (назалізація);*
- D) кріометодика.*

69. До переваг використання шейвера при проведенні оперативного видалення поліпів носа при ХРС НЕ відноситься:

- A) відсутність зовнішніх розрізів, синців і швів;*
- B) мінімальна кровоточивість;*
- C) ретельне видалення поліпозної тканини;*
- D) відсутність рецидивів.*

70. Протирецидивне лікування включає все, КРІМ:

- A) гормональної терапії;*
- B) призначення імуносупресантів;*
- C) лікування хвороб, що сприяють розвитку поліпів;*
- D) призначення імуномодуляторів.*

ВІРНІ ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ КОНТРОЛЬНИХ ЗАВДАНЬ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>C</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>C</i>
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
<i>A</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
<i>B</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>B</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>C</i>
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
<i>A</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>D</i>
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
<i>D</i>	<i>D</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>A</i>
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
<i>C</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>D</i>
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
<i>B</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>B</i>

ЛІТЕРАТУРА

1. Дитяча отологія : навч.-метод. посібник / В. Домка та ін. ; за ред. А. Л. Косаковського, Ф. Б. Юрочка. Львів : Видавництво «МС», 2017. 288 с.
2. Етіологія, патогенез, клініка та лікування хвороб клиноподібної пазухи / Д. І. Заболотний та ін. Київ : Логос, 2018. 162 с.
3. Косаковський А., Юрочко Ф., Копанська Д. Комп'ютерна томографія носа та приносних пазух. Практика оториноларинголога. Львів : Видавництво «МС», 2019. 72 с.
4. Дитяча оториноларингологія. Збірник тестових завдань : навч. посіб. / А. Л. Косаковський та ін. Київ : НМАПО ім. П. Л. Шупика, 2019. 272 с.
5. Ендоскопічна хірургія верхніх дихальних шляхів у дітей : навч.-метод. посіб. / А. А. Лайко та ін. Київ : Логос, 2020. 130 с.
6. Дитяча ринологія : навч.-метод. посіб. / за ред. Ф. Юрочка, А. Косаковського, В. Шкорботуна. Львів : Видавництво «МС», 2020. 288 с.
7. Клінічна анатомія, фізіологія та методи дослідження носа, приносних пазух, глотки, стравоходу, гортані, трахеї та бронхів : навч. посіб. / О. Г. Плаксивий та ін. Чернівці : ВДНЗ України «БДМУ». 2019. 126 с.
8. Невідкладна допомога в оториноларингології : навч. посіб. / О. М. Науменко, В. М. Васильєв, Ю. В. Дєєва, С. Б. Безшапочний. Київ, 2017. 144 с.
9. Анатомія людини : підручник : у 3 т. / А. С. Головацький та ін. ; за ред. А. С. Головацького, В. Г. Черкасова. 8-е вид., доопрац. Вінниця : Нова Книга, 2019. Т. I. 368 с. Т. II. 456 с. Т. III. 376 с.

10. Sobotta. Атлас анатомії людини : у 2 т. Переробка та редакція українського видання В. Г. Черкасова. / за ред. В. Г. Черкасова ; пер. О. І. Ковальчука. Київ : Український медичний вісник, 2009. Т. I. 416 с. Т. II. 398 с.
11. Анатомія людини : підручник / В. Г. Черкасов, Т. В. Хмара, Б. Г. Макар, Д. В. Проняев. Чернівці : Медуніверситет, 2012. 462 с.
12. Неттер Ф. Атлас анатомії людини : пер. з англ. А. А. Цегельського. Львів : Наутілус, 2004. 529 с.
13. Фредерік Мартіні. Анатомічний атлас людини / за ред. В. Г. Черкасова; пер. з 8-го англ. вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2011. 128 с. (атлас).
14. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists / W. J. Fokkens et al. *Rhinology*. 2012. Vol. 50, № 1. P. 1–12.
15. Prevailing clinico-pathogenetic parameters in patients with polypous rhinosinusitis / A. Lupyr et al. *Georgian Med News*. 2018. Vol. 284. P. 41–46.
16. Sinus biofilms in patients with cystic fibrosis : is adjusted eradication therapy needed? / K. Aanaes et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015. № 272. P. 2291–2297.
17. Chronic rhinosinusitis and cystic fibrosis: the interaction between sinus bacteria and mucosal immunity / R. J. T Kim et al. *International Forum of Allergy & Rhinology*. 2015. № 5. P. 380–385.
18. Orlandi R. R., Wiggins R. H. Radiological Sinonasal Findings in Adults with Cystic Fibrosis. *American J of Rhinology & Allergy*. 2009. № 23. P. 307–311.
19. CT-abnormalities, bacteriology and symptoms of sinonasal disease in children with Cystic Fibrosis / M.C. Berkhout et al. *J Cyst Fibros*. 2016. № 15. P. 816–824.
20. Proposal of a CT scoring system of the paranasal sinuses in diagnosing cystic fibrosis / Sovik S., Dolvik S., Eiklid K., Kolmannskog F. *Eur Radiol*. 2003. № 13. P. 1451–1460.
21. EPOS 2020 : European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2020. A summary for otorhinolaryngologists / W. J. Fokkens et al. *Rhinology*. 2020. Vol. 58 (Suppl S29). P. 1–464.
22. Prevalence of rhinosinusitis among atypical cystic fibrosis patients / T. Marshak et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011. Vol. 268. P. 519–524
23. Comparison of bacterial examinations between eosinophilic and neutrophilic chronic rhinosinusitis with nasal polyps / M. Hirotsu et al. *Acta Otolaryngol*. 2011. Vol. 131, № 9. P. 997–1001.
24. Decreased PLUNC expression in nasal polyps is associated with multibacterial colonization in chronic rhinosinusitis patients / Y. A. Tsou et al. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2014. Vol. 271. № 2. P. 299–304.

25. Запорожець Т. Ю. Мікробіоценоз слизової оболонки порожнини носа у хворих на хронічний поліпозний етмоїдит. *Ринологія*. 2009. № 1. С. 43–46.
26. The microbiology of chronic rhinosinusitis with and without nasal polyps / Q. Liu et al. *Acta Otolaryngol.* 2014. Vol. 134, № 12. P. 1251–1258.
27. Association of intracellular *Staphylococcus aureus* with prognosis in chronic rhinosinusitis / J. Ou et al. *Int. Forum. Allergy. Rhinol.* 2016. Vol. 6, № 8. P. 792–799.
28. Cystic Fibrosis and Sinusitis in Children: Outcomes and Socioeconomic Status. *Otolaryngology / L. C. Kovell et al. Head and Neck Surg.* 2011. Vol. 145. P. 146–53.
29. Paranasal sinus size is decreased in CFTR heterozygotes with chronic rhinosinusitis / J. B. Calton et al. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2017. № 7. P. 256–260.
30. Lai H. J., Cheng Y., Farrell P. M. The survival advantage of patients with cystic fibrosis diagnosed through neonatal screening: evidence from the United States Cystic Fibrosis Foundation registry data. *J Pediatr.* 2005. № 147. P. 57–63.
31. The presence of Interleukin-13 in nasal lavage may be a predictor of nasal polyposis in pediatric patients with cystic fibrosis / J. Manji et al. *Rhinology.* 2018. Vol. 56. P. 261–267.
32. Boyle M. P., De Boeck K. A new era in the treatment of cystic fibrosis : correction of the underlying CFTR defect. *Lancet Respir Med.* 2013. № 1. P. 158–163.
33. McKone E .F., Goss C. H., Aitken M. L. CFTR genotype as a predictor of prognosis in cystic fibrosis. *Chest.* 2006. Vol. 130. P. 1441–1447.
34. Rhinosinusitis in patients in post-COVID-19 period : etiology, clinical and morphological characteristics / M. S. Myroshnychenko et al. *Wiadomości Lekarskie.* 2022. Vol. 75, issue 8, part 2. P. 1945–1953.
35. Clinical and morphological features of rhinosinusitis in patients with post-COVID-19 syndrome / M. S. Myroshnychenko et al. The 23rd Balkan Medical Days : abstracts of The Balkan medicine during COVID-19 pandemic online event organized by the Romanian National Section of the Balkan Medical Union, Romania, 01–02 October 2021. Romania, 2021. P. 50–51.
36. Comparison of radiographic and clinical characteristics of lowrisk and high-risk cystic fibrosis genotypes / G. R. Ferril et al. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2014. № 4. P. 915–920.
37. Correlations between cystic fibrosis genotype and sinus disease severity in chronic rhinosinusitis / W. M. Abuzeid et al. *Laryngoscope.* 2018. Vol. 128. P. 1752–1758.
38. Medical reversal of chronic sinusitis in a cystic fibrosis patient with ivacaftor / E. H. Chang et al. *International forum of allergy & rhinology.* 2015. № 5. P. 178–181.

39. Smith R., Davies-Husband C. R. Exploring the association between ingestion of foods with higher potential salicylate content and symptom exacerbation in chronic rhinosinusitis. Data from the National Chronic Rhinosinusitis Epidemiology Study / C. M. Philpott et al. *Rhinology*. 2019. № 10. P. 41–93.
40. Dornase alfa as postoperative therapy in cystic fibrosis sinonasal disease / M. Cimmino et al. *Archives of otolaryngology-head & neck surgery*. 2005. Vol. 131. P. 1097–1101.
41. Sino nasal inhalation of isotonic versus hypertonic saline (6,0 %) in CF patients with chronic rhinosinusitis – Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blind, controlled trial / J. G. Mainz et al. *J Cyst Fibros*. 2016. № 15. P. 57–66.
42. Lee V. S., Davis G. E. Culture-directed topical antibiotic treatment for chronic rhinosinusitis. *American journal of rhinology & allergy*. 2016. № 30. P. 414–417.
43. Systemic absorption of nasally administered tobramycin and colistin in patients with cystic fibrosis / M. C. Berkhout et al. *The J of antimicrobial chemotherapy*. 2014. Vol. 69, issue 11, November 2014, P. 3112–3115.
44. Antibacterial and Antifungal Activities of Poloxamer Micelles Containing Ceragenin CSA-131 on Ciliated Tissues / M. M. Hashemi et al. *Molecules* (Basel, Switzerland). 2018. № 23. P. 596.
45. Beer H., Southern K. W., Swift A. C. Topical nasal steroids for treating nasal polyposis in people with cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015. № 10. P. 1002.
46. Adenoviral gene transfer corrects the ion transport defect in the sinus epithelia of a porcine CF model / A. E. Potash et al. *Mol Ther*. 2013. № 21. P. 947–953.
47. Safety of endoscopic sinus surgery in children with cystic fibrosis / D. Tumin et al. *International J of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2017. № 98. P. 25–28.
48. Sinus surgery postpones chronic Gram-negative lung infection : cohort study of 106 patients with cystic fibrosis / M. C. Alanin et al. *Rhinology*. 2016. № 54. P. 206–213.
49. Medical management of chronic rhinosinusitis in cystic fibrosis : a systematic review / J. Liang et al. *Laryngoscope*. 2014. № 124. P. 1308–1313.
50. Extensive surgical and comprehensive postoperative medical management for cystic fibrosis chronic rhinosinusitis / F. W. Virgin et al. *Am J Rhinol Allergy*. 2012. № 26. P. 70–75.
51. Evidence of microbiota dysbiosis in chronic rhinosinusitis / M Hoggard et al. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2017. № 7. P. 230–239.
52. A human syndrome caused by immotile cilia / B. A. Afzelius. *Science*. 1976. № 193. P. 317–319.
53. Sleight M. A. Primary ciliary dyskinesia. *Lancet*. 1981. № 2. P. 476.

54. In-vitro evaluation of a ciprofloxacin- and ivacaftor-coated sinus stent against *Pseudomonas aeruginosa* biofilms / D. Y. Cho et al. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2019. № 9. P. 486–492.

55. Activity of Bacteriophages in Removing Biofilms of *Pseudomonas aeruginosa* Isolates from Chronic Rhinosinusitis Patients / S. A. Fong et al. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017. № 7. P. 418.

56. The accessibility of topical treatment in the paranasal sinuses on operated cystic fibrosis patients assessed by scintigraphy / K. Aanaes et al. *Rhinology.* 2018. № 56. P. 268–273.

57. [Frequency of fungal isolation and antifungal susceptibility pattern of the fungal isolates from nasal polyps of chronic rhinosinusitis patients at a tertiary care centre in north India] / Jain S., Das S., Gupta N., Malik J. N. *Med. Mycol.* 2013. Vol. 51, № 2. P. 164–169.

58. The presence of fungal floras in sinuses in chronic sinusitis patients with polyps / E. Czeclior et al. *Otolaryngol. Pol.* 2012. Vol. 66, № 4. P. 259–261.

59. Role of fungal antigens in eosinophilia-associated cellular responses in nasal polyps: a comparison with enterotoxin / M. Okano et al. *Clin. Exp. Allergy.* 2011. Vol. 41, № 2. P. 171–178.

60. *Staphylococcus aureus* prevalence in allergic fungal rhinosinusitis vs other subsets of chronic rhinosinusitis with nasal polyps / D. W. Clark et al. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2013. Vol. 3, № 2. P. 89–93.

61. Simultaneous sinus and lung infections in patients with primary ciliary dyskinesia / M. C. Alanin et al. *Acta Otolaryngol.* 2015. № 135. P. 58–63.

62. Levy J. M., Smith T. L. Is aspirin desensitization indicated for the treatment recalcitrant chronic rhinosinusitis with nasal polyposis in aspirin-exacerbated respiratory disease. *Laryngoscope.* 2017. Apr. 127(4). P. 776–777.

63. Asthma associated with chronic rhinosinusitis: a population-based study / Y. T. Chen et al. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2016. Vol. 6, № 12. P. 1284–1293.

64. Nellis J. C., Payne S. C. Paroxysmal autonomic dysfunction in a patient with chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014. Vol. 150, № 1. P. 157–159.

65. Loehrl T. A. Autonomic dysfunction, allergy and the upper airway. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007. Vol. 15, № 4. P. 264–267.

66. Comparison of bacterial examinations between eosinophilic and neutrophilic chronic rhinosinusitis with nasal polyps / M. Hirotsu et al. *Acta Otolaryngol.* 2011. Vol. 131, № 9. P. 997–1001.

67. Дослідження протеолітичних ферментів плазми крові у хворих на поліпозний риносинусит до та після лікування / Д. І. Заболотний та ін. *Ринологія.* 2014. № 3. С. 15–20.

68. Cellular responses to *Staphylococcus aureus* alpha-toxin in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / M. Okano et al. *Allergol. Int.* 2014. Vol. 63, № 4. P. 563–673.

69. Anti-L-5 immunomodulates the effect of *Staphylococcus aureus* enterotoxin on T cell response in nasal polyps / S. Langier, R. Landsberg, K. Sade, S. Kivity. *Rhinology*. 2011. Vol. 49, № 5. P. 570–576.

70. *Staphylococcus aureus* superantigens are associated with chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a meta-analysis / J. Ou et al. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2014. Vol. 271, № 10. P. 2729–2736.

71. Phospholipase A2-dependent release of inflammatory cytokines by superantigen-stimulated nasal polyps of patients with chronic rhinosinusitis / R. Mruwat et al. *Am J Rhinol Allergy*. 2015. Vol. 29, № 5. P. 122–128.

72. Superantigen-induced glucocorticoid insensitivity in the recurrence of chronic rhinosinusitis with nasal polyps / M. Wang et al. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2011. Vol. 145, № 5. P. 717–722.

73. Effect of lipopolysaccharide on glucocorticoid receptor function in control nasal mucosa fibroblasts and in fibroblasts from patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps and asthma / L. Fernández-Bertolín et al. *PLoS One*. 2015. Vol. 10, № 5.

74. Cellular proliferation and angiogenesis in nasal polyps of young adult and geriatric patients / J. M. Shin, J. Y. Byun, B. J. Baek, J. Y. Lee. *Int. Forum. Allergy Rhinol.* 2015. Vol. 5, № 6. P. 541–56.

75. Гаєвський В. Ю. Особливості імунопатогенезу хронічного поліпозного риносинуситу в залежності від впливу провідних етіологічних факторів: генетичних, інфекційних, алергічних : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.04 / В. Ю. Гаєвський ; Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського. Тернопіль, 2013. 20 с.

76. Further observations on the role of *Staphylococcus aureus* exotoxins and IgE in the pathogenesis of nasal polyposis / J. M. Bernstein et al. *Laryngoscope*. 2011. Vol. 121, № 3. P. 647–655.

77. Evaluation of oxidative DNA damage and antioxidant defense in patients with nasal polyps / M. Mrowicka et al. *Redox. Rep.* 2015. Vol. 20, № 4. P. 177–183.

78. Changes in histological features of nasal polyps in a Korean population over a 17-year period / S. J. Kim et al. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2013. Vol. 149, № 3. P. 431–437.

79. Clinical and histopathologic features of biofilm-associated chronic rhinosinusitis with nasal polyps in Chinese patients / Y. Sun et al. *Chin. Med. J. (Engl)*. 2012. Vol. 125, № 6. P. 1104–1109.

80. Іванова О. М., Науменко О. М. Особливості кістоутворення при хронічному поліпозному риносинуситі. *Патологія*. 2012. № 3. С. 106.

81. Шиян С. П. Патогенез поліпозних риносинуситів. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2013. Спеціальний випуск № 2. С. 277.

82. Черкесов Б. А. Клініко-імунологічне обґрунтування лікування хворих на поліпозний риносинусит : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.19. Київ, 2010. 20 с.

83. Кузнецова Л. В., Шуляк М. А., Юр'єв С. Д. Зміна показників цитокінів у хворих на поліпозний риносинусит у поєднанні з цілорічним алергічним ринітом при лікуванні в комплексі з Імодином. *Імунологія та алергологія*. – 2013. № 4. С. 95–99.

84. Are atopy and eosinophilic bronchial inflammation associated with relapsing forms of chronic rhinosinusitis with nasal polyps? / M. R. Yacoub et al. *Clin. Mol. Allergy*. 2015. Vol. 13, № 1.

85. Distinct inflammatory profiles in atopic and nonatopic patients with chronic rhinosinusitis accompanied by nasal polyps in Western china / L. Ba et al. *Allergy Asthma Immunol. Res*. 2015. Vol. 7, № 4. P. 346–358.

86. Management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps and coexisting asthma : a systematic review / I. Rix et al. *Am. J. Rhinol. Allergy*. 2015. Vol. 29, № 3. P. 193–201.

87. Зміна показників клітинного та гуморального імунітету у хворих на поліпозний риносинусит у поєднанні з цілорічним алергічним ринітом при імуномодуляції імодином на тлі базисної терапії / Л. В. Кузнецова, М. А. Шуляк, А. В. Юркіна, С. Д. Юр'єв. *Імунологія та алергологія*. 2014. № 1. С. 61–66.

88. Chronic rhinosinusitis with nasal polyps is characterized by B-cell inflammation and EBV-induced protein 2 expression / K. E. Hulse et al. *J. Allergy Clin. Immunol*. 2013. Vol. 131, № 4. P. 1075–1083.

89. Differences in initial immunoprofiles between recurrent and nonrecurrent chronic rhinosinusitis with nasal polyps / T. Van Zele, G. Holtappels, P. Gevaert, C. Bachert. *Am. J. Rhinol. Allergy*. 2014. Vol. 28, № 3. P. 192–198.

90. Immune imbalance in nasal polyps of Caucasian chronic rhinosinusitis patients is associated with a downregulation of E-selectin / M. Könnicke et al. *J. Immunol. Res*. 2014. P. 1–8.

91. Evidence and role of autoantibodies in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / G. F. Macri et al. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol*. 2014. Vol. 27, № 2. P. 155–161.

92. Шиян С. П. Дослідження окисного гомеостазу у хворих на хронічний поліпозний риносинусит. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. Т. 3, № 4. С. 221–224.

93. Basophils are elevated in nasal polyps of patients with chronic rhinosinusitis without aspirin sensitivity / M. Mahdavinia et al. *J. Allergy Clin. Immunol*. 2014. Vol. 133, № 6. P. 1759–1763.

94. Гаєвський В. Ю. Особливості фенотипування лімфоцитів та їх активізаційних маркерів у хворих на поліпозний риносинусит та у практично здорових осіб. *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. 2013. № 3. С. 72–76.

95. Запорожець Т. Ю. Стан макрофагально-моноцитарної системи крові у хворих на поліпозний етмоїдит. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2009. № 3. С. 71–72.

96. The quest for autoreactive antibodies in nasal polyps / E. De Schryver et al. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2016. Vol. 138, № 3. P. 893–895.

97. DNA-reactive B cells in lupus / J. Suurmond, J. Calise, S. Malkiel, B. Diamond. *Curr Opin Immunol.* 2016. № 43. P. 1–7.

98. Activation of TLR4 induces VEGF expression via Akt pathway in nasal polyps / J. S. Cho et al. *Clin. Exp. Allergy*. 2013. Vol. 43, № 9. P. 1038–1047.

99. Differential expression of Toll-like receptor pathway genes in chronic rhinosinusitis with or without nasal polyps / Q. Zhang et al. *Acta Otolaryngol.* 2013. Vol. 133, № 2. P. 165–73.

100. Microarray gene analysis of Toll-like receptor signaling elements in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / C. Y. Zhao, X. Wang, M. Liu, D. J. Jin. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 2011. Vol. 156, № 3. P. 297–304.

102. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги. Хронічний риносинусит / С. О. Дубров та ін. 2023. 26 с.

103. Електронний документ «Клінічна настанова, заснована на доказах. Риносинусити», 2023.

104. Електронний документ «Настанова 00861. Поліпи носа» Настанови на засадах доказової медицини. Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd., 2017.

105. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 / W.J. Fokkens et al. *Rhinology Journal*. February 2020. № 58 (Suppl S29). P. 1–464.

Навчальне видання

ХРОНІЧНИЙ РИНОСИНУСИТ. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ

**Навчальний посібник
для здобувачів вищої освіти 4-х курсів
другого (магістерського) рівня за спеціальностями
«Медицина», «Педіатрія», «Стоматологія»,
лікарів-інтернів, лікарів-отоларингологів
та лікарів загальної практики – сімейної медицини**

Упорядники Лупир Андрій Вікторович
 Шиян Денис Миколайович
 Ященко Марина Іванівна,
 Шушляпіна Наталія Олегівна
 Калашник-Вакуленко Юлія Михайлівна
 Юревич Надія Олександрівна,
 Дьоміна Євгенія Вікторівна
 Карчинський Олександр Олександрович
 Алексеева Вікторія Вікторівна
 Дзиза Алла Василівна

Відповідальний за випуск А. В. Лупир



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 8,25. Зам. № 25-40.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.